



M. Martin<sup>1,2</sup> · J. Hermsdörfer<sup>3</sup> · S. Bohlhalter<sup>4</sup> · P. H. Weiss<sup>5,6</sup>

<sup>1</sup>Klinik für Neurologie und klinische Neurophysiologie, Universitätsklinikum Freiburg, Freiburg im Breisgau, Deutschland

<sup>2</sup>BrainLinks-BrainTools Exzellenzcluster, Universität Freiburg, Freiburg im Breisgau, Deutschland

<sup>3</sup>Lehrstuhl für Bewegungswissenschaft, Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaften, Technische Universität München, München, Deutschland

<sup>4</sup>Zentrum für Neurologie und Neurorehabilitation, Luzerner Kantonsspital, Luzern, Schweiz

<sup>5</sup>Kognitive Neurologie, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Uniklinik Köln, Köln, Deutschland

<sup>6</sup>Kognitive Neurowissenschaften, Institut für Neurowissenschaften und Medizin (INM-3), Forschungszentrum Jülich, Jülich, Deutschland

# Netzwerke für motorische Kognition

## Physiologie und Pathophysiologie der Apraxie

### Definition und Begriffe

Apraxie bezeichnet eine Störung kognitiv-motorischer Fertigkeiten, die nicht durch Defizite elementarer sensomotorischer Funktionen (z. B. Paresen, Ataxie, Hypästhesie) erklärt werden kann [12]. In diesem Artikel beschränken wir uns auf die Darstellung der Gliedmaßenapraxie („limb apraxia“), die die Arm- und Handmotorik betrifft [9].

Die Apraxie ist eine bilaterale Störung, die überwiegend nach linkshemisphärischen Läsionen auftritt, beispielsweise infolge zerebraler Ischämien oder Blutungen; einzelne Defizite, unter anderem von Werkzeuggebrauch oder Imitation von Fingerstellungen, wurden jedoch auch nach rechtshemisphärischen Schädigungen beschrieben [12, 31]. Weiterhin kommen apraktische Störungen bei neurodegenerativen Erkrankungen wie M. Alzheimer oder dem kortikobasalen Syndrom [24] sowie bei psychiatrischen Erkrankungen wie Schizophrenie [35] vor. Apraxie führt zu Störungen bei den Aktivitäten des täglichen Lebens und geht mit einem Verlust an funktioneller Autonomie einher [38].

### Klinische Testung von Apraxie

Bei der Apraxietestung sollten apraktische Patienten mithilfe von Screeningverfahren identifiziert und apraktische Defizite genauer charakterisiert werden. Geeignete Testverfahren überprüfen sowohl die indirekte (semantische) als auch die direkte Route (s. unten) und geben einen Grenzwert für Beeinträchtigung („cut-off“) an [9]. Als sensitiver Test für die indirekte Route gilt die Pantomime des Objektgebrauchs [25], während die Imitation bedeutungsloser Bewegungen zuverlässig Störungen der direkten Route anzeigt. Entsprechend eignen sich als psychometrisch validierte Screeningverfahren das Kölner Apraxiescreening (KAS, [43]) und der Apraxia Screen of TULIA (AST, [41]). Hierbei ist der AST die Kurzversion der ausführlicheren Testbatterie TULIA (Test of Upper Limb Apraxia, [39]). Die TULIA eignet sich auch für die genauere Charakterisierung apraktischer Störungen. Wegen der hohen klinischen Relevanz sollten Patienten mit Pantomimedefiziten (oder bei entsprechenden Hinweisen aus der Ergotherapie) auf die eher seltenen apraktischen Defizite beim tatsächlichen Objektgebrauch untersucht werden.

Um den konfundierenden Effekt basaler motorischer oder sensorischer Defi-

zite zu minimieren, wird die ipsiläsionale Gliedmaße (Hand) untersucht. Instruktionen mit Bildern reduzieren den Einfluss der Aphasie [43]. Die Imitation bedeutungsloser Bewegungen ist eine weitgehend sprachunabhängige und deswegen besonders sensitive Untersuchungsmethode bei Patienten mit linkshemisphärischen Läsionen [1], wobei apraktische Störungen auch nach rechtshemisphärischen Läsionen auftreten können [45].

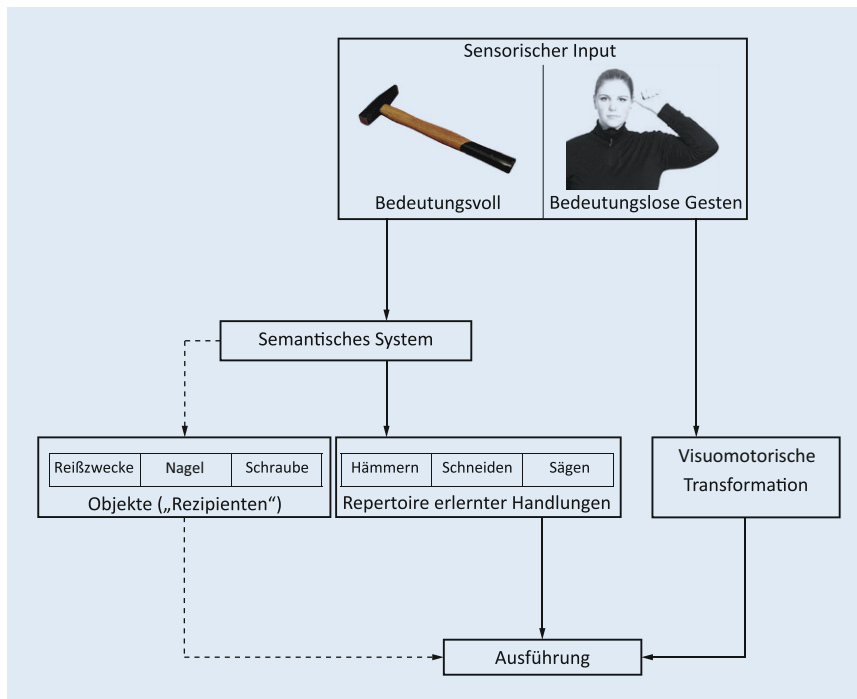
### Neuropsychologische Modelle und neuroanatomische Korrelate

