

10 Neuropsychologische Grundlagen

S. Gauggel

- 10.1 Was ist Neuropsychologie? – 260
- 10.2 Wichtige historische Entwicklungsschritte – 260
- 10.3 Methoden der Neuropsychologie – 263
- 10.4 Neuropsychologische Diagnostik – 266
- 10.5 Neuronale Netzwerke – 267
- 10.6 Neuronale Plastizität – 269
- 10.7 Neuropsychologische Störungen – 270
 - 10.7.1 Neuropsychologische Syndrome und Funktionsstörungen – 271
- 10.8 Neuropsychologische Therapie – 281
 - 10.8.1 Auf Funktionsrestitution abzielende Interventionen – 281
 - 10.8.2 Auf Kompensation ausgerichtete Interventionen – 283
 - 10.8.3 Integrierte Verfahren – 284
 - 10.8.4 Restitution und Kompensation – 284
 - 10.8.5 Effektivität der neuropsychologischen Therapie – 284
- 10.9 Fazit und Perspektive – 284
- Literatur – 285



10.1 Was ist Neuropsychologie?

Der Begriff »Neuropsychologie« wurde vermutlich zum ersten Mal Anfang des 20. Jahrhunderts in einer Rede von William Ostler bei der Eröffnung einer psychiatrischen Klinik am Johns Hopkins Krankenhaus verwendet (Bruce, 1985).

Definition

Neuropsychologie

Der Begriff bezieht sich auf ein Teilgebiet der Psychologie, in dem der Zusammenhang zwischen dem Gehirn und dem Erleben bzw. Verhalten (Struktur und Funktion) untersucht wird. Neuropsychologen versuchen herauszufinden, welche neuronalen Systeme für die Realisierung kognitiver Prozesse wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Sprache, exekutive Funktionen, Motivation und Emotionen verantwortlich sind, wie diese Systeme funktionieren und interagieren. Es soll also die Frage nach dem Was, dem Wie und dem Wo psychischer und kognitiver Prozesse beantwortet werden.

Innerhalb der Neuropsychologie werden zwei große Teilgebiete unterschieden:

- die kognitive Neuropsychologie und
- die klinische Neuropsychologie.

Während kognitive Neuropsychologen Modelle und Theorien über normale kognitive Funktionsweisen entwickeln und überprüfen (Rapp, 2001), beschäftigen sich klinische Neuropsychologen mit der Diagnostik und Behandlung

von Patienten mit Erkrankungen, Verletzungen oder Schädigungen des Gehirns (Hartje & Poeck, 2002).

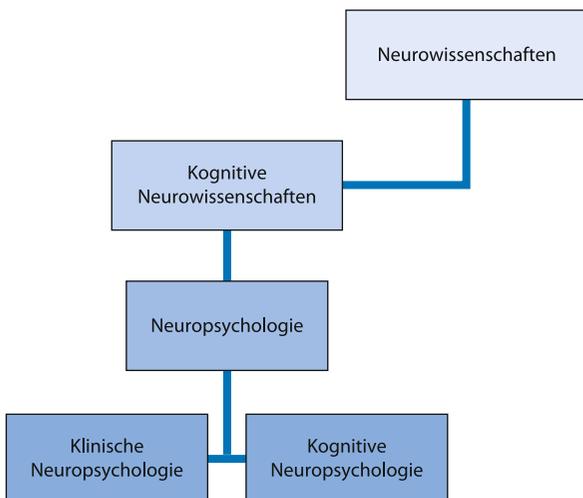
Aber nicht nur Psychologen sind an der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem Gehirn und dem Erleben/Verhalten bzw. an der Untersuchung kognitiver Prozesse beteiligt, sondern auch viele andere Fachdisziplinen (Mediziner, Linguisten, Informatiker, Biologen, Philosophen etc.). Der Fokus der Forschung reicht dabei von molekularen Mechanismen und genetischen Grundlagen kognitiver Prozesse bis zu sozialen und kulturellen Einflüssen und deren Auswirkungen auf das Gehirn. Das gesamte Forschungsgebiet wird unter dem Begriff »kognitive Neurowissenschaften« zusammengefasst. Die Neuropsychologie ist ein Teil dieser kognitiven Neurowissenschaften (■ Abb. 10.1).

10.2 Wichtige historische Entwicklungsschritte

Das 19. Jahrhundert war sicherlich für die Entwicklung der modernen Neuropsychologie eine ausschlaggebende Epoche (s. Finger, 1994, für eine umfassende und sehr anschauliche Darstellung der Historie der Neurowissenschaften). Neurologen und Psychiater publizierten Fallberichte, in denen erstmals ausführlich der Zusammenhang zwischen bestimmten psychischen Störungen (»Hirnwerkzeugstörungen«) und Hirnläsionen aufgezeigt wurde. Der Bericht von Broca (1861) über seinen aphasischen Patienten »Monsieur Tan« (Konsonant-Vokal-Automatismus bei links frontaler Läsion; der Patient konnte alles verstehen, aber nur »Tan« sagen) oder die Beschreibung einer schweren Persönlichkeitsveränderung nach einer frontalen Läsion (der Fall Phineas Gage) durch den Arzt Harlow (1868) sind sicherlich neben der Beschreibung eines sprachgestörten Patienten durch Wernicke (1874) zwei der bekanntesten Fallberichte dieser Zeit.

Die vielen in dieser Zeit veröffentlichten Fallberichte unterstreichen die Bedeutung des Gehirns für das Erleben und Verhalten und weisen darauf hin, dass es möglich ist, einzelne psychische Prozesse voneinander abzugrenzen und zu lokalisieren. Somit war es möglich, erste Theorien und Modelle über unser Denken, Fühlen und Handeln und deren neuronale Substrate zu entwickeln.

Ein zweiter wichtiger historischer Schritt in der Etablierung des Faches bestand in der Mitarbeit von Psychologen bei der Diagnostik hirnverletzter Patienten. Dieses Mitwirken erfolgte erstmals während der beiden Weltkriege und fand in der Zusammenarbeit von Neurochirurgen und Psychologen nach den Kriegen ihre Fortsetzung. Getragen wurde diese Zusammenarbeit vor allem durch das methodische Repertoire (Testverfahren, experimentelle Un-



■ **Abb. 10.1.** Überblick über die verschiedenen Teilbereiche der Neurowissenschaften

Gut zu wissen**Läsionsmethode**

Bei der Läsionsmethode handelt es sich um einen Forschungszugang, bei dem durch das Setzen permanenter oder temporärer Hirnläsionen Einfluss auf die Funktionen des Gehirns genommen wird. Verständlicherweise können solche Läsionen nicht beim Menschen gesetzt werden. Hier werden deshalb Patienten mit Hirnläsionen aufgrund von Verletzungen oder Erkrankungen untersucht.

Die Struktur kognitiver Leistungen bei Gehirnverletzten dient dazu Modelle/Theorien über normale kognitive Funktionsweisen zu entwickeln (Schädigungen führen zur Zerstörung eines oder mehrerer kognitiver Prozesse). Aus Gesetzmäßigkeiten, wie man sie bei Hirngeschädigten findet, werden Schlussfolgerungen über kognitive Fähigkeiten bei Gesunden gezogen. Voraussetzungen hierfür sind:

- die Modularität psychischer Funktionen und
- die interindividuelle Konstanz der Isolation und Zuordnung von kognitiver Funktion und neuronalem Korrelat.

tersuchungsdesigns) der Psychologen. Mit Hilfe psychologischer Testverfahren war es möglich, das Verhalten hirngeschädigter Patienten detailliert zu untersuchen und Abweichungen im Erleben und Verhalten von Gesunden aufzuzeigen. Es konnten aber nicht nur Abweichungen von gesunden Personen dokumentiert, sondern auch die Art und der Umfang der kognitiven Störung beschrieben werden.

Das nachfolgende Fallbeispiel einer jungen Patientin mit einer Aneurysmablutung verdeutlicht die Auswirkungen einer Hirnschädigung auf das Erleben und Verhalten (siehe Gauggel & Kerkhoff, 1998, für eine ausführliche Darstellung des Falles).

Dabei war und ist die Betrachtung von Dissoziationen und Assoziation eine wichtige Methode, um genauere Informationen über die Organisation mentaler Vorgänge zu erhalten. Eine einfache Dissoziation wird angenommen, wenn z. B. ein hirngeschädigter Patient A mit einer Läsion im Hirnareal X bei der Aufgabe 1 beeinträchtigt ist, aber normale Leistung bei Aufgabe 2 zeigt (Dissoziation von Funktionen). Beispielsweise kann der hirngeschädigte Patient nach einer Läsion im Bereich des Gyrus angularis beim Lesen gestört sein, aber Gesichter gut erkennen. Solche einfachen Dissoziationen sind wichtig, weil sie deutlich

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Die Patientin B. erlitt im Alter von 26 Jahren eine Subarachnoidalblutung (Grad IV nach Hunt und Hess) mit Ventrikeleinbruch der Arteria communicans anterior links. Frau B. ist ledig und hat keine Kinder. Sie hat noch eine 2 Jahre ältere Schwester und einen 3 Jahre jüngeren Bruder, die Familie hat engen Kontakt zu Frau B. Nach der mittleren Reife arbeitete Frau B. zunächst als Dienstleistungsfachkraft bei der Post. Nachdem sie das Abitur in der Abendschule nachgeholt hatte, wechselte sie in den gehobenen Dienst und besuchte eine Verwaltungshochschule. Da ihr diese Tätigkeit jedoch keine Freude bereitete, kündigte sie und nahm eine Stelle als Bürokräft an.

Ein dreiviertel Jahr vor der Erkrankung war Frau B. mit ihrem Freund, den sie zu diesem Zeitpunkt seit ca. 5 Monaten kannte, in ein gemietetes kleines Haus in unmittelbarer Nähe ihrer Eltern gezogen. Die Blutung war aufgetreten, während die Patientin sich zu Hause aufhielt. Ihr Freund fand sie bewusstlos auf dem Boden liegend vor. Frau B. wurde sofort in eine nahe gelegene Universitätsklinik eingeliefert, wo das Aneurysma 3 Tage später geclept wurde. Zusätzlich war nach der Notaufnahme eine externe Liquordrainage angelegt worden. In

der darauf folgenden Woche wurde die Patientin zur Frührehabilitation in eine Rehabilitationsklinik verlegt.

Zum Zeitpunkt der Verlegung war die Patientin weder zeitlich, örtlich noch zur Person orientiert. Neben deutlichen Gedächtnisstörungen, Antriebsarmut und Desorientierung bestand ferner eine Gangataxie und eine Urininkontinenz. Im psychischen Befund des Aufnahmeberichtes der Rehabilitationsklinik wurde ein mittelschweres Durchgangssyndrom diagnostiziert, bei dem insbesondere die Gedächtnisleistungen der Patientin als massiv gestört beschrieben wurden.

In den darauf folgenden Wochen wurde die Patientin erneut zweimal notfallmäßig in die Universitätsklinik zurückverlegt, da aufgrund eines Hydrocephalus malresorptivus die externe Liquordrainage verlegt und zusätzlich ein ventrikuloperitonealer Shunt angelegt werden musste. Ein Rezidiv des Hydrocephalus machte 4 Wochen später einen Ventilwechsel notwendig. Nach weiteren 4 Wochen musste der Peritonealkatheter erneut revidiert werden, da es zu Verklebungen gekommen war.

Zirka 10 Wochen nach dem Ereignis wurde eine erste neuropsychologische Untersuchung durchgeführt. Zum Untersuchungszeitpunkt war Frau B. zeitlich, örtlich und zur Situation nicht orientiert. Die Orientierung zur Person war



unsicher. Alle Angaben der Patientin zum Krankheitsgeschehen und auch zur Biographie waren falsch bzw. nicht erinnerbar. Bei der Rekonstruktion zeigte Frau B. Konfabulationen und Fehlorientierungen. Beispielsweise antwortete sie auf die Frage, warum sie im Krankenhaus sei, »wegen des Bauches, da sei etwas geplatzt.« Auffallend war, dass trotz der deutlichen Desorientierung und der nachfolgend noch beschriebenen Denkstörungen, die Patientin Gespräche mit Mitpatienten und dem Untersucher – wenn auch mit vielen Floskeln – führen konnte. Subjektiv klagte die Patientin über eine gesteigerte Müdigkeit. Weitere Probleme wurden auch auf Nachfrage nicht berichtet. Die Frage nach der momentanen Arbeitsfähigkeit bejahte Frau B.

Eine formale testpsychologische Untersuchung war zu diesem Zeitpunkt mit der Patientin nicht durchführbar. Frau B. konnte Anweisungen und Instruktionen aufgrund einer vorliegenden Denkstörung nicht sicher verstehen bzw. diese umsetzen.

Entsprechend waren erhebliche Defizite im allgemeinen Wissen (»Hamburg Wechsler Intelligenztest für Erwachsene«, HAWIE-R: AW) feststellbar. Wiederholt wurden keine oder völlig falsche Angaben gemacht. Auch im sprachlogischen Denken (HAWIE-R: GF) zeigten sich massive Probleme. Die Patientin neigte zum konkretistischen Denken und war nicht in der Lage, Abstraktionen zu bilden. Beim Erkennen von Wesentlichem (HAWIE-R: BE) hatte Frau B. schon bei der Identifikation und Benennung der Bildvorlagen erhebliche Schwierigkeiten. Aufgaben

zur Prüfung räumlich-konstruktiver Leistungen (HAWIE-R: MT) waren auch nicht in Ansätzen durchführbar.

Ebenfalls konnten Gedächtnis und Aufmerksamkeitsleistungen nicht formal geprüft werden. Die Wiedergabe eines Textes war durch massive Konfabulation eingestellt. Bei der Schreibprüfung ergaben sich klinisch unauffällige Schriftproben; einfache Sätze konnten ohne Fehler produziert werden. In der Leseprüfung zeigte die Patientin eine stark verlangsamte, stockende Lesegeschwindigkeit mit zahlreichen Auslassungen. Das Gelesene konnte inhaltlich auch nicht in Ansätzen wiedergegeben werden. Frau B. konfabulierte sehr stark.

Hinweise auf eine aphasische Störung gab es nicht. Die Sprache war flüssig, ohne semantische und phonematische Paraphasien.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung kam es nach der Revision des Peritonealkatheters zur relativ raschen Rückbildung des Durchgangssyndroms. Die Patientin wurde erneut in der Rehabilitationsklinik stationär aufgenommen, wo sie gut 4 Monate lang behandelt wurde. Im Laufe dieser Zeit bildeten sich die Gangataxie und die Urininkontinenz wieder vollständig zurück. Zurück blieben massive Gedächtnisprobleme, verbunden mit einem mangelnden Störungsbewusstsein. Im neuropsychologischen Abschlussbericht der Rehabilitationsklinik wurde die Patientin als subeuphorisch und affektarm beschrieben. Frau B. wurde auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen, gleichzeitig wurde dringend eine ambulante neuropsychologische Therapie empfohlen.

machen, dass die Schädigung in einem bestimmten Hirngebiet nicht zu einem globalen Leistungsdefizit führt, sondern isoliert eine spezifische Funktion beeinträchtigen kann, ohne dass andere Funktionen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Eine doppelte Dissoziation ergibt sich, wenn zwei hirngeschädigte Patienten vorhanden sind, die spiegelbildliche Störungen nach Läsionen in zwei unterschiedlichen Hirnarealen aufweisen. Ein Patient A mit einer Läsion im Hirnareal X ist beim Lesen beeinträchtigt, aber im Erkennen von Gesichtern ungestört, während Patient B mit einer Läsion im Hirnareal Y Wörter ungestört erkennen kann, aber Probleme beim Erkennen von Gesichtern hat. Anhand solcher doppelten Dissoziationen (Dissoziation von Funktion und von Läsionsort) können die Existenz kognitiver Prozesse (z. B. Erkennungssystem für Gesichter) nachgewiesen und Hinweise auf die funktionelle Architektur und deren neuronale Implementierung gewonnen werden.

Im Rahmen der fachlichen Etablierung der Neuropsychologie an Universitäten und in Kliniken wurde in den

60er und 70er Jahren des letzten Jahrhunderts in einem dritten wichtigen Entwicklungsschritt zunehmend auch das Augenmerk auf die systematische Entwicklung von Methoden zur Behandlung hirngeschädigter Patienten gelegt (Diller & Gordon, 1981). Ein Grund für diesen Schritt war sicherlich nicht nur das Drängen der Betroffenen und deren Angehörigen, sondern auch die Erkenntnis, dass das Gehirn in seiner Struktur veränderbar ist und selbst nach einer schwerwiegenden Schädigung noch eine erhebliche Plastizität besitzt (Luria, 1963).

