

# Klinische Neuropsychologie

Wolfgang Hartje  
Klaus Poeck

6., unveränderte Auflage



Thieme





# **Klinische Neuropsychologie**

Herausgegeben von  
Wolfgang Hartje  
Klaus Poeck

Bearbeitet von

C. Büchel  
A. Engelien  
G. Goldenberg  
W. Hartje  
W. Huber  
H.-O. Karnath  
G. Kerkhoff  
K. Poeck  
L. Springer  
W. Sturm  
C. Weiller  
D. Weniger  
K. Willmes-von Hinckeldey

6., unveränderte Auflage

28 Abbildungen  
29 Tabellen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart · New York

*Bibliographische Information –  
Der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliographie; detaillierte bibliographische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

- 1. Auflage 1982
- 1. Nachdruck 1987
- 2. Nachdruck 1988
- 2. Auflage 1989
- 3. Auflage 1997
- 4. Auflage 2000
- 5. Auflage 2002
- 1. japanische Auflage 1984
- 2. japanische Auflage 2004

© 2006 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstraße 14  
D-70469 Stuttgart  
Telefon: +49/0711/8931-0  
Unsere Homepage: <http://www.thieme.de>

Printed in Germany

Redaktion: s|t|m Verlagsdienstleistungen GbR,  
Bad Waldsee

Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Umschlagfoto: A. Pasieka/SPL/Agentur Focus  
Satz: Ziegler und Müller, text form files,  
D-72138 Kirchentellinsfurt  
Druck: Appl Druck GmbH & Co KG,  
D-86650 Wemding

ISBN 3-13-624506-7                    1 2 3 4 5 6  
ISBN 978-3-13-624506-4

**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissenstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handele.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

---

## Vorwort zur 5. Auflage

Aus der enorm schnellen Weiterentwicklung der Neurowissenschaften und damit auch der Klinischen Neuropsychologie ergab sich der Wunsch nach einer baldigen Neuauflage mit grundlegender inhaltlicher Aktualisierung der Kapitel und Aufnahme neuer Kapitel. Dies wurde gleichzeitig zum Anlass für eine neue Strukturierung des Buches genommen, mit der wir auch den verschiedentlich geäußerten Wünschen und Empfehlungen von Leserinnen und Lesern entsprechen möchten.

So wurde die störungsbezogene Diagnostik und Therapie in die Kapitel der klinisch-neuropsychologischen Syndrome integriert, während die allgemeinen, vorwiegend methodisch orientierten Ausführungen zur Diagnostik und Therapie und zu den Forschungsmethoden im ersten Kapitel vorangestellt wurden. Neu hinzugekommen sind drei Kapitel, die sich mit Störungen des auditiven Verarbeitens, Störungen der Zahlenverarbeitung und Spätfolgen nach minimaler traumatischer Hirnschädigung und nach HWS-Distorsion befassen. Das Kapitel zur räumlichen Orientierungsstörung und konstruktiven Apraxie wurde durch das Kapitel über Störungen der visuellen Raumwahrnehmung und Raumkognition ersetzt. Als neue Autoren wurden Christian Büchel, Almut Engelien, Georg Kerkhoff und Klaus Willmes-von Hinckeldey gewonnen.

Nicht geändert hat sich das Ziel, ein ausgewogenes Verhältnis in der Darstellung der klinisch relevanten Fakten und der wissenschaftlichen Grundlagen zu erreichen, von dem wir uns schon bei den früheren Auflagen haben leiten lassen.

Wir danken dem Thieme-Verlag, insbesondere Dr. Thorsten Pilgrim und Dr. Olaf Schneider, für ihre Hilfe bei der Erstellung der Neuauflage.

Bielefeld/Aachen, im Frühjahr 2002

Wolfgang Hartje  
Klaus Poeck

## Vorwort zur 1. Auflage

Die klinische Neuropsychologie ist ein interdisziplinäres Gebiet. Ihr Thema ist die Beeinträchtigung und Veränderung psychologischer Leistungen, die beim Menschen durch umschriebene oder ausgedehnte Läsionen und Krankheitsprozesse des Gehirns eintreten. Sie ist an die Stelle der alten „klinischen Hirnpathologie“, der Lehre von den „Werkzeugstörungen“ oder der Lehre von der „höheren Hirntätigkeit“ getreten. Die Bezeichnung Neuropsychologie charakterisiert das Arbeitsgebiet besser und zeigt auch die Methodik an, die in der experimentellen Forschung, in der Diagnostik und in zunehmendem Maße auch in der Therapie eingesetzt wird.

Von der klassischen Zentrierung auf Aphasie, Apraxie und Agnosie hat sich die Neuropsychologie in den letzten Dekaden weit entfernt. Dabei hat sie die scharfen Außengrenzen der klinischen Hirnpathologie verloren. An deren Stelle ist es zu Überschneidungen mit der Neurophysiologie, mit der tierexperimentellen Erforschung von Verhaltensänderungen und Lernvorgängen und mit der Neurologie und Psychiatrie gekommen.

Die Autoren der Aachener Arbeitsgruppe legen hier einen Überblick über den gegenwärtigen Wissensstand auf den wichtigsten Teilgebieten der Neuropsychologie vor. Die Autoren kommen aus der Neurologie, Psychologie und Linguistik. Die Auswahl der Themen und die Art der Darstellung hat zum Ziel, einen breiten Leserkreis anzusprechen. Wir wenden uns nicht nur an Nervenärzte, klinische Psychologen und Logopäden, sondern auch an Mediziner, Psychologen und Linguisten und auch an Studenten auf diesen Gebieten, die nicht ständig mit Patienten Kontakt haben. Der Band soll Grundkenntnisse über die Organisation psychologischer Leistungen im menschlichen Gehirn vermitteln und zeigen, in welcher Weise zerebrale Krankheitsprozesse diese Leistungen quantitativ und qualitativ verändern können.

Gerade bei der ersten Auflage eines solchen Buches ist es notwendig, dass wir die Leser um kritische Kommentare, Anregungen und Hinweise bitten.

Wir danken dem Georg Thieme Verlag, speziell Dr. D. Bremkamp, für die stetige Förderung unseres Projektes.

Aachen, Frühjahr 1982

Klaus Poeck

# Inhaltsverzeichnis

1

## **Neuropsychologie – Gegenstand, Methoden, Diagnostik und Therapie ..... 1**

<b>Experimentelle und klinische Neuropsychologie ..... 1</b>	
W. Sturm, W. Hartje	
Experimentelle Neuropsychologie – Tierexperimentelle Forschung ..... 2	
Experimentelle Neuropsychologie – Klinische Forschung ..... 3	
Untersuchung der Folgen von Hirnfunktionsausfällen ..... 3	
Experimentelle Untersuchungen an Gesunden ..... 11	
Klinische Neuropsychologie – Vorbemerkung ..... 20	
Klinische Neuropsychologie – Grundlagen der Diagnostik ..... 22	
Aufgaben der neuropsychologischen Diagnostik ..... 23	
Diagnostisches Vorgehen und Ergebnisdokumentation ..... 26	
Klinische Neuropsychologie – Neuropsychologische Begutachtung ..... 34	
Gutachtenauftrag und Fragestellung ..... 34	
Fachspezifische Schwierigkeiten ..... 36	
Rahmenbedingungen der Begutachtung ..... 38	
Elementare Voraussetzungen der Qualitätssicherung ..... 39	
Beurteilung der Fahreignung ..... 40	
Klinische Neuropsychologie – Therapieprinzipien ..... 42	
Klinische Neuropsychologie – Theoretische Konzepte der Funktionswiederherstellung ..... 45	
Physiologische Regenerationsmodelle ..... 45	
Reorganisationsmodelle ..... 48	

<b>Bildgebende und elektrische/magnetische Verfahren in der Neuropsychologie .....</b>	52
C. Büchel, C. Weiller	
Einführung .....	52
Metabolische Verfahren .....	53
Positronen-Emissions-Tomographie (PET) .....	53
Funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) .....	56
Design .....	60
Datenanalyse .....	62
MEG und EEG .....	63
Ausblick .....	66

**2****Funktionelle Asymmetrie  
der Großhirnhemisphären .....** 67

W. Hartje

Einführung .....	67
Untersuchungen bei Gesunden .....	68
Methodische Aspekte .....	68
Verarbeitung verbaler Informationen .....	69
Verarbeitung nonverbaler Informationen .....	76
Emotionale Prozesse .....	81
Funktionelle Asymmetrie bei anatomisch isolierten Hemisphären .....	85
Split-Brain-Patienten .....	85
Hemisphärektomie und Wada-Test .....	86
Händigkeit, Geschlecht und Hemisphärenasymmetrie .....	88
Händigkeit .....	88
Geschlecht .....	89
Anatomische Asymmetrie der Hemisphären .....	90

**3****Klinisch-neuropsychologische Syndrome und Störungen ..... 93**

<b>Aphasie .....</b>	<b>93</b>
W. Huber, K. Poeck, D. Weniger	
Definition .....	93
Abgrenzung .....	93
Klinische Grundlagen .....	94
Aphasia und Sprachdominanz .....	94
Ätiologie und Lokalisation .....	97
Epidemiologie und Verlauf .....	98
Aphasiadiagnostik .....	100
Diagnostische Ziele .....	100
Aphasie-Testbatterien .....	102
Untersuchung von akuten Aphasien .....	104
Psycholinguistische Untersuchungsverfahren .....	108
Kommunikationsorientierte Diagnostik .....	110
Analyse der Spontansprache .....	111
Erläuterung der wichtigsten Termini .....	116
<b>Aphatische Syndrome .....</b>	<b>119</b>
Vorbemerkung .....	119
Amnestische Aphasie .....	121
Broca-Aphasia .....	124
Wernicke-Aphasia .....	132
Globale Aphasia .....	139
Sonderformen .....	146
Aphasien nichtvaskulärer Ursache .....	151
Nichtsprachliche Symptome .....	153
Differenzierung von aphasischen Syndromen .....	155
Diagnostisches Vorgehen .....	158
<b>Therapie der Aphasien .....</b>	<b>161</b>
D. Weniger, L. Springer	
Indikation für die Sprachtherapie .....	161
Prognostische Faktoren .....	162
Formen und Mechanismen der Funktionswiederherstellung .....	164
Therapiephasen und -methoden .....	166
PC-unterstützte Sprachtherapie .....	171
Pharmakologische Interventionen .....	173

<b>Dysarthrie</b>	174
W. Huber	
Definition und Klassifikation	174
Lokalisation und Annahmen zur neuronalen Steuerung	176
Komponenten des normalen Sprechvorgangs	181
Störungen des Sprechvorgangs	184
Störungen der Sprechatmung	184
Störungen der Phonation	185
Störungen der Bildung von Resonanzräumen	187
Störungen der Artikulation	190
Störungen von Sprechgeschwindigkeit, -rhythmus und -melodie	195
Leitsymptome der Dysarthriesyndrome	197
Verständlichkeit	200
Differenzialdiagnose	201
<b>Alexie und Agraphie</b>	203
W. Huber	
Einführung	203
Modellvorstellung	205
Periphere Störungsformen	207
Reine Alexie	207
Reine Agraphie	210
Zentrale Störungsformen	212
Lexikalische Dyslexie/Dysgraphie	212
Phonologische Dyslexie/Dysgraphie	217
Leitsymptome und Untersuchungsverfahren	222
<b>Apraxie</b>	227
K. Poeck	
Definition	227
Ideomotorische Apraxie	228
Lokalisation der Läsionen	228
Untersuchungsgang	229
Diagnostische Kriterien	231

---

Klinische Bedeutung .....	232
Abgrenzung von nichtapraktischen motorischen Störungen .....	232
Modalitätsspezifische Apraxie .....	233
Neue Untersuchungsverfahren in der Forschung .....	234
<b>Ideatorische Apraxie .....</b>	<b>236</b>
Definition .....	236
Symptomatik .....	236
Beziehung zur Aphasie und zur ideomotorischen Apraxie .....	238
Lokalisation der Läsionen .....	238
Ideatorische Apraxie als konzeptuelle Störung .....	238
<b>Leitungsstörungen .....</b>	<b>240</b>
K. Poeck	
Definition .....	240
Anatomische Grundlagen .....	240
Neurophysiologische Grundlagen .....	241
Split-Brain-Operationen am Menschen .....	242
Interhemisphärische Leitungsstörungen .....	243
Reine Alexie mit und ohne Farbenennungsstörung .....	243
Agraphie der linken Hand .....	245
Vorderes Diskonnektionssyndrom .....	246
Reine Worttaubheit .....	247
Intrahemisphärische Leitungsstörungen .....	247
<b>Amnesie .....</b>	<b>248</b>
W. Hartje, W. Sturm	
Einführung .....	248
Diagnostik .....	248
Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis .....	251
Kurzfristiges Behalten (Merkfähigkeit) .....	251
Lernfähigkeit .....	252
Altgedächtnis .....	253
Testbatterien .....	253
Störungsformen der Amnesie .....	254
Anterograde Amnesie .....	254
Retrograde Amnesie .....	259

Amnestische Syndrome .....	263
Korsakow-Syndrom .....	263
Thalamusinfarkte .....	266
Herpesenzephalitis .....	269
Aneurysmen der A. communicans anterior .....	271
Zerebrale Hypoxie .....	272
Amnestische Episoden .....	273
Alzheimer-Krankheit .....	274
Operative Läsion limbischer Strukturen .....	276
Andere typische Gedächtnisstörungen .....	277
Posttraumatische Amnesie .....	277
Materialspezifische Gedächtnisstörungen .....	277
Modellvorstellungen zur Amnesie .....	278
Allgemeine anatomische Grundlagen .....	278
Konsolidierungshypothese .....	280
Abruhypothese .....	282
Episodisches und semantisches Gedächtnis .....	283
Frontale Amnesie .....	285
Therapie von Gedächtnisstörungen .....	286
Imagery und verbale Strategien .....	286
Computergestütztes Training .....	290
Trainingsprogramme für spezifisches Wissen .....	291
Externe Gedächtnishilfen .....	292
Umwelthilfen und Coping-Strategien .....	293
Metakognition und Kontextlernen .....	294
<b>Störungen des visuellen Erkennens und des bildlichen Vorstellens .....</b>	<b>296</b>
G. Goldenberg	
Störungen des visuellen Erkennens .....	296
Diagnostik des Objekterkennens .....	297
Objektagnosien: Formagnosie .....	301
Objektagnosien: Afferzeptive (integrative) Agnosie .....	302
Objektagnosien: Assoziative Agnosie .....	303
Objektagnosien: Simultanagnosie .....	307
Prosopagnosie .....	308
Störungen des bildlichen Vorstellens .....	310
Implizites und explizites Wissen über das Aussehen von Objekten .....	310
Dissoziationen zwischen visuellem Erkennen und bildlichem Vorstellen .....	312

---

Gleichzeitiger Verlust von bildlichem Vorstellen und visuellem Erkennen .....	313
Beteiligung der primären Sehrinde am bildlichen Vorstellen .....	313
<b>■ Störungen der visuellen Raumwahrnehmung und Raumkognition .....</b>	<b>316</b>
G. Kerkhoff	
Dorsales und ventrales visuelles System .....	316
Störungsformen .....	318
Räumlich-perzeptive Störungen .....	318
Räumlich-kognitive Störungen .....	323
Räumlich-konstruktive Störungen .....	324
Räumlich-topographische Störungen .....	325
Diagnostik .....	327
Alltagsrelevanz und Therapie .....	330
<b>■ Neglect .....</b>	<b>334</b>
H.-O. Karnath	
Definition .....	334
Symptomatik .....	334
Verhalten und klinische Beobachtungen .....	334
Objektzentrierter vs. raumzentrierter Neglect .....	338
Diagnostik .....	339
Untersuchungsverfahren .....	339
Linienhalbieren .....	342
Extinktion .....	343
Differenzialdiagnose Neglect vs. Hemianopsie .....	344
Lokalisation .....	345
Erklärungsmodelle .....	347
Aufmerksamkeitshypothesen .....	347
Repräsentationshypothesen .....	349
Transformationshypothese .....	350
Verlauf .....	353
Therapie .....	354
Aktives Explorieren und Orientieren zur kontralateralen Seite .....	354
Motorische Aktivierung und andere „Cueing“-Prozeduren .....	357
Nackenmuskelvibration .....	358
Abdeckung der Augen und Prismenadaptation .....	359

<b>Anosognosie</b> .....	361
H.-O. Karnath	
Definition .....	361
Abgrenzung Neglect vs. Anosognosie .....	361
Anosognosie neurologischer Störungen .....	362
Anosognosie der kortikalen Blindheit .....	362
Anosognosie der Hemianopsie .....	363
Anosognosie der Hemiparese .....	364
Prognose .....	365
Diagnostik .....	366
Erklärungshypothesen .....	368
Psychologisch-psychodynamische Theorien .....	369
Entdeckungstheorie .....	369
Feedforward-Hypothese .....	370
<b>Aufmerksamkeitsstörungen</b> .....	372
W. Sturm	
Definition .....	372
Störungen der Aufmerksamkeit .....	376
Störungen der Aufmerksamkeitsintensität .....	376
Störungen der Aufmerksamkeitsselektivität .....	379
Diagnostik .....	381
Aufmerksamkeitsaktivierung .....	381
Längerfristige Aufmerksamkeitszuwendung .....	381
Selektive Aufmerksamkeit .....	382
Geteilte Aufmerksamkeit .....	383
Fragebogen zur Erfassung alltagsbezogener Aufmerksamkeitsleistungen .....	384
Therapie .....	385
Motivierende Instruktionen .....	386
Training der Reaktionsfähigkeit .....	387
Training der Aufmerksamkeit und Auffassungsschnelligkeit .....	387
Trainingseffekte bei vaskulären Schädigungen .....	388
“Attention process training” (APT) .....	388
Computergestütztes Training .....	389
„Orientation remediation module“ (ORM) .....	390
Nebeneffekte des Aufmerksamkeitstrainings .....	392