Einflussreiche neuropsychologische Modelle differenzieren zwischen einer „indirekten“ („semantischen“) Route für erlernte Handlungen (z. B. Werkzeuggebrauch) und einer „direkten“ Route für die Imitation bedeutungsloser Gesten (Abb. 1; siehe z. B. [30] für ausführlichere Darstellungen).

Die Hauptkomponenten der indirekten Route sind zum einen sensomotorische Handlungsrepräsentationen (Bewegungsprogramme), die als flexibel anpassbare Anleitungen für den räumlich-zeitlichen Ablauf einfacher Handlungen (z. B. das Aufschrauben einer Flasche) verstanden werden können

Hier steht eine Anzeige.





**Abb. 1** ▲ Kognitives Zwei-Routen-Modell der Apraxie. Erlernete Handlungen wie Werkzeuggebrauch werden nach diesem Modell über eine „indirekte (semantische) Route“ vermittelt, die sowohl die Auswahl passender Objekte (Werkzeug-Objekt-Assoziationen) als auch den Abruf motorischer Programme erlernter Handlungen ermöglicht. Die Imitation bedeutungsloser Gesten stützt sich dagegen auf die „direkte Route“, die beobachtete Körperbewegungen und -stellungen auf das eigene motorische System übersetzt. Weitere Informationen siehe Text. (Foto der bedeutungslosen Geste: ©MFK/KaPe Schmidt, mit freundl. Genehmigung; Foto des Hammers: M. Martin)

[17]. Zum anderen ermöglicht das System für handlungsbezogenes semantisches (konzeptuelles) Wissen die Zuordnung von Werkzeugen zu den passenden Handlungen (z. B. Messer → schneiden) sowie von Werkzeugen zu den passenden Objekten (Hammer → Nagel; [30]).

Als Kernstück des „direkten Wegs“ wird ein Mechanismus für visuomotorische Transformation postuliert, der beobachtete Körperbewegungen auf den eigenen Körper „übersetzt“ (siehe auch „body-part-coding“ [14]).

Bei Schädigungen einzelner Komponenten dieses Zwei-Routen-Modells ergeben sich spezifische klinische Störungsprofile. Beeinträchtigte Bewegungsprogramme führen zu räumlichen oder kinematischen Fehlern (z. B. falsche Handkonfigurationen oder falsche Ausrichtung der Bewegung) bei der pantomimischen Darstellung alltagsnaher Handlungen. Hierbei sind die fehlerhaften (pantomimischen) Handlungen in der Regel noch erkennbar, bei schwerer

Schädigung werden die Bewegungen jedoch auch unkenntlich [20].

Bei einer Störung des semantischen Systems kommt es zu Fehlern bei Zuordnungen von Werkzeugen zu Handlungen oder von Werkzeugen zu Objekten [20–22]. Auf die Aufforderung hin, den Gebrauch eines Werkzeuges entweder pantomimisch oder tatsächlich zu demonstrieren, verbleiben die Patienten entweder ratlos oder machen undifferenzierte, amorphe Bewegungen (z. B. repetitive kreisförmige oder Vor- und Zurückbewegungen). In letzterem Fall kann die Abgrenzung zu schweren räumlich-zeitlichen Fehlern als Folge einer Schädigung des Bewegungsprogramms schwierig sein [20].

Isolierte Schädigungen des direkten Wegs führen dagegen überwiegend zu einer gestörten Imitation bedeutungsloser Gesten, d. h. einer „visuomimitative Apraxie“ [14]. Hierbei können fehlerhafte räumlich-zeitliche Aspekte der Bewegungsausführung von Störungen der korrekten Kodierung des Bewe-

gungsziels hervorgerufen werden [18]. Die gliedkinetische Apraxie, wie sie im Abschnitt über neurodegenerative Erkrankungen besprochen wird, wird in der Regel als Beeinträchtigung der Bewegungsausführung verstanden.

Neuropsychologische Prozesse werden wahrscheinlich durch das Zusammenspiel mehrerer neuronaler Netzwerke (Verarbeitungspfade, „streams“; [16]) ermöglicht. Es wird zwischen einem ventralen und einem dorsalen Verarbeitungspfad unterschieden, wobei sich der dorsale Stream nochmals in einen dorsodorsalen und einen ventrodorsalen Pfad untergliedern lässt ([6]; ■ Abb. 2).

### » Man unterscheidet einen ventralen und einen dorsalen Verarbeitungspfad

Für das Herausbilden und Speichern von Bewegungsprogrammen wird die Bedeutung des ventrodorsalen Streams hervorgehoben [6]. Zentrale Region ist hier der Gyrus supramarginalis, in dem propriozeptiver Input aus dem angrenzenden somatosensorischen Kortex sowie visuelle Bewegungsinformationen aus dem suprioreren Temporallappen zusammenlaufen [25].