Eine weitere wichtige Entwicklung ist momentan im Bereich der Psychiatrie und der klinischen Psychologie feststellbar. Hier gewinnt der neuropsychologische Forschungsansatz zunehmend an Bedeutung (Lautenbacher & Gaugel, 2004). Die Neuropsychologie ist hier nicht nur einer von vielen möglichen Aspekten, sondern ein wichtiger Ausgangspunkt bei der Suche nach den spezifischen neuronalen Störungen von Patienten mit einer psychischen Störung. Neuropsychologische Untersuchungen von Patienten mit psychischen Störungen (z. B. affektive Störungen, Schi-

■ **Tabelle 10.1.** Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und Hirnstrukturen. (Mod. nach Halligan & David, 2001)

| Psychische Störungen bzw. Symptome | Vermittelnde kognitive Prozesse | Beteiligte Hirnstrukturen |
|---|---|--|
| Affektwahrnehmung, affektive Störungen, Depersonalisation | Furchtkonditionierung, Soziale Kognition | Amygdala-Hippocampus-Komplex, orbitofrontaler Kortex, Striatum, anteriorer Gyrus cinguli, Thalamus, Pallidum |
| Wahn, Denkstörung | Semantik, Denken | Frontotemporales Netzwerk |
| Amnesie, desorganisiertes Verhalten | Episodisches bzw. autobiographisches Gedächtnis | Medialer Temporallappen, dorsolateraler präfrontaler Kortex |
| Jargon-Aphasie, verbale Halluzinationen | Phonologische Schleife/Inneres Sprechen, verbales Self-Monitoring | Parietalkortex, supplementär motorischer Kortex, Gyrus temporalis superior |
| Denkstörung, nicht flüssige Aphasien | Sprachproduktion, propositionale Planung, lexikalische Verarbeitung | Linker Gyrus temporalis, linker Gyrus frontalis inferior |

Gut zu wissen

Zur Bedeutung des therapeutischen Milieus

Am Anfang waren es vor allem einzelne Trainingsmethoden, die zur Behandlung isolierter Probleme (z. B. Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen) eingesetzt wurden, zunehmend aber auch breiter angelegte Interventionsmethoden und -programme. Ben-Yishay von der New York University propagierte hier insbesondere den Gedanken eines therapeutischen Milieus, in das die einzelnen Interventionen eingebettet werden müssen (Ben-Yishay, 1996). Ein solches Milieu erschien vor allem deshalb sinnvoll und notwendig, um die emotionalen Probleme und das bei hirngeschädigten Patienten häufig verminderte Störungsbewusstsein zu behandeln. Durch das therapeutische Milieu sollte aber auch der Persönlichkeit des Patienten, seinen meistens multiplen Störungen und den Bedürfnissen der Angehörigen, die indirekt von den Folgen der Erkrankung oder Verletzung betroffen sind, umfänglich Rechnung getragen werden. Prigatano (2004) betont diesen umfassenden Aspekt der Behandlung, in dem es nicht nur um die Wiederherstellung von Funktionen bzw. um die Beseitigung oder Verminderung einzelner Funktionsdefizite geht, sondern auch um die Entwicklung neuer Lebensziele, den Umgang mit bleibenden Beeinträchtigungen und Behinderungen und die Bewältigung der emotionalen Belastung.

zophrenie) liefern Hinweise auf kognitive Defizite und somit Hinweise auf Dysfunktionen in bestimmten neuronalen Systemen. Anhand solcher Informationen, die noch durch Befunde mit anderen neuropsychologischen Methoden ergänzt werden, kann das Verständnis der Störungsmecha-

nismen bei psychischen Störungen deutlich verbessert werden (Kandel, 1998, 1999). In ■ Tab. 10.1 findet sich eine Übersicht über ausgewählte Struktur-Funktions-Zusammenhänge.

10.3 Methoden der Neuropsychologie

Das wichtigste Handwerkszeug von Neuropsychologen sind Testverfahren. Schon in den Anfängen der Neuropsychologie wurden solche Verfahren (z. B. Falltachistoskop zur Messung von Reaktionszeiten) eingesetzt, die entweder aus anderen Bereichen der Psychologie übernommen oder völlig neu konzipiert wurden. Neuropsychologen profitieren hierbei sicherlich von der Entwicklung der psychologischen Diagnostik, die in den Arbeiten von Alfred Binet und Sir Francis Galton ihren Ursprung hat. Ein wichtiges Kriterium für die Auswahl von Tests – neben den üblichen Testgütekriterien – ist deren Sensitivität und Spezifität im Hinblick auf das Vorhandensein einer Hirnschädigung (s. hierzu Lezak, 2004).

Die Handbücher von Lezak (2004) sowie Spreen und Strauss (2005) geben einen Eindruck von der enormen Vielzahl an **neuropsychologischen Testverfahren**, mit denen nicht nur elementare sensorische und motorische Funktionen, sondern auch komplexe kognitive Prozesse untersucht werden können. Wird die festgestellte kognitive Störung in Zusammenhang mit der Lokalisation der Läsion gebracht, können Hinweise auf die neuronalen Substrate kognitiver Prozesse (Läsionsmethode) gewonnen werden. Ein in den letzten Jahrzehnten gewonnenes, umfassendes empirisches Fundament (neuropsychologische Daten von Patienten mit ganz unterschiedlichen Erkrankungen) erleichtert dabei die Interpretation der Testergebnisse.

Übersicht über verschiedene neuropsychologische Untersuchungsmethoden und -verfahren

Neuropsychologische Tests

- Erfassung unterschiedlicher kognitiver Funktionen und Prozesse
- Registrierung des Verhaltens mit einer Genauigkeit in Millisekunden
- Qualitative Beurteilung möglich

Elektroenzephalogramm (EEG)

- Messung postsynaptischer exzitatorischer Potenziale (Spontanaktivität) oder evozierter Aktivität (ereignisbezogen)
- Gute zeitliche Auflösung, ca. 1 ms (registriert neuronale Aktivität in Echtzeit)
- Schlechte räumliche (insbesondere subkortikale) Auflösung (keine genaue Lokalisation der neuronalen Aktivität)

Magnetenzephalogramm (MEG)

- Messung magnetischer Felder, die sich durch elektrische Gehirnaktivitäten ergeben
- Zeitliche Auflösung vergleichbar mit EEG
- räumliche Auflösung besser als EEG

Positronenemissionstomographie (PET)

- Messung der Stoffwechselprozesse bzw. -aktivität des Körpers auf molekularer Ebene und Darstellung derselben in ihrer räumlichen Verteilung
- Schlechte zeitliche Auflösung (1–10 min, abhängig vom verwendeten radioaktiven Isotop)
- Geringe räumliche Auflösung (cm)

Computertomographie (CT)

- Ein CT-Bild ist ein Querschnittbild (Tomographie), das mit Hilfe eines Rechners erstellt wird.
- Senkrecht zur Körperachse des Patienten (Kopf-Fuß-Richtung) dreht sich eine Röntgenröhre, die einen fächerförmigen Röntgenstrahl erzeugt, der den Körper in der gewünschten Ebene durchstrahlt.
- In Abhängigkeit von der Dichte, der Dicke sowie der Ordnungszahl Z des durchstrahlten Gewebes wird der Strahl mehr oder weniger stark geschwächt.
- Gegenüber der Röhre befindliche halbkreisförmig angeordnete Detektoren registrieren Röntgenstrahlenintensität.
- Die gewonnenen Signale werden weiterverarbeitet und in einem bestimmten Rechnerverfahren zur endgültigen Bilderzeugung verwendet.

Kernspintomographie (Magnetresonanztomographie, MRT)

- Die MRT arbeitet mit einem starken Magnetfeld und mit Radiowellen.
- Positiv geladene Kerne der Wasserstoffatome im Körper (die Protonen) orientieren sich im Magnetfeld alle in eine Richtung. Richtet man dann Radiowellen auf die Protonen, nehmen sie die Energie auf und werden dadurch etwas von ihrer Ausrichtungsachse abgelenkt. Nach Abschalten der Radiowellen kehren die Protonen in ihre Ausgangsposition zurück und geben dabei die aufgenommene Energie in Form schwacher Radiowellen wieder ab. Diese abgeschwächten Signale werden von Sensoren aufgefangen und durch ein computergestütztes Rechnerverfahren in ein dreidimensionales Bild umgesetzt.
- Räumliche Auflösung ist begrenzt (durch Stärke der zur Messung benötigten magnetischen Felder), ca. 1–5 mm² (aber besser als MEG, PET oder EEG).

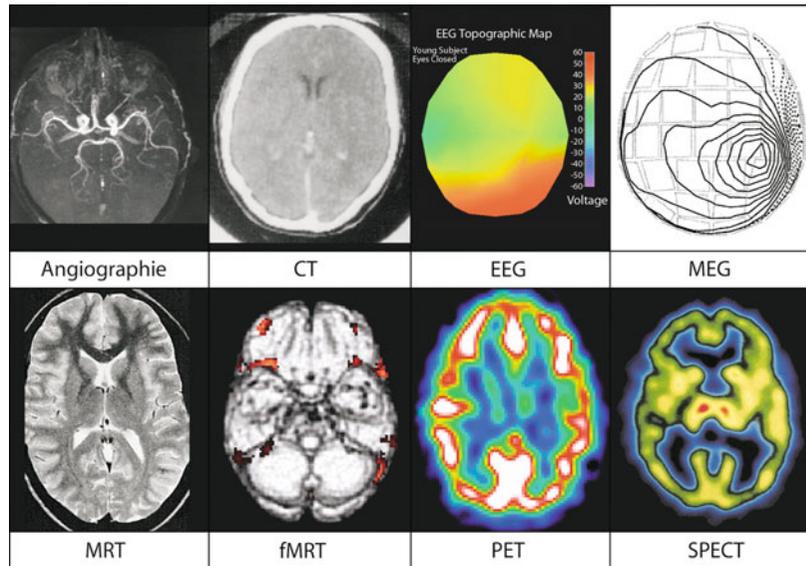
Funktionelle Kernspintomographie (fMRT)

- Prinzip wie MRT
- Gemessen wird indirekt die lokale Stoffwechselaktivität des Gehirns (BOLD; »blood oxygenation level dependent«). Die aktivierungsbedingten Signaländerungen in MRT-Bildern basierten auf einer erhöhten Sauerstoffversorgung des aktivierten Hirngewebes. Dieser sog. BOLD-Effekt kommt dadurch zustande, dass eine erhöhte neuronale Aktivierung zu einer verstärkten Durchblutung, und damit auch zu einer Überversorgung des aktivierten Hirnareals mit Sauerstoff führt.
- Die zeitliche Auflösung ist durch ein Signal begrenzt und liegt bei mehreren Sekunden (besser als PET).

Transkranielle Magnetstimulation (TMS)

- Kortikale Neuronen werden durch ein zeitlich veränderliches Magnetfeld nach dem physikalischen Prinzip der Induktion in ihrer elektrischen Aktivität beeinflusst (Aktivierung oder Hemmung).
- Mithilfe dieser Technik kann untersucht werden, ob ein Hirnbereich bei der Bearbeitung einer bestimmten Aufgabe beteiligt ist, z. B. Sprache verstehen.
- Bei Patienten kann die behaviorale Leistung mit Impuls bzw. ohne gemessen und verglichen werden.
- Geringe räumliche Auflösung
- Reize können aber sehr kurz appliziert werden (100–200 ms).

Beispiele für bildgebende Verfahren



Die Entwicklung **computergestützter Verfahren** (inkl. »Virtual-reality«-Techniken) und eine weitere Verbesserung der Testnormierung werden in der Zukunft – im Vergleich zu den klassischen Papier- und Bleistifttests – eine noch detailliertere, ökonomischere und alltagsnähere Analyse kognitiver Prozesse bzw. kognitiver Störungen ermöglichen.

Neben den psychologischen Testverfahren hat auch die Anwendung experimenteller Studiendesigns in der Neuropsychologie eine große Bedeutung. Hierbei kommen nicht nur Gruppenstudien zum Einsatz, sondern auch **experimentelle Einzelfallstudien**, die in der Neuropsychologie eine sehr lange Tradition haben. Mit Hilfe solcher Einzelfallstudien (Untersuchung eines oder mehrerer Patienten mit einer umschriebenen Hirnläsion mit einer ganzen Reihe psychologischer Tests) können Hinweise auf einfache und doppelte Dissoziationen gefunden werden.

Der Vorteil von Einzelfallstudien liegt nicht nur in ihrer Ökonomie, sondern auch darin begründet, dass im Vergleich zu Gruppenstudien keine Informationen »weggemittelt« werden und somit Informationen über individuelle Unterschiede zwischen Patienten erhalten bleiben. Einzelfälle haben paradigmatischen Charakter, sollen also für ein bestimmtes kritisches Problem entscheidend sein. Damit Einzelfallstudien tatsächlich diese Ansprüche erfüllen, ist Folgendes notwendig:

1. die Verwendung standardisierter neuropsychologischer Tests und auf den Patienten zugeschnittene (kritische) Aufgaben,
2. eine kontrollierte Testbedingung,
3. eine einzelfallstatistische Auswertung,
4. eine Replikation und
5. die Validierung durch mehrere Tests.

Neben der sorgfältigen Untersuchung und Analyse des Verhaltens von hirngeschädigten Patienten stellt die **Untersuchung des Gehirns** und dessen Physiologie einen weiteren wichtigen methodischen Zugang dar, um Erkenntnisse über das Gehirn und seine Funktionen zu erhalten. Während in den Anfängen der Neuropsychologie Gehirnstrukturen und mögliche Hirnläsionen nur post mortem untersucht werden konnten, stehen heute gleich mehrere Verfahren für diesen Zweck zur Verfügung. Diese Untersuchungstechniken (►Kasten) lassen sich in strukturelle, funktionelle oder strukturell-funktionelle Verfahren einteilen.

Strukturelle Verfahren (Computertomographie, Kernspintomographie) liefern Hinweise auf die Morphologie des Gehirns. Funktionelle Verfahren (Positronenemissionstomographie, Elektroenzephalographie, Magnetenzephalographie) geben dagegen primär Aufschluss über die Hirnphysiologie und -metabolik. Bei den strukturell-funktionellen Verfahren (funktionelle Kernspintomographie) werden beide Aspekte kombiniert und ermöglichen so nicht nur die Feststellung anatomischer Gegebenheiten, sondern gleichzeitig auch die Erfassung physiologischer bzw. funktioneller Aspekte während die Probanden bestimmte kognitive Aufgaben bearbeiten. In Kombination mit den Aufgaben der kognitiven Psychologie kann so das Gehirn beim Denken beobachtet werden.

Zusätzlich zu diesen bildgebenden Verfahren wird in den letzten Jahren auch eine Methode zur direkten Stimulation kortikaler Areale eingesetzt. Es handelt sich hierbei um die transkranielle Magnetstimulation (TMS), mit der kortikale Neuronen durch ein zeitlich veränderliches Magnetfeld nach dem physikalischen Prinzip der Induktion in ihrer elektrischen Aktivität hemmend oder faszilitierend

Abb. 10.2. Übersicht über die räumliche und zeitliche Auflösung der verschiedenen neurowissenschaftlichen Untersuchungsmethoden und -verfahren (aus Churchland, 2002). *MEG* Magnetenzephalographie; *ERP* ereigniskorrelierte Potenziale; *EROS* ereigniskorrelierte optische Signale (z. B. Nahinfrarot-Spektroskopie); *MRT* Magnetresonanztomographie; *fMRI* funktionelle *MRT*; *PET* Positronenemissionstomographie

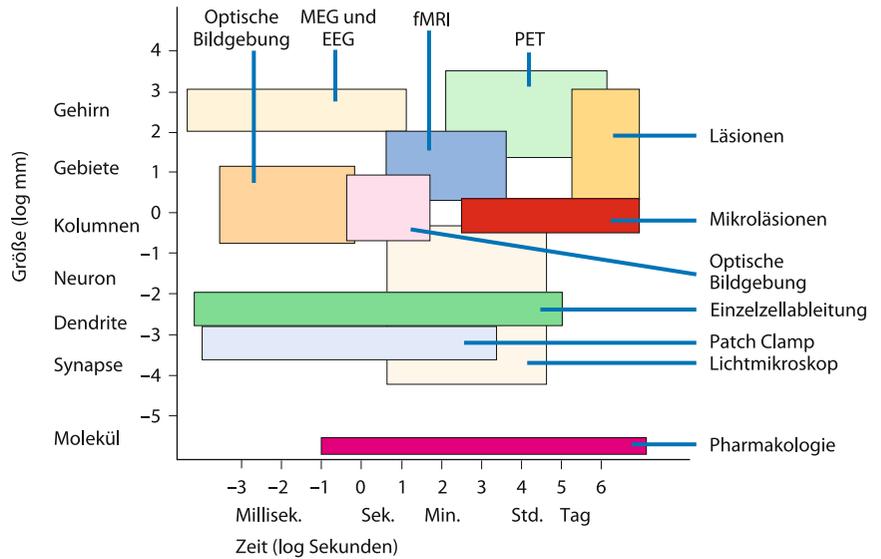
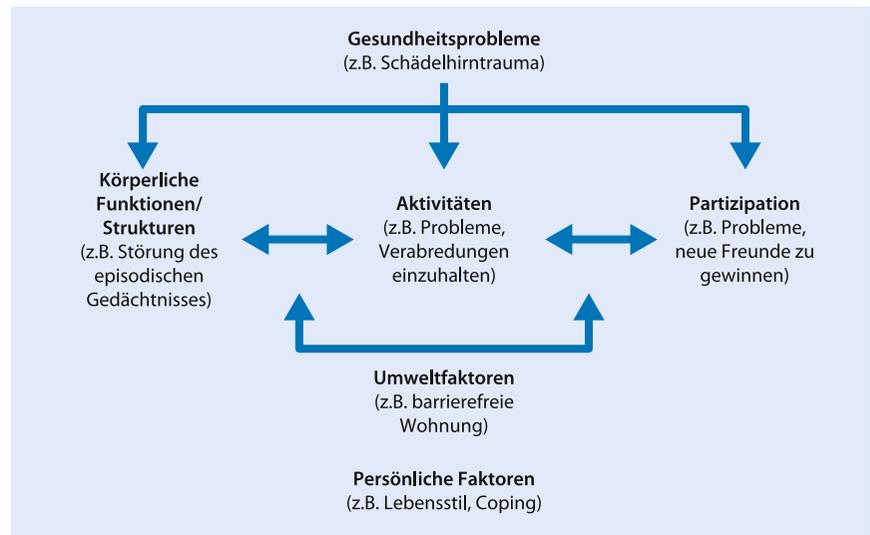


Abb. 10.3. Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) als Grundlage der neuropsychologischen Diagnostik. Untersucht werden auf der Funktionsebene mittels Testverfahren kognitive, motivationale und emotionale Prozesse. Auf der Aktivitätsebene werden mit Ratingverfahren (Selbst- oder Fremdbeurteilungen) Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens (Treppen gehen, Auto fahren, einkaufen etc.) dokumentiert. Auf der Ebene der Partizipation werden mit Ratingverfahren Einschränkungen und Behinderungen sozialer Aktivitäten erfasst



beeinflusst werden. **Abb. 10.2** gibt einen Überblick über die räumliche und zeitliche Auflösung der verschiedenen neurowissenschaftlichen Untersuchungsmethoden und -verfahren.