---

<b>Störungen von Planungs- und Kontrollfunktionen</b>	393
H.-O. Karnath, W. Sturm	
Definition	393
Lokalisation	393
Symptomatik	395
Verhalten und klinische Beobachtungen	395
Regelverstöße („rule-breaking“)	397
Perseveration, Inflexibilität, Rigidität	398
Antizipation	398
Arbeitsgedächtnis	399
Diagnostik	400
Planen und Ausführen von Handlungen	400
Problemlösen und Kategorisieren	401
Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis	401
Testbatterien	401
Kognitive Modelle menschlicher Frontalhirnfunktionen	402
Theorie von Shallice und Norman	403
Grafmans Modell	404
Hypothese der „Somatischen Marker“	405
Therapie	406
Modell von Sohlberg und Mateer	406
Weitere therapeutische Strategien	408
<b>Störungen von Antrieb und Affektivität</b>	412
K. Poeck, W. Hartje	
Definition	412
Affektive Labilität	413
Antriebsmangel und affektive Nivellierung	413
Dämpfung von Antrieb und Affektivität nach Läsionen im limbischen System	414
Enthemmung des aggressiven Verhaltens	414
Angst und Traurigkeit	416
Euphorie	416
Pathologisches Lachen und Weinen	416

Beeinträchtigung von Basisemotionen .....	417
Topografisch-funktionelle Bezüge .....	418
Neuronale Korrelate von Depression .....	419
Hemisphärendominanz und Emotion .....	420
Diagnostik .....	422
<b>Demenz</b> .....	423
K. Poeck, W. Hartje	
Definition .....	423
Klassifikation der Demenzformen .....	423
Primär degenerative Demenzen .....	424
Alzheimer-Krankheit .....	424
Lewy-Körper-Krankheit .....	426
Frontotemporale Demenz .....	426
Kortikobasale Degeneration .....	428
Demenz bei anderen degenerativen Krankheiten .....	429
Klassifikation degenerativer Demenzkrankheiten .....	430
Vaskuläre und sekundäre Demenzen .....	430
Vaskuläre Demenzen .....	430
Sekundäre Demenzen .....	431
Psychodiagnostik .....	431
Therapie .....	433
<b>Störungen des auditiven Verarbeitens</b> .....	435
A. Engelien	
Definition .....	435
Anatomische Grundlagen .....	435
Epidemiologie und Ätiologie .....	436
Diagnostik .....	437
Diagnostische Ziele .....	437
Basisdiagnostik und erweiterte Diagnostik .....	438
Verlauf und Prognose .....	438
Syndrome der Störungen des auditiven Verarbeitens .....	439
Kortikale Taubheit .....	439
Generalisierte auditive Agnosie .....	440
Reine Geräuschagnosie .....	441

Paralinguistische auditive Agnosien:	
Affektive auditive Agnosie und Phonagnosie . . . . .	441
<b>Spätfolgen nach minimaler traumatischer Hirnschädigung und nach HWS-Distorsion . . . . .</b>	
K. Poeck, W. Sturm	
Minimale traumatische Hirnschädigung . . . . .	443
Klassifizierung . . . . .	443
Ätiologie . . . . .	444
Symptomatik . . . . .	444
Diagnostik . . . . .	445
Wertung subjektiver Beschwerden . . . . .	445
Traumatische HWS-Distorsion (Schleudertrauma) . . . . .	446
Ätiologie . . . . .	446
Symptomatik . . . . .	447
Diagnostik . . . . .	448
Wertung subjektiver Beschwerden . . . . .	449
Therapeutische Ansätze . . . . .	449
<b>Störungen der Zahlenverarbeitung . . . . .</b>	
K. Willmes	
Einführung . . . . .	450
Definition . . . . .	451
Symptomatik . . . . .	452
Störungen in der Zahlenverarbeitung . . . . .	452
Störungen der Verarbeitung von Rechenzeichen und des Rechnens . . . . .	454
Lokalisation . . . . .	455
Kognitiv-neuropsychologische Modelle . . . . .	457
Modell von McCloskey, Caramazza und Basili . . . . .	457
Das Triple Code Modell von Dehaene . . . . .	459
Diagnostik . . . . .	463
Modellorientiertes Screening . . . . .	463
Berufsbezogene Diagnostik . . . . .	464
Kognitiv-neuropsychologische Testbatterien . . . . .	465
Therapie . . . . .	466
<b>Literatur . . . . .</b>	
<b>Sachverzeichnis . . . . .</b>	
	549

## **Anschriften**

Dr. med. Christian Büchel  
Neurologische Universitätsklinik  
und Poliklinik Hamburg-Eppendorf  
Neurologische Klinik, Haus 10  
Martinistr. 52  
20246 Hamburg

Dr. med. Almut Engelien  
Weill Medical College of  
Cornell University  
New York Presbyterian Hospital  
525 East 68th St., Box 140  
New York, NY 10021, USA

Prof. Dr. med. univ. Georg Goldenberg  
Städt. Krankenhaus Bogenhausen  
Abt. für Neuropsychologie  
Englschalkinger Straße 77  
81925 München

Prof. Dr. phil. Wolfgang Hartje  
Universität Bielefeld  
Fakultät für Psychologie  
und Sportwissenschaft  
Universitätsstraße 25  
33615 Bielefeld

Prof. Dr. rer. nat.  
Klaus Willmes-von Hinckeldey  
Universitätsklinikum der  
RWTH Aachen, Neurologische Klinik  
Neuropsychologie  
Pauwelsstraße 30  
52074 Aachen

Prof. Dr. phil. Walter Huber  
Universitätsklinikum  
der RWTH Aachen  
Neurologische Klinik  
Pauwelsstraße 30  
52074 Aachen

PD Dr. med. Dr. phil.  
Hans-Otto Karnath  
Universität Tübingen  
Neurologische Klinik  
Abt. Kognitive Neurologie  
Hoppe-Seyler-Straße 3  
72076 Tübingen

PD Dr. phil. Georg Kerkhoff  
Städt. Krankenhaus  
München-Bogenhausen  
EKN – Entwicklungsgruppe  
Klinische Neuropsychologie  
Dachauer Straße 164  
80992 München

Prof. Dr. med. Klaus Poeck  
Universitätsklinikum  
der RWTH Aachen  
Neurologische Klinik  
Pauwelsstraße 30  
52074 Aachen

Diplom-Logopädin Luise Springer  
Lehranstalt für Logopädie  
am Universitätsklinikum  
der RWTH Aachen  
Pauwelsstraße 30  
52074 Aachen

Prof. Dr. rer. nat. Walter Sturm  
Universitätsklinikum  
der RWTH Aachen  
Neurologische Klinik  
Klinische Neuropsychologie  
Pauwelsstraße 30  
52074 Aachen

Prof. Dr. med. Cornelius Weiller  
Direktor der Neurologischen  
Universitätsklinik und  
Poliklinik Hamburg Eppendorf  
Martinistraße 52  
20246 Hamburg

Dr. med. Dorothea Weniger  
Universitätsspital Zürich  
Abt. Neuropsychologie  
Haldenbach D 4  
8091 Zürich, Schweiz



---

**1**

# Neuropsychologie – Gegenstand, Methoden, Diagnostik und Therapie

## Experimentelle und klinische Neuropsychologie

W. Sturm, W. Hartje

Die Neuropsychologie ist eine wissenschaftliche Disziplin, die sich mit den zentralnervösen Grundlagen des menschlichen Verhaltens und Empfindens beschäftigt. Die Forschungsmethoden der Neuropsychologie entstammen, wie es dem Gegenstand des Forschungsgebiets entspricht, zu etwa gleichen Teilen der klassischen Psychologie und den medizinischen Disziplinen Neurologie, Neuroanatomie und Neurophysiologie. Alle neuropsychologischen Forschungsmethoden zielen dabei auf die Aufklärung der Zusammenhänge zwischen beobachtbarem Verhalten und dessen anatomischen, physiologischen und biochemischen zerebralen Grundlagen ab. Hierzu bedient sich die Neuropsychologie

- der experimentellen Forschung am Tier,
- der klinischen Forschung, d. h. der Untersuchung von Verhaltensabweichungen oder -änderungen, die entweder durch angeborene Fehlbildungen oder aber erworbene Schädigungen des Gehirns verursacht wurden,
- oder der Untersuchung der Spontanaktivitäten des gesunden Gehirns sowie seiner Reaktionen auf die verschiedensten Reizsituationen.

Die klinische Neuropsychologie verwendet die so gewonnenen Ergebnisse zusammen mit den Erkenntnissen und Methoden der allgemeinen und der klinischen Psychologie bei der Diagnostik von Patienten mit Hirnfunktionsstörungen und bei ihrer neuropsychologisch fundierten Therapie. Die in solchen Funktionen tätigen, speziell ausgebildeten Psychologen werden als klinische Neuropsychologen/innen bezeichnet.

## Experimentelle Neuropsychologie – Tierexperimentelle Forschung

Die tierexperimentelle Forschung in der Neuropsychologie erlaubt es, an nahezu beliebigen Stellen des Hirns unter streng kontrollierten Bedingungen direkte Eingriffe vorzunehmen. Die hierfür zur Verfügung stehenden Techniken sind:

- irreversible Zerstörung bestimmter Hirnstrukturen durch chirurgische, thermische oder chemische Läsionen,
- vorübergehende Funktionsblockierung, hauptsächlich durch Pharmaka oder Unterkühlung,
- direkte lokale Stimulation durch elektrische oder chemische Reize.

Ziel dieser Vorgehensweisen ist es, die Verhaltensänderung im Vergleich zu den Verhaltensbeobachtungen vor den Eingriffen zu dokumentieren und Rückschlüsse auf die Funktion der entsprechenden Hirnareale zu ziehen. Umgekehrt ist es aber auch möglich, das Verhalten der Tiere z.B. durch gezieltes Training punktuell zu manipulieren und die Auswirkungen dieses Trainings auf das Gehirn zu beobachten, z.B. durch:

- die direkte Registrierung der elektrischen Hirnaktivität an beliebigen Stellen durch Tiefenelektroden,
- den Nachweis lokaler histologischer oder biochemischer Veränderungen nach gezielter Dauerdeprivation v.a. während der Hirnentwicklung.

Die meisten der genannten Techniken sind aus ethischen Gründen beim Menschen nicht oder nur mit großen Einschränkungen (z.B. in der Psychochirurgie und bei Reizversuchen im Rahmen stereotaktischer Operationen) anwendbar. Viele Erkenntnisse der Neurobiologie und Neurophysiologie sind also sehr auf tierexperimentelle Untersuchungen angewiesen. Obwohl es grundlegende Unterschiede in der Hirnanatomie sogar zwischen Primaten und dem Menschen gibt, sind die aus solchen Studien gewonnenen Erkenntnisse doch von unmittelbarer Relevanz für die menschliche Neurobiologie.

**Grenzen der Tierforschung.** Dennoch haben die Erkenntnismöglichkeiten aus der Tierforschung ihre natürlichen Grenzen. Zum Beispiel war aus den Ergebnissen zu bilateralen Temporallappenläsionen bei Tieren nicht unmittelbar zu schließen, dass eine bilaterale Temporallappenektomie beim Menschen zu andauernden Gedächtnisstörungen führen würde (Milner 1966). Untersuchungen des limbischen Systems und des Hypothalamus bei Tieren haben zwar wichtige Hinweise auf die Relevanz dieser Strukturen für das emotionale Verhalten gegeben, der emotionale Inhalt dieses Verhaltens ist allerdings nur sehr schwierig zu untersuchen, da Tiere nicht über ihre Gefühle berichten können (Heilmann u. Valenstein 1993). Ohnehin sind beim Tierexperiment die Kommunikationsmöglichkeiten zwischen Versuchsleiter und Versuchstier im Vergleich

zum Experiment am Menschen äußerst eingeschränkt. Jedes Versuchstier muss für das Experiment zunächst in vielen Versuchsdurchgängen trainiert werden, damit es in der Untersuchungssituation auf bestimmte Stimuli bestimmte erlernte Reaktionen überhaupt zeigen kann. Nur derartig trainierte Verhaltensweisen können dann auch tatsächlich abgerufen werden. Diese Einschränkungen begrenzen die Beobachtungsmöglichkeiten im Tierexperiment auf eine ganz spezifische Weise. Besonders typische menschliche Verhaltensweisen, wie z. B. die Lautsprache, können daher im Tierexperiment überhaupt nicht untersucht werden.

## **Experimentelle Neuropsychologie – Klinische Forschung**

Im Gegensatz zur tierexperimentellen neuropsychologischen Forschung bestehen die Möglichkeiten der klinischen Forschung gerade darin, vielfältige Leistungen differenziert untersuchen zu können. Diese Vorgehensweise kann allerdings nicht im üblichen Sinne als experimentelle Methode bezeichnet werden, da die unabhängige Variable (Hirnläsion, Durchblutungsstörung usw.) vom „Versuchsleiter“ nicht willkürlich manipuliert werden kann. Die wissenschaftliche Bedeutung dieses Vorgehens ergibt sich vielmehr durch gezielte Planung und statistische Analyse der Leistungsvergleiche

- ▶ innerhalb und zwischen Patientengruppen mit unterschiedlichen zerebralen Funktionsausfällen,
- ▶ zwischen Personen mit und ohne Funktionsausfällen.

In den Forschungsansätzen der „kognitiven Neuropsychologie“ gewinnt zudem die kontrollierte Untersuchung von Einzelfällen wieder zunehmende Bedeutung, insbesondere bei der Modellbildung in der Neuropsychologie (s.u.).

## **Untersuchung der Folgen von Hirnfunktionsausfällen**

Im Folgenden werden Methoden zur wissenschaftlichen Untersuchung von Funktionsausfällen nach reversiblen und auch irreversiblen zerebralen Störungen dargestellt. Folgende Arten der Funktionsausfälle werden dabei berücksichtigt:

- ▶ angeborener Funktionsmangel,
- ▶ erworbener Funktionsausfall.

## Angeborener Funktionsmangel

Einer der ältesten Beobachtungsansätze neuropsychologischer Forschung befasst sich mit der systematischen Auswertung sog. „Naturexperimente“, also Fällen von Fehlbildungen, bei denen sich mehr oder weniger große Regionen des Zentralnervensystems nicht oder nur mangelhaft entwickelt haben. Hierzu gehören das von Gamper (1926) untersuchte Mittelhirnwesen mit fehlender Ausbildung des End- und Zwischenhirns sowie die von Monnier u. Willi (1953) beschriebene Fehlbildung, bei der auch das Mittelhirn nicht entwickelt und nur noch der Hirnstamm funktionsfähig war.

Derartige angeborene Fehlbildungen erlauben es zwar, z.B. die isolierte Funktion des Hirnstamms zu untersuchen, eine differenzierte neuropsychologische Interpretation ist jedoch kaum möglich. Zudem kann aus den noch erhaltenen Funktionen nicht ohne weiteres auf die Funktion dieser Hirnstrukturen im normal entwickelten Hirn geschlossen werden, da in diesem Zustand phylogenetisch ältere Koordinationsmechanismen eine planvolle Aktivität entfalten, die sich normalerweise unter dem Einfluss übergeordneter Hirnregionen nicht ausbildet.

**Angeborener Balkenmangel.** Eine größere Bedeutung kommt in diesem Zusammenhang dem angeborenen Balkenmangel zu, obgleich es sich auch hierbei meist nicht um eine isolierte Fehlbildung lediglich des Corpus callosum handelt. Ursprünglich hoffte man, durch die Beobachtung von Patienten mit Balkenmangel Aufschlüsse über die Funktion der neokortikalen Nervenfaserverbindungen zwischen den beiden Großhirnhemisphären zu erhalten. Bei der Untersuchung dieser Patienten bedient man sich vorzugsweise der auf S. 13 ff beschriebenen Techniken der gesichtsfeldabhängigen visuellen Reizdarbietung und des dichotischen Hörens. Weiterhin eignen sich Aufgaben, die das Vergleichen von taktilen Eindrücken verlangen, die gleichzeitig der rechten und linken Hand übermittelt werden (S. 16 f). Im Hinblick auf den ungekreuzten, ausschließlich ipsilateralen Verlauf der Riechbahnen von der rechten und linken Nasenöffnung kann auch das Erkennen oder Wiedererkennen von lateralisiert dargebotenen Geruchseindrücken geprüft werden. Eine Fragestellung war hier beispielsweise, ob der rechten Hirnhälfte visuell, taktil, auditiv oder über Geruchsempfindungen angebotene Informationen von den Patienten benannt werden können. Theoretisch wäre zu erwarten, dass aufgrund des Balkenmangels diese Informationen die linke Hemisphäre nicht erreichen und somit keine sprachliche Identifizierung möglich ist. Tatsächlich hat sich diese Erwartung jedoch nicht bestätigt, da Patienten mit Balkenmangel alle oben angeführten Aufgaben in praktisch unauffälliger Weise lösen. Das wissenschaftlich interessante Ergebnis dieser Studien ist daher in der Feststellung zu sehen, dass bei angeborenem Fehlen der neokortikalen Kommissuren die vorderen und hinteren Kommissuren für einen ausreichenden interhemisphärischen Informationsaustausch sorgen und dass außerdem die sensorischen Informationen über im Mit-

telhirn gelegene Bahnen jeweils sowohl der kontralateralen als auch der ipsilateralen Hemisphäre zugeleitet werden. Außerdem besteht die Möglichkeit, dass normalerweise streng lateralisierte Funktionen bei Patienten mit angeborenem Balkenmangel kompensatorisch bilateral ausgebildet sind.

## Erworber Funktionsausfall

Die meisten Erkenntnisse der Klinischen Neuropsychologie stammen aus der Beobachtung von Funktionsausfällen nach erworbenen zerebralen Läsionen. Die Frage nach der Lokalisierbarkeit bestimmter psychischer Funktionen steht dabei im Vordergrund. Aus den Folgen von einerseits krankheitsbedingten, andererseits operativ herbeigeführten irreversiblen Schädigungen oder aber auch reversiblen Funktionsblockierungen sollen dabei psychophysiologische Zusammenhänge erschlossen werden.