Die semantischen (konzeptuellen) Prozesse, die Zuordnungen zwischen Werkzeugen und Handlungen oder assoziierten Objekten ermöglichen, werden dem ventralen Verarbeitungsweg zugeschrieben [20, 22]. In diesem Kontext werden hierbei all diejenigen Regionen zum ventralen Verarbeitungsweg zusammengefasst, die durch ventral der Sylvischen Fissur verlaufende Assoziationsfasern (z. B. Capsula extrema) verbunden werden, beispielsweise der anteriore Temporallappen (ATL) und die rostralen Anteile des Gyrus frontalis inferior [29].

Der dorsodorsale Stream (mit den Kernregionen Lobulus parietalis superior und dem intraparietalen Sulkus) wird überwiegend in Verbindung gebracht mit der Planung und Ausführung von Bewegungen auf der Basis physikalischer Objektmerkmale (z. B. Greifbewegungen auf der Basis von Größe und Lokalisation von Gegenständen) sowie mit der

Kontrolle von Bewegungen während der Ausführung. Gemäß neueren Ergebnissen wird die Imitation bedeutungsloser Gesten ebenfalls überwiegend durch den dorsodorsalen Stream vermittelt [20, 23]. Andere Autoren sprechen jedoch dem inferioren Parietallappen (IPL, als Teil des ventrodorsalen Pfades) eine besondere Bedeutung für die visuo-motorischen Transformationen bei der Imitation bedeutungsloser Gesten zu [12].

Einschränkend muss beachtet werden, dass das hier dargestellte funktionell-anatomische Modell nicht unumstritten ist [12, 26] und zudem die umfangreiche Phänomenologie der apraktischen Störungen, wie beispielsweise apraktische Defizite nach rechtshemisphärischen Schlaganfällen [31], nicht vollständig erklärt.

### Kompensatorische Netzwerke

Obwohl die Assoziationen zwischen spezifischen Läsionsmustern und apraktischen Defiziten in Patientengruppen hochsignifikant sind (z. B. [13, 21, 31]), ist die Schwere der kognitiv-motorischen Beeinträchtigung bei individuellen Patienten sehr variabel. Diese interindividuelle Variabilität kann entsprechend neueren Ergebnissen aus der funktionellen Magnetresonanztomographie dadurch erklärt werden, dass die trotz ähnlicher (linkshemisphärischer) Läsionen weniger stark betroffenen Patienten höhere Aktivität in rechtsfrontalen Regionen zeigen [23]. Ähnlich wie dies bereits für aphasische Patienten postuliert wurde, könnte die rechtshemisphärische Aktivierung Ausdruck bilateral repräsentierter domainübergreifender kognitiver Mechanismen (wie z. B. kognitiver Kontrollprozesse) sein, die spezifische kognitiv-motorische Defizite zumindest teilweise kompensieren können.

### Apraxie bei neurodegenerativen Erkrankungen

Apraxie ist eine häufige Störung bei neurodegenerativen Erkrankungen, insbesondere wenn sie mit einer linksparietalen Beteiligung einhergehen. Wenn die Apraxie (kortikal) früh mit Parkinsono-

Nervenarzt 2017 · 88:858–865 DOI 10.1007/s00115-017-0370-7  
© Springer Medizin Verlag GmbH 2017

M. Martin · J. Hermsdörfer · S. Bohlhalter · P. H. Weiss

## Netzwerke für motorische Kognition. Physiologie und Pathophysiologie der Apraxie

### Zusammenfassung

Unter dem Begriff Apraxie werden unterschiedliche Störungen höherer motorischer Fähigkeiten zusammengefasst, die nicht durch elementare sensomotorische Defizite (z. B. Paresen oder Ataxie) erklärt werden. Charakteristische, im klinischen Alltag gut zu erfassende Merkmale sind Schwierigkeiten bei pantomimisch dargestelltem oder tatsächlichem Werkzeuggebrauch sowie bei der Imitation bedeutungsloser Gesten. Apraxien sind bilaterale, deshalb kognitiv-motorische Störungen, die meist (jedoch nicht ausschließlich) nach linkshemisphärischen Läsionen auftreten; zudem gibt es Apraxien bei neurodegenerativen Erkrankungen (z. B. kortikobasales Syndrom, M. Alzheimer). Apraktische Defizite können zu gravierenden Einschränkungen bei den Aktivitäten des täglichen Lebens führen, weshalb die Diagnose von großer Bedeutung ist. Auf funktionell-anatomischer Ebene werden unterschiedliche kognitiv-motorische Fähigkeiten durch zumindest teilweise verschiedene Netzwerke ermöglicht. Hier werden ein ventraler Verarbeitungspfad

für semantische Handlungskomponenten wie Zuordnungen zwischen Handlungen und Objekten, ein ventrodorsaler Pfad für sensomotorische Programme erlernter Bewegungen sowie ein dorsodorsales System für Bewegungskontrolle und wahrscheinlich auch Imitation bedeutungsloser Gesten unterschieden. Hierbei kommt es zu partiellen Überlappungen mit sprachrelevanten Regionen, während sich zwischen apraktischen und räumlichen Aufmerksamkeitsdefiziten deutlichere Dissoziationen finden. Bei der Therapie apraktischer Störungen rücken neben rein verhaltensbasierten Therapieansätzen zunehmend nichtinvasive neuromodulatorische Verfahren sowie auch computerbasierte Assistenzsysteme in den Fokus.