10.4 Neuropsychologische Diagnostik

Im Rahmen einer neuropsychologischen Diagnostik werden detaillierte Informationen über die Stärken und Schwächen von Patienten gewonnen. Hierbei gilt es nicht nur die unmittelbaren Folgen der Hirnschädigung (z. B. Lern- und Gedächtnisstörung, Aufmerksamkeitsstörung) zu dokumentieren, sondern auch die Folgen dieser Organschäden

für die Aktivitäten des täglichen Lebens und für den sozialen, beruflichen und schulischen Bereich. Anhand der Ergebnisse der neuropsychologischen Diagnostik werden der aktuelle Zustand, das Therapiepotenzial und der Verlauf der Erkrankung beschrieben. Darüber hinaus können anhand der Untersuchungsergebnisse Therapiemaßnahmen evaluiert werden.

Die neuropsychologische Diagnostik orientiert sich an der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO). Dieses Klassifikationssystem ist eine länder- und fachübergreifende Beschreibung des funktionalen Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren

■ Tabelle 10.2. Ausgewählte neuropsychologische Testverfahren, deren Untersuchungsgegenstand und Bezugsquelle

| Testverfahren | Abkürzung | Testkonstrukt | Bezugsquelle |
|--|----------------|---|---|
| Nürnberger Altersinventar | NAI | Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Aktivitätseinschränkungen | Hogrefe Testzentrale |
| Auditiv-Verbaler Lerntest | AVLT | Gedächtnis und Lernen | Heubrock (1994) |
| Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest | VLMT | Gedächtnis und Lernen | Beltz Test GmbH |
| Wechsler Gedächtnis Test – Revidierte Fassung | WMS | Gedächtnis, Lernen | Hogrefe Testzentrale |
| Testbatterie zur Prüfung von Aufmerksamkeitsfunktionen | TAP | Aufmerksamkeit | Zimmermann & Fimm (2007) |
| Aufmerksamkeits-Netzwerk-Test | ANT | Aufmerksamkeit | Zentrum für Neuropsychologie Kassel |
| The Test of Everyday Attention | TEA | Aufmerksamkeit | Hogrefe Testzentrale |
| Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome | BADS | Exekutive Funktionen | Hogrefe Testzentrale |
| Leistungsprüfsystem + Leistungsprüfsystem 50+ | LPS LPS 50+ | Intellektuelle Funktionen | Hogrefe Testzentrale |
| Wisconsin Card Sorting Test | WCST | Exekutive Funktionen | Hogrefe Testzentrale |
| DemTect | DemTect | Allgemeiner kognitiver Abbau, Demenzdiagnostik | ELSAI GmbH oder Pfizer GmbH |
| Funktioneller Selbständigkeitsindex | FIM | Aktivitätseinschränkungen | http://www.fischer-zim.ch/notizen/FIM-FAM-9711.htm |
| Wiener Testsystem | WT | Testsystem (verschiedene Funktionen) | Fa. Schuhfried |

einer Person. ■ Abb. 10.3 gibt einen Überblick über die verschiedenen Dimensionen der ICF.

Wichtig

Eine besondere Stärke der neuropsychologischen Diagnostik besteht darin, dass eine große Zahl an diagnostischen Verfahren zur Verfügung steht. Eine weitere Stärke neuropsychologischer Verfahren liegt in deren Sensitivität im Hinblick auf eine Hirnfunktionsstörung.

In einer Metaanalyse hat Zakzanis (1998) beispielsweise die Sensitivität psychometrischer Leistungstests (»California Verbal Learning Test«, »Wechsler Memory Scale-Revised«) und strukturell bzw. funktionell bildgebender Verfahren (Magnetresonanztomographie, Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie, Positronenemissionstomographie) bei der Alzheimer-Demenz bestimmt und konnte zeigen, dass die Sensitivität neuropsychologischer Testverfahren mehr als doppelt so hoch ist wie die Sensitivität bildgebender Verfahren. Neuropsychologische Testverfahren sind also die Untersuchungsverfahren, mit denen momentan am besten ein beginnender kognitiver Abbau identifiziert werden kann. Sie leisten aber nicht nur einen entschei-

denden Beitrag zur Früherkennung, sondern auch zur Differenzialdiagnose, Verlaufsbeobachtung sowie Erfassung des Schweregrades (Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology, 1996).

Spezielle neuropsychologische Verfahren wurden für forensische Zwecke (Vortäuschung von Defiziten, Evaluation von Personen bei möglicher Exposition mit neurotoxischen Stoffen; Fahreignung) entwickelt (Horton & Hartlage, 2003; Hartman, 1995). Auch bei der Diagnostik affektiver Störungen bei hirngeschädigten Patienten (Spencer, Tompkins & Schulz, 1997) und der Demenzdiagnostik kommt der neuropsychologischen Diagnostik eine zentrale Rolle zu. ■ Tab. 10.2 gibt einen Überblick über ausgewählte neuropsychologische Testverfahren, deren Gegenstandsbe- reich und Bezugsquelle.

10.5 Neuronale Netzwerke

Eines der wichtigsten Konzepte der Neuropsychologie ist das des »neuronalen Netzwerks«. Gemeint ist hiermit ein komplexes und hoch dynamisches System aus parallel und sequenziell aktiven neuronalen Strukturen, die an der Rea-

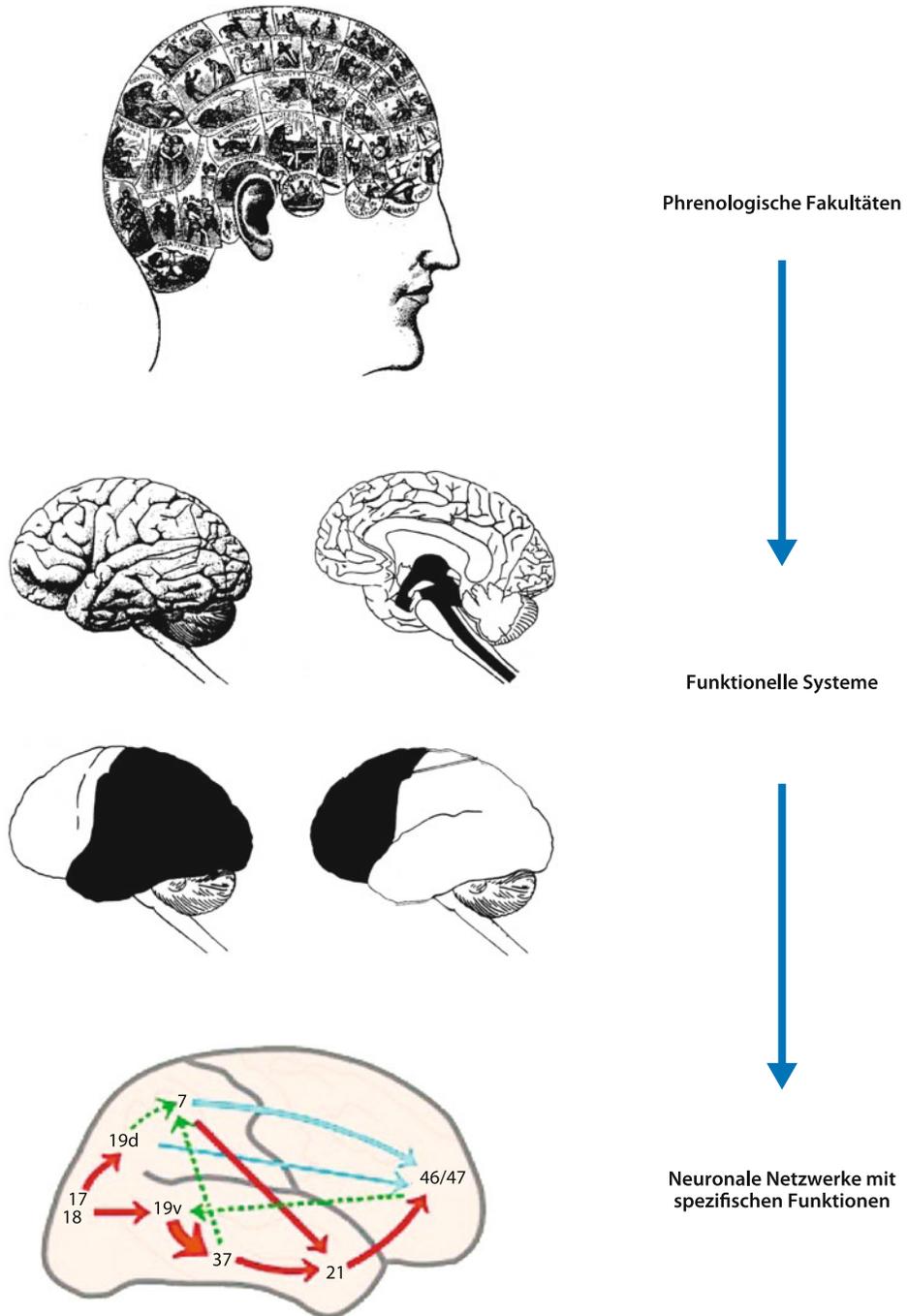


Abb. 10.4. Verständnis psychischer Funktionen und deren neuronale Implementierung im Verlauf der letzten beiden Jahrhunderte. *Phrenologen* (z. B. Galen) haben unterschiedliche psychische Funktionen (Fakultäten) unterschieden, deren Existenz und Umfang anhand der Kopfform festgestellt wurde. Auf der Grundlage der Untersuchung hirnerkrankter Patienten hat A.R. Luria drei *funktionelle Systeme* postuliert. Ein im Hirnstamm gelegenes System ist für Aktivierung und Auf-

merksamkeit, ein im Parietal-, Okzipital- und Temporallappen gelegenes System für Wahrnehmung und Gedächtnis, ein im Frontallhirn gelegenes System für Handlungsplanung und -kontrolle. Heute gehen wir davon aus, dass psychische Prozesse in spezifischen *neuronalen Netzwerken* realisiert werden, in denen Informationen sequenziell und parallel in verschiedenen Hirnarealen verarbeitet werden

Exkurs

Künstliche neuronale Netzwerke

Mit künstlichen neuronalen Netzwerken versucht man die Vorgänge im Gehirn durch Computeranwendungen zu simulieren. Im Gehirn sind die Nervenzellen in komplexer Weise miteinander verknüpft. Jede Zelle kann über Dendriten Signale von anderen Zellen empfangen und diese über Neuriten weiterleiten. Die Stärke des weitergeleiteten Ausgabesignals hängt dabei von der Stärke und Frequenz des Eingabesignals ab. Entscheidend für die enorme Leistungsfähigkeit des Gehirns sind zum einen die große Anzahl an Nervenzellen (etwa 100 Mrd.) und zum anderen die extrem hohe Anzahl an Verknüpfungen (schätzungsweise 100 Billionen Verbindungen). Künstliche neuronale Netzwerke sind, angelehnt an das biologische Vorbild, Rechenmodelle für die Informationsver-

arbeitung. Allerdings sind in einem künstlichen neuronalen Netzwerk derzeit viel weniger Verknüpfungen (wenige 10.000) möglich. Eingabe- (»input node«), innere (»hidden node«) und Ausgabeknoten (»output node«) sind meist in Schichten strukturiert und miteinander vernetzt. Zwischen dem Eingang und dem Ausgang des Netzwerkes können ein bis mehrere Schichten innerer Knoten liegen. Dem Nervensystem ähnlich gehen die Signale in einem neuronalen Netzwerk zunächst bei den Eingabeknoten ein und werden an die inneren Knoten weitergeleitet. Anhand des bei ihm eingehenden Signals führt jeder innere Knoten Berechnungen durch und sendet das Resultat an die nächste Stelle weiter. Die Berechnungsergebnisse der inneren Knoten muss man sich als eine Art Zwischenresultat vorstellen, welche für die Arbeitsweise des Netzwerkes entscheidend sind.

lisierung bestimmter kognitiver Prozesse beteiligt sind. Die Schädigung eines solchen Netzwerkes führt zu einer Störung entsprechender kognitiver, motivationaler oder emotionaler Prozesse. ■ Abb. 10.4 zeigt, wie sich das Konzept der »neuronalen Netzwerke« ausgehend von den Überlegungen der Phrenologen historisch entwickelt hat.

Die Untersuchung solcher neuronalen Netzwerke ist vor allem durch bildgebende Verfahren wie der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) möglich geworden. Während bei der klassischen Läsionsmethode immer nur der Zusammenhang zwischen einer Läsion und den kognitiven Störungen hergestellt werden kann, können mit Hilfe der fMRT kortikale und subkortikale Areale im Hinblick auf ihre metabolische Aktivität während der Durchführung bestimmter kognitiver Anforderungen untersucht werden. Die fMRT zeigt, dass bei der Bearbeitung kognitiver Aufgaben ganz unterschiedliche kortikale und subkortikale Hirnareale aktiviert sind. Das Muster dieser Aktivierung wird als Hinweis auf die Aktivität eines neuronalen Netzwerkes interpretiert.

10.6 Neuronale Plastizität

In den letzten Jahrzehnten wurden viele Belege für die erstaunliche Plastizität des Gehirns zusammengetragen. Man weiß heute, dass das Gehirn nicht fest verdrahtet ist, sondern dass sich die synaptischen Verbindungen strukturell oder in ihrer Effizienz kontinuierlich aufgrund von Umwelterfahrungen oder sensorischen Einflüssen verändern. Umfangreiche neuronale Veränderungen sind dabei nicht nur in den Kindheitsjahren möglich, sondern auch im Erwachsenenalter.

Beispielsweise hängt die Repräsentation von Gliedmaßen im sensorischen oder motorischen Kortex stark vom Gebrauch im Alltag ab. So konnten Elbert, Pantev, Wienbrück, Rockstroh und Taub (1995) nachweisen, dass die kortikale Repräsentation der Finger der linken Hand bei professionellen Streichmusikern größer ist als bei Kontrollpersonen, die kein Streichinstrument spielen. Genauso scheinen sich die neuronalen Aktivierungsmuster von kongenital blinden Personen beim Lesen von Braille-Schrift von Personen zu unterscheiden, die erst zu einem späteren Zeitpunkt erblindet sind (Burton, Snyder, Conturo, Akbudak, Ollinger & Raichle, 2002).

Durch die Verfügbarkeit von Techniken, mit denen umweltinduzierte neuronale Veränderungen entdeckt werden können, lassen sich aber nicht nur gesunde Personen oder Personen mit speziellen Behinderungen untersuchen, sondern auch Patienten mit psychischen Störungen (z. B. Schizophrenie). Beispielsweise konnten Mühlnickel, Elbert, Taub und Flor (1998) in einer Bildgebungsstudie (Magnetenzephalographie) zeigen, dass die kortikale Repräsentation der störenden Tonhöhen von Patienten mit einem Tinnitus gegenüber gesunden Personen deutlich verschoben war und die subjektive Stärke des Tinnitus mit dem Umfang der kortikalen Repräsentation dieser Tonhöhen signifikant korrelierte. Genauso konnte mittels funktioneller Kernspintomographie gezeigt werden, dass das Erleben von Phantomschmerzen mit dem Umfang der kortikalen Reorganisation in engem Zusammenhang steht (Flor et al. 1995).