### *Irreversible krankheitsbedingte Funktionsausfälle*

Bei diesen nichtoperablen Funktionsausfällen konzentriert sich das Interesse auf lokalisatorisch und ätiologisch sehr unterschiedliche Läsionen in bestimmten Hirngebieten. Da solche Läsionen meist schon im Einzelfall nicht eng zu umgrenzen sind und außerdem auch noch interindividuell stark variieren, lassen sich Aussagen über zerebrale Funktionskorrelate in der Regel hier nur durch die psychologische Analyse der Funktionsausfälle bei größeren Patientengruppen treffen, die jeweils nach Gesichtspunkten wie Lokalisation, Ätiologie oder Dauer der Schädigung zusammengestellt sind.

Ein Problem bei dieser Vorgehensweise liegt darin, dass die beobachteten Funktionsstörungen hierbei einem Hirngebiet zugeschrieben werden, das lediglich den zentralen Überlappungsbereich der verschiedenen individuellen Läsionen darstellt. Dank der zerebralen Computer- und Kernspintomographie (MRI, Magnetic Resonance Imaging; S. 52 ff) kann die individuelle Hirnläsion heute allerdings sehr genau lokalisiert werden.

**Vergleichbarkeit in Tests.** Ein weiteres Problem liegt darin, dass eine Funktionsbeeinträchtigung nur durch einen Vergleich mit der Funktionsfähigkeit Gesunder erfasst werden kann. Die Leistungsfähigkeit Gesunder weist aber v.a. bei den komplexeren neuropsychologischen Funktionen wie Intelligenz, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und dergleichen eine erhebliche interindividuelle Streubreite auf. Es ist daher wünschenswert, diese Funktionen möglichst mit Testverfahren zu untersuchen, deren Objektivität und Zuverlässigkeit gesichert ist und die nach Möglichkeit auch eine Berücksichtigung des Lebensalters und der Ausbildung des individuellen Probanden zulassen. Für bestimmte Fragestellungen wird es jedoch unerlässlich sein, spezielle Untersuchungstechniken zu entwickeln, über deren Gütekriterien zunächst nichts bekannt ist. Meist sind

Aussagen über den Zusammenhang zwischen bestimmten Läsionen und Funktionsausfällen nur über die statistische Analyse von Gruppenmittelwerten zu erzielen.

**Doppelte Dissoziation.** Eine gesicherte Aussage über die Zuordnung einer Funktion zu einer bestimmten Hirnregion kann nur dann gemacht werden, wenn nachzuweisen ist, dass die betreffende Funktion nicht auch durch Läsionen anderer Hirngebiete gestört wird. Besonders aussagekräftig ist der Nachweis einer „doppelten Dissoziation“ (Teuber 1955). Dieser liegt folgendes Prinzip zugrunde: Die Läsion einer Hirnregion A führt zum Ausfall der Funktion a, nicht aber einer zweiten Funktion b. Die Läsion einer Hirnregion B führt zum Ausfall der Funktion b, nicht aber der Funktion a. Eine derartige Dissoziation konnte z.B. für die Gedächtnisfunktion der beiden Temporallappen nachgewiesen werden: Eine Läsion des linken medialen Temporallappens führt selektiv zu einer Störung der Merkfähigkeit für verbales, jedoch nicht für nonverbales Gedächtnismaterial, und umgekehrt ist eine Schädigung des medialen rechten Temporallappens mit einer selektiven Störung der nonverbalen, aber nicht der verbalen Merkfähigkeit verbunden.

**Kognitive Neuropsychologie.** Die Suche nach derartigen Leistungsunterschieden zwischen individuellen Patienten ist das spezielle Interesse der „kognitiven Neuropsychologie“ (Ellis u. Young 1996, Shallice 1988). Die von dieser Forschungsrichtung bevorzugt angewendete Methode der intensiven Untersuchung von Einzelfällen, die Defizite in unterschiedlichen kognitiven Verarbeitungsbereichen zeigen, steht im Gegensatz zur traditionellen klinisch-experimentellen Neuropsychologie, die aus den oben genannten Gründen Gruppenstudien bevorzugt. Nach Überzeugung der kognitiven Neuropsychologie gehen durch die Mittelungsprozesse in Gruppenstudien wichtige Informationen über individuelle Unterschiede zwischen den Patienten innerhalb dieser Untersuchungsgruppen verloren. Ziel der kognitiven Neuropsychologie ist es jedoch, *aus Einzelfällen generalisierbare Theorien über kognitive Funktionen zu erstellen*, und das Endziel ist, die Theorie so zu gestalten, dass sie auf alle in der Literatur berichteten Einzelfälle einer Störung der in dieser Theorie beschriebenen Funktion zutrifft. Zudem soll sie alle verfügbaren Daten aus der experimentellen kognitiven Psychologie sowie alle verfügbaren neuropsychologischen Daten mit umfassen und berücksichtigen.

Die Beobachtung doppelter Dissoziationen von Funktionen zwischen Einzelfällen mit unterschiedlichen Hirnläsionen führten Marr (1982) und Fodor (1983) zu der Annahme, dass psychische Funktionen in Modulen (Modularitäts-hypothese) angelegt sind.

### *Irreversible Funktionsausfälle nach Operationen*

Im Unterschied zu den krankheitsbedingten Hirnläsionen sind nach chirurgischen Eingriffen der Ort und der Umfang der Substanzschädigung genauer bestimmt. Hierdurch wird auch im Einzelfall eine bessere Zuordnung zwischen Läsion und Funktionsausfall möglich. Diese chirurgischen Eingriffe können von sehr umgrenzten Läsionen, z.B. bei stereotaktischen Operationen, bis hin zur vollständigen Entfernung einer ganzen Endhirnhemisphäre bei der Hemisphärekтомie reichen. Letzterer Eingriff wurde v.a. bei Patienten mit frühkindlicher Hemiplegie und schwerstem epileptischen Anfallsleiden vorgenommen, um die Ausbreitung der epileptischen Aktivität von der geschädigten auf die gesunde Hemisphäre zu verhindern. Bei der Interpretation der Ergebnisse und Untersuchungen an hemisphärekтомierten, frühkindlich Hirngeschädigten ist allerdings zu beachten, dass die operativ entfernte Hemisphäre schon von Anfang an weitestgehend funktionsuntüchtig war und die gesunde Hemisphäre schon vor der Operation viele Funktionen der anderen Hirnhälfte übernehmen musste. Aus diesem Grund kann aus der Leistungsfähigkeit der verbliebenen Hemisphäre nicht auf die Funktionsweise oder funktionelle Spezialisierung dieser Hemisphäre beim Gesunden geschlossen werden. In der Tat zeigten sich bei solchen Patienten meist keine auffälligen postoperativen Funktionsverschlechterungen, sondern in einigen Fällen sogar Leistungsverbesserungen, da die gesunde Hemisphäre durch die frühkindlich geschädigte nicht mehr in ihrer Funktion gestört werden konnte. Bei den selteneren Fällen, in denen eine Hemisphärekтомie zur Behandlung von im Erwachsenenalter aufgetretenen Schädigungen (meist Operation ausgedehnter Tumoren) durchgeführt wurde, zeigten die neuropsychologischen Leistungsprüfungen dagegen Funktionen der verbliebenen Hemisphäre auf, die mit den Befunden zur funktionellen Spezialisierung der Hemisphären aus Untersuchungen an Gesunden und Split-Brain-Patienten (s.u.) weitgehend übereinstimmen (Schepelmann u. Mitarb. 1976, Smith 1972).

**Split-Brain-Operation.** Bei Split-Brain-Patienten, bei denen der Balken ebenfalls ganz oder teilweise durchtrennt wurde, um eine Ausbreitung der epileptischen Aktivität von einer Hemisphäre auf die andere zu unterbinden (Abb. 1.1), konnte die Leistungsfähigkeit der rechten und linken Hemisphäre relativ isoliert untersucht werden. Bei streng lateralisierter Reizdarbietung (S. 13 ff) kann in diesem Fall im Unterschied zum Gesunden kein unmittelbar anschließender Informationsaustausch zwischen den Hemisphären stattfinden. Hierdurch wird es überhaupt erst möglich, nicht nur (wie beim Gesunden) das allererste Stadium der intrahemisphärischen Informationsverarbeitung zu untersuchen, sondern auch die weiterführenden, späteren Informationsverarbeitungsprozesse. Diese spielen sich dann nicht mehr nur in den primären sensorischen oder motorischen Projektionsgebieten und den unmittelbar angrenzenden Regionen ab, sondern auch in den entfernten Assoziationsgebieten. Abb. 1.2 stellt diese As-

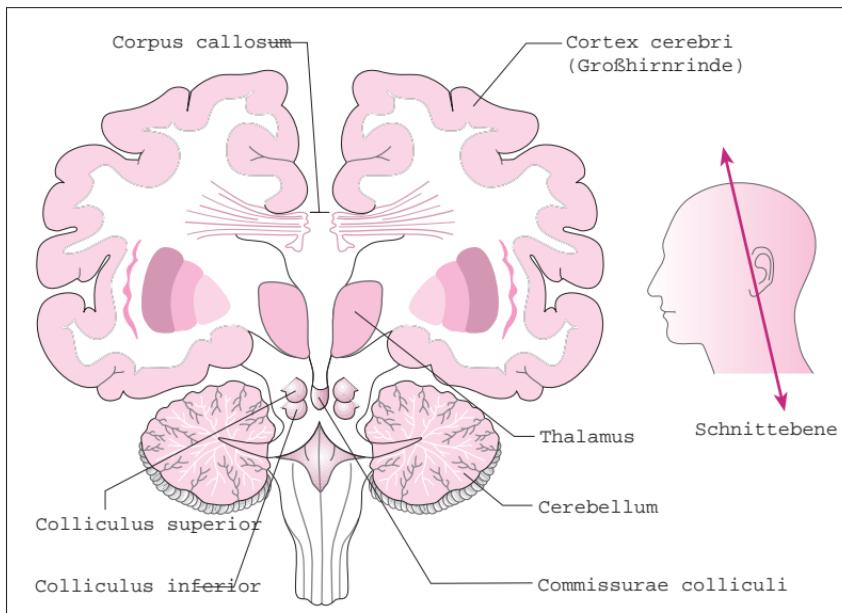


Abb. 1.1 Dorsalansicht eines schräg verlaufenden Frontalschnitts (s. Schnittebenendarstellung rechts) zur Veranschaulichung der Balkendurchtrennung bei einer Split-Brain-Operation. Die sensorischen Strukturen des Mittelhirns werden nicht durchtrennt und erlauben einen subkortikalen Informationsaustausch zwischen den beiden Hemisphären (nach Sperry).

soziationsgebiete auf einer sensomotorischen Projektionskarte des menschlichen Neokortex dar.

Eine besondere Variante der gesichtsfeldabhängigen tachistoskopischen Reizdarbietung besteht auch bei Split-Brain-Patienten darin, dass, ähnlich wie beim dichotischen Hören, beiden Hemisphären gleichzeitig unterschiedliche Informationen dargeboten werden. Daran anschließend wird dem Probanden eine Auswahl von Lösungsmöglichkeiten vorgelegt, unter denen sich sowohl die im rechten als auch die im linken Gesichtsfeld dargebotenen Stimuli befinden. Die Wahl einer Lösung durch den Patienten gibt Aufschluss darüber, welche Hemisphäre die Wahl bestimmt, d.h. in der Reaktion aktiv die Führungsrolle übernimmt und die Reaktion der anderen Hemisphäre hemmt.

Wie bei der Interpretation der Hemisphärektomie-Befunde darf allerdings auch bei den Split-Brain-Untersuchungen nicht übersehen werden, dass oft schon lange Zeit vor der Durchtrennung der Kommissuren eine schwere Schädigung einer der beiden Hemisphären bestand, die ja den eigentlichen Anlass zur

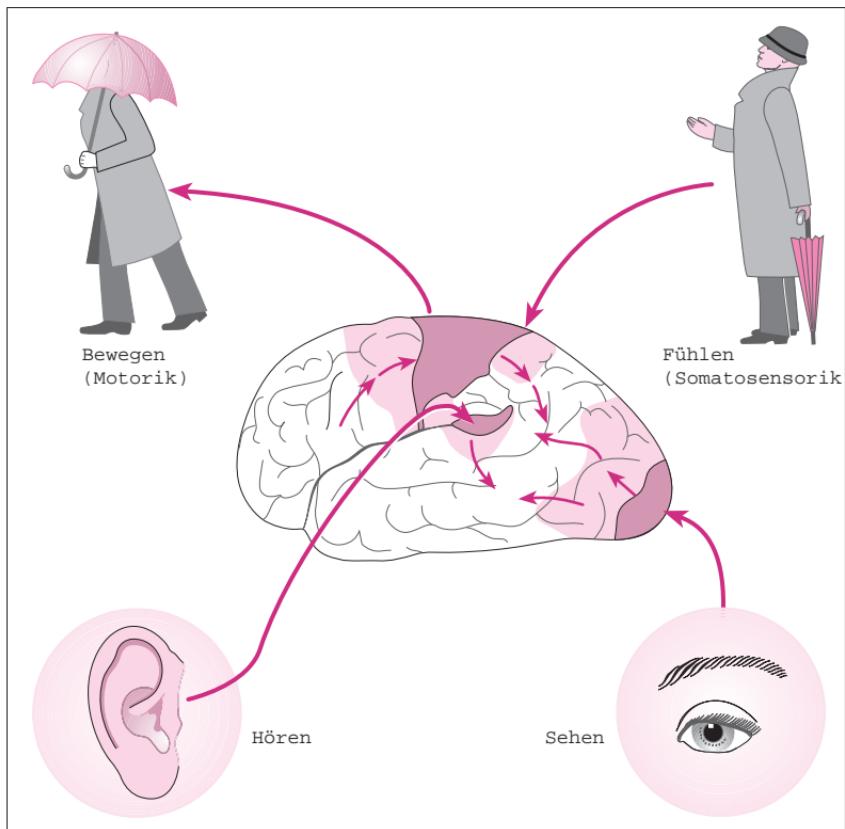


Abb. 1.2 Sensomotorische Projektionskarte des menschlichen Kortex. Dunkelrote Zonen stellen primäre sensorische oder motorische Felder dar, welche auf sekundäre (hellrote) oder tertiäre (unmarkierte) Rindenfelder projizieren (nach Kolb u. Wishaw).

Operation darstellte. Es ist daher nicht völlig auszuschließen, dass es, wie bei der Hemisphärenresektion, zu einer teilweisen, allmählichen Nivellierung der ursprünglichen Dominanzverhältnisse gekommen ist.

**Lobektomie.** Typische Beispiele für das neuropsychologische Studium der Ausfallserscheinungen nach Lobektomien, d. h. der operativen Entfernung eines Endhirnlappens, sind die Untersuchungen von Milner (1972) bei Patienten nach ein- oder beidseitiger Temporallappenresektion. Diese Arbeiten haben wesentliche Aufschlüsse über die Bedeutung der Temporallappen und insbesondere deren mediobasaler Region für die Gedächtnisfunktionen erbracht.

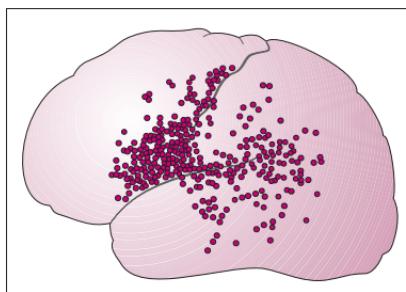


Abb. 1.3 Die dunkelroten Punkte auf der Oberfläche der linken Hemisphäre kennzeichnen die Stellen, an denen elektrische Stimulation zu einer Behinderung des Sprechens führte (nach Penfield u. Roberts).

**Elektrische Stimulation.** Bei operativen Eingriffen ins Gehirn zur Behandlung medikamentös nicht beeinflussbarer Epilepsien werden insbesondere in der linken Hirnhälfte häufig vor dem operativen Eingriff elektrische Stimulationsversuche der Kortexoberfläche vorgenommen. Diese können beim wachen Patienten durchgeführt werden, da das Gehirn offensichtlich keine Schmerzrezeptoren besitzt. Die Reaktionen der Patienten dienen zur Abgrenzung motorischer und sprachlicher Funktionsgebiete. Derartige Maßnahmen sollen verhindern, dass diese Funktionen versehentlich bei der Operation geschädigt werden. Abb. 1.3 zeigt die mithilfe solcher Stimulationsversuche durch Penfield u. Roberts (1977) aufgefundenen Punkte, an denen eine elektrische Reizung zur Behinderung des Sprechens führte.

**Lobotomie.** Lobotomien, die Durchtrennung von Faserverbindungen zwischen verschiedenen, innerhalb einer Hemisphäre gelegenen Hirnregionen, haben sich v.a. auf die Durchtrennung der Verbindungen zwischen Frontallappen und limbischem System konzentriert (Psychochirurgie) und die Bedeutung des Frontallappens und seiner subkortikalen Verbindungen für Persönlichkeitsmerkmale wie Antrieb und Affektivität gezeigt.

**Stereotaktische Operationen.** Zu sehr umgrenzten Läsionen in subkortikalen Strukturen, z.B. Thalamus und Basalganglien, kommt es bei stereotaktischen Operationen, die zur Behandlung v.a. extrapyramidaler Bewegungsstörungen (z.B. Parkinson-Krankheit) oder von Schmerzzuständen durchgeführt wurden.

#### *Reversible Funktionsausfälle*

Hinsichtlich der neuropsychologischen Untersuchung reversibler Funktionsausfälle sind im klinischen Bereich v.a.

- der sog. Wada-(Natrium-Amytal-)Test (Wada u. Rasmussen 1960),
- die vorübergehende Funktionsblockierung einer Großhirnhemisphäre durch Elektrokrampfbehandlung psychiatrischer Patienten

zu nennen. Neben diesen künstlich herbeigeführten Funktionsausfällen können in einigen Fällen auch krankheitsbedingte reversible Funktionsstörungen, z.B. bei flüchtigen ischämischen Insulten untersucht werden.

**Wada-Test.** Der Wada-Test wird wiederum hauptsächlich zur *Bestimmung der sprachdominanten Hemisphäre* vor operativen Eingriffen angewandt. Allgemein führt hierbei eine Injektion des Narkosemittels (Natrium-Amytal) in die rechte oder linke A. carotis (Halsschlagader) zu einer wenige Minuten andauernden Funktionsblockierung der durch diese Arterie versorgten Hemisphäre mit Hemianopsie und Hemiplegie der kontralateralen Körperhälfte. Die Leistungsfähigkeit der nichtnarkotisierten bzw. die Leistungsausfälle der narkotisierten Hirnhälfte können während dieses Zeitraums isoliert untersucht werden.