### Schlüsselwörter

Kognitiv-motorische Störung · Neurodegeneration · Funktionelle Neuroanatomie · Ventrale und dorsale Verarbeitungswege · Neuropsychologie

## Networks involved in motor cognition. Physiology and pathophysiology of apraxia

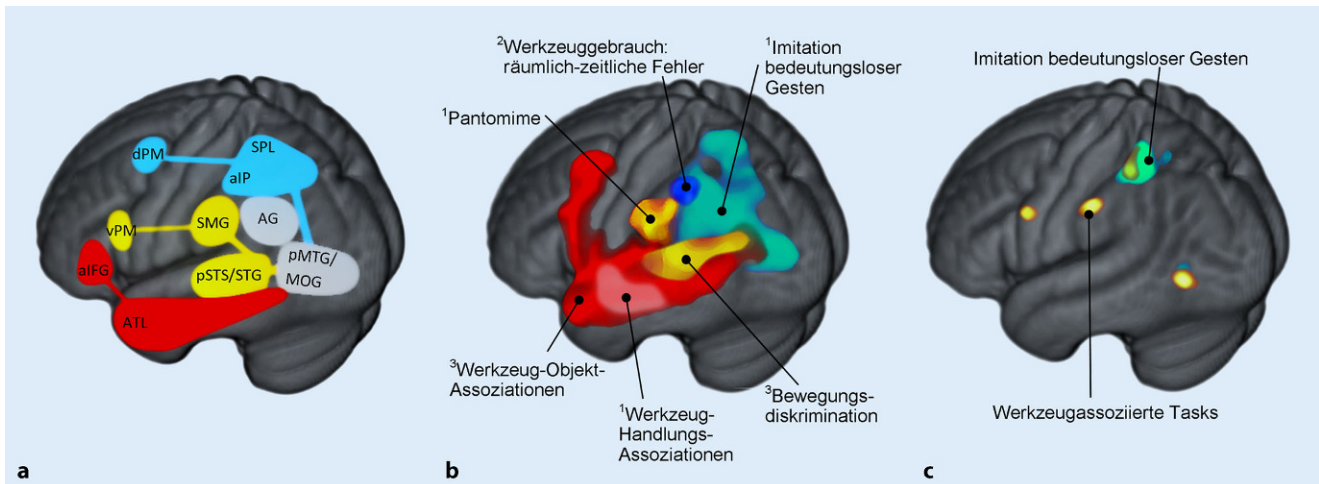
### Abstract

Apraxia is an umbrella term for different disorders of higher motor abilities that are not explained by elementary sensorimotor deficits (e. g. paresis or ataxia). Characteristic features of apraxia that are easy to recognize in clinical practice are difficulties in pantomimed or actual use of tools as well as in imitation of meaningless gestures. Apraxia is bilateral, explaining the cognitive motor disorders and occurs frequently (but not exclusively) after left hemispheric lesions, as well as in neurodegenerative diseases, such as corticobasal syndrome and Alzheimer's disease. Apraxic deficits can seriously impair activities of daily living, which is why the appropriate diagnosis is of great relevance. At the functional anatomical level, different cognitive motor skills rely on at least partly different brain networks, namely, a ventral processing pathway for

semantic components, such as tool-action associations, a ventro-dorsal pathway for sensorimotor representations of learnt motor acts, as well as a dorso-dorsal pathway for online motor control and, probably, imitation of meaningless gestures. While these networks partially overlap with language-relevant regions, more clear cut dissociations are found between apraxia deficits and disorders of spatial attention. In addition to behavioral interventions, noninvasive neuromodulation approaches, as well as human-computer interface assistance systems are a growing focus of interest for the treatment of apraxia.

### Keywords

Cognitive motor disorder · Neurodegeneration · Functional neuroanatomy · Ventral and dorsal pathways · Neuropsychology



**Abb. 2** ▲ Funktionell-anatomische Basis kognitiv-motorischer Prozesse. **a** Schematische Darstellung der dorsodorsalen (blau), ventrodorsalen (gelb) und ventralen (rot) Verarbeitungspfade; Regionen mit Relevanz für mehrere Pfade sind grau unterlegt. **b** Übersicht über Ergebnisse aus aktuellen Läsionsstudien (1 [20]; 2 [21]; 3 [22]). **c** Regionen, in denen die fMRT-Aktivität mit behavioraler Performanz bei werkzeugassoziierten Aufgaben (gelb-rot) oder der Imitation bedeutungsloser Hand- und Fingerstellungen (blau) bei chronischen links-hemisphären Schlaganfallpatienten korreliert (adaptiert nach [23]). AG Gyrus angularis, aIFG anteriorer Gyrus frontalis inferior, aIP anteriorer intraparietaler Sulcus, ATL anteriorer Temporallappen, dPM dorsaler prämotorischer Kortex, fMRT funktionelle Magnetresonanztomographie, pMTG/MOG posteriorer Gyrus temporalis medius/Gyrus occipitalis superior, pSTS/STG posteriorer Sulcus und Gyrus temporalis superior, SMG Gyrus supramarginalis, SPL Lobulus parietalis superior, vPM ventraler prämotorischer Kortex

nismus (basalganglionär) auftritt, steht ein *kortikobasales Syndrom* (CBS) differenzialdiagnostisch im Vordergrund. Bis zu 90 % der CBS-Patienten sind im Verlaufe ihrer Erkrankung von einer Apraxie betroffen [24], vor allem wenn die Krankheit rechts, d.h. mit einer linksparietalen Atrophie beginnt. Die Imitation nichtsymbolischer Gesten ist besonders eingeschränkt [34], hinweisend auf eine primär superior-parietale Degeneration (dorsodorsales System). Mit der zunehmenden linksinferior-parietalen Atrophie geht eine Störung des mechanischen Problemlösens einher [33], die auch den Objektgebrauch behindert. Charakteristisch ist zudem aufgrund einer häufig perizentral betonten Atrophie eine sog. gliedkinetische Apraxie („limb kinetic apraxia“, LKA), die durch eine Störung der selektiven Fingerinnervation präziser und koordinierter Bewegungen gekennzeichnet ist. Die LKA ist besonders behindernd und trägt wesentlich zur Gebrauchsunfähigkeit der Hand bei. Sie ist in späteren Stadien nicht immer einfach von einer Dystonie abzugrenzen.