Aufgrund dieser Befunde ist es wichtig, sich der wechselseitigen Beeinflussbarkeit neuronaler Prozesse durch Umwelt und Genom bewusst zu werden. Die Erkenntnis, dass das Gehirn eine erhebliche Plastizität besitzt, hat auch

Wichtig

Aufgrund solcher Studien wird deutlich, dass neuronale Anomalien bei Patienten mit psychischen Störungen nicht einfach als Beleg für eine genetische Verursachung angesehen und als Hinweise auf den endogenen Charakter der Störung gewertet werden können. Neuronale Anomalien können auch durch (frühe) aversive Umwelterfahrungen (z. B. Deprivation, Traumatisierungen) verursacht worden sein (Grossman, Churchill, McKinney, Kodish, Otte & Greenough, 2003).

unmittelbar Auswirkungen auf die Psychiatrie und Klinische Psychologie (inkl. der Psychotherapie). Aufgrund der Verfügbarkeit von bildgebenden Verfahren, mit denen die metabolischen Veränderungen auch bei komplexen psychischen Prozessen (z. B. Affektregulation, Gedächtnisabruf) sichtbar gemacht werden können, ist es heute möglich, nicht nur die Pathomechanismen psychischer Störungen besser zu verstehen, sondern es können auch die neuronalen Veränderungen dokumentiert werden, die mit pharmakologischen oder psychotherapeutischen Interventionen einhergehen.

10.7 Neuropsychologische Störungen

Definition**Neuropsychologische Störungen**

Neuropsychologische Störungen sind hirnorganisch bedingte Veränderungen psychischer Prozesse bzw. höherer Hirnleistungen. In ihrer Gesamtheit wurden neuropsychologische Störungen früher als Hirnleistungsstörungen bezeichnet (teilweise ist das heute in der Neurologie auch noch der Fall).

Betroffen von einer hirnorganisch bedingten Veränderung können alle kognitiven Funktionen (Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, intellektuelle Funktionen, Sprache, exekutive Funktionen) sein. Aber auch affektive und motivationale Störungen sowie Verhaltensstörungen können nach einer Erkrankung oder Verletzung des Hirns auftreten. Meist weisen die Patienten gleichzeitig mehrere kognitive Störungen (z. B. Gedächtnisstörung, Sprachstörung) auf, zu denen auch noch motorische und sensorische Störungen (z. B. Hemiparese) hinzukommen können.

Der Begriff **hirnorganisches Psychosyndrom (HOPS)** bezieht sich auf psychische Störungen, die entweder unmittelbar durch eine Schädigung des Gehirns oder mittelbar in einer durch Krankheiten anderer Organe bzw. durch Systemerkrankungen hervorgerufenen Funktionsstörung des Gehirns begründet sind. Da der Begriff sehr unspezifisch ist

und keine Angaben zur Art und Schweregrad der psychischen und Verhaltensstörung macht, sollte er nicht mehr verwendet werden.

Klassifikation

In der ICD-10 Kapitel V werden neuropsychologische Störungen in der Gruppe F0 (organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen, F00–F09) kodiert. Kennzeichen der F0-Gruppe ist, dass es sich um psychische Störungen mit einer nachweisbaren Ätiologie in einer zerebralen Krankheit, einer Hirnverletzung oder einer anderen Schädigung, die zu einer Hirnfunktionsstörung führt, handelt. Die Funktionsstörung kann dabei primär sein, wie bei Krankheiten, Verletzungen oder Störungen, die das Gehirn direkt oder in besonderem Maße betreffen, oder sekundär wie bei systemischen Krankheiten oder Störungen, die das Gehirn als eines von vielen anderen Organen oder Körpersystemen betreffen. Die Diagnose einer F0-Störung verlangt immer auch eine entsprechende organische Diagnose (z. B. Schädel-Hirn-Trauma) aus einem der anderen Kapitel des ICD-10.

Im DSM-IV sind – im Vergleich zur ICD-10 Kapitel V (F) – organisch bedingte psychische Störungen nicht in einer einzigen Kategorie zusammengefasst. Es gab zwar in früheren Versionen des DSM (z. B. DSM-III-R) eine Störungsgruppe mit der Bezeichnung »organisch bedingte psychische Störungen«, diese wurde aber bei der letzten Revision (1994) des DSM aufgelöst, weil der Eindruck vermieden werden sollte, dass nur diese Gruppe psychischer Störungen eine organische Grundlage (»ein zerebrales Substrat«) aufweist. Das Kapitel »organisch bedingte psychische Störungen« wurde im DSM-IV auf die Kapitel »Delir, Demenz, Amnesie und andere kognitive Störungen«, »psychische Störungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors« und »Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen« aufgeteilt.

Wie in der ICD-10 Kapitel V (F) darf im DSM-IV eine organisch bedingte psychische Störung nur dann diagnostiziert werden, wenn eine organische Grunderkrankung oder der Zusammenhang mit psychotropen Substanzen nachgewiesen wurde. Im Umkehrschluss bedeutet dies aber auch, dass vor der Vergabe der Diagnose »depressive Episode« oder einer anderen psychischen Störung eine organische Erkrankung bzw. der Zusammenhang mit psychotropen Substanzen ausgeschlossen werden muss. ■ Tab. 10.3 gibt einen vergleichenden Überblick über neuropsychologische Störungsbilder wie sie im ICD-10, im DSM-IV und in Handbüchern der Neuropsychologie zu finden sind.

Organische Grunderkrankungen

Allen neuropsychologischen Störungen liegt eine organische Erkrankung zugrunde. Es kann sich hierbei um Er-

■ **Tabelle 10.3.** Gegenüberstellung von ICD-10, DSM-IV und neuropsychologischen Störungen

| ICD-10, Kapitel V F0 (Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen) | DSM-IV | Neuropsychologische Störungen |
|---|---|---|
| <p>F00 Demenz bei Alzheimer-Krankheit</p> <p>F01 Vaskuläre Demenz</p> <p>F02 Demenz bei sonstigen andernorts klassifizierten Krankheiten</p> <p>F03 Nicht näher bezeichnete Demenz</p> <p>F04 Organisches amnestisches Syndrom, nicht durch Alkohol oder sonstige psychotrope Substanzen bedingt</p> <p>F05 Delir, nicht durch Alkohol oder sonstige psychotrope Substanzen bedingt</p> <p>F06 Andere psychische Störungen aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Krankheit</p> <p>F07 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen aufgrund einer Krankheit, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns</p> <p>F09 Nicht näher bezeichnete organische oder symptomatische psychische Störung</p> | <p>Delir</p> <ul style="list-style-type: none"> — aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors — aufgrund multipler Ätiologien — nicht näher bezeichnetes Delir <p>Demenz</p> <ul style="list-style-type: none"> — Demenz vom Alzheimer-Typ — vaskuläre Demenz — Demenz aufgrund anderer medizinischer Krankheitsfaktoren — persistierende substanzinduzierte Demenz — Demenz aufgrund multipler Ätiologien <p>Amnestische Störungen</p> <ul style="list-style-type: none"> — aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors — persistierende substanzinduzierte amnestische Störung — nicht näher bezeichnete amnestische Störung <p>Andere kognitive Störungen</p> | <p>Neuropsychologische Syndrome</p> <ul style="list-style-type: none"> — Amnesie — Agnosie — Anosognosie — Aphasie — Apathie — Neglect — dysexekutives Syndrom <p>Neuropsychologische Funktionsstörungen</p> <ul style="list-style-type: none"> — Lern- und Gedächtnisstörung — Aufmerksamkeitsstörung — Sprachstörung — Wahrnehmungsstörung — exekutive Störungen — Beeinträchtigung des Störungsbewusstseins |

krankungen oder Verletzungen des Gehirns oder um allgemeine körperliche Erkrankungen (z. B. Stoffwechselstörungen), welche das Gehirn und seine Funktion sekundär schädigen, handeln. Bei den **Hirnverletzungen** sind es vor allem Schädelhirntraumen aufgrund von Verkehrs- oder Arbeitsunfällen, die zu neuropsychologischen Störungen führen. Bei den **Hirnerkrankungen** finden sich die große Gruppe der degenerativen Erkrankungen und der Durchblutungsstörungen (ischämischer oder hämorrhagischer Infarkt) sowie die Gruppe der Entzündungen und der Hirntumore. Bei den **körperlichen Erkrankungen**, welche das Gehirn und seine Funktion sekundär schädigen, sind Stoffwechselerkrankungen, Herzinsuffizienz (inkl. Herzstillstand mit einer damit einhergehenden Hypoxie), Leber- und Nierenversagen, endokrine Erkrankungen, Intoxikationen, Fieber und Anämie wichtige Erkrankungen. ■ Tab. 10.4 gibt eine Übersicht über organische Grunderkrankungen, die neuropsychologische Störungen hervorrufen können.

10.7.1 Neuropsychologische Syndrome und Funktionsstörungen

Von einer Hirnerkrankung oder -verletzung oder einer allgemeinen körperlichen Erkrankung, welche das Gehirn und seine Funktion sekundär schädigt, können alle psy-

chischen Funktionen betroffen sein. Die Art der Störung und der Schweregrad wird vor allem beeinflusst durch

- Charakteristiken der Läsion (Lokalisation, Volumen),
- Art und Verlauf der Erkrankung (z. B. diffus versus fokussiert, progredient versus nicht progredient),
- Merkmale des Patienten (Geschlecht, Hemisphärenspezialisierung, Alter) sowie
- bestimmte psychosoziale und medizinische Variablen (prämorbidestes Leistungsvermögen, Ausbildung, Medikation, Epilepsie, Substanzmissbrauch und -abhängigkeit).

Kennzeichnend für neuropsychologische Störungen ist, dass häufig einzelne kognitive Funktionen (z. B. Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache) gestört sind und in der Regel eine Negativsymptomatik dominiert. In den Anfängen der Neuropsychologie, die durch die systematische Beobachtung und Beschreibung von Symptomen hirngeschädigter Patienten durch Neurologen geprägt war, spielte die Syndromdiagnostik eine wichtige Rolle, was zur Postulierung und Etablierung vieler neuropsychologischer Syndrome (Agnosie, amnestisches Syndrom, Broca-Aphasie, Wernicke-Aphasie, Apathie etc.) führte.

Nachdem sich aber im Laufe der Zeit gezeigt hat, dass die postulierten Syndrome eher selten sind und die Syndromdiagnostik für die klinische Praxis und auch die Forschung zu ungenau ist, hat die Syndromdiagnostik Mitte

■ Tabelle 10.4. Übersicht über wichtige organische Grunderkrankungen

| Ätiologische Gruppe | Ätiologische Subgruppen |
|--------------------------------------|--|
| Schädel-Hirn-Trauma | Geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma |
| | Offenes Schädel-Hirn-Trauma |
| Vaskuläre Erkrankungen | Ischämischer Insult |
| | Hirnblutung (z. B. Aneurysmablutung) |
| | Bluthochdruck |
| Degenerative Erkrankungen | Kortikale Demenzen |
| | Subkortikale Demenzen |
| | Multiple Sklerose |
| | Normaldruckhydrozephalus |
| Intoxikationen | Alkohol |
| | Andere psychotrope Substanzen |
| | Neurotoxine |
| Infektionen | HIV-Infektion |
| | Herpes-simplex-Enzephalitis |
| | Lyme-Erkrankung |
| | Chronisches Ermüdungssyndrom |
| Hirntumore | Primäre Hirntumore |
| | Sekundäre Hirntumore (Metastasen) |
| | Chemotherapie |
| Sauerstoffmangel | akute Sauerstoffunterversorgung |
| | chronische Sauerstoffunterversorgung |
| | Kohlenmonoxidvergiftung |
| Metabolische und endokrine Störungen | Diabetes mellitus |
| | Hypothyroidismus |
| | Lebererkrankung |
| | Urämie |
| Ernährungsstörungen | Vitamin-B-Mangel (z. B. Vitamin-B ₆ -Mangel beim Korsakoff-Syndrom) |
| | Folsäuremangel |

des 20. Jahrhunderts zunehmend an Bedeutung verloren. Diese Entwicklung hin zu einer Funktionsdiagnostik wurde sicherlich noch durch die Fortschritte der neuropsychologischen Diagnostik begünstigt, die eine immer feinere Untersuchung spezifischer Funktionsbereiche ermöglichte. Heute werden in der klinischen Praxis mittels neuropsychologischer Tests (computergestützte Tests bzw. Papier- und-Bleistift-Tests) routinemäßig unterschiedliche kognitive Funktionen überprüft.

Aufgrund des beschränkten Platzes kann in diesem Kapitel kein vollständiger Überblick über alle neuropsychologischen Störungen gegeben werden. Ich beschränke mich daher auf wichtige Syndrome und Funktionsstörungen. Eine ausführliche Darstellung findet sich bei Goldenberg (2002), Heilman und Valenstein (2005), Karnath und Thier (2006) oder Sturm, Herrmann und Münte (2009). Bei der Darstellung der verschiedenen Störungen gilt es zu beachten, dass diese prototypisch ist. In der klinischen Praxis sind die Störungsbilder in vielen Fällen deutlich weniger prägnant ausgebildet oder es ist aufgrund mehrerer gleichzeitig vorhandener Störungen schwierig, eine Abgrenzung vorzunehmen (z. B. Feststellen einer Störung des biographischen Gedächtnisses bei einer gleichzeitig vorhandenen Aphasie mit deutlicher Sprachverständnisstörung).

Aphasien

Aphasien (griech. »aphasia« = ohne Sprechen, Sprachlosigkeit) sind Beeinträchtigungen der Sprachproduktion und -rezeption (inkl. des Sprachverständnisses), die durch Hirnschädigungen nach abgeschlossener Sprachentwicklung verursacht werden. Es liegen also zentrale Störungen der Sprache vor, die linguistisch als Beeinträchtigung in den verschiedenen Komponenten des Sprachsystems (Phonologie, Lexikon, Syntax und Semantik) beschrieben werden können. Die häufigste Ursache von Aphasien sind vaskuläre Erkrankungen der linken Hirnhälfte, die bei Rechtshändern in der Regel eine Spezialisierung für Sprache aufweist. Bei diesen vaskulären Aphasien liegt in ca. 80% der Fälle ein Gefäßverschluss aus dem Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media vor. Aphasien durch andere zerebrale Erkrankungen sind seltener.

Aphasien

Bewährt und weitgehend durchgesetzt hat sich die Unterscheidung von vier Standardsyndromen der Aphasien (■ Tab. 10.5):

- globale Aphasie (ca. 40% aller vaskulären Aphasien),
- Broca-Aphasie (ca. 25%),
- amnestische Aphasie (ca. 15%) und
- Wernicke-Aphasie (ca. 10%).

- Darüber hinaus gibt es noch aphasische Sonderformen (10%). Viele Aphasien, die durch ein Schädel-Hirn-Trauma oder eine andere neurologische Erkrankung verursacht werden, können allerdings nicht diesen primär bei Schlaganfallpatienten postulierten Standardsyndromen zugeordnet werden, da die Symptommuster unterschiedlich sind.

Bei einer Aphasie sind häufig nicht nur die Sprachproduktion und Sprachrezeption gestört, sondern auch schriftsprachliche Leistungen. Im Falle einer Lesestörung spricht

Tabelle 10.5. Aphasische Syndrome

| | Globale Aphasie | Wernicke-Aphasie | Broca-Aphasie | Amnestische Aphasie (Anomie) |
|---------------|--|---|--|---|
| Leitsymptome | Sprachautomatismen | Paragrammatismus, Paraphasien, Jargon | Agrammatismus | Wortfindungsstörungen |
| Sprechfluss | Stark eingeschränkt, oft Sprechapraxie bzw. Dysarthrie | Unauffällig, teilweise überschießend (Logorrhoe) | Eingeschränkt, oft Sprechapraxie bzw. Dysarthrie | Unauffällig, aber häufig Suchverhalten und Satzabbrüche |
| Kommunikation | Sehr schwer bis schwer gestört | Bei Jargon sehr schwer gestört, sonst schwer bis mittelgradig | Schwer bis mittelgradig gestört | Mittelgradig bis leicht gestört |
| Schreiben | Gestört | Gestört | Gestört | Teilweise gestört |
| Lesen | Gestört | Gestört | Gestört | Flüssig |

man hier von einer **Alexie**, im Falle einer Rechenstörung von einer **Akalkulie** und im Falle einer Schreibstörung von einer **Agraphie**. Wichtig ist, dass keine der aufgeführten Störungen durch eine sensorische oder motorische Störung verursacht wird, sondern primär durch eine Störung der zentralen Repräsentation der Sprache.

Amnesie und amnestisches Syndrom

Mit dem Begriff Amnesie (griech. »amnestia« = das Vergessen) wird eine teilweise bis totale, zeitlich begrenzte oder

permanente Beeinträchtigung des Erinnerungsvermögens, d. h. des Langzeitgedächtnisses (des expliziten Gedächtnisses und insbesondere des episodischen Gedächtnisses), bezeichnet (s. für einen Überblick Baddeley, Wilson & Watts, 1995). Die anterograde (vorwärts gerichtete) Amnesie betrifft das Gedächtnis für Sachverhalte und Ereignisse nach Beginn der Störung, die retrograde (rückwärtsgerichtete) Amnesie solche vor der Störung (z. B. Gedächtnisstörung für biographische Informationen). Die anterograde Amnesie tritt häufig zusammen mit der retrograden auf,

Verschiedene Formen der Amnesie

Retrograde (rückwirkende) Amnesie

Gedächtnisverlust für den Zeitraum vor Eintreten des schädigenden Ereignisses (kann Minuten, Tage oder noch längere Zeiträume umfassen).