**Elektrokrampfbehandlung.** Unter anderem zur *Erforschung von Gedächtnisvorgängen* haben die Untersuchungen bei Elektrokrampfbehandlungen beigetragen. Diese Therapie wird heute allenfalls noch unilateral über der rechten, nicht sprachdominanten Hemisphäre bei endogen depressiven Patienten angewandt. Durch die elektrische Reizung und hierdurch ausgelöste Krampfentladung kommt es als Nebeneffekt zu einer vorübergehenden anterograden Amnesie, die Gelegenheit dazu gibt, die Gedächtnisstörung unter anderem in Abhängigkeit von der Seite der Applikation des Elektrokrampfes zu analysieren.

**TIA.** Bei flüchtigen ischämischen Insulten (TIA, Transient Ischemic Attack) kann es, je nach dem Versorgungsgebiet der betreffenden Arterien, zu unterschiedlichen, z.T. sehr spezifischen Funktionsstörungen kommen (z.B. flüchtige Aphasien und amnestische Episoden). Hierbei ist die *Beobachtung der Störungsrückbildung* von besonderem Interesse.

## Experimentelle Untersuchungen an Gesunden

Bei der Untersuchung der Funktionsweise des gesunden Gehirns gilt das besondere Interesse seit langem der funktionellen Spezialisierung der beiden Großhirnhemisphären.

Unter normalen Bedingungen werden sowohl die visuellen als auch die akustischen Sinneseindrücke simultan in beide Hirnhälften projiziert.

**Visuelle Wahrnehmung.** Bei der visuellen Wahrnehmung werden prinzipiell die Eindrücke aus dem rechten Gesichtsfeld über den ungekreuzten Anteil des Tractus opticus vom linken Auge und dessen im Chiasma opticum kreuzenden nasalen Anteil des rechten Auges ausschließlich in die Sehrinde der linken Hemisphäre weitergeleitet. Entsprechendes gilt mit Vertauschung der Seiten für das linke Gesichtsfeld (Abb. 1.4). Dadurch ist zwar theoretisch eine nahezu vollständige Lateralisierung der visuellen Sinneseindrücke gegeben, durch unwillkürliche und willkürliche Augenbewegungen bei frei beweglichem Blick kommt es jedoch normalerweise zu einer weitgehend gleichen Repräsentation beider Gesichtsfelder in beiden Hemisphären.

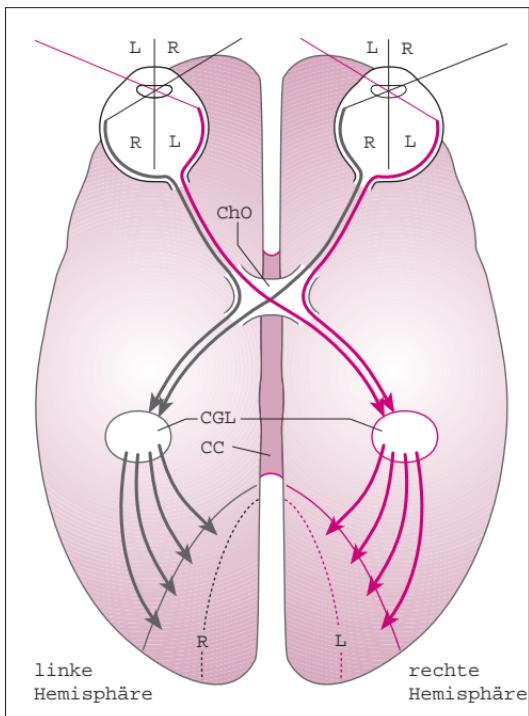


Abb. 1.4 Verlauf der Sehbahnen mit Chiasma opticum (ChO) und Um-schaltung im Corpus geniculatum laterale (CGL) (nach Popper u. Eccles).

R rechte Gesichtsfeld-hälfte  
L linke Gesichtsfeldhälfte  
CC Corpus callosum

**Akustische Wahrnehmung.** Bei der akustischen Sinneswahrnehmung besteht grundsätzlich keine derartige primäre Lateralisierung, da die Hörbahnen von jedem Ohr sowohl ungekreuzt zur ipsilateralen als auch gekreuzt zur kontralateralen Hemisphäre verlaufen (Abb. 1.5). Dabei überwiegt allerdings funktionell und anatomisch der gekreuzte Anteil der Hörbahnen.

**Sensible Wahrnehmung.** Die sensiblen Informationen aus der linken und rechten Körperhälfte werden in die somatosensiblen Rindenregionen der kontralateralen Hemisphäre projiziert. Eine ausschließlich kontralaterale Repräsentation ist allerdings nur für die am meisten distal gelegenen Körperregionen (z.B. die Fingerspitzen) zu erwarten, während proximale Regionen teilweise auch bilateral repräsentiert sind.

Unmittelbar nach der ersten intrahemisphärischen Informationsverarbeitung findet für alle Modalitäten ein sehr rascher Informationsaustausch über die Kommissurenfasern, v.a. des Corpus callosum in die gegenüberliegende Hemisphere statt.

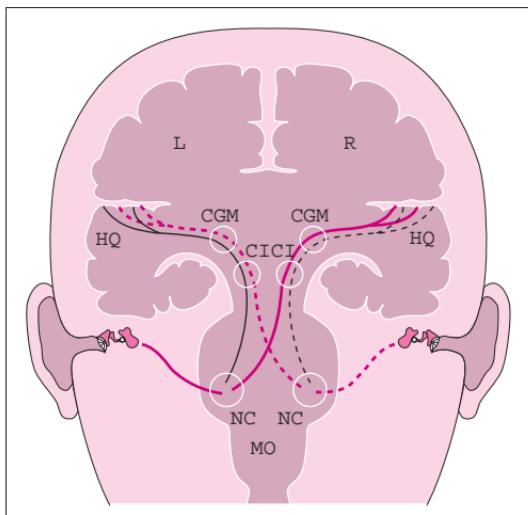


Abb. 1.5 Schematische Darstellung der Hörbahnen (nach Popper u. Eccles).

MO	Medulla oblongata
NC	Nucleus cochlearis
CI	Colliculus inferior
CGM	Corpus geniculatum mediale
HQ	Heschl-Querwindung

### Gesichtsfeldabhängige Reizdarbietung

**Versuchsaufbau.** Mithilfe der tachistoskopischen Darbietung visueller Stimuli kann man unter experimentell kontrollierten Bedingungen eine Beschränkung der visuellen Informationsvermittlung auf jeweils nur eine Hemisphäre erreichen. Diese sehr kurzfristige Reizdarbietung in einer Gesichtsfeldhälfte für maximal ca. 150 ms dient dem Zweck, eventuelle Augenbewegungen für die Dauer der Darbietung zu verhindern und damit die oben erwähnte bilaterale kortikale Projektion der visuellen Eindrücke zu vermeiden. Abb. 1.6 veranschaulicht den typischen Versuchsaufbau. Die Versuchsperson wird aufgefordert, einen im Zentrum des Darbietungsfeldes liegenden Punkt zu fixieren. Dann wird in der linken bzw. rechten Hälfte des Projektionsfeldes ein visueller Stimulus dargeboten und die jeweils geforderte Reaktion registriert.

**Reizdarbietung.** Neben den häufig benutzten Projektionstachistoskopen (Abb. 1.6) kommen auch sog. Einblick-Tachistoskope zur Anwendung, bei denen die visuelle Information oft über mehrere getrennte Kanäle dargeboten wird. Besonders flexibel erscheint die Möglichkeit der computergesteuerten tachistoskopischen Darbietung direkt am Videomonitor. Allerdings ergeben sich hier bei älteren Standardbildschirmen Beschränkungen, da wegen der für den Bildaufbau benötigten Zeit bestimmte Darbietungszeiten nicht unterschritten werden können. Die Möglichkeit, die Stimulusmerkmale weitgehend zu variieren, erlaubt es, die funktionelle Spezialisierung der Hemisphären sehr differenziert zu erfassen.



Abb. 1.6 Typischer Versuchsaufbau für die visuell-tachistoskopische Reizdarbietung (hier mit taktiler Reaktionsmodus; nach Sperry).

Neben der Reizdarbietung in nur einem Gesichtsfeld besteht auch die Möglichkeit, beiden Gesichtsfeldhälften simultan unterschiedliche oder identische Stimuli zum Vergleich anzubieten. Auf diesem Weg lässt sich die Interaktion der beiden Hemisphären im ersten Stadium des Informationsverarbeitungsprozesses erforschen. Durch eine verfeinerte Technik (Davis u. Schmit 1971) ist es außerdem möglich, ein und derselben Hemisphäre über den temporalen Retinanteil des einen und den nasalen Anteil des anderen Auges Informationen zum Vergleich anzubieten.

### Dichotisches Hören

In der akustischen Sinnesmodalität erscheint eine lateralisierte, hemisphären-abhängige Reizdarbietung aufgrund der Anatomie der Hörbahnen (s.o.) theoretisch eigentlich nicht möglich. Physiologische Tierstudien haben aber gezeigt (Tunturi 1946), dass derjenige Anteil der Hörbahnen, der jeweils vom einen

Ohr zur kontralateralen Hemisphäre führt, sowohl anatomisch als auch funktionell von größerer Bedeutung ist. Diese funktionelle Asymmetrie zeigt sich jedoch unter normaler binauraler oder monauraler Stimulation nicht, sondern nur dann, wenn beide Ohren streng simultan unterschiedliche Informationen erhalten.

**Reizdarbietung.** Eine derartige simultane Reizdarbietung ist allerdings nur unter Laborbedingungen mithilfe einer Stereodarbietung über Kopfhörer möglich. Diese auf Broadbent (1954) zurückgehende Technik wird als Dichotic-Listening-Verfahren oder dichotisches Hören bezeichnet (dichos = 2, Otos = Ohr). Hierbei werden als Stimuli v.a. kurze Zahlwörter, Konsonant-Vokal-Silben (z.B. la, ti usw.), einfache Wörter, z.T. aber auch komplexere Wort- bis sogar Satzgefüge und schließlich auch Töne, Geräusche und Laute sowie kurze Melodien verwendet.

Die Herstellung des Stimulusmaterials (Aufzeichnung auf Stereotonband) ist aber mit besonderen Schwierigkeiten verbunden. Insbesondere muss darauf geachtet werden, dass der Darbietungsbeginn bzw. das Darbietungsende für beide Stimuli des jeweils simultan eingespielten Reizpaars möglichst exakt zusammenfallen. Je nach dem Komplexitätsgrad der Stimuli sind hierbei Toleranzen zwischen etwa 20 und 80 ms vertretbar. Außerdem sollte der Intensitätsunterschied zwischen den beiden Kanälen, v.a. bei kurzen Signalen, 6 dB nicht überschreiten. Bei komplexeren Reizen ist eine Differenz von 15 – 20 dB noch tolerierbar.

**Befunde.** Patienten, bei denen man mithilfe des Wada-Tests (s.o., Wada u. Rasmussen 1960) die jeweils sprachdominante Hemisphäre festgestellt hatte, konnten bei dichotisch dargebotenen Wortpaaren in 95% der Fälle mithilfe der die Sprache kontrollierenden Hemisphäre ganz bestimmte Wörter richtig identifizieren (Geffen u. Caudrey 1981).

Zur Erklärung der Lateralisierungseffekte beim dichotischen Hören wurde die Hypothese aufgestellt, dass im Endabschnitt der Hörbahnen im Temporallappen der jeweiligen Hemisphäre eine Art Okklusion des funktionell schwächeren ipsilateralen Anteils der Hörbahnen durch den stärkeren, vom kontralateralen Ohr kommenden Anteil stattfindet (Rosenzweig 1951). In diesem Bereich überlappen sich die kontralateralen und ipsilateralen Nervenbahnen zum Teil, und die schwächeren ipsilateralen Informationen werden teilweise unterdrückt (Abb. 1.7).

Dieser Umstand führt dann in der speziellen experimentellen Situation zur Lateralisierung der dargebotenen Informationen in den Hemisphären, zumindest im primären Stadium, bevor ein Informationsaustausch über den Balken stattfindet. Die Annahme einer Inhibition der ipsilateralen Hörbahnanteile gerade bei dichotischer Stimulation bestätigte auch Haaland (1974) durch eine Untersuchung mit dem Dichotic-Listening-Verfahren und gleichzeitiger Registrierung evozierter Potenziale.

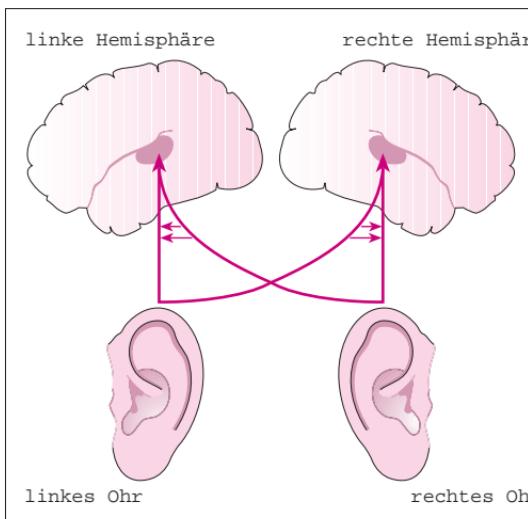


Abb. 1.7 Schematische Darstellung des Hörbahnverlaufs. Die von den gekreuzten zu den ungekreuzten Bahnen verlaufenden Pfeile sollen den Okklusionseffekt darstellen (nach Kimura).

### Taktile und dichhaptische Stimulation

Obwohl die somato-sensorischen Bahnen jeweils kontralateral den zerebralen Hemisphären genauso gut zugeordnet werden können wie die visuellen und auditiven, gibt es wesentlich weniger taktile Studien mit lateralisierter Reizdarbietung als entsprechende Untersuchungen für die anderen sensorischen Modalitäten. Mithilfe taktiler Stimulation fanden Benton u. Mitarb. (1978) eine Links-Hand-Überlegenheit für das Erkennen des Neigungswinkels einer Linie. Braille-Schrift kann ebenfalls besser mit der linken Hand gelesen werden (Harris 1980, Hermelin u. O'Connor 1971).

**Versuche.** Die meisten Studien verwenden aber nicht unilaterale taktile Reizdarbietungen, sondern ein taktiles (dichhaptisches) Analogon zur dichotischen Methode. So ließ Witelson (1974, 1976) ihre Versuchspersonen 10 Sekunden lang paarweise Zahlen oder sinnlose Formen mit dem Zeige- oder Mittelfinger der rechten und linken Hand abtasten. Es ergab sich eine nummerische, aber nicht signifikante Überlegenheit der rechten Hand für die Zahlen und eine hoch signifikante Überlegenheit der linken Hand für die sinnlosen Formen. In späteren Untersuchungen von Oscar-Bermann u. Mitarb. (1978) und Gibson u. Bryden (1983) ergab sich ein ähnlicher Effekt. Hierbei wurden die Stimuli (Buchstaben oder Zahlen oder Formen bzw. Linien in einer bestimmten Neigungsrichtung) entweder simultan durch zwei Versuchsleiter auf die rechte oder linke Hand gezeichnet, oder die aus Sandpapier ausgeschnittenen Formen und Buchstaben wurden über die Fingerspitzen der Versuchspersonen gezogen.

Jedesmal ergab sich ein Links-Hand-Effekt für die Formen und die Linienneigung und ein Rechts-Hand-Effekt für die Zahlen oder Buchstaben.

### Untersuchung spezifischer Hemisphärenaktivierung

#### Simultane bilaterale transkraniale Dopplersonographie

Mithilfe der simultanen bilateralen transkranialen Dopplersonographie (s. Stroobant u. Vingerhoets 2000) lassen sich asymmetrisch veränderte Flussgeschwindigkeiten in den homologen Hirnbasisarterien beider Hemisphären in Abhängigkeit von der Qualität kognitiver Stimuli nachweisen (Thomas et al. 1994, Hartje et al. 1994, Vollmer-Haase et al. 1998). Bei verschiedenen sprachlichen Aufgaben (Satzergänzung, Erkennen gleicher oder gegensätzlicher Wortbedeutungen, Gemeinsamkeiten finden) ließ sich eine signifikant höhere Blutflussgeschwindigkeit in der linken im Vergleich zur rechten A. cerebri media nachweisen. Bei nonverbalen, visuell-räumlichen Aufgaben führte eine Untersuchung der Wahrnehmungsgeschwindigkeit (schnelles Entdecken identisch ausgemalter Schwarz/Weiß-Bilder) zu einer höheren Zunahme der Blutflussgeschwindigkeit in der rechten mittleren Hirnarterie. Ähnliche Ergebnisse wurden für das Erkennen von Synonymen und syntaktisch identischen Sätzen als sprachliche und für das Erkennen von Gesichtsausdrücken und geometrischen Designs als nichtsprachliche Aufgaben gefunden. Nach Rihs et al. (1995) ist die Methode bei der individuellen Identifizierung der Hemisphärendominanz für kognitive Aufgaben relevant. Die Nachteile der Methode liegen allerdings – z.B. im Vergleich mit der Untersuchung der regionalen zerebralen Blutflussteigerung mithilfe der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) – in der geringen räumlichen Auflösung, welche sich durch die Größe des kortikalen Areals, das von der untersuchten Arterie versorgt wird, ergibt (s.a. Schwartz et al. 1997).

#### Transkraniale Magnetstimulation (TMS)

Die TMS basiert auf dem Faraday-Prinzip: Ein in einer Spule kurzfristig aufgebautes Magnetfeld erzeugt einen Stromfluss. Die TMS erlaubt es, ohne schmerzhafte Stromfluss durch die Haut im Kortex ein elektrisches Feld zu erzeugen. Barker et al. (1985) konnten erstmalig durch ein starkes, kurzzeitig aufgebautes Magnetfeld kortikale Neuronen nichtinvasiv reizen. Bei den heute gebräuchlichen Stimulationsspulen beträgt die Pulsdauer zwischen 200 und 600 µs. Bei einem Magnetfeld von bis zu 2 Tesla fließt ein Strom von bis zu 15 000 A.