Beim *idiopathischen Parkinson-Syndrom* besteht primär ein basalganglionäres Defizit. Die Apraxie tritt in späteren

Krankheitsstadien auf [42], wenn eine temporoparietale Ausbreitung der Lewybody-Pathologie wahrscheinlich wird. Obwohl die Apraxie in der Regel deshalb deutlich milder ausgeprägt ist als beim CBS, weist die negative Assoziation mit der ADL („activities of daily living“) -Funktion auf eine klinische Bedeutung hin [42]. Insbesondere die LKA führt bei Parkinson unabhängig von der Bradykinese zu alltagsrelevanten Störung der Feinmotorik [11]. Ein sensibler Test für die LKA ist der Münzrotationstest, bei dem weniger als 10 Halbumdrehungen pro 10 s zwischen Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger ein signifikantes Defizit anzeigt [40].

### » Ein sensibler Test für die LKA ist der Münzrotationstest

Bei der *Alzheimer-Demenz* (AD) steht eine bitemporoparietale Atrophie im Vordergrund. Je nach Ausprägung und Lateralisation der Neurodegeneration kommen zusätzlich zu Gedächtnisstörungen, sprachliche, visuräumliche oder apraktische Defizite hinzu. Die Apraxie kann in 5 % der Fälle sogar ein führendes Frühsymptom sein [36].

Die Prävalenz der Apraxie nimmt im Verlaufe der Erkrankung zu. Entsprechend korreliert der Schweregrad der Apraxie mit dem generellen kognitiven Status. In früheren Stadien zeigen bereits mehr als ein Drittel der Patienten mit AD (44 %) Störungen in der Gestenproduktion (Pantomime und Imitation), die in späteren Stadien prozentual deutlich ansteigen (77 %). In vergleichbarem Ausmaß bestehen auch früh semantische Defizite (Werkzeug-Funktions-Zuordnungen). Noch häufiger ist die Apraxie bei der posterioren kortikalen Atrophie (PCA), welche als AD-Variante typischerweise mit visuell-perzeptiven (z. B. Simultanagnosie) Defiziten beginnt. Die Apraxie ist bereits in einem frühen Demenzstadium bei rund 90 % der Patienten manifest [2] und korreliert mit der linksinferior-parietalen Schädigung.

*Zusammenfassend* lässt sich die Apraxie wegen der oft multisystemischen Beteiligung nicht immer einfach von andern kognitiven Defiziten abgrenzen. Trotzdem erlaubt die Apraxie, mit hoher Genauigkeit (83 %) eine Alzheimer-Demenz vom frontotemporalen Demenzspektrum zu diskriminieren [2].

## Interaktionen zwischen Apraxie und anderen neuropsychologischen Defiziten

### Apraxie und Aphasie

Patienten mit linkshemisphärischem Schlaganfall leiden häufig sowohl an apraktischen als auch an aphasischen Störungen. Aber wie genau Praxis und Sprache in der linken Hemisphäre funktionell repräsentiert bzw. lokalisiert sind, ist unklar. Durch detaillierte neuropsychologische Untersuchungen und Läsionsanalysen mithilfe der voxelbasierten Läsion-Symptom-Assoziation („voxel-based lesion-symptom mapping“, VLSM; [3]) konnten bei 50 Patienten mit subakutem Schlaganfall der linken Hemisphäre spezifische Läsionsmuster für die einzelnen sprachlichen und motorischen Aufgaben herausgearbeitet werden [44]. So waren aphasische Defizite signifikant mit Läsionen im linken inferioren frontalen, insulären, inferioren parietalen und superioren temporalen Kortex assoziiert. Schädigungen im linken inferioren frontalen Gyrus, im prämotorischen Kortex und in der Zentralregion sowie auch im inferioren parietalen Kortex führten dagegen zu apraktischen Defiziten. Kombinierte apraktische und aphasische Defizite traten spezifisch nach Läsionen in der Brodmann-Region 44 als Teil der Broca-Region auf, die somit über ihre semantische Integrationsfunktion als Lokus der Interaktion von Sprache und (bedeutungsvoller) Bewegung (=Praxis) fungiert.

### Apraxie und Aufmerksamkeitsdefizite

In der Klinik wird beobachtet, dass räumliche Aufmerksamkeitsdefizite (z. B. beim Neglekt) häufiger und stärker nach rechtshemisphärischen Schlaganfällen auftreten und apraktische Defizite oft mit linkshemisphärischen Schlaganfällen assoziiert sind. Hingegen finden klinische Berichte über räumliche Aufmerksamkeitsdefizite nach linkshemisphärischem Schlaganfall weniger Beachtung. Umfangreiche neuropsychologische Untersuchungen (hier: 10 Tests) in größeren Patientenkollektiven (hier: 74 Patienten

mit linkshemisphärischem Schlaganfall) ermöglichen es, die Beziehung zwischen apraktischen und räumlichen Aufmerksamkeitsdefiziten systematisch zu untersuchen [37]. Die datengetriebene parallele Analyse der neuropsychologischen Testergebnisse ergab zwei Komponenten (Komponente 1: die vier Praxistests und der Token-Test; Komponente 2: die vier Aufmerksamkeits-tests). Läsionen im linken Fasciculus longitudinalis superior waren signifikant mit der Komponente 1 assoziiert, während sich für die Komponente 2 kein Läsionskorrelat fand.