Anterograde (vorwärts wirkende) Amnesie

Amnesie für eine bestimmte Zeit nach einem schädigenden Ereignis; nach der eigentlichen Bewusstlosigkeit können die Betroffenen »normal« erscheinen, vergessen aber neue Ereignisse und neue Informationen binnen weniger Minuten wieder; meist wird auch die Vergesslichkeit selbst vergessen, dadurch kann das Krankheitsbewusstsein und der Leidensdruck vermindert sein.

Transitorisch-globale Amnesie

Vorübergehende anterograde und retrograde Amnesie, zusammen mit Orientierungsstörung, oft bei Migräne.

Psychogene Amnesie

Psychische Verdrängung unangenehm erlebter Situationen, Zeichen einer abnormen Erlebnisreaktion.

Verschiedene Formen der Agnosie

Visuelle Agnosie

Unfähigkeit, Gegenstände durch Sichtidentifikation zu benennen

Akustische Agnosie

Gestörte Identifikation von Geräuschen bei erhaltener Zuwendung hin zur Geräuschquelle

Prosopagnosie

Störung beim Erkennen von Gesichtern

Taktile Agnosie

Fehlende Identifikation von Gegenständen durch Berühren

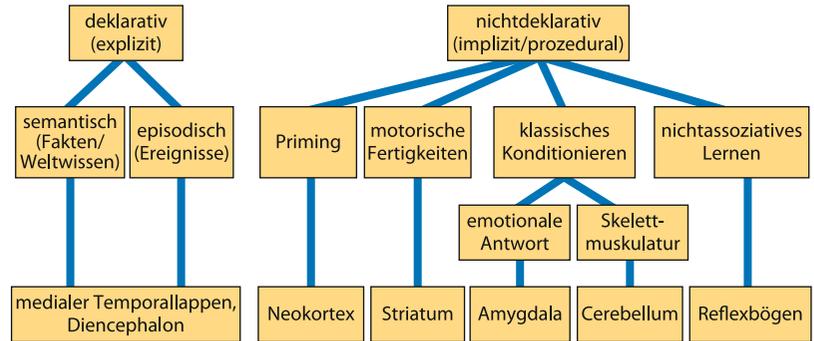
Autotopagnosie

Unfähigkeit, Körperteile zu benennen

Anosognosie

Nichterkennen der eigenen Krankheit

■ **Abb. 10.5.** Überblick über verschiedene Gedächtnissysteme und die beteiligten neuronalen Strukturen



umgekehrt ist das nicht notwendigerweise der Fall. Aufgrund der unterschiedlichen Ursachen können Art und Ausmaß einer Amnesie stark variieren.

Eine anterograde Amnesie tritt besonders nach einer Schädigung des mittleren Diencephalons (Mamillarkörper, mamillothalamischer Trakt, dorsomedialer thalamischer Nucleus, periaquäduktale graue Substanz) und/oder der mittleren Schläfenlappen (insbesondere des Hippocampus, aber auch Amygdala und Fornix) auf. Am Zustandekommen von Amnesien können auch Läsionen im basalen Vorderhirn sowie im Stirnhirn (z. B. im ventromedialen frontalen Kortex) eine Rolle spielen. Das implizite bzw. prozedurale Gedächtnis bleibt bei einer Amnesie meist intakt, ebenso das Kurzzeitgedächtnis. Dies kann als Hinweis darauf gewertet werden, dass diese beiden Gedächtnissysteme unabhängig von den genannten neuronalen Strukturen und dem Langzeitgedächtnis sind (■ Abb. 10.5 für einen Überblick über Gedächtnissysteme und deren neuronale Korrelate; ► auch Abb. 6.14).

Ein **amnestisches Syndrom** wird diagnostiziert, wenn das Lernen von neuen Informationen schwer beeinträchtigt ist (anterograde Amnesie), darüber hinaus aber keine schwerwiegenden intellektuellen Defizite und auch keine Störung des Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnisses (d. h. die unmittelbare Wiedergabe einer begrenzten Menge von Informationen, z. B. Zahlen nachzusprechen, ist möglich) vorliegt. (In der ICD-10 wird an dieser Stelle statt Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnisses der Begriff Immediatgedächtnis verwendet. Gleichzeitig wird in der ICD-10 eine Störung des Kurzzeitgedächtnisses gefordert. Die Verwendung dieser Begriffe ist problematisch, da deren Bedeutung in der Neuropsychologie und auch in der kognitiven Psychologie eine andere ist.)

Agnosie

Der Begriff Agnosie (»Seelenblindheit«) bezieht sich auf eine Störung des Erkennens, ohne dass eine Beeinträchtigung der Sinnesorgane (Augen, Ohren etc.), der elementaren Wahrnehmung und der Sprache vorliegt. Ein Patient

mit einer Agnosie kann zum Beispiel Elemente (Form, Größe etc.) einer Kaffeetasse beschreiben, erkennt diese aber nicht als Kaffeetasse (Objektagnosie). Genauso können Teile eines Gesichts beschrieben werden, ohne dass dieses beispielsweise als Gesicht einer guten Bekannten wahrgenommen wird (Prosopagnosie). Bei einer visuellen Agnosie haben die Betroffenen zwar normale Seheindrücke, können den Wahrnehmungen aber keine Bedeutung beimessen und zum Beispiel nicht sagen, um welche Gegenstände es sich handelt. Eine Agnosie ist im Gegensatz zur Aphasie eher selten und kommt überwiegend nach rechtshemisphärischen Läsionen (inferiorer Parietallappen, okzipitotemporale Areale) oder bilateralen Läsionen vor. Abhängig von der betroffenen Modalität und dem Gegenstand der Erkennensstörung können verschiedene Formen einer Agnosie unterschieden werden.

Anosognosie

Der Begriff Anosognosie (griech. »nosos« = Krankheit; »gnosis« = Erkenntnis) beschreibt die Unfähigkeit, eine Krankheit an sich selbst zu erkennen. Er wurde Anfang des 20. Jahrhunderts von Neurologen geprägt, die Patienten zu betreuen hatten, die nach einer Hirnschädigung schwerwiegende sensorische oder motorische Störungen (z. B. Blindheit, Hemiparese) nicht wahrnahmen, das Vorhandensein dieser sogar abstritten und leugneten. In der Literatur werden zahlreiche Fälle berichtet, bei denen Patienten eine Halbseitenlähmung, kortikale Blindheit, Hemianopsie oder Taubheit nicht erkennen konnten.

Zahlreiche Studien weisen aber auch auf subtilere Formen des Nichterkennens hin. Es muss nicht immer eine Krankheit komplett nicht erkannt werden, sondern viel häufiger sind Fehleinschätzungen über den Schweregrad und das Ausmaß der durch die Störung verursachten Behinderungen. Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma tendieren beispielsweise dazu, die vorhandenen Probleme weniger gravierend einzuschätzen als Angehörige oder Therapeuten. Sie überschätzen ihre Leistungsfähigkeit im Vergleich zu diesen. Insbesondere kognitive Störungen und

Verhaltensstörungen sowie deren Folgen für den Alltag werden dabei häufig in ihrem Ausmaß und ihrer Bedeutung falsch eingeschätzt. Diese Selektivität der Wahrnehmung von Störungen (ein Teil der Probleme wird erkannt, ein anderer Teil nicht) ist auch schon früher beschrieben worden. Bereits in den ersten Fallstudien wird berichtet, dass Patienten mit multiplen Störungen selektiv einzelne Störungen nicht erkennen können, dafür aber andere, ebenfalls vorhandene eindeutig wahrnehmen.

Das Problem des Nichterkennens von Störungen und Problemen bzw. des Überschätzens der eigenen Fähigkeiten und Kompetenzen betrifft nicht nur Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma, sondern auch Patienten mit anderen neurologischen Erkrankungen (z. B. degenerativen Erkrankungen). Darüber hinaus ist eine Beeinträchtigung des Störungsbewusstseins auch bei einer Reihe von klassischen psychischen Störungen ein zentrales Merkmal. Man denke hier nur an Patienten mit einer akuten Manie oder Schizophrenie sowie an Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit oder Anorexia nervosa.

In der akuten Phase der Erkrankung (d. h. in den ersten Monaten) ist eine Beeinträchtigung des Störungsbewusstseins häufiger zu finden als in einer späten Phase. Genauso scheint die Störung häufiger nach rechtshemisphärischen Läsionen aufzutreten. Allerdings sind genaue Angaben zur Lokalisation der Läsion bei Patienten mit einer Anosognosie schwierig. Scheinbar führen vor allem Läsionen in heteromodalen Assoziationsgebieten (frontotemporoparietale Läsionen) zu einer entsprechenden Störung.

Apraxie

Eine Apraxie (griech. »apraxia« = die Untätigkeit) ist eine erstmals von dem Neurologen Hugo Liepmann (1905) beschriebene Störung, früher erlernte Bewegungen oder Bewegungsabläufe auszuführen. Dabei ist die Fähigkeit der Bewegung (Motilität) und der Wahrnehmung allein weiterhin gegeben, die Integration dieser beiden aber gestört. Nach Aufforderung sind die Betroffenen beispielsweise nicht in der Lage, Gesten nachzumachen oder so zu tun, als ob sie sich die Zähne putzen. Von einer Apraxie sind immer beide Körperhälften betroffen, obwohl die Krankheit meist durch linkshemisphärische Läsionen ausgelöst wird. Häufig geht eine Aphasie mit der Apraxie einher.

Neglect

Ein Neglect (engl. »to neglect« = vernachlässigen) ist eine Störung der Aufmerksamkeit für eine Körperseite oder deren Umgebung. Die entsprechende Körperseite oder Umgebung wird nicht mehr wahrgenommen, was zur Vernachlässigung oder Unaufmerksamkeit gegenüber dieser Körperseite führt. Typische Beispiele für Neglectsymptome sind das unbeabsichtigte Herabhängen eines Armes, das

Verschiedene Formen der Apraxie

Ideomotorische Apraxie

Die Störung bezieht sich nur auf Einzelbewegungen oder Gesten und tritt nur nach Aufforderung oder bei Imitationsaufgaben auf. Aus diesem Grund hat eine ideomotorische Apraxie für die betroffenen Patienten kaum Auswirkungen auf den Alltag. Grundsätzlich besteht eine Beeinträchtigung in der Auswahl der motorischen Elemente, die eine Bewegung bestimmen und in der korrekten sequenziellen Anordnung dieser Elemente. Der Ablauf grundlegender Einzelbewegungen ist intakt, jedoch ist die Reihenfolge oft falsch, in der sie ablaufen. Eine der häufigsten Ursachen für eine ideomotorische Apraxie, aber auch für andere Apraxieformen, ist ein Schlaganfall (ischämischer Infarkt), bei dem es zu Läsionen des Parietallappens (Steuerung der visuellen Aufmerksamkeit und räumlicher Funktionen) und der Kommissurenbahnen (Verbindungen zwischen den Hemisphären) kommt.

Bukkofaziale Apraxie

Die bukkofaziale Apraxie ist eine spezielle Form der ideomotorischen Apraxie. Hier kann der Patient bei verbaler Aufforderung oder durch Imitation, Bewegungen des Gesichtes nicht mehr durchführen, wobei spontane Bewegungen oft richtig ausgeführt werden.

Ideatorische Apraxie

Bei der ideatorischen Apraxie besteht eine Unfähigkeit, komplexe Handlungsfolgen auszuführen. Vermutlich liegt eine Störung des Bewegungskonzeptes (Ideation) oder der Vorstellung einer Handlungsfolge vor, sodass kein korrekter Plan zur Ausführung zur Verfügung steht. Eine ideatorische Apraxie kann nach Läsionen temporoparietaler Regionen und der sprachdominanten Hemisphäre auftreten.

Übersehen und Nichtbeachten von Gegenständen oder das Ausbleiben einer Kopfbewegung bei Ansprache von der Seite. Bei einem visuellen Neglect als häufigste Neglectform übersehen Patienten das Essen auf einer Tellerhälfte, oder es kommt zum häufigen Anrempeln von Gegenständen. Neben dem visuellen Neglect kann ein Neglect auch für andere Sinnesmodalitäten auftreten (z. B. akustischer Neglect). Ein Neglect geht häufig auch mit einem Nichterkennen und Verneinen der Störung (Anosognosie ▶ S. 273) einher und tritt häufiger bei rechtsseitigen als bei linksseitigen Läsionen (insbesondere Läsionen im Bereich des Parietallappens) auf, oft auch in Verbindung mit einer Hemianopsie (Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfelds aufgrund

einer Schädigung der Sehbahn). Neglect nach einer rechtsseitigen Läsion äußert sich in der Vernachlässigung oder Unaufmerksamkeit der linken (Körper-)Hälfte.

Demenz

Eine Demenz (lat. »dementia« = ohne Geist/Verstand sein) ist eine schwerwiegende Folge einer meist chronischen oder fortschreitenden Krankheit des Gehirns. Kernsymptome sind eine zunehmende Störung des Gedächtnisses (insbesondere ist das Lernen neuer Informationen beeinträchtigt) sowie das Auftreten weiterer kognitiver Störungen, einschließlich Störungen des Denkens, der Orientierung, der Auffassung, des Rechnens, der Lernfähigkeit, der Sprache und des Urteilsvermögens (s. Jahn, 2004). Das Bewusstsein ist nicht getrübt. Die kognitiven Beeinträchtigungen werden gewöhnlich von Veränderungen der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens oder der Motivation begleitet, gelegentlich treten diese auch eher auf. Die kognitiven Störungen sind so stark, dass es zu Beeinträchtigungen im täglichen Leben (z. B. beim Versorgen des Haushalts oder dem Kontakt zu Mitmenschen) kommt.

Wichtig

Die Demenz ist die häufigste organisch bedingte psychische Störung und in höherem Alter sicherlich die häufigste Ursache von Pflegebedürftigkeit. Die Alzheimer-Demenz und die vaskuläre Demenz stellen die häufigsten Formen einer Demenz dar (■ Tab. 10.6).

Die Alzheimer-Krankheit ist eine primär degenerative zerebrale Krankheit mit unbekannter Ätiologie und charakteristischen neuropathologischen und neurochemischen Merkmalen (Bildung neurofibrillärer Plaques und Amyloideinlagerungen in frontotemporoparietalen Hirnarealen). Sie beginnt meist schleichend und entwickelt sich langsam aber stetig, mit einer zunehmenden Zustandsverschlechterung über einen Zeitraum von mehreren Jahren. Die vaskuläre Demenz ist das Ergebnis einer Infarzierung des Gehirns als Folge einer vaskulären Krankheit. Die Infarkte sind meist klein, kumulieren aber in ihrer Wirkung. Der Beginn liegt gewöhnlich im späteren Lebensalter.

Apathie

Eine Apathie stellt eine besonders schwere Störung der Motivation dar, die durch ein vermindertes zielgerichtetes Verhalten aufgrund einer verminderten Motivation gekennzeichnet ist. Die Patienten weisen im Vergleich zu ihrem früheren Funktionsniveau, ihrer Altersgruppe und ihrem kulturellen Hintergrund einen stark verminderten Antrieb auf. Die Motivationsstörung betrifft dabei gleichzeitig

- a) zielgerichtete Aktivitäten,
- b) zielgerichtete Kognitionen und
- c) emotionale Aspekte des zielgerichteten Verhaltens.

Das verminderte zielgerichtete Verhalten wird nicht durch eine affektive Störung (z. B. depressive Episode), kognitive (z. B. Amnesie, Delir) oder motorische Defizite (z. B. Paresen, Akinese) verursacht. Einzelne Symptome einer Apathie können aber parallel zu anderen psychischen Störungen koexistieren.

Wichtig

Der Mangel an Motivation und Antrieb wird, wenn er das dominierende klinische Erscheinungsbild darstellt, als Apathiesyndrom klassifiziert. Steht er nicht im Mittelpunkt der klinischen Diagnose, wird die Motivationsstörung als Symptom eines anderen Syndroms (z. B. depressive Episode, Schizophrenie) eingeordnet.

Störungen der Motivation finden sich in unterschiedlichem Ausmaß bei einer ganzen Reihe von Krankheitsbildern, wobei es sich dabei nicht immer um ein voll ausgeprägtes Apathiesyndrom handeln muss. Am häufigsten werden Motivationsstörungen aber bei Patienten mit Schädel-Hirn-Traumen, zerebrovaskulären oder degenerativen Erkrankungen wie der Alzheimer-Krankheit berichtet. Bei ca. 25% dieser Patienten treten solche Störungen auf.

Zahlreiche Fallberichte von hirngeschädigten Patienten belegen, dass es nach präfrontalen Läsionen, aber auch nach Läsionen im Bereich der Basalganglien (insbesondere bilateraler Läsionen des Caput Nuclei caudati und des Thalamus) zu Störungen der Motivation kommen kann. Die genannten neuronalen Strukturen sind dabei vermutlich Bestandteile eines oder mehrerer neuronaler Netzwerke, in denen die für ein zielgerichtetes Verhalten notwendigen Prozesse realisiert werden.