Wird die Spule tangential über dem Kopf platziert, induziert das Magnetfeld parallel zur Spule einen Stromfluss im Hirngewebe. Dessen Richtung ist dabei der Stromflussrichtung in der Spule entgegengesetzt. Die Stärke des Magnetfelds fällt mit dem Abstand von der Spule exponentiell ab, so dass die Stimulationstiefe im Gewebe nur wenige Zentimeter beträgt. Durch den Stromfluss

werden in dem unmittelbar unter der Spule liegenden Hirnareal Neuronen depolarisiert. Der hierdurch erzielte Effekt hängt von der funktionell-anatomischen Beschaffenheit des stimulierten Kortexabschnitts ab: Während im primären motorischen Kortex die Erregung der Pyramidenzellen zu einem unwillkürlichen Zucken der entsprechenden Muskeln führt, wird der primäre visuelle Kortex durch Stimulation in seiner Funktion gehemmt (Inhibition).

**Getriggerte TMS.** Die TMS wurde zunächst klinisch-neurologisch bei der Messung der zentralmotorischen Leitungszeit nach Stimulation des Motorkortex eingesetzt. In neuerer Zeit erkannte man jedoch zunehmend ihre Bedeutung bei der Erfassung kognitiver Leistungen. Hierzu wird vorzugsweise die *getriggerte TMS* eingesetzt, bei der das Magnetfeld in Abhängigkeit von einem anderen Ereignis aufgebaut wird, z.B. nach der Präsentation eines visuellen oder auditiven Reizes oder durch ein bestimmtes Verhalten des Probanden. Sind sowohl Zeitpunkt des Auftretens als auch die vermutete kortikale Lokalisation einer bestimmten kognitiven Funktion bekannt, lässt sich diese Funktion mittels getrigerter TMS stören. Die zeitliche Triggerung der TMS macht eine Stimulation zu verschiedenen Zeitpunkten innerhalb eines bestimmten Zeitfensters möglich, so dass eine zeitabhängige Stimulationswirkung z.B. auf eine bestimmte kognitive Leistung untersucht werden kann.

**Befunde.** Die TMS erzeugt praktisch eine raum-zeitlich begrenzte reversible „Läsion“. So untersuchten Pascual-Leone et al. (1994) den Einfluss der TMS auf die räumliche Ausrichtung der Aufmerksamkeit und konnten durch wiederholte parietale Stimulation bei gesunden Probanden die Symptome eines Halbseitenneglects hervorrufen. Walsh et al. (1998) zeigten, dass TMS des rechten parietalen Kortex zu einer Beeinträchtigung bei visuellen Suchaufgaben führte, aber nur, wenn diese zum ersten Mal ausgeführt wurden und eine serielle Suchstrategie erforderten, aber nicht, sobald die Aufgabe erlernt war. Dies zeigt nach Auffassung der Autoren, dass der rechte Parietalkortex nur an neuen, aber nicht an bereits erlernten visuellen Suchaufgaben beteiligt ist. Ziemann et al. (1998) diskutieren die Möglichkeiten des TMS-Einsatzes in der Epilepsieforschung und die Methode hat sich bereits bei der Behandlung von Depressionen bewährt (George et al. 1995).

Insgesamt hat die TMS-Methode den Vorteil einer guten räumlich-zeitlichen Auflösung. Gleichzeitig ist dies aber auch ihr Nachteil: die TMS kann nur zur Untersuchung von Prozessen eingesetzt werden, für die es bereits topographisch-chronometrische Hypothesen gibt, die mithilfe anderer Methoden (z.B. PET, fMRI oder EKP) generiert wurden. TMS eignet sich nicht für ungezieltes Suchen (Kammer u. Spitzer 1996).

## Blickbewegungsuntersuchungen

Mithilfe von Blickbewegungsuntersuchungen (Okulographie) untersucht man Augenbewegungen z. B. während des Lesens oder beim Betrachten von Bildern. Die Untersuchung von Blickbewegungen kann Rückschlüsse auf kognitive und Aufmerksamkeitsprozesse geben. Während visueller Suchprozesse sind sakkatische Augenbewegungen eine wichtige Komponente des Aufmerksamkeitsprozesses. Obwohl es experimentelle Untersuchungen gibt, die zeigen, dass visuelle selektive Aufmerksamkeit auch ohne Augenbewegungen stattfinden kann (Posner 1980), spielen sie außerhalb der experimentellen Situation bei Aufmerksamkeitsprozessen im Alltag eine wichtige Rolle.

**Methode.** Bei der klassischen Okulographie nutzt man die elektrischen Dipol-Eigenschaften des Auges. Während die Hornhaut positiv ist, stellt die Netzhaut den negativen Pol dar. Um das Auge herum werden Elektroden angebracht, welche die Positionsveränderungen dieses Dipols erfassen. Bei der searchcoil-Technik werden Kontaktlinsen benutzt, die einen Eisenring enthalten. Auf diese Weise können mithilfe magnetischer Felder Augenbewegungen registriert werden.

Mit neueren Untersuchungsmethoden lassen sich die Augenbewegungen des Probanden auf einer visuellen Vorlage direkt darstellen. Dies geschieht mithilfe einer Videokamera, welche die Reflexion eines für den Patienten unsichtbaren Infrarotlichts von der Pupille erfasst (sog. Pupillen-Korneal-Reflexionsmethode, s. Young u. Sheena 1975).

Karnath (1993) untersuchte die Blickbewegungen eines Patienten mit linksseitigem Neglect bei der Exploration einfacher Zeichnungen. Unabhängig vom Inhalt und Aufforderungscharakter der Bilder kam es in keinem Fall zu einer Exploration der linken Bildhälfte. Seit Just u. Carpenter (1980) die Hypothese aufstellten, dass die Interpretation eines Wortes in einem Satz oder Text direkt zur Beziehung der Fixation dieses Wortes steht und dass alle kognitiven Prozesse, die notwendig sind, das fixierte Wort zu verstehen, vor der Weiterbewegung des Auges beendet sein müssen, ist es zu einer verstärkten Anwendung dieser Methode auch bei neurolinguistischen Fragestellungen gekommen (z. B. Huber et al. 1988, Hund u. Huber 1991, Wilbertz et al. 1991).

## Funktionelle Bildgebung

Besonders detaillierte Erkenntnisse zur funktionellen Neuroanatomie aber auch zur Biochemie kognitiver und affektiver Funktionen hat die Neuropsychologie in den letzten Jahren durch die Möglichkeiten der funktionellen Bildgebung z. B. mithilfe der Positronen-Emissionstomographie (PET) oder funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRI) erhalten. Im Gegensatz zu den meisten „klassischen“ neuropsychologischen Forschungsmethoden erlauben diese Verfahren nicht nur eine inter-, sondern v.a. eine intrahemisphärische Analyse

von Hirnfunktionen und eine Darstellung dieser Funktionen in Netzwerken. Eine ausführliche Darstellung findet sich auf S. 52 ff.

### Zusammenfassung

Alle neuropsychologischen Forschungsmethoden zielen auf die Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Gehirn und Verhalten ab. Zu den klassischen Methoden der Neuropsychologie gehört die tierexperimentelle Forschung ebenso wie die neuropsychologische Forschung an gesunden Probanden. Letztere dient insbesondere der Erfassung der funktionellen Spezialisierung der beiden Großhirnhemisphären mithilfe der tachistoskopischen gesichtsfeldabhängigen visuellen sowie der dichotischen auditiven und taktilen dichthaptischen lateralisierten Stimulusdarbietung. Zu den neueren Methoden gehören Messungen der Flussgeschwindigkeit zerebraler Arterien, die transkraniale Magnetstimulation, Blickbewegungsuntersuchungen aber auch die modernen Verfahren der funktionellen Bildgebung wie PET und fMRI. Die klinische Forschung beschäftigt sich mit Untersuchungen von Verhaltensabweichungen oder -änderungen durch angeborene Fehlbildungen oder erworbene Schädigungen des Gehirns. Hierbei sind sowohl irreversible, läsionsbedingte Funktionsausfälle als auch reversible Funktionsblockierungen z.B. durch Narkotisierung einer Hirnhälfte (Wada-Test), Elektrokrampfbehandlung oder elektrische Stimulation und die Beobachtung der Dynamik transienter ischämischer Attacken von Interesse.

## Klinische Neuropsychologie – Vorbemerkung

Die klinische Neuropsychologie ist ein eigenständiges wissenschaftliches Anwendungsfach. Die Hauptaufgaben klinischer Neuropsychologen und Neuropsychologinnen liegen in der Diagnostik und der Therapie neuropsychologischer Funktionsstörungen bei hirngeschädigten Patienten (Dick u. Mitarb. 1995).

**Historie.** Geschichtlich hat sich die klinische Neuropsychologie zunächst aus der klassischen Hirnpathologie mit ihrer Lehre von den „Werkzeugstörungen“ entwickelt. Hierzu gehörten zunächst

- die *Aphasien*, d.h. Störungen der höheren (symbolischen) sprachlichen Leistungen,
- die *Apraxien*, d.h. Störungen bei der Ausführung von Zweckbewegungen, Gesten oder Handlungen,
- die *Agnosien*, d.h. Störungen des Erkennens vertrauter Objekte.

Diese Störungen sollten weder auf motorische oder sensorische Defekte noch auf generelle intellektuelle Minderleistungen zurückzuführen sein. Außerdem sollten sie durch Läsionen ganz bestimmter Großhirnareale hervorgerufen werden. Diese Kenntnisse über Lokalisations-Funktionszusammenhänge sollten es dem klinischen Neurologen erlauben, aus der Art der Leistungsausfälle auf den Ort der Hirnerkrankung zu schließen.

In der Folge wurden weitere Leistungsdefekte nach lokalisierten Hirnschädigungen beschrieben. Als wichtigste Gruppen kamen hinzu:

- die *räumlichen Orientierungsstörungen*, d.h. Störungen der Orientierung im Raum und der räumlichen Vorstellung,
- die *konstruktive Apraxie*, eine spezifische Störung räumlich-konstruktiver Leistungen,
- die *Körperschemastörungen*, d.h. spezifische Orientierungsstörungen am eigenen Körper oder beim Erkennen der Körperteile.

Die klassische Hirnpathologie basierte ausschließlich auf klinischen Einzelbeobachtungen und war von den Entwicklungen der Biologie und der Psychologie weitgehend unbeeinflusst. Insbesondere zwischen Hirnpathologie und Psychologie schien es zunächst unüberwindliche Schranken zu geben. Das Ideal der klassischen Hirnpathologie war stets jener seltene Einzelfall, der ein bestimmtes Syndrom von Leistungsstörungen in reiner Form darbot, ohne durch andere Leistungsdefekte „verwässert“ zu sein. Ein solcher Fall sollte es einmal erlauben, die Symptomatologie und Pathogenese des Syndroms genau zu analysieren, und dabei die „Grundstörung“ bloßzulegen, die das u.U. komplexe Gesamtbild hervorgebracht hatte. Zum anderen sollte ein solcher Fall natürlich lokalisatorische Erkenntnis versprechen.

**Psychologie vs. Hirnpathologie.** Dieser methodische Ansatz stand im Widerspruch zu den experimentellen und diagnostischen Methoden der Psychologie. Die Patienten wurden vielmehr mit „klinischen“ Prüfungsverfahren untersucht, die oft ad hoc erfunden wurden, um sie den Besonderheiten des jeweiligen Falles anzupassen. Sie variierten deshalb von Untersucher zu Untersucher und oft von Fall zu Fall. Die standardisierten Tests der Psychologen wurden zunächst gerade deswegen abgelehnt, weil sie die bei klinischen Untersuchungen vermeintlich notwendige Flexibilität nicht zuließen.

Klinische Erfahrungen und „Kennerschaft“ sollten es den Anhängern der klassischen Hirnpathologie besser als Testnormen und Kontrollgruppen erlauben, die Leistungen des Patienten richtig einzuschätzen und dabei alle individuellen Besonderheiten in Rechnung zu stellen. Standardisierte Untersuchungsverfahren, die Quantifizierung der Ergebnisse und der Vergleich mit Normwerten wurde nicht nur wegen ihres „Schematismus“ abgelehnt, sondern gerade auch, weil sie zu grob und ungenau seien.

**Etablierung der Neuropsychologie.** Obwohl einzelne klinische Forscher, wie Poppelreuter (1917, 1928) und Goldstein die direkte Zusammenarbeit mit Psy-

chologen (z.B. im Lazarett des Neurologen Goldstein und des Psychologen Ademar Gelb in Frankfurt; Goldstein 1916, Gelb u. Goldstein 1920) suchten, begann die Zusammenarbeit zwischen Klinikern und Psychologen nicht vor den späten 30er Jahren und etablierte sich erst nach 1945. Die gemeinsame Forschungsarbeit einzelner Psychologen, wie etwa Halstead und Hebb, mit Neurochirurgen und Neurologen wurde beispielgebend (Halstead 1940, Hebb u. Penfield 1940). Neuropsychologen untersuchten z.B. die Auswirkungen von chirurgischen Eingriffen auf das Verhalten und Erleben der Operierten. Die Neuropsychologie erlangte dabei im Spannungsfeld zwischen Neurologie und Psychologie eine zunehmend größere Bedeutung und Eigenständigkeit. Dies geschah allerdings zunächst in der Hauptsache in den Vereinigten Staaten, in Kanada, England und in Italien. Obwohl auch in Deutschland nach dem zweiten Weltkrieg an mehreren Orten Rehabilitationskliniken für hirngeschädigte Patienten eingerichtet wurden, steckte die klinische Neuropsychologie hier lange in den „Kinderstiefeln“. Die Entwicklung, die das Fach in den letzten Jahren genommen hat, drückt sich unter anderem im Curriculum einer postgraduierten Weiterbildung in klinischer Neuropsychologie aus (Mitteilungen der Gesellschaft für Neuropsychologie GNP 1998).

## Klinische Neuropsychologie – Grundlagen der Diagnostik

Eines der Hauptaufgabengebiete der klinischen Neuropsychologie ist die Erfassung und Objektivierung von kognitiven und affektiven Funktionsstörungen nach einer Hirnschädigung. Das diagnostische Vorgehen orientiert sich einerseits an allgemeinen Kriterien der psychologischen Diagnostik, andererseits an den neurologischen, neuroradiologischen und elektrophysiologischen Informationen der zerebralen Schädigung sowie an der jeweiligen spezifischen Fragestellung (z.B. Darstellung des aktuellen Funktionszustands, Verlaufsuntersuchung, Planung von Reha-Maßnahmen, berufliche Wiedereingliederung, gutachterliche Stellungnahme). Der diagnostisch tätige klinische Neuropsychologe muss daher grundlegende Kenntnisse

- sowohl in psychologischer Testtheorie
- als auch in funktioneller Neuroanatomie

besitzen, um eine neuropsychologische Untersuchung eines Patienten entsprechend der jeweiligen Fragestellung planen und die Ergebnisse richtig interpretieren zu können. Diese Kombination von Voraussetzungen erfüllen in der Regel nur Diplom-Psychologen mit einer postgradualen Ausbildung in Klinischer Neuropsychologie.

## Aufgaben der neuropsychologischen Diagnostik

Während in den fünfziger und sechziger Jahren der Versuch, mithilfe neuropsychologischer Testverfahren und z.T. umfangreicher Testbatterien (z.B. Halstead Reitan Test Battery, s. Lezak 1995; Spreen u. Strauss 1998) zwischen hirngeschädigten und nichthirngeschädigten neurologischen und psychiatrischen Patienten zu differenzieren, im Vordergrund der neuropsychologischen Diagnostik stand, hat sich seit der Einführung der zerebralen Computertomographie und auch der Kernspintomographie der Schwerpunkt der neuropsychologischen Diagnostik von der Trennung zwischen Hirnkranken und Hirngesunden auf

- die möglichst genaue und detaillierte Erfassung kognitiver und affektiver Funktionen,
  - die Objektivierung von Funktionsbeeinträchtigungen,
  - die Beurteilung von Rehabilitationsmöglichkeiten,
  - die Untersuchung von Krankheitsverläufen
- verschoben (Tab. 1.1).

In den Fällen, bei denen die zerebrale Erkrankung zwar zu Funktionsstörungen führt, jedoch nicht oder noch nicht mit makroskopischen, also mit neuroradiologischen Verfahren erfassbaren Substanzveränderungen verbunden ist – z.B. im Anfangsstadium demenzieller Erkrankungen, bei entzündlichen Prozessen oder nach diffusen Schädelhirntraumen – kann die neuropsychologische Diagnostik diese Funktionsstörungen aufdecken und evtl. den Anstoß zu weiterführenden Untersuchungen, z.B. zur Positronenemissionstomographie (PET) zwecks Erfassung eventueller zerebraler Stoffwechselstörungen geben (S. 52 ff.).

Tabelle 1.1 Aufgaben der neuropsychologischen Diagnostik

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Feststellung und Beschreibung des aktuellen kognitiven und affektiven Zustands</li><li>• Objektivierung von Funktionsbeeinträchtigungen („disabilities“) sowie sich daraus möglicherweise ergebender sozialer und beruflicher Konsequenzen („handicaps“)</li><li>• Beurteilung von Rehabilitationsmöglichkeiten sowie die Möglichkeiten beruflicher Wiedereingliederung; Planung von Rehabilitationsmaßnahmen</li><li>• Verlaufsuntersuchungen: Feststellung kognitiver und affektiver Funktionsänderungen bei progredienten oder reversiblen Krankheitsverläufen oder zur Evaluation von Therapieeffekten</li><li>• Darstellung der Befunde in Befundberichten oder in Gutachten</li></ul> |
|---|

### Feststellung des aktuellen kognitiven und affektiven Zustandes

Die Lokalisation einer Hirnschädigung zu kennen, kann hinsichtlich der zu erwartenden Defekte in bestimmte Richtungen weisen, z. B.:

- Sprachstörungen bei Läsionen der sprachdominanten Hemisphäre,
- visuokognitive Leistungsschwächen bei okzipitalen oder inferotemporalen Schädigungen,
- Störungen des Planens und Problemlösens bei frontalen Läsionen,
- Gedächtnisausfälle bei Läsion im Temporallappen, Hippocampus und Thalamus.