Bei linkshemisphärischem Schlaganfall scheinen also apraktische Defizite und Aufmerksamkeitsdefizite auf der Verhaltens- wie auch Läsionsebene zu dissoziieren, sodass auch diese Patienten auf räumliche Aufmerksamkeitsdefizite untersucht werden sollten [4]. Zudem beeinflussen diese Befunde die Modellvorstellungen über die Lateralisierung kognitiver Funktionen beim Menschen.

### Neue Therapieansätze

Obwohl aus den Praxismodellen einige vielversprechende Therapieverfahren abgeleitet wurden, wie z. B. das sog. Explorationstraining [15], liegen bisher nur zwei Therapieansätze für die Gliedmaßenapraxie vor, bei denen ein Wirksamkeitsnachweis gelang [9]:

- das Strategietraining [8] und
- das Gestentraining [32].

Hierbei zeigte sich nur beim Gestentraining ein Transfer auf alltagsrelevante Tätigkeiten. Daher rücken in der letzten Zeit die nichtinvasiven Verfahren der Neuromodulation, insbesondere die transkranielle Gleichstromstimulation („transcranial direct current stimulation“, tDCS) immer mehr in den Fokus [10]. Die tDCS zeigt erste Erfolge bei apraktischen Störungen von Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen [5] oder Schlaganfall [7], aber es fehlen größere randomisierte, klinische Studien (RCTs).

Bei eingeschränkter Retention nach Interventionen sowie bei einer Verschlechterung der Symptomatik bei degenerativen Erkrankungen kommt

Hier steht eine Anzeige.



der Anwendung assistierender Maßnahmen eine hohe Bedeutung zu. Neue Technologien liefern vielversprechende Optionen für die Unterstützung bei Alltagshandlungen [27]. In einem Ansatz werden die Bewegungen der manipulierten Objekte und der Hände mittels Sensoren erfasst und mittels digitaler Mustererkennung die Aktionen klassifiziert und dann den Arbeitsschritten der jeweiligen Aufgabe zugeordnet [19]. Wird ein Fehler erkannt, werden audiovisuelle Vorschläge zur Korrektur bzw. zur fehlerfreien Durchführung ausgegeben. Bei der Aufgabe „Teekochen“ konnte die Wirksamkeit des Ansatzes in einer Pilotstudie demonstriert werden [28]. Auf diese Weise können Patienten autonom Alltagsaufgaben durchführen. Die gleichen Systeme sind auch für den Einsatz bei praktischem und virtuellem Üben geeignet und bieten neue Optionen in der Neurorehabilitation von Handlungsstörungen bei Apraxie.

### Fazit für die Praxis

- Apraxien sind bilaterale, kognitiv-motorische Störungen, die zu Beeinträchtigungen bei der Verarbeitung werkzeugassoziierter Handlungen oder bei der Imitation führen.
- Apraxien treten sowohl nach fokalen Hirnschädigungen (meist der linken Hemisphäre) als auch bei neurodegenerativen Erkrankungen auf und sind mit alltagsrelevanter Behinderung verbunden.
- Pantomime des Objektgebrauchs und die Imitation bedeutungsloser Bewegungen oder Hand- und Fingerstellungen eignen sich als sensitive und klinisch gut einsetzbare Screeningtests.
- Kognitiv-motorische Fähigkeiten werden durch das Zusammenspiel verschiedener Netzwerke für semantische Prozesse, Programme erlernter Bewegungen sowie motorische Kontrolle ermöglicht.
- Die für kognitiv-motorische Funktionen wichtigen Hirnregionen überlappen teilweise mit sprachrelevanten Arealen, während sich deutlichere Unterschiede zur räumlichen Aufmerksamkeit finden.

### Therapeutisch stehen neben rein behavioral-rehabilitativen Ansätzen zunehmend neuromodulatorische Verfahren und computergestützte assistierende Systeme im Fokus.

### Korrespondenzadresse

#### Dr. M. Martin

Klinik für Neurologie und klinische Neurophysiologie, Universitätsklinikum Freiburg  
Breisacher Str. 64, 79106 Freiburg im Breisgau, Deutschland  
markus.martin@uniklinik-freiburg.de

**Danksagung.** Wir danken dem BrainLinks-Brain-Tools Exzellenzcluster (Deutsche Forschungsgemeinschaft, #EXC1086, M.M.) für die Förderung.