Orientierung und Orientierungsstörungen

Unter dem Begriff Orientierung wird das Sichzurechtfinden in der eigenen inneren Welt und der Umwelt einer Person, also die Fähigkeit die aktuelle Realität korrekt einzuschätzen, subsumiert. Gestört ist also das Wissen über die eigene Person, wo man sich gerade aufhält (Ort), was gerade passiert (Situation) und welcher Tag es ist (Zeit).

Einige Autoren betrachten die Orientierung als Indikator für generelle Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen. Weiterhin scheint die Orientierung ein wichtiger prognostischer Indikator für die Folgen eines Hirninfarkts zu sein. Es findet sich häufig auch ein enger Zusammenhang zwischen der Orientierung und dem Gedächtnis (Orien-

■ Tabelle 10.6. Vergleich vaskuläre Demenz und Alzheimer-Demenz

| Alzheimer-Demenz | Vaskuläre Demenz |
|---|---|
| Erkrankungsbeginn | |
| Kann schon vor dem 65. Lebensjahr auftreten (präsenile Demenz) | Meist im späteren Lebensalter |
| Stadien | |
| <p>1. Stadium: ausgeprägte anterograde Gedächtnisstörung, räumliche Desorientiertheit</p> <p>2. Stadium: Sprachstörungen (Wiederholung von Satzteilen, Wortfindungsstörungen)</p> <p>3. Stadium: Störungen des Bewegungsablaufs, Zittern (Tremor), Muskelverspannungen (Rigor), Gehen und Stehen sind unmöglich</p> <p>4. Stadium: Inkontinenz, Kräfteschwund, völlige Hilflosigkeit, Auszehrung</p> | Abrupte Einbrüche mit Symptomverschlechterungen; es kann aber auch zum Stillstand oder zum schleichenden Fortschreiten kommen. |
| Dauer der Krankheit | |
| Zwischen 1–15 Jahren | Über Jahre, aber kürzer als bei Alzheimer-Demenz |
| Neuropathologie | |
| Kortikale Atrophie, Regionen mit degenerierten Nervenzellen und Nervenfortsätzen, Verklumpungen feinsten Nervenfasern | Im CT oder MRT finden sich typischerweise unspezifische, sog. periventrikuläre Hypodensitäten und lakunäre Infarkte. |
| Risikofaktoren | |
| Alter, positive Familienanamnese (d. h. Erkrankungsfälle von Demenz, Parkinson-Krankheit, Down-Syndrom), Hirnvorschädigungen, Depressionen, Schilddrüsenunterfunktion | Alter, Hypertonie, Stoffwechselstörungen, entzündliche Gefäß-erkrankungen |
| Ätiologie | |
| <p>Die Ätiologie der Demenz ist nur zum Teil geklärt. Diskutiert werden:</p> <p>Genetische Veränderungen (30% der Fälle): Es handelt sich um Punktmutationen auf den Chromosomen 1, 14 oder 21. Diese führen zu einer vermehrten Ablagerung eines krankhaften Eiweißes (»Amyloid«) im Gehirn.</p> <p>Man hat außerdem gefunden, dass Menschen, auf deren Chromosom 19 das Gen für Apolipoprotein E (ApoE) in einer bestimmten Zustandsform vorliegt (als »ApoE-ε4-Allel«), überdurchschnittlich häufig an Alzheimer-Demenz erkranken.</p> <p>Diese Zustandsform in sich zu tragen wird als Risikofaktor gewertet, ist aber eigentlich eine Normvariante. Das Vorhandensein dieses Allels kann die Erkrankung nicht verursachen.</p> | Ursache dieser Erkrankung sind multiple Infarkte kleineren Ausmaßes. Die Unterbrechung der Blutzufuhr im Gehirn bewirkt einen Sauerstoffmangel und bestimmte Gehirnteile sterben ab. |
| Pathogenese | |
| <p>Es kommt, meist über Jahrzehnte, zu einem Abbau an Hirnsubstanz, die häufig in bestimmter Reihenfolge bestimmte Hirnregionen, schwerpunktmäßig den Schläfenlappen (Temporallappen) und den Parietallappen betreffen.</p> <p>Im Hirngewebe finden sich Ablagerungen von Amyloid-Plaques und Neurofibrillenbündel.</p> | <p>Bei der vaskulären Demenz werden vom histopathologischen Erscheinungsbild zwei größere Unterformen, die Multiinfarktdemenz und die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie unterschieden.</p> <p>Eine Multiinfarktdemenz entsteht durch vielfältige kleine Schlaganfälle (bzw. der Unterbrechung der Blutversorgung oder der chronischen Mangelversorgung) im Hirnrindengebiet, deren Folgen für das kognitive Leistungsvermögen immer gravierender werden. Bei einer arteriosklerotischen Enzephalopathie sind primär subkortikale Hirngebiete von den kleinen Schlaganfällen betroffen. Sobald das Gesamtvolumen der geschädigten Hirngebiete ein bestimmtes Volumen überschreitet oder aber Hirngebiete mit wichtigen Funktionen betroffen sind, kommt es zur Ausbildung der charakteristischen Symptome einer Demenz.</p> |

tierungsstörungen sind bei schwer gedächtnisgestörten Patienten häufig). Die Orientierung kann durch Hirnschädigungen jeglicher Art (z. B. Hirninfarkt, Schädel-Hirn-Trauma, degenerative Hirnerkrankungen, Tumore) und vielfältiger Lokalisation beeinträchtigt werden.

Aufmerksamkeitsstörungen

Der Begriff Aufmerksamkeit bezieht sich zum einen auf die Fähigkeit zur Aufrechterhaltung eines Aktivierungszustandes, um relevante Informationen registrieren und verarbeiten zu können (Alarmfunktion der Aufmerksamkeit) und zum anderen auf die Fähigkeit, Informationen für die bewusste Verarbeitung und für die Planung und Durchführung von Handlungen auszuwählen (Selektionsfunktion der Aufmerksamkeit). Bei neurologischen Erkrankungen (z. B. Schädel-Hirn-Trauma, Schlaganfall) kommt es häufig zu Störungen der Aufmerksamkeit, wobei verschiedene Aspekte der Aufmerksamkeit gestört sein können:

1. Aufmerksamkeitsaktivierung (»alertness«),
2. Daueraufmerksamkeit und Vigilanz,
3. selektive (fokussierte) Aufmerksamkeit,
4. geteilte Aufmerksamkeit und
5. exekutive Aufmerksamkeit.

Störung der Alertness. Bei dieser Störung ist die Fähigkeit beeinträchtigt, kurzfristig eine allgemeine Reaktionsbereitschaft herzustellen. Unterschieden wird zwischen einer Störung der tonischen oder phasischen Aufmerksamkeitsaktivierung. Tonische Alertness bezieht sich auf eine allgemeine physiologische Aktivierung und Reaktionsbereitschaft des Organismus. Diese Aktivierung unterliegt sowohl langsamen zirkadianen Schwankungen mit Leistungsspitzen und -tiefen im Verlauf von 24 Stunden (z. B. reduzierte Aktivierung nach dem Mittagessen) als auch situativen Anforderungen (z. B. erhöhte Aktivierung in Prüfungssituationen oder bei Kontrolltätigkeiten). Die Reaktionsgeschwindigkeit (Geschwindigkeit mit der generell auf Reize reagiert werden kann) wird häufig als Indikator für die tonische Aufmerksamkeit verwendet. Als phasische Alertness wird die Fähigkeit zur kurzfristigen Steigerung der Aufmerksamkeit im Hinblick auf einen Warnreiz (z. B. Ampelsituation) bezeichnet.

Störung der Daueraufmerksamkeit. Die betroffenen Patienten haben Probleme, die selektive Aufmerksamkeit unter Einsatz mentaler Anstrengung (»mental effort«) willentlich und kontrolliert (»conscious volition«) aufrechtzuerhalten und über einen längeren Zeitraum relevante Signale und Reize zu beachten und darauf zu reagieren. Von einer Vigilanzstörung spricht man, wenn über einen längeren Zeitraum (mindestens 30 Minuten) das Aufmerksamkeitsniveau bei extrem monotonen Aufgaben mit sehr geringer

Ereignisrate (Reizfrequenz) nicht aufrechterhalten werden kann.

Störung der selektiven Aufmerksamkeit. Bei dieser Störung haben die betroffenen Patienten Schwierigkeiten, bestimmte Merkmale einer Aufgabe oder Situation auszuwählen und schnell und zuverlässig auf die ausgewählten Reize zu reagieren. Sie werden häufig durch unwichtige Reize abgelenkt.

Störung der geteilten Aufmerksamkeit. Hier ist die Kapazität der Aufmerksamkeit beeinträchtigt. Die betroffenen Patienten können nicht mehr zwei oder mehrere Aufgaben gleichzeitig bewältigen (z. B. sich beim Autofahren mit dem Beifahrer unterhalten oder beim Autofahren telefonieren).

Störung der exekutiven Aufmerksamkeit. Die willentliche Kontrolle und Steuerung von Informationsverarbeitungsprozessen ist bei einer Störung der exekutiven Aufmerksamkeit beeinträchtigt. Dabei kann die Fähigkeit zur Fokussierung der Aufmerksamkeit, das Ausblenden von interferierenden Reizen, die Reaktionshemmung auf Störreize und das flexible Reagieren auf schnell wechselnde Zielreize gestört sein.

Aufgrund der unterschiedlichen Aspekte und Komponenten der Aufmerksamkeit sowie deren komplexe neuronale Implementierung kann bei einer Aufmerksamkeitsstörung nicht von einem einheitlichen Störungsbild ausgegangen werden. Dementsprechend müssen im Rahmen einer neuropsychologischen Diagnostik unterschiedliche Aspekte der Aufmerksamkeit untersucht werden. Im Hinblick auf die Lokalisation der verschiedenen Aufmerksamkeitskomponenten wird heute allgemein davon ausgegangen, dass verschiedene Aufmerksamkeitsprozesse durch unterschiedliche und miteinander in Verbindung stehende neuronale Netzwerke realisiert werden (Fernandez-Duque & Posner, 2001; ■ Tab. 10.7). Belege für die Lokalisation der verschiedenen Netzwerke stammen aus Untersuchungen von Menschen mit umschriebenen Hirnschädigungen, Studien mit bildgebenden und elektrophysiologischen Verfahren sowie tierexperimentellen und neuropharmakologischen Studien (Parasuraman, 1998).

Exekutive Funktionen und deren Störung

Der Begriff »exekutive Funktionen« bezieht sich auf kognitive Funktionen und Prozesse, die für die Handlungsplanung und -regulation relevant sind. Hierunter fallen

1. die Bildung und Auswahl von Handlungszielen,
2. das vorausschauende Denken,
3. das Abwägen der Vor- und Nachteile von Handlungsalternativen,

■ Tabelle 10.7. Komponenten der Aufmerksamkeit und deren Lokalisation

| Komponente | Lokalisation | Neurotransmitter |
|--|---|------------------|
| Alertness (Aufmerksamkeitsaktivierung) | Hirnstammanteil der Formatio reticularis, insbesondere noradrenerger Kerngebiete, dorsolateraler präfrontaler und inferiorer parietaler Kortex der rechten Hemisphäre, intralaminare und retikuläre Thalamuskern, anteriorer Anteil des Gyrus cinguli | Noradrenalin |
| Daueraufmerksamkeit und Vigilanz | Hirnstamm (Formatio reticularis), Intralaminare Nuclei des Thalamus, cholinergischer Anteil des basalen Frontallappens, Areale des rechten präfrontalen und parietalen Kortex | – |
| Selektive Aufmerksamkeit (syn.: fokussierte Aufmerksamkeit; Orientierung) | Inferiorer Parietalkortex (»disengage«), Colliculi superiores (»shift«), posterior lateraler Thalamus, insb. Pulvinar (»engage«), inferiorer frontaler Kortex, insbesondere der linken Hemisphäre (Inhibition?), frontothalamische Verbindungen zum Nucleus reticularis des Thalamus, anteriores Cingulum | Azetylcholin |
| Geteilte Aufmerksamkeit | Präfrontaler Kortex (bilateral), anteriore Abschnitte des Cingulums | – |
| Exekutive Aufmerksamkeit (inkl. Aufmerksamkeitswechsel) | Präfrontaler Kortex (bilateral), anteriore Abschnitte des Cingulums, Basalganglien | Dopamin |

4. das Planen,
5. die zielgerichtete Durchführung von Handlungen,
6. die interne Überwachung und Steuerung einzelner Handlungsschritte sowie
7. die abschließende Bewertung des Erreichten.

Patienten mit solchen Störungen können häufig ihr Leben nicht mehr zielgerichtet organisieren und kontrollieren. Sie sind nicht mehr in der Lage zu entscheiden, welche Handlungen zum Erreichen eines bestimmten Ziels notwendig und zweckmäßig sind. Sie haben Schwierigkeiten beim Planen und Problemlösen, es fehlt ihnen an Voraussicht und Einsicht in die vorhandenen Defizite. Zusammenhänge zwischen längerfristigen Zielen und Schritten, die zum Erreichen dieser Ziele notwendig sind, werden nicht mehr erfasst. Dadurch gelingt auch eine realistische Planung der Zukunft nicht mehr. Sie erscheinen in ihrem Denken eingeeengt, es mangelt ihnen an Ideen. Sie lernen nicht aus den gemachten Erfahrungen und Fehlern, die sie wiederum nur noch selten entdecken und meistens auch nicht korrigieren. Dadurch erscheinen die Patienten in ihrem Verhalten rigide und uneinsichtig. Verstärkt wird dieser Eindruck noch dadurch, dass die Patienten zwar richtig angeben können, was in einer bestimmten Situation getan werden muss, sich aber bei der Ausführung nicht an die genannten Schritte halten. Besonders gravierend ist der Umstand, dass ein Teil der betroffenen Patienten Aussagen anderer Personen nicht kritisch hinterfragt und dadurch leicht beeinflusst und gelenkt werden kann. In extremen Fällen reagieren die Patienten vorschnell und unüberlegt auf irrelevante Ereignisse in der Umgebung. In vielen Fällen sind die Betroffenen auch in ihrem emotionalen Erle-

ben verändert. Ihre emotionale Beteiligung ist verringert oder die Emotionen sind nicht der Situation angepasst. Teilweise sind sie gleich bleibend freundlich, ja geradezu euphorisch. Vereinzelt neigen sie aber auch zu aggressiven Handlungen, sind schnell aufbrausend und können sexuell enthemmt sein.

Gut zu wissen

Frontalhirnsyndrom versus dysexekutive Störung

In der klinischen Praxis wurde für dieses Spektrum an Störungen der Begriff »Frontalhirnsyndrom« geprägt, weil insbesondere Patienten mit frontalen Hirnschädigungen solche Störungen aufweisen. Der Begriff »Frontalhirnsyndrom« ist aber irreführend, da nicht bei allen Patienten mit einer frontalen Schädigung eine Störung exekutiver Funktion auftritt und auch Patienten mit Schädigungen nichtfrontaler Hirnareale solche Beeinträchtigungen aufweisen können. Hinzu kommt, dass die Ausprägung und Schwere der Symptomatik sowie die Art der vorliegenden Beeinträchtigungen von Patient zu Patient sehr unterschiedlich sein kann und deshalb schwerlich von einem Syndrom gesprochen werden kann. Aufgrund dieser Kritikpunkte sollte für entsprechende Störungen der Begriff »exekutive Dysfunktionen« bzw. der Begriff »dysexekutive Störung« verwendet werden. Allerdings gilt es bei der Verwendung des Begriffs »dysexekutive Störung« zu beachten, dass exekutive Funktionen in ganz unterschiedliche Aspekte und Komponenten untergliedert werden und die Theoriebildung in diesem Bereich noch unscharf und empirisch noch nicht gut fundiert ist.

Bei einer dysexekutiven Störung werden drei Formen unterschieden:

- Läsionen im dorsolateralen präfrontalen Kortex können zu unflexiblen, rigiden und perseverativem Verhalten, Problemen beim Erkennen von Handlungsfehlern, einem gestörten Arbeitsgedächtnis und zum Fehlen von Lernstrategien führen (**dysexekutives Syndrom**).
- Orbitofrontale Läsionen scheinen dagegen vermehrt mit einer Persönlichkeitsveränderung (enthemmtes, impulsives und sozial unangemessenes Verhalten; emotionale Labilität oder situationsinadäquate Emotionen), einer anterograden Gedächtnisstörung mit Konfabulation und Inhibitionsproblemen sowie Problemen bei der Aufmerksamkeit (erhöhte Ablenkbarkeit, Probleme bei der Dauer- und geteilten Aufmerksamkeit) einherzugehen (**disinhibiertes Syndrom**).
- Ein **apathisch-akinetisches Syndrom** ist häufig nach Läsionen des anterioren Gyrus cinguli zu beobachten. Dieses apathisch-akinetische Syndrom ist vor allem durch eine schwere Motivationsstörung (Apathie) gekennzeichnet. Weitere Merkmale sind eine Affektverflachung und fehlende Reaktionen auf Verstärker oder Umweltreize.