Selbst die genaue Feststellung von Schädigungsart und -lokalisierung mit den genannten neurologischen bzw. neuroradiologischen Untersuchungstechniken gibt jedoch keinen direkten Aufschluss über das Ausmaß und die qualitative Beschaffenheit der damit evtl. verbundenen kognitiven oder affektiven Funktionsstörungen. Qualität und Quantität psychischer Veränderungen können nur durch den klinischen Neuropsychologen mithilfe geeigneter psychologischer und spezieller neuropsychologischer Untersuchungsverfahren zuverlässig erfasst werden (von Cramon, Mai u. Ziegler 1995; Lezak 1995; Spreen u. Strauss 1998).

**Allgemeines Vorgehen.** Um Aussagen über hirnorganisch bedingte Veränderungen kognitiver und affektiver Funktionen oder über die Rehabilitationsmöglichkeiten eines Patienten treffen zu können, muss zunächst ein genaues Bild der aktuellen Leistungsfähigkeit und des affektiven Zustands erstellt werden. Vor jeder neuropsychologischen Untersuchung müssen die Krankheitsgeschichte unter Einbeziehung neurologischer und neuroradiologischer Befunde sorgfältig erfasst sowie eine ausführliche Exploration und allgemeine Anamnese des Patienten erhoben werden (s. u.). Die so gewonnenen Daten dienen dem Untersucher unter anderem zur Hypothesenbildung über die zu untersuchenden Funktionsbereiche.

Wichtig ist auch, evtl. die Durchführung und Ergebnisse der Untersuchung beeinflussende Faktoren (s. u.) zu erfassen und zu dokumentieren. Auch der Untersuchungszeitpunkt während des Krankheitsverlaufs ist von großer Relevanz: Im akuten Stadium, insbesondere solange der Patient noch bettlägerig und nur kurzfristig belastbar ist, ist eine differenzierte neuropsychologische Diagnostik kaum möglich und auch wenig sinnvoll. Zwar ermöglichen Bedside-Tests die Erfassung grober Funktionsstörungen, im Interesse des Patienten sollte aber in jedem Fall eine umfassende neuropsychologische Untersuchung erfolgen, sobald der Zustand des Patienten dies erlaubt.

**Untersuchungsinhalte.** Eine solche Untersuchung sollte – je nach Fragestellung und vermutetem Störungsbild – folgende Funktionsbereiche umfassen (eine ausführliche Darstellung funktionsspezifischer Diagnoseverfahren findet sich in den jeweiligen Unterkapiteln des Kapitels 3):

- basale und höhere Wahrnehmungsleistungen,
- intellektuelles Niveau und Leistungsprofil,
- Aufmerksamkeitsleistungen,
- Gedächtnisfunktionen,
- Planungs- und Kontrollfunktionen („exeutive Funktionen“),
- Sprache,
- sensomotorische Leistungen und motorische Planung,
- räumlich-perzeptive, räumlich-kognitive und räumlich konstruktive Leistungen,
- Untersuchung der Zahlenverarbeitung und Rechenleistungen,
- berufsabhängige Fertigkeiten und domänenspezifisches Wissen,
- Affektivität und Persönlichkeit.

### Objektivierung von Funktionsbeeinträchtigungen

**Rolle prämorbid Leistungen.** Nach der Erfassung des aktuellen kognitiven und affektiven Zustands eines Patienten stellt sich meist die Frage, ob sich aus den erhobenen Befunden hirnschädigungsbedingte Funktionsbeeinträchtigungen objektivieren lassen. Insbesondere bei neuropsychologischen Begutachtungen ist es oft notwendig, einen Zusammenhang zwischen Schädigung („impairment“) und Funktionsstörung („disability“) nachzuweisen. Hierzu sind möglichst differenzierte Kenntnisse über die prämorbiide Leistungsfähigkeit des Patienten erforderlich, da nur ein Vergleich der aktuell erhobenen mit den prämorbid Leistungsdaten diese Frage zu beantworten vermag. Hinweise auf die prämorbiide Leistungsstruktur können aus der detaillierten Bildungsanamnese und persönlichen prämorbid Leistungsschwer- und tiefpunkten sowie aus den berufsbezogenen Daten des Patienten gezogen werden. Wichtige Vergleichswerte kann man auch aus Ergebnissen früherer, vor der Schädigung durchgeführter psychologischer Untersuchungen (z.B. TÜV, Arbeitsamt, schulpsychologischer Dienst usw.) erhalten. Tatsächlich ist es in vielen Fällen aber nur möglich, aus der Kenntnis der in der Anamnese gewonnenen Daten zur Schul- und Berufsausbildung des Patienten eine grobe Einschätzung des prämorbid Niveaus und Leistungsprofils vorzunehmen.

Eine Leistungsminderung kann unter diesen Umständen dann angenommen werden, wenn die aktuell gemessene Leistung im Vergleich mit schul- und berufsbezogenen Normwerten deutlich unter dem Mindestniveau liegt, das für den Schulabschluss oder Berufserfolg des Patienten vorausgesetzt werden müsste. Weiterhin können aufgrund der neuropsychologischen Kenntnisse über Zusammenhänge zwischen Schädigung und Funktionsstörung Hypothesen über mögliche Funktionsbeeinträchtigungen relativ zu den prämorbid Erwartungswerten aufgestellt und anhand der tatsächlich erhobenen Untersuchungsdaten überprüft werden (s.u.).

**Affektivität.** Schwierigkeiten bereitet oft die Feststellung subtiler krankheitsbedingter Veränderungen der Affektivität, da in diesem Bereich der Spielraum des „normalen“ noch wesentlich weiter ist als im Leistungsbereich und außerdem objektive Daten über die prämorbid emotionalen und affektiven Strukturen des Patienten nur schwer zu erheben sind.

Über die Darstellung der Funktionsbeeinträchtigungen hinaus soll der klinische Neuropsychologe aus den Daten der Exploration und Anamnese sowie der neuropsychologischen Untersuchung Aussagen über mögliche soziale und berufliche Konsequenzen („handicaps“) machen, welche zur Planung der (weiteren) Rehabilitation des Patienten herangezogen werden können.

### **Verlaufsuntersuchungen**

Verlaufsuntersuchungen dienen der Erfassung eventueller spontaner Funktionsveränderungen im Verlauf progredienter oder rückläufiger Krankheitsprozesse sowie der Untersuchung von Effekten therapeutischer Maßnahmen, wie z.B. medikamentöser Behandlung oder neuropsychologischer Therapie (s.a. Petermann 1978, 1986).

Bei Verlaufsuntersuchungen geht es prinzipiell um den Vergleich zwischen zwei oder mehreren, zu verschiedenen Zeitpunkten erhobenen Ergebnissen in gleichen oder äquivalenten Testverfahren. Insbesondere bei Gedächtnistests sollten bei Verlaufsuntersuchungen stets nur die Parallelformen des gleichen Testverfahrens angewendet werden, da sich eine Wiederholung der gleichen Testversion aufgrund von Lerneffekten logischerweise verbietet. Dennoch können auch bei Paralleltests aufgrund von Transfereffekten bei der Testwiederholung krankheits- und therapieunabhängige Leistungssteigerungen entstehen, welche bei der Interpretation mitberücksichtigt werden müssen.

Darüber hinaus ist es auch bei Verlaufsuntersuchungen notwendig, eventuelle Testwertveränderungen zwischen aufeinander folgenden Untersuchungen daraufhin zu prüfen, ob sie nicht lediglich Ausdruck zufallsbedingter, d.h. durch den Messfehler des Tests hervorgerufener Leistungsschwankungen sind (s.u.).

### **Diagnostisches Vorgehen und Ergebnisdokumentation**

Die durch die neuropsychologische Untersuchung gewonnenen Befunde und Schlussfolgerungen werden je nach Fragestellung und Kommunikationspartner in Befundberichten oder in Gutachten festgehalten. Der detaillierten Ergebnisdarstellung sollte stets eine zusammenfassende Beurteilung folgen, in der die wichtigsten Befunde und Konsequenzen sowie ggf. weitere Therapieempfehlungen übersichtlich zu finden sind. Auf unscharfe Begriffe wie z.B. „organi-

sches Psychosyndrom“ oder „Durchgangssyndrom“ sollte zugunsten einer differenzierten Beschreibung des Störungsbildes verzichtet werden.

**Strukturiertes Vorgehen.** Der folgende Leitfaden für das diagnostische Vorgehen kann nur als grobe Strategie für die Planung und Durchführung einer neuropsychologischen Untersuchung gelten und muss der jeweiligen spezifischen Fragestellung angepasst werden:

### *Vorbefunde*

Zur Untersuchungsplanung ist es unerlässlich, möglichst lückenlos die Befunde früherer medizinischer oder psychologischer Untersuchungen zur Verfügung zu haben. Hierzu gehören neben Arztbriefen und psychologischen Befunden auch neuroradiologische Befunde (möglichst mit Originalbildern), Befunde neurophysiologischer Untersuchungen (z. B. EEG), ggf. Berichte von Logopäden oder Ergotherapeuten und Eingangs- sowie Abschlussberichte anderer, ggf. neuropsychologischer Therapiemaßnahmen.

### *Fragestellung*

Die Fragestellung der neuropsychologischen Untersuchung bestimmt entscheidend das weitere diagnostische Vorgehen. Art und Umfang des aus den Untersuchungsdaten zu erstellenden Befundberichts werden stark vom Adressaten, an den der Befundbericht gerichtet wird, beeinflusst. Oft enthalten z. B. Gutachtenaufträge einen Fragenkatalog, auf den in der Begutachtung detailliert eingegangen werden muss. Gegebenenfalls sind Nachfragen beim Auftraggeber der Untersuchung bzw. des Gutachtens notwendig, um eine Untersuchung richtig planen zu können.

### *Erfassung von Faktoren, die die Testdurchführung oder die Testergebnisse beeinflussen*

Hinweise auf testbehindernde Faktoren erhält man aus den Vorbefunden sowie aus der Anamnese und Exploration und einer ersten Verhaltensbeobachtung:

**Medikation.** Insbesondere sedierende, aber auch stimulierende oder auf bestimmte Transmittersysteme wirkende Medikamente können ergebnisverfälschend wirken.

**Visusbeeinträchtigungen.** Da viele Testverfahren in der visuellen Modalität durchgeführt werden, müssen Visusbeeinträchtigungen, insbesondere Hemi-anopsien, aber auch Störungen des Kontrastsehens oder der Farbwahrnehmung ausgeschlossen bzw. bei der Auswahl der Untersuchungsverfahren und bei der Interpretation der Untersuchungsbefunde berücksichtigt werden. Wenn Patienten eine Lesebrille benötigen, muss diese bei der Untersuchung getragen werden.

**Hörstörungen.** Bei Schwerhörigkeit ist die Benutzung von Hörgeräten zu verlangen; alternativ können auditive Aufgabenstellungen z.B. durch die Lautstärke der Darbietung oder die Berücksichtigung bestimmter Tonfrequenzen an die Hörbeeinträchtigung des Patienten angepasst werden. Ggf. muss hierzu ein Audiogramm erstellt werden.

**Sprachstörungen.** Bei bekannter oder vermuteter Sprachstörung sollten verbale Aufgabenstellungen (außer natürlich zur Erfassung und Beschreibung der Sprachstörung per se) möglichst vermieden werden. Zusätzlich muss man sich vergewissern, dass der Patient die Testanweisungen oder Fragestellungen z.B. der Anamnese richtig versteht. Sprachstörungen können sich auch auf die Beantwortung von Multiple-Choice-Aufgaben auswirken, wenn hierzu z.B. sprachliche Symbole anzukreuzen sind. Selbst einfache Ja-Nein-Entscheidungen können für Patienten mit Sprachstörungen schwierig sein. Hier sollten ggf. nichtsprachliche Symbole, auf die der Patient zur Aufgabenlösung zeigen kann (z.B. Smiley/Frowney), Verwendung finden.

**Motorische Störungen.** Hemiparesen oder Hemiplegien der dominanten Hand, aber auch subtilere motorische Beeinträchtigungen wie Koordinationsstörungen und Beeinträchtigungen der Feinmotorik können motorische Reaktionen – insbesondere wenn diese zeitkritisch sind – bei der Testdurchführung erheblich einschränken oder sogar unmöglich machen. Sofern der Test dies erlaubt, übernimmt entweder der Untersucher motorische Anteile der Aufgabe (z.B. das Ankreuzen auf einem Antwortblatt gemäß verbaler Instruktion durch den Patienten), oder die Aufgabe muss mit der nichtdominanten Hand durchgeführt werden.

#### *Anamnese und Exploration*

In der Anamnese und Exploration werden entweder vom Patienten selbst oder von seinen Angehörigen (Fremdanamnese) Informationen zur medizinischen und sozialen Vorgeschichte sowie zu subjektiven Beschwerden und Beeinträchtigungen, zur Stimmungslage und zur aktuellen gesundheitlichen, familiären und sozialen sowie beruflichen Situation gesammelt (Heubrock 1990). Anamnese und Exploration sollten folgende Themen umfassen:

- ▶ Fragen zur personalen, zeitlichen und örtlichen Orientierung,
- ▶ Händigkeit (ggf. mit Fragebogen erfassen, z. B. Oldfield 1971),
- ▶ Sehkorrektur, Hörgerät?
- ▶ Schul- und Berufsausbildung mit Leistungsschwer- und -schwachpunkten,
- ▶ berufliche Laufbahn,
- ▶ Vorerkrankungen, ggf. auch Hinweise auf Unregelmäßigkeiten bei der Geburt,
- ▶ spontane Schilderung des traumatischen Ereignisses und der erlebten Beeinträchtigungen,

- bei Schädelhirntrauma: Einschätzung der Dauer der retrograden und der posttraumatischen Amnesie (ggf. künstlich z.B. durch Sedierung oder Beatmung verursachte Verlängerung des Komazustands beachten!),
- aktuelle berufliche und soziale Situation,
- Stimmung und Affekt,
- Selbsteinschätzung von Funktionsbeeinträchtigungen:
  - Antrieb,
  - Alt-/Neugedächtnis,
  - Aufmerksamkeit: Konzentration, Ablenkbarkeit, Verlangsamung, Aufmerksamkeitsteilung,
  - räumliche Orientierung: Verlaufen in bekannter Umgebung, Probleme beim Ankleiden, nichtlinguistische Lese- und Schreibstörungen, Vernachlässigung einer Raumhälfte,
  - exekutive Funktionen: Planen und Ausführen von Handlungen, Organisation von Alltag und Arbeit,
  - Sprache: Wortfindungsstörungen, Satzabbrüche, Paraphasien, Lese- und Schreibstörungen, Textverständnis,
  - Rechnen.

### *Planung und Durchführung der neuropsychologischen Untersuchung*

Aus den Vorbefunden, der jeweiligen Fragestellung sowie aus den Daten der Anamnese und Exploration muss der Neuropsychologe Hypothesen über die relevanten, in der Untersuchung zu erfassenden kognitiven und affektiven Funktionsbereiche erstellen. Es ist weder sinnvoll noch ökonomisch, jeden Patienten – unabhängig von der individuellen Fragestellung – mit einer sog. „Standardtestbatterie“ zu untersuchen. Ebenso wenig kann man sich jedoch bei sehr spezifischen Fragestellungen, z.B. der Untersuchung eines Patienten auf Halbseitenneglect, lediglich auf eine Untersuchung der Neglectsymptome beschränken. Eine neuropsychologische Untersuchung mit dieser Fragestellung müsste neben der engeren Neglectuntersuchung zumindest auch um Verfahren zur Erfassung visuoperzeptiver Beeinträchtigungen und allgemeinerer, nichtseitenabhängiger Aufmerksamkeitsstörungen und Beeinträchtigungen der räumlichen Verarbeitung erweitert werden.

Zur Objektivierung von Funktionsbeeinträchtigungen als Hirnschädigungsfolge ist es meist notwendig, neben den vermutlich beeinträchtigten Funktionen auch Funktionsbereiche zu erfassen, die wahrscheinlich nicht gestört sind. Gerade bei nicht offensichtlichen Beeinträchtigungen kann oft erst ein Vergleich verschiedener Funktionen relative Funktionsstörungen aufdecken.

**Verlaufsuntersuchungen.** Bei Verlaufsuntersuchungen ist darauf zu achten, dass Parallelformen bereits verwendeter Tests eingesetzt werden, um Lern- oder Transfereffekte zu vermeiden. Wenn für einen zu untersuchenden Funktionsbereich verschiedene, inhaltlich äquivalente Untersuchungsverfahren zur

Auswahl stehen, sollte man sich für das Verfahren mit den besseren psychometrischen Eigenschaften entscheiden, um die spätere Analyse und Interpretation der Ergebnisse zu erleichtern (s. S. 32). Insbesondere zur Beurteilung von „handicaps“, d. h. den sozialen und beruflichen Folgen einer Hirnschädigung ist es jedoch meist unerlässlich, neben formalen Tests auch orientierende oder klinische Untersuchungsmethoden anzuwenden und praktische Arbeitsproben durchzuführen.

**Untersuchungsablauf.** Die Untersuchung sollte in einem angenehm beleuchteten und störungssarmen Raum in freundlicher Atmosphäre stattfinden. Der Patient ist über den Zweck der neuropsychologischen Diagnostik ausreichend zu informieren und sein Einverständnis einzuholen. In der Regel sollten Angehörige oder Bekannte des Patienten nicht bei der Untersuchung anwesend sein, da es häufig zu gewollten oder ungewollten Störungen oder gar Hilfestellungen kommt, welche den Ablauf der Untersuchung negativ beeinflussen und evtl. die Interpretierbarkeit der Ergebnisse infrage stellen. Während der Untersuchung sollen neben den Testergebnissen auch Verhaltensbeobachtungen dokumentiert werden, die eine Bewertung der Ergebnisse erleichtern oder ergänzen könnten. Es kann auch notwendig sein, in Abweichung von der ursprünglichen Untersuchungsplanung ergänzende oder alternative Untersuchungsmethoden anzuwenden, wenn sich im Untersuchungsverlauf neue Anhaltspunkte und Hypothesen über die Art oder das Ausmaß der Schädigung ergeben oder der Patient aus vorher nicht bedachten Gründen nicht für bestimmte Untersuchungsverfahren geeignet erscheint.