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** M. Martin, J. Hermsdörfer, S. Bohlhalter und P. H. Weiss geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

### Literatur

1. Achilles EIS, Fink GR, Fischer MH et al (2016) Effect of meaning on apraxic finger imitation deficits. *Neuropsychologia* 82:74–83. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2015.12.022
2. Ahmed S, Baker I, Thompson S et al (2016) Utility of testing for apraxia and associated features in dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 87(11):1158–1162. doi:10.1136/jnnp-2015-312945
3. Bates E, Wilson SM, Saygin AP et al (2003) Voxel-based lesion-symptom mapping. *Nat Neurosci* 6(5):448–450. doi:10.1038/nn1050
4. Beume L, Martin M, Kaller CP et al (2017) Visual neglect after left-hemispheric lesions: a voxel-based lesion-symptom mapping study in 121 acute stroke patients. *Exp Brain Res* 235(1):83–95. doi:10.1007/s00221-016-4771-9
5. Bianchi M, Cosseddu M, Cotelli M et al (2015) Left parietal cortex transcranial direct current stimulation enhances gesture processing in corticobasal syndrome. *Eur J Neurol* 22(9):1317–1322. doi:10.1111/ene.12748
6. Binkofski F, Buxbaum LJ (2013) Two action systems in the human brain. *Brain Lang* 127(2):222–229. doi:10.1016/j.bandl.2012.07.007
7. Bolognini N, Convento S, Banco E et al (2015) Improving ideomotor limb apraxia by electrical stimulation of the left posterior parietal cortex. *Brain* 138(Pt 2):428–439. doi:10.1093/brain/awu343
8. Donkervoort M, Dekker J, Stehmann-Saris JC et al (2001) Efficacy of strategy training in left hemisphere stroke patients with apraxia: A

randomized clinical trial. *Neuropsychol Rehabil* 11(5):549–566

9. Dovern A, Fink GR, Weiss PH (2011) Diagnostik und Therapie der Gliedmaßenapraxie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 79:345–357
10. Flöel A (2014) tDCS-enhanced motor and cognitive function in neurological diseases. *Neuroimage* 85(Pt 3):934–947. doi:10.1016/j.neuroimage.2013.05.098
11. Foki T, Vanbellingen T, Lungu C et al (2016) Limb-kinetic apraxia affects activities of daily living in Parkinson's disease: a multi-center study. *Eur J Neurol* 23(8):1301–1307. doi:10.1111/ene.13021
12. Goldenberg G (2013) *Apraxia. The cognitive side of motor control.* Oxford University Press, Oxford
13. Goldenberg G, Spatt J (2009) The neural basis of tool use. *Brain* 132(Pt 6):1645–1655. doi:10.1093/brain/awp080
14. Goldenberg G, Hagmann S (1997) The meaning of meaningless gestures: a study of visuo-imitative apraxia. *Neuropsychologia* 35(3):333–341
15. Goldenberg G, Daumüller M, Hagmann S (2001) Assessment and therapy of complex activities of daily living in apraxia. *Neuropsychol Rehabil* 11(2):147–169
16. Goodale MA, Milner AD (1992) Separate visual pathways for perception and action. *Trends Neurosci* 15(1):20–25
17. Hermsdörfer J (2014) Role of manipulation knowledge in routine tool use. *Cortex* 57:292–293. doi:10.1016/j.cortex.2014.02.016 (discussion 306–8)
18. Hermsdörfer J, Mai N, Spatt J et al (1996) Kinematic analysis of movement imitation in apraxia. *Brain* 119(5):1575–1586
19. Hermsdörfer J, Bieńkiewicz M, Cogollor JM et al (2013) Cogwatch – automated assistance and rehabilitation of stroke-induced action disorders in the home environment. In: Harris D (Hrsg) *Engineering psychology and cognitive ergonomics. Applications and services 10th International Conference, EPCE 2013, Held as Part of HCI International 2013, Las Vegas, 21.–26.07.2013.* Springer, Berlin Heidelberg, S 343–350 (Proceedings, Part II)
20. Hoeren M, Kümmerer D, Bormann T et al (2014) Neural bases of imitation and pantomime in acute stroke patients: distinct streams for praxis. *Brain* 137(Pt 10):2796–2810. doi:10.1093/brain/awu203
21. Martin M, Beume L, Kümmerer D et al (2016) Differential roles of ventral and dorsal streams for conceptual and production-related components of tool use in acute stroke patients. *Cereb Cortex* 26(9):3754–3771. doi:10.1093/cercor/bhv179
22. Martin M, Dressing A, Bormann T et al (2016) Componential network for the recognition of tool-associated actions: evidence from Voxel-based lesion-symptom mapping in acute stroke patients. *Cereb Cortex*. doi:10.1093/cercor/bhw226
23. Martin M, Nitschke K, Beume L et al (2016) Brain activity underlying tool-related and imitative skills after major left hemisphere stroke. *Brain* 139(Pt 5):1497–1516. doi:10.1093/brain/aww035
24. Mathew R, Bak TH, Hodges JR (2012) Diagnostic criteria for corticobasal syndrome: a comparative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 83(4):405–410. doi:10.1136/jnnp-2011-300875
25. Niessen E, Fink GR, Weiss PH (2014) Apraxia, pantomime and the parietal cortex. *Neuroimage Clin* 5:42–52. doi:10.1016/j.nicl.2014.05.017
26. Osieurak F, Jarry C, Le Gall D (2011) Re-examining the gesture engram hypothesis. New perspectives on apraxia of tool use. *Neuropsychologia* 49(3):299–312. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.12.041