Emotionale und motivationale Störungen

Veränderungen des emotionalen Erlebens kommen bei neurologischen Erkrankungen häufig vor. Über eine unangemessen wirkende indifferente oder sogar euphorische Stimmungslage bei Patienten mit einer rechtshemisphärischen Hirnschädigung wurde schon sehr früh berichtet. Genauso ist bei Patienten mit einer Schädigung der sprachdominanten Hemisphäre und einer damit einhergehenden Aphasie eine ängstlich-agitierte oder traurige Befindlichkeit bekannt. Der folgende ► Kasten gibt einen Überblick über affektive Veränderungen bei hirngeschädigten Patienten jenseits der DSM- und ICD-Diagnosen.

Affektive Störungen bei hirngeschädigten Patienten jenseits von DSM-IV und ICD-10

- **Reizbarkeit:** Geringfügige Reize können heftige Ärgerreaktionen mit verbalen Aggressionen auslösen.
- **Affektlabilität:** Bereits aus geringen Anlässen kommt es zu Tränenausbrüchen, die der Patient nicht beherrschen kann, obwohl er sich der Unangemessenheit bewusst ist
- **Affektverflachung:** Abstumpfen der Gefühle
- **Euphorie:** gehobene Stimmung, kann mit erhöhter Reizbarkeit auftreten

Die sicherlich häufigste affektive Störung bei hirngeschädigten Patienten stellt die depressive Episode dar. Epidemiologische Studien geben bei Patienten mit einem Schlaganfall Prävalenzraten zwischen 10 und 30% an. Bei Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma scheint die Prävalenzrate teilweise sogar noch etwas höher und auch höher als in der Allgemeinbevölkerung zu sein. Sehr selten sind dagegen Manien nach einer Hirnschädigung zu finden.

Bei den Patienten mit einer hirnorganischen affektiven Störung handelt es sich um eine sehr heterogene Gruppe mit unterschiedlicher Ätiologie. Während es bei einem Teil der Patienten aufgrund der Schädigung neuronaler Strukturen, die an der Emotionsverarbeitung und -regulation beteiligt sind, zu einer entsprechenden Störung kommt (organische Genese), sind sicherlich bei einem anderen Teil der betroffenen Patienten reaktive Faktoren (z. B. Erleben der Folgen einer Hirnschädigung) für die depressive Störung verantwortlich.

Bei der Diagnostik muss deshalb belegt werden, dass die affektiven Veränderungen mit dem medizinischen Krankheitsfaktor durch einen physiologischen Wirkmechanismus ätiologisch zusammenhängen. Dies ist grundsätzlich kein leichtes Unterfangen und es gibt hierfür keine völlig sichere Methode. Das DSM-IV nennt aber verschiedene Gesichtspunkte, die bei der Abklärung hilfreich sein können (► Kasten).

Gut zu wissen

Möglichkeiten zur Abklärung des Zugrundeliegens eines medizinischen Krankheitsfaktors bei affektiven Veränderungen

Eine Überlegung betrifft den engen zeitlichen Zusammenhang zwischen Erstmanifestation, einem Schub oder einer Remission des medizinischen Krankheitsfaktors und der affektiven Symptomatik. Obwohl die zeitliche Beziehung sehr hilfreich sein kann, gibt es doch Ausnahmen. Beispielsweise können psychische Störungen bei Epileptikern erst viele Jahre nach Beginn der Anfälle auftreten. Alternativ können psychische Störungen zu den Erstmanifestationen einer systemischen oder zerebralen Erkrankung gehören, die Monate vor der Entdeckung eines zugrunde liegenden pathologischen Prozesses auftauchen können (z. B. depressive Symptome bei Personen mit einer Alzheimer-Demenz oder Persönlichkeitsveränderungen bei Personen mit frontalen Hirntumoren).

Ein anderer Gesichtspunkt betrifft das Vorhandensein von Merkmalen, die für primäre affektive Störungen nicht typisch sind. So können beispielsweise ein ungewöhnliches Ersterkrankungsalter, ein atypischer



Verlauf, ungewöhnliche Begleitmerkmale, eine negative Familienanamnese oder diagnostische Merkmale vorhanden sein, die im Hinblick auf die Gesamtsymptomatik unverhältnismäßig schwer sind. Insbesondere das Vorhandensein von bedeutsamen kognitiven Defiziten (z. B. Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen) kann auf das Vorliegen eines medizinischen Krankheitsfaktors hinweisen.

Organisch bedingte affektive Störungen sind vor allem nach Schädigungen des linken Frontallappens (insbesondere präfrontaler Anteile) zu finden. Allerdings sind die genauen Pathomechanismen affektiver Störungen nach Hirnschädigungen noch weitgehend unklar. Das früher von MacLean (1955) als zentrales System der Emotionsverarbeitung postulierte limbische System ist nach neueren Untersuchungen nur zum Teil (Belege liegen für den Hypothalamus und die Amygdala vor) an der Emotionsverarbeitung beteiligt.

Auf eine eher selten vorkommende, aber sehr interessante Störung, die zu den organisch bedingten affektiven Störungen gerechnet wird, soll zum Schluss noch hingewiesen werden. Die von dieser Störung betroffenen Patienten brechen immer wieder ohne erkennbaren situativen Anlass und ohne entsprechende Gefühle in ein abruptes Lachen oder Weinen aus (Zwangslachen oder -weinen). Kennzeichen dieses Zwangslachens oder -weinens ist eine Dissoziation von emotionalem Erleben und stimmlich-mimischem Verhalten. Obwohl die Patienten offensichtlich lachen oder weinen, empfinden sie keine entsprechenden Gefühle.

10.8 Neuropsychologische Therapie

Zur Behandlung der verschiedenen kognitiven, motivationalen und emotionalen Störungen wurden in den letzten

Jahrzehnten zahlreiche Interventionsmethoden und -programme entwickelt (Gauggel, 2003). Etwas verallgemeinert können die verschiedenen Behandlungsansätze drei großen Behandlungssäulen zugeordnet werden (■ Tab. 10.8).

Es handelt sich hierbei um Interventionen, mit denen auf eine Funktionswiederherstellung (Restitution) oder eine Kompensation gezielt wird. Ergänzt werden diese beiden Behandlungsansätze durch Methoden und Verfahren anderer psychotherapeutischer Verfahren.

10.8.1 Auf Funktionsrestitution abzielende Interventionen

Ziel einer neuropsychologischen Behandlung ist es, die vorhandenen kognitiven, emotionalen und/oder motivationalen Störungen sowie die daraus resultierenden oder damit einhergehenden psychosozialen Beeinträchtigungen und Aktivitätseinschränkungen eines Patienten zu beseitigen oder, falls dies nicht möglich sein sollte, diese so weit wie möglich zu verringern. Die betroffenen Patienten sollen durch die Therapie ein möglichst hohes Funktionsniveau im Alltag wiedererlangen und soziale, berufliche und/oder schulische Anforderungen möglichst wieder alleine bewältigen können. Um diese Ziele zu erreichen, werden Behandlungsmethoden und -programme eingesetzt, bei denen durch eine intensive und repetitive Stimulation der beeinträchtigten Funktion das geschädigte neuronale Netzwerk teilweise oder vollständig wieder reaktiviert wird. Das intensive Üben von gestörten Funktionen kennzeichnet diese Form der Behandlung.

Die biologische Grundlage für die Reaktivierung (Restitution) einer Funktion stellt die Plastizität des Gehirns dar, die in zahlreichen Forschungsstudien in den letzten Jahrzehnten wiederholt aufgezeigt werden konnte. Entsprechende Studien machen deutlich, dass das Gehirn nicht aus einer Ansammlung fest verdrahteter Nervenzellen besteht, sondern ein dynamisches Geflecht bildet, das sich in Ab-

■ **Tabelle 10.8.** Übersicht über die drei großen Behandlungssäulen der neuropsychologischen Therapie

| Restitution | Kompensation | Integrierte Verfahren |
|--|---|--|
| (Funktionswiederherstellung oder -verbesserung) | (Ausgleich von Defiziten durch Einsatz noch intakter Fähigkeiten) | (Einsatz von Verfahren anderer Therapierichtungen) |
| Unspezifische Stimulation Spezifische Stimulation Datengesteuerte Stimulation Konzeptgesteuerte Stimulation Beeinflussung inhibitorischer Prozesse Beeinflussung der Aufmerksamkeit | Erhöhte Anstrengung Substitution durch latente Fähigkeiten Entwicklung neuer Strategien bzw. Hilfsmittel Veränderungen von Erwartungen und Zielen Wahl eines alternativen Ziels | Operante Verfahren |

hängigkeit von alltäglichen Erfahrungen oder Aktivitäten kontinuierlich verändert.

Voraussetzung für die erfolgreiche Durchführung von auf Restitution ausgerichteten Therapien ist allerdings, dass die Schädigung des neuronalen Netzwerks nicht zu umfangreich und die Erkrankung nicht progredient ist. Ein neuronales Netzwerk, das weitgehend zerstört ist, lässt sich auch durch gezielte Stimulationen nicht wieder herstellen, da für eine Neuverdrahtung (Reaktivierung) kein biologisches Substrat mehr vorhanden ist.

Die Restitution von Funktionen erfolgt in der neuropsychologischen Therapie durch gezielte Stimulation geschädigter neuronaler Netzwerke.

Die **spezifische Stimulation** stellt dabei eine der zentralen Säulen der neuropsychologischen Therapie dar (Robertson & Murre, 1999). Um eine »Neuverdrahtung« oder Reaktivierung (Restitution) des geschädigten Systems zu erreichen, müssen die Patienten vor allem wahrnehmungsgeladene Aufgaben durchführen. Je nach Art der Funktionsstörung müssen die entsprechenden Aufgaben über einen längeren Zeitraum immer wieder durchgeführt werden, da nur so auf neuronaler Ebene eine zunehmende Reaktivierung des geschädigten Systems erfolgen kann.

Studienbox

Das Aufmerksamkeits-Prozess-Training

Ein Beispiel für eine solche perzeptionsgesteuerte Therapie stellt das Aufmerksamkeits-Prozess-Training (APT) von Sohlberg, McLaughlin, Pavese, Heidrich und Posner (2000) dar. Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma, die Defizite in der Aufmerksamkeit aufwiesen, mussten über einen Zeitraum von 10 Wochen hierarchisch organisierte Aufmerksamkeitsaufgaben durchführen. Bei der Behandlung kamen bei jedem Patienten jene APT-Aufgaben zum Einsatz, die spezifisch für das Störungsprofil des Patienten waren. Die Auswertung der erhobenen Daten (subjektive Berichte der Patienten, Aufmerksamkeitsstests) machte deutlich, dass das APT nicht nur in Aufmerksamkeitsleistungen, sondern auch in exekutiven Funktionen zu einer deutlichen Leistungsverbesserung führte.

Ob perzeptionsgesteuerte Therapien bei allen kognitiven Funktionsstörungen eingesetzt werden können oder nur bei bestimmten, kann momentan nicht befriedigend geklärt werden. Es gibt zahlreiche Hinweise, dass insbesondere Aufmerksamkeitsleistungen und Wahrnehmungsleistungen durch diese Behandlungsmethode verbessert werden können. Bei Gedächtnis- und exekutiven Funktionsstörungen scheint dagegen nur über eine konzeptgesteuerte Behandlung ein Erfolg erzielt werden zu können.

Bei einer **konzeptgesteuerten Stimulation** erfolgt eine Stimulation nicht nur unmittelbar durch sensorische Reize, sondern vor allem durch eine »interne« Aktivierung bzw. mentale Vorstellungen. In der Therapie werden dabei beispielsweise Strategien zur Aufmerksamkeitsfokussierung und -lenkung, mentale Vorstellungsaufgaben sowie imaginative Techniken in Zusammenhang mit spezifischen Aufgabenstellungen (z. B. Planungsaufgaben) eingesetzt.

Bei der **systematischen Beeinflussung inhibitorischer oder exzitatorischer Prozesse**, die eine dritte restitutive Behandlungsmethode darstellt, wird die Erkenntnis genutzt, dass die verschiedenen neuronalen Netzwerke interagieren und sich gegenseitig hemmen oder aktivieren können. Erste Studien weisen auf die positive Wirkung inhibitionsreduzierender oder -aktivierender Stimulationen hin. In einer Untersuchung von Schindler, Kerkhoff, Karnath, Keller und Goldenberg (2002) wurde beispielsweise zur Behandlung eines visuellen Neglects ein visuelles Explorationstraining durchgeführt, wobei die Kombination des Explorationstrainings mit einer Stimulation der Nackenmuskulatur mittels Vibrator den größten Therapieeffekt erbrachte. Dieser Behandlungseffekt war auch noch 2 Monate nach der Therapie vorhanden. Einen vergleichbaren faszilitierenden Effekt bei der Behandlung des visuellen Neglects scheinen aktive und passive Armbewegungen des kontraläsionalen Arms im kontraläsionalen Raum zu haben.

Durch die **gezielte Veränderung der Aufmerksamkeit** (z. B. Arousal) **und/oder Motivation** kann ebenfalls eine Reaktivierung geschädigter Netzwerke erreicht werden. Die Veränderung der Aufmerksamkeit und Motivation erhöht die Plastizität des Gehirns und verbessert das Lernen. Eine Veränderung der Aufmerksamkeit erfolgt in der neuropsychologischen Therapie durch pharmakologische (z. B. Gabe von Stimulanzien), behaviorale (z. B. Spiegelkonfrontation, »Hot-seat«-Technik, Videorückmeldung) oder eine Kombination beider Interventionen. Beispielsweise konnten Robertson, Mattingley, Rorden und Driver (1998) durch phasische Aktivierungen (Darbietung von Warnreizen) die Entdeckungsleistung von Neglectpatienten in einer Computeraufgabe deutlich verbessern. Gauggel und Hoop (2003) konnten zeigen, dass eine Motivierung durch die Setzung schwieriger Ziele zu einer Leistungsverbesserung bei verschiedenen Aufgabenstellungen (z. B. Rechnen, Feinmotorik) führte, und die erzielten Verbesserungen auch anhaltend waren.

Bei der Behandlung spielen daher auch Faktoren wie Motivation, Art und Intensität des Feedbacks, früheres Wissen, Kontextlernen, Transfer und Organisation des Gelernten eine sehr wichtige Rolle. Zusätzlich gilt es, die dynamische Interaktion des Lerners mit seiner Umwelt, Beobachtungslernen, die Darbietung von Belohnungen bzw.

Wichtig

Bei der Durchführung auf Restitution abzielender Interventionen muss nicht nur der Schweregrad der Störung, die Spezifität der Intervention und die Dauer der Therapie berücksichtigt werden, sondern auch der Umstand, dass es sich bei den betroffenen Patienten um aktive »Lerner« handelt, die je nach vorhandener Störung in unterschiedlichem Umfang zur Verarbeitung von Informationen und zum Planen und Durchführen von Handlungen in der Lage sind.

Verstärkern, Zielsetzung, Selbsteffizienz und situatives Lernen zu beachten. Wichtige Anregungen für die Gestaltung von auf Restitution abzielenden neuropsychologischen Interventionen kommen dabei auch aus der Trainings-, Expertise- und Altersforschung.

10.8.2 Auf Kompensation ausgerichtete Interventionen

Neben den auf Restitution von Funktionen abzielenden Interventionen stellt der auf Kompensation ausgerichtete Behandlungsansatz, der vor allem bei chronischen Störungen zum Einsatz kommt, eine zweite Säule der neuropsychologischen Therapie dar. Bei den auf Kompensation ausgerichteten Interventionen geht es nicht nur um den Ausgleich der Funktionsdefizite durch den Einsatz noch intakter (verbliebener) Fähigkeiten und das Lernen neuer Fertigkeiten und Strategien, sondern auch um den emotionalen Umgang der Folgen der Erkrankung oder Schädigung sowie die emotionale Bewältigung der Behinderungen. Auch die Entwicklung einer neuen Lebensperspektive und die soziale Reintegration fallen in diesen Interventionsbereich.

Bei einer auf Kompensation ausgerichteten Behandlung wird davon ausgegangen, dass eine Funktionswiederherstellung nicht mehr möglich ist und eine Verbesserung der Handlungsfähigkeit eines betroffenen Patienten nur noch dadurch gelingt, dass der Patient intakt gebliebene Funktionen und Fähigkeiten zur Bewältigung einer Aufgabe einsetzt.

Dies bedeutet für die Therapie, dass Patienten vor allem lernen, ihre eigenen Stärken und Schwächen zu erkennen, realistische Ziele zu setzen und angemessene Erwartungen zu entwickeln sowie Alltagsanforderungen mit noch vorhandenen und intakten Fähigkeiten zu bewältigen (z. B. Lesen von Texten über Braille-Schrift; Merken von Terminen durch Gebrauch eines Terminkalenders; Erlernen einer Zeichensprache). In der Therapie geht es also um die Optimierung des Verhaltens und die bewusste Auswahl (Selektion) von Aktivitäten und Lebenszielen (Baltes, 1997).