#### *Verhaltensbeobachtung*

Die Verhaltensbeobachtung soll die psychometrisch erhobenen Daten der neuropsychologischen Untersuchung ergänzen. Sie sollte zumindest die folgenden Beobachtungsgegenstände berücksichtigen:

- *störungsbezogene Verhaltensweisen des Patienten:* Hör- und Sehprobleme, motorische Beeinträchtigungen, Ermüdungserscheinungen, Neglectsymptome, Sprach- und Sprechstörungen, Instruktionsverständnis, Orientierungs- und Gedächtnisprobleme, unangepasstes Verhalten wie Distanzlosigkeit, Perseverationen u. Ä.,
- *Strategien und Umgangsweisen mit dem Material der neuropsychologischen Untersuchung:* z. B. Ablenkbarkeit, vorschnelles Beginnen mit der Bearbeitung der Aufgaben, unsystematisches, wenig kontrolliertes Vorgehen, Ergebnisverfälschungstendenzen,
- *affektive Reaktionen des Patienten während der Untersuchung:* z. B. Weinen, fehlende oder verarmte Mimik und Gestik, Ärger über die Untersuchung oder die eigene Leistung, Bagatellisieren als mögliches Symptom für eine Anosodiaphorie, Leugnen von Symptomen bei Anosognosie, *der Untersuchung unangepasstes Verhalten* (Distanzlosigkeit, Perseverationen), Aggressivität.

Bei längerem Aufenthalt des Patienten in der behandelnden Institution sollten auch Beobachtungen des Therapeuten- und Pflegeteams in die Diagnostik einbezogen werden.

### *Aggravation und Simulation bei der neuropsychologischen Diagnostik*

Bei neuropsychologischen Untersuchungen, insbesondere aber bei Begutachtungen ist oft mit dem Problem zu rechnen, dass Patienten entweder bewusst oder unbewusst Beeinträchtigungen vortäuschen oder verstärkt darstellen, z.B. um eine frühzeitige Berentung oder Schadenersatz von einer Versicherung zu erlangen. Das Erkennen von Aggravations- oder Simulationstendenzen bei einem Patienten ist ein komplexer diagnostischer Prozess und wird zusätzlich durch die Tatsache erschwert, dass solche Tendenzen auch bei tatsächlich vorliegenden Beeinträchtigungen nach einer Hirnschädigung auftreten können und daher vom Untersucher nicht im Sinne von „Schwarz-Weiß“-Entscheidungen behandelt werden dürfen. An Aggravation oder Simulation ist immer dann zu denken, wenn

- beim Patienten ein äußerer Anreiz zum verstärkten oder konstruierten Darstellen seiner Symptomatik besteht,
- die subjektiven Beschwerden oder die Testergebnisse nicht mit dem neurologischen oder funktionellen Status übereinstimmen,
- Symptome und Beschwerden medizinisch bzw. neuropsychologisch keinen Sinn ergeben,
- es aus der Krankheitsgeschichte Hinweise auf emotionale oder Persönlichkeitsstörungen gibt (z.B. soziopathisches Verhalten),
- die Kooperationsbereitschaft des Patienten fraglich ist.

Hinweise aus der qualitativen Ergebnisbewertung ergeben sich z.B. beim Versagen bereits bei sehr einfachen Aufgabenstellungen, die in der Regel auch von schwer beeinträchtigten Patienten gelöst werden können (z.B. die ersten Items der LPS-Untertests; Ausnahme sind hier fortgeschrittene demenzielle Erkrankungen). Auch das Nachsprechen von regelmäßigen Zahlenreihen (z.B. 2–4–6–8) gelingt selbst Patienten mit schweren mnestischen Beeinträchtigungen. Extreme Reaktionsverlangsamungen (bei einfachen Reaktionszeitmessungen  $RZ > 1000$  ms) sind nur bei Hirnschädigungen im Hirnstammbereich oder nach schweren rechtschemisphärischen Läsionen zu erwarten. Gerade bei Reaktionaufgaben ist eine Manipulation der Ergebnisse durch den Probanden leicht möglich. Hinweise können Differenzwerte zwischen Reaktionszeiten ohne bzw. mit Warnreiz geben. Sind die Reaktionszeiten mit Warnreiz kürzer (wie zu erwarten), spricht dies eher gegen eine Simulation. Im umgekehrten Fall sind längere Reaktionszeiten unter Warnreizbedingungen jedoch kein Beweis für eine Manipulation der Ergebnisse, da der Warnreiz für Patienten mit Störungen der Aufmerksamkeitsselektivität als Störreiz wirken kann. Weitere Hinweise zur „Über-

führung“ von Simulanten finden sich bei Heubrock (1995), Heubrock u. Mitarb. (2002), Lezak (1995, Kap. 20) sowie bei Spreen u. Strauss (1998, Kap. 17).

### *Analyse und Interpretation der Untersuchungsergebnisse*

Die Ergebnisse der neuropsychologischen Diagnostik müssen zunächst auf Widersprüche, Unplausibilitäten, aber auch auf Kongruenzen zu den Daten von Vorgeschichte und Anamnese sowie zu den daraus abgeleiteten Hypothesen geprüft werden. Dies ist insbesondere bei Begutachtungsfragen, aber auch bei der Planung von Rehabilitationsmaßnahmen wichtig. Hierbei müssen die während der Untersuchung gemachten Verhaltensbeobachtungen integriert (z. B. Probleme beim Instruktionsverständnis, Leistungsmotivation, Kooperationsbereitschaft, Ermüdung, affektive Auffälligkeiten wie Weinen, aggressive Äußerungen u. Ä.) und bei der Interpretation berücksichtigt werden.

Zur Aufdeckung subtilerer Funktionsstörungen kann es hilfreich sein, bei der Ergebnisanalyse gezielt Methoden der psychometrischen Einzelfalldiagnostik (Huber 1973, Willmes 1990) einzusetzen. Hier geht es im Prinzip um die Frage, ob Leistungsunterschiede, die innerhalb eines individuellen Leistungsprofils beobachtet wurden, tatsächliche Leistungsdiskrepanzen bei dem betreffenden Patienten widerspiegeln oder lediglich zufallsbedingt sind und ob die Unterschiede in die richtige, d.h. der Hypothese entsprechende Richtung weisen (z.B. relative Beeinträchtigung von Planungs- und Problemlöseleistungen im Vergleich zu anderen intellektuellen Funktionen bei Patienten mit Frontalhirnschädigungen). Dies kann z.B. mithilfe sog. „gezielter Linearvergleiche“ zwischen Testgruppen, die unterschiedliche Leistungsbereiche (z.B. sprachlich-nonverbal) repräsentieren, geprüft werden. Zur Interpretation der Ergebnisse ist es auch hilfreich zu wissen, mit welcher Wahrscheinlichkeit eine Diskrepanz der gefundenen Größenordnung auch bei Gesunden vorkommen würde.

**Verlaufsuntersuchungen.** Bei Verlaufsuntersuchungen, z.B. um die Effizienz einer Therapie zu kontrollieren, können zwei oder mehrere mit demselben Untersuchungsverfahren ermittelte Ergebnisse mithilfe „kritischer Differenzen“ auf überzufällige Veränderungen in einzelnen Funktionen, aber auch die Veränderung der Relation ganzer Funktionsbereiche (gezielter Profilvergleich, Huber 1973) geprüft werden, wobei die Größe der kritischen Differenz direkt von der Reliabilität der verwendeten Tests abhängt. Derartige Informationen können demnach nur gut standardisierte, reliable und valide Untersuchungsverfahren liefern.

### *Ergebnisdokumentation in Befundberichten oder Gutachten*

In den Befundberichten bzw. Gutachten werden die Ergebnisse der neuropsychologischen Diagnostik und ihre Interpretation, aber auch die Vorgehensweise bei der neuropsychologischen Therapie dokumentiert (Laufer u. Glodowski

2000). Ausführlichkeit und verwendete Nomenklatur sind z.T. von der fachspezifischen Ausrichtung der Befund- oder Gutachtenempfänger abhängig. Bei medizinischen, insbesondere aber bei fachfremden Adressaten für den Befundbericht oder das Gutachten muss transparent gemacht werden, auf welchen Verfahren und Daten die berichteten Ergebnisse basieren. In jedem Fall ist es sinnvoll, kurz darzustellen, mit welcher Hypothese und Zielsetzung bei der vorliegenden Fragestellung die Untersuchungsbereiche und -verfahren ausgewählt wurden und welche Funktion die einzelnen Verfahren erfassen. Aus der zusammenfassenden Beurteilung muss auch für den fachfremden Empfänger ersichtlich sein,

- welche Beeinträchtigungen bei dem Patienten vorliegen,
- wie sich diese nach einer Therapie verändert haben (oder auch nicht),
- welche Auswirkungen sich in sozialer und ggf. beruflicher Hinsicht ergeben,
- ob bzw. welche (weiteren) therapeutischen Maßnahmen sich aus den Befunden ableiten lassen.

### Zusammenfassung

Die neuropsychologische Diagnostik zählt zu den Hauptaufgabengebieten des klinischen Neuropsychologen. Ziel ist die Objektivierung und Beschreibung kognitiver und affektiver Funktionsstörungen als Hirnschädigungsfolgen. Hierzu gehören Untersuchungen basaler und höherer Wahrnehmungsleistungen, des intellektuellen Leistungsprofils, Gedächtnis-, Aufmerksamkeits- und sensomotorischer Funktionen, exekutiver Funktionen, spezieller bildungs- und berufsabhängiger Leistungen und der Affektivität. Die diagnostischen Aufgabengebiete umfassen

- die Beschreibung des aktuellen Zustands,
- Verlaufsuntersuchungen,
- gutachtliche Stellungnahmen,
- Rehabilitationsplanung,
- die Aufdeckung von Funktionsstörungen bei morphologisch noch nicht nachweisbaren Hirnschädigungen.

Entsprechend der jeweiligen Fragestellung muss die neuropsychologische Untersuchung sorgfältig geplant werden, indem man die Vorbefunde und die Ergebnisse aus Exploration und Anamnese einbezieht und auch evtl. testbehindernde und ergebnisbeeinflussende Faktoren berücksichtigt. Zum Untersuchungsablauf gehören auch die Verhaltensbeobachtung und die Erfassung von Aggravations- und Simulationstendenzen sowie eventuelle Änderungen des Untersuchungsplans. Die Analyse und Interpretation der Untersuchungsergebnisse nimmt Bezug auf die Fragestellung und die zu Beginn der Untersuchung aufgestellten Hypothesen. Die so gewonnenen Schlussfolgerungen werden in Befundberichten oder Gutachten dokumentiert.

## Klinische Neuropsychologie – Neuropsychologische Begutachtung

Die folgenden Ausführungen konzentrieren sich

- ▶ auf die Unterschiedlichkeit der Aufträge oder Fragestellungen, nach denen sich die Begutachtung richten muss,
- ▶ auf die besonderen fachspezifischen Schwierigkeiten der gutachterlichen Aussagen,
- ▶ auf Probleme, die sich aus den äußereren Rahmenbedingungen der neuropsychologischen Zusatzbegutachtung ergeben können,
- ▶ auf einige wichtige Voraussetzungen für die Qualitätssicherung.

Auf die Darstellung von Untersuchungsmethoden und -verfahren wird verzichtet; hierzu sei auf die vorausgehenden Abschnitte verwiesen.

### Gutachtenauftrag und Fragestellung

Es handelt sich meist um vier Fragestellungen, deren Unterschiede der Gutachter oder die Gutachterin kennen muss, damit das Gutachten vor dem Auftraggeber Bestand hat (Hartje 1989, Marx 1992, Reichenbach 1993, Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung 1996, Suchenwirth u. Ritter 1996, Manz u. Hartje 1999, Rauschelbach et al. 2000):

- ▶ Nach der *Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)* wird bei Aufträgen im Rahmen der
  - gesetzlichen Unfallversicherung,
  - sozialen Entschädigung auf der Grundlage des Versorgungsrechts,
  - Wiedergutmachung nach dem Bundesentschädigungsgesetz und
  - beamtenrechtlichen Unfallfürsorge gefragt.
- ▶ Nach dem *Grad der Behinderung (GdB)* fragen Aufträge im Rahmen des Schwerbehindertengesetzes.
- ▶ Nach dem *Grad der körperlichen oder geistigen Leistungsfähigkeit* wird in der Privaten Unfallversicherung (PUV) gefragt, jedoch nur für solche Unfallfolgen, die nicht in der Gliedertaxe aufgeführt werden. Dies trifft v. a. für neuropsychologische Beeinträchtigungen infolge zerebraler Schädigungen zu.
- ▶ Um die (teilweise oder volle) *Erwerbsminderung* (bis Ende 2000: *Berufsunfähigkeit oder Erwerbsunfähigkeit*) geht es bei den Aufträgen von Seiten der gesetzlichen Rentenversicherung (GRV).

**Minderung der Erwerbsfähigkeit.** Bei der MdE im Rahmen der gesetzlichen Unfallversicherung handelt es sich um ein (recht abstraktes) Maß für die Schwere eines Gesundheitsschadens bzw. um ein Maß für die Auswirkungen ei-

nes Mangels an funktioneller Intaktheit. Es umfasst alle Minderungen von körperlichem, geistigem oder seelischem Vermögen, und zwar auch dann, wenn diese nicht allein die Erwerbstätigkeit, sondern auch die persönlichen Lebensbereiche betreffen. Bei der Einschätzung des MdE-Grades ist also von einem Bezugspunkt der funktionellen Unversehrtheit auszugehen. Voraussetzung für die Annahme einer MdE ist, dass es sich bei der Beeinträchtigung um eine Regelwidrigkeit gegenüber dem für das Lebensalter typischen Zustand handelt und dass hinsichtlich der Beeinträchtigung von einem Dauerzustand ausgegangen werden kann. Schließlich ist die MdE immer nur auf eine Gesundheitssstörung zu beziehen, die kausal auf einen bestimmten Schädigungsvorgang zurückzuführen ist.

**Grad der Behinderung.** Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Beurteilung der MdE und der Beurteilung des GdB liegt darin, dass ein derartiger Kausalzusammenhang im letzteren Fall nicht von Bedeutung ist: Die Beurteilung nach dem Schwerbehindertengesetz ist *final* orientiert.

**Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit in der PUV.** Soll die Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit für die private Unfallversicherung beurteilt werden, handelt es sich um eine (ebenfalls abstrakte) Bewertung der Funktionsdefizite, die grundsätzlich an der Leistungsfähigkeit eines Unversehrten gleichen Alters und Geschlechts zu messen sind, also ohne Berücksichtigung der konkreten Umstände (z.B. besonderen Fähigkeiten) des individuellen Falles. Eine Orientierung an den Begriffen der MdE oder des GdB oder deren Verwendung im Gutachten ist nicht statthaft. Auch hier spielt der Kausalzusammenhang mit einer bestimmten Gesundheitsschädigung eine wesentliche Rolle.

**Erwerbsminderung in der GRV.** Bei der Beurteilung der Erwerbsminderung bzw. früher der Berufs- oder Erwerbsunfähigkeit im Rahmen der gesetzlichen Rentenversicherung geht es um die Feststellung der verbliebenen Leistungsfähigkeit im Erwerbsleben. Gefordert wird deshalb v.a. ein differenziertes negatives und positives Leistungsbild, mit konkreten quantitativen und qualitativen Angaben über eventuelle Leistungseinschränkungen. Der ursächliche Zusammenhang der Leistungseinschränkungen mit einer bestimmten Erkrankung oder einem bestimmten Gesundheitsschaden ist ohne Belang, d.h., die Beurteilung ist *final* orientiert; es ist jedoch zu überlegen, ob den Leistungsschwächen Erkrankungen im medizinischen Sinne zugrunde liegen, die in Diagnosen fassbar sind. Das Gutachten muss auf der Grundlage des ermittelten Leistungsbildes dazu Stellung nehmen, inwieweit sich die festgestellten Funktionsdefizite auf die Erwerbsfähigkeit im erlernten Beruf, im zuletzt ausgeübten Beruf und auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt auswirken.

## Fachspezifische Schwierigkeiten

Ein Problem, welches sich in spezifischer Weise bei der neuropsychologischen Begutachtung stellt, ergibt sich aus der Besonderheit des Untersuchungsgegenstandes: Das Gutachten muss sich vorwiegend mit solchen Funktionen befassen, für die es keine festen Abgrenzungen zwischen normalen und krankhaft gestörten Leistungen gibt und die eine erhebliche interindividuelle Streubreite aufweisen. Wenn es – wie bei allen der oben genannten Gutachteraufträge – um die Feststellung einer pathologischen Funktionseinbuße geht, muss die Beurteilung von einem „normalen“ Funktionszustand, einem Bezugspunkt der Unversehrtheit ausgehen.

**Ausmaß der Funktionseinbuße.** Ein solcher Zustand ist im neurologischen Bereich oft noch relativ leicht festzulegen (z.B. als Fehlen von Lähmungen oder Sinnesstörungen) oder weist einen relativ geringen Spielraum auf. Vergleichsweise einfach ist auch die Beurteilung in solchen Fällen, in denen Störungen festgestellt werden können, die stets pathologisch sind (und oft auch bestimmten Hirnschädigungen zugeordnet werden können). Typische Beispiele sind aphasische Sprachstörungen, apraktische Störungen und Halbseitenneglect, also sog. „hirnpathologische herdbedingte Ausfälle“. Dagegen fällt es schwer, die „Unversehrtheit“ oder den Normalzustand etwa der Intelligenz, der Merkfähigkeit oder der Konzentrationsfähigkeit zu definieren. Sieht man von ganz extremen Ausprägungsgraden ab, gibt es z.B. keinen an sich pathologischen Intelligenzquotienten. Es erschiene auch unangemessen, für solche Funktionsbereiche einfach den statistischen Leistungsmittelwert der Population oder einer Alters- und Geschlechts-Normgruppe als Bezugspunkt einzusetzen; eine gravierende Beeinträchtigung geistiger, intellektueller Funktionen bei einer prämorbid weit überdurchschnittlich befähigten Person könnte auf diese Weise völlig unberücksichtigt bleiben. Als Unversehrtheit kann also nur der für das jeweilige Individuum typische, regelhafte Leistungszustand vor Eintritt des Gesundheitsschadens verstanden werden.