27. Peters C, Hermann T, Wachsmuth S et al (2014) Automatic task assistance for people with cognitive disabilities in brushing teeth – a user study with the TEBRA system. *ACM Trans Access Comput* 5(4):1–34
28. Pflügler J, Schlegel A, Jean-Baptiste E et al (2014) Using human-computer interface for rehabilitation of activities of daily living (ADL) in stroke patients: lessons from the first prototype. In: Jensen W, Andersen O, Akay M (Hrsg) *Replace, repair, restore, relieve – bridging clinical and engineering solutions in neurorehabilitation*. Proceedings 2nd International Conference on NeuroRehabilitation (ICNR2014), Aalborg, 24.–26.06.2014. Springer, Berlin Heidelberg, S 629–636
29. Rijntjes M, Weiller C, Bormann T et al (2012) The dual loop model: its relation to language and other modalities. *Front Evol Neurosci* 4:9. doi:10.3389/fnevo.2012.00009
30. Rothi LJ, Ochipa C, Heilman KM (1991) A cognitive neuropsychological model of limb praxis. *Cogn Neuropsychol* 8(6):443–458
31. Salazar-López E, Schwaiger BJ, Hermsdörfer J (2016) Lesion correlates of impairments in actual tool use following unilateral brain damage. *Neuropsychologia* 84:167–180. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2016.02.007
32. Smania N, Aglioti SM, Girardi F et al (2006) Rehabilitation of limb apraxia improves daily life activities in patients with stroke. *Neurology* 67(11):2050–2052. doi:10.1212/01.wnl.0000247279.63483.1f
33. Spatt J, Bak T, Bozeat S et al (2002) Apraxia, mechanical problem solving and semantic knowledge: contributions to object usage in corticobasal degeneration. *J Neurol* 249(5):601–608. doi:10.1007/s004150200070
34. Stamenova V, Roy EA, Black SE (2011) Limb apraxia in corticobasal syndrome. *Cortex* 47(4):460–472. doi:10.1016/j.cortex.2010.04.010
35. Stegmayer K, Bohlhalter S, Vanbellingen T et al (2016) Structural brain correlates of defective gesture performance in schizophrenia. *Cortex* 78:125–137. doi:10.1016/j.cortex.2016.02.014
36. Stopford CL, Snowden JS, Thompson JC et al (2008) Variability in cognitive presentation of Alzheimer's disease. *Cortex* 44(2):185–195. doi:10.1016/j.cortex.2005.11.002
37. Timpert DC, Weiss PH, Vossel S et al (2015) Apraxia and spatial inattention dissociate in left hemisphere stroke. *Cortex* 71:349–358. doi:10.1016/j.cortex.2015.07.023
38. Vanbellingen T, Bohlhalter S (2011) Apraxia in neurorehabilitation: Classification, assessment and treatment. *NeuroRehabilitation* 28(2):91–98. doi:10.3233/NRE-2011-0637
39. Vanbellingen T, Kersten B, van Hemelrijk B et al (2010) Comprehensive assessment of gesture production: a new test of upper limb apraxia (TULIA). *Eur J Neurol* 17(1):59–66. doi:10.1111/j.1468-1331.2009.02741.x
40. Vanbellingen T, Kersten B, Bellion M et al (2011) Impaired finger dexterity in Parkinson's disease is associated with praxis function. *Brain Cogn* 77(1):48–52. doi:10.1016/j.bandc.2011.06.003
41. Vanbellingen T, Kersten B, Van de Winckel A et al (2011) A new bedside test of gestures in stroke: the apraxia screen of TULIA (AST). *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 82(4):389–392. doi:10.1136/jnnp.2010.213371
42. Vanbellingen T, Lungu C, Lopez G et al (2012) Short and valid assessment of apraxia in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 18(4):348–350. doi:10.1016/j.parkreldis.2011.11.023
43. Weiss PH, Kalbe E, Scherer A et al (2013) Das Kölner Apraxie-Screening. Hogrefe, Göttingen
44. Weiss PH, Ubben SD, Kaesberg S et al (2016) Where language meets meaningful action: a combined behavior and lesion analysis of aphasia and apraxia. *Brain Struct Funct* 221(1):563–576. doi:10.1007/s00429-014-0925-3
45. Wirth K, Held A, Kalbe E et al (2016) Das revidierte Kölner Apraxie Screening (KAS-R) als diagnostisches Verfahren für Patienten mit rechtshemisphärischem Schlaganfall. *Fortschr Neurol Psychiatr* 84:633–639

## RKI-Daten zu KHK, Bluthochdruck, Schlaganfall, Diabetes und Allergie

**Bluthochdruck, Diabetes, Allergien, koronare Herzkrankheit und Schlaganfall – zu diesen Erkrankungen hat das Robert Koch-Institut (RKI) neue Daten aus einer umfassenden Studie mit über 20.000 Teilnehmenden veröffentlicht.**

- Frauen der unteren Bildungsgruppe litten deutlich häufiger an einer koronaren Herzkrankheit als Frauen der oberen Bildungsgruppe (7,3% bzw. 1,2%).
- Einen Schlaganfall oder chronische Beschwerden infolge eines Schlaganfalls hatten in den letzten 12 Monaten 1,6% der Erwachsenen in Deutschland.
- Von einer Diabetes-mellitus-Erkrankung berichteten insgesamt 7,7% der Frauen und Männer.

Die Daten wurden 2014/2015 in der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell (GEDA)“ erhoben. GEDA ergänzt den aufwändigeren Untersuchungssurvey DEGS („Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“). In die aktuelle GEDA-Studie wurde der europäische Fragebogen erstmals vollständig integriert. Die GEDA-Ergebnisse sind in Ausgabe 1/2017 und 2/2017 der vom RKI herausgegebenen Online-Zeitschrift „Journal of Health Monitoring“ veröffentlicht und werden in Form kompakter Fact sheets dargestellt. Weitere Ergebnisse der Studie erscheinen in den kommenden 2 Ausgaben des Journals. Es erscheint vierteljährlich in deutscher und englischer Sprache und ist kostenlos erhältlich unter [www.rki.de/journalhealthmonitoring](http://www.rki.de/journalhealthmonitoring).

**Quelle: Robert Koch-Institut,  
[www.rki.de](http://www.rki.de)**