Der Schweregrad der Störung und die Einsicht in die Notwendigkeit der Anwendung von Kompensationsstrategien und -hilfen sowie andere Faktoren bestimmen dabei die Art und das Ausmaß an Strukturierung und an therapeutischen Hilfen. Um erfolgreich kompensieren zu können, muss eine angemessene Wahrnehmung der vorhandenen Probleme vorhanden sein, da nur dann aktiv Strategien oder Hilfen eingesetzt oder in Zusammenarbeit mit dem Therapeuten Erwartungen und Ziele an die neue Lebenssituation angepasst werden.

Während der auf Kompensation ausgerichteten Behandlung, die häufig in einem Gruppensetting durchgeführt wird, werden Kompensationsstrategien mit den Patienten besprochen und in Rollenspielen an die individuellen Anforderungen angepasst. Die Vermittlung kognitiver Strategien für den Umgang mit den entstandenen Problemen ist für auf Kompensation ausgerichtete Interventionen zentral. Nur durch solche Interventionen können Erwartungen (d. h. Erwartungen des Patienten, aber auch Erwartungen der Angehörigen oder anderer Personen) und/oder Ziele verändert und korrigiert werden.

Wichtig

Für die Patienten geht es in der Therapie um die Entwicklung neuer Lebensperspektiven und -ziele sowie den Aufbau problem- und emotionsorientierter Bewältigungsstrategien.

Bisher durchgeführte Therapiestudien im Bereich der Kompensation geben einen guten Handlungsrahmen für die Durchführung von auf Kompensation ausgerichteten Interventionen. Dabei spielen nicht nur das Setting, in dem die Therapie durchgeführt wird, sondern auch Erkenntnisse über die Implementierung von Kompensationsstrategien und -hilfen bei Patienten mit organisch bedingten psychischen Störungen eine große Rolle (Prigatano, 2004).

Die Vermittlung von Kompensationsstrategien und -hilfen muss systematisch vorbereitet und in einem therapeutischen Milieu (z. B. in einem Gruppensetting) mit Rollenspielen und Belastungserprobungen umgesetzt werden. Zusätzlich gilt es, von Anfang an kompensatorisches Verhalten zu verstärken und zu fördern. Weiterhin gilt es, eine realistische Selbsteinschätzung anhand von Feedback-Interventionen zu fördern, da die Bereitschaft zur Anwendung kompensatorischer Strategien mit dem Bewusstsein für die vorhandenen Probleme und mit der Einsicht in die Notwendigkeit der Anwendung steigt. Hinzu kommt, dass mit einem verbesserten Störungsbewusstsein auch eher Erwartungen an die eigene Leistung verändert sowie Ziele und Aufgabenstellungen ausgewählt werden, die dem momentanen Leistungsniveau entsprechen. Auch

die Vermittlung von Informationen über die Erkrankung kann die Akzeptanz erhöhen und die Notwendigkeit der Verwendung von Kompensationsstrategien aufzeigen, wobei die Schaffung einer Akzeptanz nicht nur bei den Patienten, sondern teilweise auch bei den Angehörigen wichtig ist.

10.8.3 Integrierte Verfahren

Zusätzlich zu den auf Restitution und Kompensation ausgerichteten Behandlungselementen werden von Neuropsychologen auch Methoden anderer psychotherapeutischer Richtungen eingesetzt. Es handelt sich bei diesen integrierten Verfahren vor allem um die in der Verhaltenstherapie entwickelten operanten Techniken (McGlynn, 1990), die bislang vorwiegend zur Behandlung von Verhaltensstörungen (Aggressivität, Schreien etc.) hirngeschädigter Patienten eingesetzt wurden.

Allerdings hat sich gezeigt, dass operante Methoden nicht ohne Modifikation angewendet werden können, da die Methoden unterschiedlich wirkungsvoll sind (Alderman, 1996). Es scheint, dass hirngeschädigte Patienten nicht in dem Ausmaß auf Verstärkungskontingenzen reagieren wie gesunde Personen (Schlund, 2002). Token-Economy-Programme und eine differenzielle Verstärkung von Verhaltensweisen, die inkompatibel mit den Verhaltensauffälligkeiten sind, hatten in verschiedenen Studien nur einen geringeren Effekt. Die Response-Cost-Methode oder die differenzielle Verstärkung von Phasen mit einer geringen Rate an Verhaltensauffälligkeiten scheinen dagegen wesentlich effektiver zu sein.

10.8.4 Restitution und Kompensation

Die in den vorausgehenden Abschnitten skizzierten Therapiesäulen bilden das Gerüst der neuropsychologischen Therapie. Restitutive und kompensatorische Interventionen schließen sich dabei nicht gegenseitig aus, sondern ergänzen sich. Wie Engelberts et al. (2002) in einem Therapievergleich von auf Restitution und Kompensation ausgerichteten Therapieprogrammen zur Behandlung von Aufmerksamkeitsdefiziten bei Patienten mit fokalen Krampfanfällen nachweisen konnten, profitierten gerade Patienten mit schwerer Symptomatik von beiden Behandlungsansätzen. Eine Kombination beider Behandlungsansätze ist daher in der klinischen Praxis häufig die Regel.

10.8.5 Effektivität der neuropsychologischen Therapie

Die Effektivität der verschiedenen neuropsychologischen Therapiesäulen wurde in den letzten Jahrzehnten in einer Vielzahl von Therapiestudien belegt. Ein erster Überblick kann anhand verschiedener Metaanalysen und Übersichtsarbeiten gewonnen werden (Carney, Chesnut, Maynard, Mann, Patterson & Helfand, 1999; Cicerone et al. 2000, 2005).

10.9 Fazit und Perspektive

Aus der bisherigen Darstellung dürfte deutlich geworden sein, dass es sich bei der Neuropsychologie um ein spannendes Forschungs- und Anwendungsfeld handelt. Die Neuropsychologie verfügt über vielfältige Untersuchungsinstrumente, über eine theoretisch fundierte und komplexe Behandlungsmethodik sowie eine solide empirische Grundlage. Sie liefert uns wichtige Erkenntnisse über die neuronalen Grundlagen menschlichen Verhaltens. In den letzten Jahren hat der neuropsychologische Forschungsansatz auch erfolgreich Einzug in die Erforschung psychischer Störungen gehalten (Lautenbacher & Gauggel, 2004). Die Hoffnungen und Erwartungen sind groß, dass mit Hilfe neuropsychologischer Forschungsmethoden (zusätzlich zur funktionellen Bildgebung und Molekularbiologie) unser Verständnis psychischer Störungen verbessert und ein kohärenteres Bild der Ursachen und Pathomechanismen psychischer Störungen gezeichnet werden kann, als das bisher der Fall war (Halligan & David, 2001).

Die Entwicklung von neuropsychologischen Interventionen bzw. von Therapieprogrammen steckt – trotz aller Fortschritte – noch in den Kinderschuhen. In der Zukunft müssen die bereits vorhandenen, auf Restitution und Kompensation abzielenden Interventionen weiterentwickelt und optimiert werden. Gleichzeitig gilt es, neue Interventionen für die ganz unterschiedlichen kognitiven und emotionalen Störungen hirngeschädigter Patienten zu entwickeln. Hierbei muss dem häufig chronischen Verlauf und dem persönlichen Erleben (der Krankheitsverarbeitung) der Patienten noch stärker als bisher Rechnung getragen werden. Eine besondere Herausforderung stellen dabei Patienten mit einer verminderten Störungseinsicht oder einem progredienten Verlauf (Patienten mit einer demenziellen Erkrankung) dar.

Frage

1. Welche Zusammenhänge werden in der Neuropsychologie untersucht? ▶ Abschn. 10.1
2. Was versteht man unter einer »doppelten Dissoziation«? ▶ Abschn. 10.2
3. Nennen Sie Vor- und Nachteile der verschiedenen neuropsychologischen Methoden! ▶ Abschn. 10.3
4. Worin bestehen die Aufgaben der neuropsychologischen Diagnostik? ▶ Abschn. 10.4
5. Welche Belege gibt es für die neuronale Plastizität? ▶ Abschn. 10.6
6. Welche organischen Grunderkrankungen können neuropsychologische Störungen hervorrufen? ▶ Abschn. 10.7
7. Nennen Sie die Symptome eines amnestischen Syndroms! ▶ Abschn. 10.7.2
8. Nennen Sie die diagnostischen Kriterien einer Demenz! ▶ Abschn. 10.7.2
9. Erläutern Sie die Bezeichnung »auf Kompensation ausgerichtete Interventionen«! ▶ Abschn. 10.8.2

Prüfen Sie Ihr Wissen

Literatur

Weiterführende Literatur

Eine ausführliche Darstellung der kognitiven Neuropsychologie findet sich in dem Lehrbuch von Karnath und Thier (2006). Das Gebiet der klinischen Neuropsychologie wird ausführlich in dem Lehrbuch von Sturm, Herrmann und Wallesch (2000) behandelt. Gauggel, Konrad und Wietasch (1998) geben eine praxisorientierte Einführung in die neuropsychologische Rehabilitation. Zur Neuropsychologie psychischer Störungen gibt das Buch von Lautenbacher und Gauggel (2004) eine sehr gute Übersicht.

- Aldermann, N. (1996). Central executive deficit and response to operant conditioning methods. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6, 161–186.
- Baddeley, A.D., Wilson, B.A. & Watts, F.N. (1995). *Handbook of memory disorders*. Chichester: Wiley.
- Baltes, P.B. (1997). On the incomplete architecture of human ontogeny. Selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. *American Psychologist*, 52, 366–380.
- Ben-Yishay, Y. (1996). Reflections on the evolution of the therapeutic milieu concept. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6(4), 327–343.
- Broca, P.P. (1861). Perte de la parole, ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. *Bulletin de la Société Anthropologique*, 2, 235–238 [http://psychclassics.yorku.ca/Broca/perte-e.htm].
- Bruce, D. (1985). On the origin of the term »neuropsychology.« *Neuropsychologia*, 23, 813–814.
- Burton, H., Snyder, A.Z., Conturo, T.E., Akbudak, E., Ollinger, J.M. & Raichle, M.E. (2002). Adaptive changes in early and late blind: a fMRI study of Braille reading. *Journal of Neurophysiology*, 87, 589–607.

- Carney, N., Chesnut, R.M., Maynard, H., Mann, N.C., Patterson, P. & Helfand, M. (1999). Effect of cognitive rehabilitation on outcomes for persons with traumatic brain injury: A systematic review. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14, 277–307.
- Churchland, P. (2002). *Brain-Wise: Studies in neurophilosophy*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Cicerone, K.D., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D.M., Malec, J.F., Bergquist, T.F. et al. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 1596–1615.
- Cicerone, K.D., Dahlberg, C., Malec, J.F., Langenbahn, D.M., Felicetti, T., Kneipp, S. et al. (2005). Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86, 1681–1692.
- Diller, L. & Gordon, W.A. (1981). Interventions for cognitive deficits in brain-injured adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49(6), 822–834.
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B. & Taub, E. (1995). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, 270, 305–307.
- Engelberts, N.H., Klein, M., Ader, H.J., Heimans, J.J., Trenite, D.G. & van der Ploeg, H.M. (2002). The effectiveness of cognitive rehabilitation for attention deficits in focal seizures: A randomized controlled study. *Epilepsia*, 43, 587–595.
- Fernandez-Duque, D. & Posner, M.I. (2001). Brain imaging of attentional networks in normal and pathological states. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23, 74–93.
- Finger, S. (1994). *The origins of neuroscience: A history of explorations into brain function*. New York: Oxford University Press.
- Fischer, W. *Funktionaler Selbstständigkeitsindex (FIM) und Zusatzkriterien des FAM* (letzte Aktualisierung Mai 2006). <http://www.fischer-zim.ch/notizen/FIM-FAM-9711.htm>.
- Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Birbaumer, N. et al. (1995). Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, 375(6531), 482–484.
- Gauggel, S. (2003). Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie: Hirnjogging oder Neuropsychotherapie? *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 14, 217–246.

- Gauggel, S. & Hoop, M. (2003). Goal setting as a motivational technique for neurorehabilitation. In W.M. Cox & E. Klinger (Eds.), *Handbook of motivational counseling: Motivating people for change* (pp. 439–455). New York: Wiley.
- Gauggel, S. & Kerkhoff, G. (1998). *Fallbuch der klinischen Neuropsychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Gauggel, S., Konrad, K. & Wietsch, A.-K. (1998). *Neuropsychologische Rehabilitation*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Goldenberg, G. (2002). *Neuropsychologie*. München: Urban & Fischer.
- Grossman, A.W., Churchill, J.D., McKinney, B.C., Kodish, I.M., Otte, S.L. & Greenough, W.T. (2003). Experience effects on brain development: possible contributions to psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 33–63.
- Halligan, P.W. & David, A.S. (2001). Cognitive neuropsychiatry: towards a scientific psychopathology. *Nature Review Neuroscience*, 2, 209–215.
- Harlow, J.M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society*, 2, 327–347.
- Hartje, W. & Poeck, K. (2002). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart: Thieme.
- Hartman, D.E. (1995). *Neuropsychological toxicology*. New York: Plenum.
- Heilman, K.M. & Valenstein, E. (2004). *Clinical neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Heubrock, D. (1994). Auditiv-verbales Lernen unter standardisierten Bedingungen. Erste deutsche Normen für 18- bis 26jährige Männer und Frauen zum Auditiv-Verbale Lerntest (AVLT). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 15, 65–76.
- Horton, A.M. & Hartlage, L.C. (2003). *Handbook of forensic neuropsychology*. New York: Guilford.
- Jahn, T. (2004). Neuropsychologie der Demenz. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S. 301–338). Berlin: Springer.
- Kandel, E.R. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 155, 457–469.
- Kandel, E.R. (1999). Biology and the future of Psychoanalysis. A new intellectual framework for psychiatry revisited. *American Journal of Psychiatry*, 156, 505–524.
- Karnath, H.-O. & Thier, P. (2006). *Neuropsychologie*, 2. Aufl. Berlin: Springer.
- Lautenbacher, S. & Gauggel, S. (2004). *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Lezak, M.D. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Liepmann, H.M.O. (1905). Die linke Hemisphäre und das Handeln. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 49, 2322–2326, 2375–2378.
- Luria, A.R. (1963). *Restoration of function after brain injury*. New York: Pergamon Press.
- McGlynn, S.M. (1990). Behavioral approaches to neuropsychological rehabilitation. *Psychological Bulletin*, 108, 420–441.
- MacLean, C.D. (1955). The limbic system («visceral brain») and emotional behavior. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 73, 130–134.
- Moldover, J.E., Goldberg, K.B. & Prout, M.F. (2004). Depression after traumatic brain injury: a review of evidence for clinical heterogeneity. *Neuropsychological Review*, 14, 143–154.
- Mühlnickel, W., Elbert, T., Taub, E. & Flor, H. (1998). Reorganization of auditory cortex in tinnitus. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 95, 10340–10343.
- Niemann, H. & Gauggel, S. (2005). Störungen der Aufmerksamkeit. In H.O. Karnath, W. Hartje & W. Ziegler (Hrsg.), *Kognitive Neurologie* (S. 111–125). Stuttgart: Thieme.
- Parasuraman, R. (1998). *The attentive brain*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Prigatano, G.P. (2004). *Neuropsychologische Rehabilitation*. Berlin: Springer.
- Rapp, B. (2001). *The handbook of cognitive neuropsychology*. Hove: Psychology Press.
- Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology (1996). Assessment: Neuropsychological testing of adults. *Neurology*, 47, 592–599.
- Robertson, I.H., Mattingley, J.B., Rorden, C. & Driver, J. (1998). Phasic alerting of neglect patients overcomes their spatial deficit in visual awareness. *Nature*, 395, 169–172.
- Robertson, I.H. & Murre, J.M.J. (1999). Rehabilitation of brain damage: Brain plasticity and principles of guided recovery. *Psychological Bulletin*, 125, 544–575.
- Schindler, J., Kerkhoff, G., Karnath, H.O., Keller, I. & Goldenberg, G. (2002). Neck muscle vibration induces lasting recovery in spatial neglect. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 73, 412–419.
- Schlund, M.W. (2002). The effects of brain injury on choice and sensitivity to remote consequences: deficits in discriminating response-consequence relations. *Brain Injury*, 16, 347–357.
- Sohlberg, M.M., McLaughlin, K.A., Paveze, A., Heidrich, A., Posner, M.I. (2000). Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(5), 656–676.
- Spencer, K.A., Tompkins, C.A. & Schulz, R. (1997). Assessment of depression in patients with brain pathology: the case of stroke. *Psychological Bulletin*, 122(2), 132–152.
- Spreen, O. & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms and commentary* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.
- Sturm, W., Herrmann, M. & Münte T.F. (2009). *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Spektrum.
- Vanderploeg, R.D. & Curtiss, G. (2001). Malingering assessment: evaluation of validity of performance. *Neurological Rehabilitation*, 16(4), 245–251.
- Wernicke, C. (1874). *Der Aphasische Symptomencomplex*. Breslau: Cohn & Weigert.
- Zakzanis, K.K. (1998). Quantitative evidence for neuroanatomic and neuropsychological markers in dementia of the Alzheimer's type. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 259–269.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (2007). *TAP Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung* (Version 2.1) Herzogenrath: Psytest.