Damit ist eine weitere Schwierigkeit angesprochen: Hirnorganische Schäden oder Funktionsstörungen führen in vielen Fällen nicht zu einem „Ausfall“, sondern nur zu einer mehr oder weniger starken Reduktion der Leistungen. In Verbindung mit der großen normalen Streubreite der zu beurteilenden Leistungen erschwert dies die Entscheidung über das Vorliegen einer Funktionsbeeinträchtigung erheblich.

Bei der Beurteilung von neuropsychologischen Funktionsbeeinträchtigungen wird man deshalb alle Informationen hinzuziehen müssen, die zur Einschätzung des individuellen Bezugspunktes der Unversehrtheit beitragen können. Dies sind insbesondere Nachweise über den erreichten Bildungsstand und berufliche oder sonstige Erfolge. Es kann hier der Einwand erhoben werden, dass solche Überlegungen unberechtigterweise Gesichtspunkte der Berufstätigkeit und anderer konkreter Umstände des Einzelfalls ins Spiel bringen, die bei

der abstrakten Beurteilung der MdE oder Leistungs- bzw. Arbeitsfähigkeit keine Rolle spielen dürfen. Dieser Einwand trifft (nach Auffassung des Verfassers) jedoch insofern nicht zu, als die Berücksichtigung der speziellen Berufstätigkeit hierbei lediglich der zuverlässigeren Einschätzung des Bezugspunktes der Unversehrtheit dient.

**Ursächlicher Zusammenhang.** Problematisch kann auch die Beurteilung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen einer nachgewiesenen Funktionsbeeinträchtigung und einem bestimmten schädigenden Ereignis werden, die bei Begutachtungen für die gesetzliche oder private Unfallversicherung obligatorisch ist. Da Störungen der geistigen (und ebenso der emotionalen) Funktionen meist nur eine geringe Ätiologie- oder Lokalisationsspezifität aufweisen, fällt die ursächliche Zuordnung zu einer bestimmten, z. B. unfallbedingten Schädigung schwer, sofern auch andere, unfallfremde Schädigungen (wie ein vorausgegangener Schlaganfall oder eine bereits bestehende Multiple Sklerose etc.) in Betracht kommen. (Für die Begutachtung im Rahmen der gesetzlichen Rentenversicherung oder des Schwerbehindertengesetzes ergeben sich diese Probleme nicht.)

**Abgrenzung zu Verdeutlichungstendenzen.** Schließlich erscheint gerade für die neuropsychologisch zu beurteilenden Funktionen die Abgrenzung hirnorganisch bedingter Beeinträchtigungen gegen Verdeutlichungstendenzen (Simulation oder Aggravation) schwierig. Graduelle Leistungsbeeinträchtigungen können sowohl durch eine Hirnschädigung als auch durch Verdeutlichungstendenzen (oder durch eine Kombination beider) bewirkt werden, ohne dass ein qualitativer Unterschied sichtbar werden müsste. Simulationstests (Heubrock et al. 2002) bauen entweder auf dem Prinzip auf, dass eine überzufällig hohe Fehlerzahl bei Aufgaben, die eine große Menge einfacher Alternativ-Entscheidungen (z. B. „gleich/ungleich“) verlangen, ein eindeutiges Indiz für Simulation ist oder dass bestimmte Leistungsdifferenzen, wie z. B. schlechtere Merkfähigkeitsleistungen beim Wiedererkennen als beim freien Gedächtnisabruft (Tombaugh 1996), auf eine simulierte Leistungsstörung hinweisen. Mit dem erstgenannten Verfahren können nur massive Simulationen aufgedeckt werden. Das zweite Verfahren setzt wissenschaftlich gesicherte Kenntnisse über bestimmte Leistungs- bzw. Störungsmuster voraus; solche liegen bisher nur für die als Beispiel angeführten Gedächtnisleistungen vor. Während der positive Nachweis von Simulation nur äußerst selten mit befriedigender Sicherheit geführt werden kann, lassen sich aus der sorgfältigen Beobachtung des Leistungsverhaltens aber häufig Anhaltspunkte finden, die gegen die (bei Entschädigungsgutachten meist im Raum stehende) Vermutung von Verdeutlichungstendenzen sprechen.

## Rahmenbedingungen der Begutachtung

Bedauerlicherweise wird oft erst einige Jahre nach dem schädigenden Ereignis eine neuropsychologische Zusatzbegutachtung veranlasst. Dies ist teilweise dadurch zu erklären, dass nur dann eine psychologische Begutachtung für erforderlich gehalten wird, wenn bereits die ärztliche Untersuchung Hinweise auf kognitive Leistungsstörungen ergibt; dabei wird übersehen, dass solche Störungen ohne eine spezielle Psychodiagnostik keineswegs immer erkennbar sind. Ein zweiter Grund liegt darin, dass in der ersten Zeit nach der Schädigung häufig die körperlichen Funktionsstörungen für die Beteiligten ganz im Vordergrund stehen, sofern nicht gröbere neuropsychologische Ausfälle vorliegen.

**Zeitpunkt der Begutachtung.** Die verspätete neuropsychologische Begutachtung ist v. a. in zweierlei Hinsicht nachteilig:

- Sie erschwert die Beurteilung des zeitlichen Zusammenhangs zwischen den subjektiv geklagten oder psychodiagnostisch festgestellten Beeinträchtigungen und dem schädigenden Ereignis. Ein früher Nachweis deutlich ausgeprägter und möglicherweise für die erlittene Hirnschädigung charakteristischer Symptome, z. B. einer gestörten Sprachfunktion, kann für die spätere Bewertung teilweise abgeklungener Leistungsbeeinträchtigungen und deren Zuordnung zum schädigenden Ereignis wesentlich sein.
- Der frühe Nachweis neuropsychologischer Defizite ist für die Beratung der Betroffenen über zu erwartende Behinderungen im Alltag und für die – durchaus versicherungsrelevante – Veranlassung und Erfolgseinschätzung rehabilitativer Maßnahmen wichtig. Falsche Erwartungen bei den Betroffenen oder die fehlende rechtzeitige Anerkennung von Beeinträchtigungen können zu psychisch-reaktiven Störungen bzw. zu Verdeutlichungstendenzen führen.

Grundsätzlich – aber gerade auch dann, wenn die neuropsychologische Begutachtung erst spät veranlasst wurde – ist es wichtig, dass dem Gutachter oder der Gutachterin die *Vorbefunde* möglichst lückenlos zur Verfügung gestellt werden. Nur so ist zumindest eine teilweise Verlaufsbeurteilung und die Berücksichtigung einschlägiger Vorbefunde möglich. Nur durch die Akteneinsicht und mit evtl. vorhandenen früheren psychodiagnostischen Befunden lassen sich auch gröbere Fehler bei der Auswahl der Untersuchungsverfahren vermeiden, die zu falschen Interpretationen führen könnten, z. B. die Wiederholung von Gedächtnistests mit identischem Aufgabenmaterial.

## Elementare Voraussetzungen der Qualitätssicherung

Die Beachtung der bisher dargelegten Gesichtspunkte ist eine wesentliche Grundlage für die Qualität neuropsychologischer Gutachten; die aufgezeigten Probleme können allerdings nicht immer befriedigend bewältigt werden. Daneben gibt es eine Reihe einfacher *Verfahrensaspekte*, deren Berücksichtigung eine elementare Voraussetzung für die Qualitätssicherung darstellt.

**Vorgeschichte und Exploration.** Hierzu gehört die Untersuchungsvorbereitung durch das Studium der Aktenlage. Eine mangelnde Kenntnis der Vorgeschiede kann dazu führen, dass wesentliche Fragen übersehen werden, deren nachträgliche Klärung – insbesondere bei ambulanten Begutachtungen – oft schwierig ist. Die Aktenkenntnis muss durch eine Exploration in der Untersuchung ergänzt werden, die neben der speziellen Krankheitsanamnese auch die soziale Anamnese (v.a. Schulbildung, Berufsbildung, -tätigkeit und -erfolg) erfasst. Die Krankheitsanamnese soll nicht nur die von den Betroffenen vorgetragenen Beschwerden registrieren, sondern die konkreten Auftretensbedingungen und Erscheinungsbilder der Beschwerden hinterfragen. Wenn möglich, sollten mit ausdrücklichem Einverständnis der zu begutachtenden Person begleitende Angehörige mitbefragt oder zusätzliche Informationen z.B. vom Arbeitgeber eingeholt werden.

**Funktionsprüfungen.** Da man nicht davon ausgehen kann, dass die Betroffenen ihre Leistungsstörungen zuverlässig erkennen und richtig einordnen (Merkfähigkeitsstörungen werden z.B. häufig mit Konzentrationsstörungen verwechselt), müssen alle Funktionsbereiche geprüft werden. Für die Begutachtung im Auftrag der gesetzlichen Rentenversicherung ist, wie oben ausgeführt, ohnehin die Erstellung eines differenzierten Leistungsprofils erforderlich, und die oben gegebenen Hinweise zu den fachspezifischen Schwierigkeiten sollten deutlich gemacht haben, welch großes Gewicht eine differenzierte quantitative Leistungsdagnostik gerade bei der neuropsychologischen Begutachtung hat. Die „*hypothesengeleitete*“ Untersuchung, die von engen Lokalisations-Funktions-Zusammenhängen ausgeht und auf die Prüfung von solchen Funktionsbereichen verzichtet, die unter diesem Aspekt nicht relevant erscheinen, ist wissenschaftlich nicht hinreichend fundiert: Die meist aus Gruppenstudien abgeleiteten Zusammenhänge sind keineswegs eng genug, um die Anwendung auf den Einzelfall zu gewährleisten.

**Leistungsverhalten.** Mit der Delegation der diagnostischen Untersuchungen an Hilfskräfte oder der zeitweiligen Testbearbeitung durch die Probanden ohne Aufsicht muss sehr zurückhaltend verfahren werden: Es handelt sich in der Neuropsychologie praktisch nie um „technische“ Untersuchungen; die Leistungsmotiviertheit, die gerade im Rahmen der Begutachtung nicht ohne weiteres als gegeben gelten kann, und das richtige Verstehen und Befolgen der Aufgabeninstruktionen spielen eine erhebliche Rolle. Die eigenständige Beobachtung des Leistungsverhaltens durch den Gutachter kann entscheidend zur richtigen

Interpretation der quantitativen Testergebnisse beitragen und außerdem nötigenfalls angemessene Verhaltenskorrekturen während der Untersuchung ermöglichen. Gut beobachtbar sind die Effekte solcher Maßnahmen z.B. bei einfachen Reaktionszeitmessungen, wo oft schon der Hinweis auf eine ungünstige Haltung der Reaktionshand oder die Demonstration der nötigen motorischen Bereitschaft bzw. Anspannung eine beachtliche Reaktionsbeschleunigung herbeiführen kann.

**Dokumentation.** Schließlich ist es für die Nachvollziehbarkeit eines Gutachtens entscheidend, dass einerseits die verwendeten Untersuchungsverfahren und die damit erfassten Funktionsbereiche allgemeinverständlich skizziert (nicht im Detail beschrieben) werden und dass – im Hinblick auf Nachbegutachtungen – die eingesetzten Testverfahren bzw. Testversionen für Fachkollegen und -kolleginnen eindeutig gekennzeichnet und die ermittelten Testwerte nach den Regeln des Faches präzise mitgeteilt werden.

## Beurteilung der Fahreignung

Die Frage, ob nach Hirnschädigungen noch eine ausreichende Fahreignung besteht, hat in der neurologischen und neuropsychologischen Rehabilitation großes Interesse gefunden. Trotz langjähriger Bemühungen ist noch nicht befriedigend geklärt, unter welchen Voraussetzungen Patienten nach einer Hirnschädigung in der Lage sind, am motorisierten Straßenverkehr teilzunehmen. Die klinisch-neuropsychologische Beurteilung der Fahreignung eines Patienten setzt

- ▶ die differenzierte Kenntnis seines medizinischen Status,
- ▶ eine umfassende psychodiagnostische Funktionsprüfung,
- ▶ und in aller Regel eine praktische Fahrprobe

voraus. Nur die angemessene Berücksichtigung dieser drei Komponenten schützt vor Beurteilungsfehlern. Insbesondere ist eine schematische Beurteilung allein auf der Grundlage testpsychologischer Ergebnisse zu vermeiden (Hannen et al. 1998).

**Einflussfaktoren.** Die neurologischen, ophthalmologischen und internistischen fachärztlichen Befunde müssen beachtet werden, um Patienten mit solchen Funktionsstörungen zu identifizieren, die zwar die Fahreignung grundsätzlich ausschließen, die sich jedoch im Ergebnis der Testdiagnostik oder der Fahrprobe nicht unbedingt negativ auswirken müssen (z.B. anfallsartige Störungen des Bewusstseins, Gesichtsfelddefekte, erhöhtes Hirn- oder Herzinfarktrisiko u.a.). Die neuropsychologische Funktionsdiagnostik muss v.a. die verschiedenen Aspekte der Aufmerksamkeit, die Reaktionsschnelligkeit und -sicherheit, die Schnelligkeit und Sicherheit der visuellen Auffassung und Orientierung bzw. Überblicksgewinnung, die intellektuelle Kritikfähigkeit und

Umstellungsfähigkeit erfassen, aber auch die Fähigkeit zur Verhaltenskontrolle (intellektuell und affektiv). Für die Zukunft ist auch an den ergänzenden oder alternativen diagnostischen Einsatz von hochentwickelten Fahrsimulatoren zu denken.

**Fahrprobe.** Durch eine standardisierte ca. 90-minütige Fahrprobe im öffentlichen Straßenverkehr unter Aufsicht eines erfahrenen Fahrlehrers und mit detaillierter Protokollierung des Fahrverhaltens soll geprüft werden, ob eventuelle Funktionsdefizite kompensiert werden können, z.B. durch ein besonders vorrausschauendes, umsichtiges Fahrverhalten, oder ob sich evtl. testdiagnostisch nicht erkannte Störungen oder schwach ausgeprägte Defizite in kumulativer Weise negativ auf das Fahrverhalten auswirken.

**Beurteilung.** Bei der Gesamtbeurteilung der Fahreignung müssen die verschiedenen Befunde sorgfältig abgewogen und integriert werden. Dabei ist Folgendes zu beachten: Nur wenn keine medizinischen Fakten die Fahreignung ausschließen und alle relevanten neuropsychologischen Befunde im Normbereich liegen, besteht kein Grund, an der Fahreignung zu zweifeln, so dass auf eine Fahrprobe verzichtet werden kann. Fahreignung oder bedingte Fahreignung (mit „Auflagen“ und/oder „Beschränkungen“) kann aber auch dann gegeben sein, wenn sich bei psychodiagnostischen Untersuchungen Leistungsdefizite zeigen; zur Bewertung der praktischen Bedeutsamkeit dieser Defizite sind die Beobachtungen bei der Fahrprobe heranzuziehen. In jedem Fall müssen bei der Beurteilung die „Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung“ (Bundesanstalt für Straßenwesen 2000) berücksichtigt werden.

## Zusammenfassung

Die neuropsychologische Begutachtung betrifft v.a.

- die Beurteilung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) und des Grades der Behinderung (GdB) im Rahmen des Versorgungsrechts und der gesetzlichen Unfallversicherung,
- die Bewertung der körperlichen oder geistigen Leistungsfähigkeit nach den Vorschriften der privaten Unfallversicherung,
- die Beurteilung der Erwerbsminderung (früher: Berufs- oder Erwerbsunfähigkeit) im Rahmen der gesetzlichen Rentenversicherung.

Fachspezifische Schwierigkeiten ergeben sich insbesondere aus der Tatsache, dass die meisten der zu beurteilenden Funktionen oder Leistungen eine große normale Streubreite aufweisen, ohne die Möglichkeit, gestörte und unbeeinträchtigte Funktionszustände einfach voneinander abzugrenzen. Die möglichst frühzeitig zu veranlassende neuropsychologische Begutachtung muss

- auf der eingehenden Kenntnis der Vorgeschichte (Aktenstudium) aufbauen,
- durch die Exploration mit spezieller Krankheits- und Sozialanamnese die Art und Auftretensbedingungen der subjektiven Beschwerden herausarbeiten,
- möglichst differenzierte Informationen über das prämorbid individuelle Zustandsbild der betroffenen Person gewinnen.

Die eingesetzten psychodiagnostischen Testverfahren und die damit erzielten Ergebnisse sind eindeutig zu beschreiben. Auf der Grundlage der so gewonnenen Erkenntnisse sowie der Beobachtung des allgemeinen Verhaltens und Leistungsverhaltens während der Untersuchung erfolgt die gutachterliche Beurteilung. Dabei sind die rechtlichen Rahmenbedingungen des Gutachtenauftrags zu berücksichtigen.

## Klinische Neuropsychologie – Therapieprinzipien

Eines der Hauptaufgabengebiete des klinisch tätigen Neuropsychologen ist neben der Diagnostik die Planung, Durchführung und Evaluation von neuropsychologischen Therapiemaßnahmen. Diese haben sowohl das Ziel, die kognitiven und emotionalen Störungen nach einer Hirnschädigung zu vermindern, als auch, den Patienten und seine Familie bei der Bewältigung der durch diese Funktionsstörungen verursachten beruflichen und sozialen Probleme zu unterstützen (Smith u. Godfrey 1995). Neuropsychologische Therapie umfasst daher neben spezifischen Trainingsverfahren zur Verbesserung bestimmter Funktionen auch psychotherapeutische Interventionen (Hofmann-Stocker 1990, Thun 1988). Unverhau und Babinsky (2000) beschreiben einen Katalog neuropsychologischer Interventionen, der neben der Therapie kognitiver Funktionen auch

- eine verbesserte Verhaltenssteuerung,
  - eine Verbesserung der Handlungsregulation,
  - sowie die Optimierung des Lebensumfelds
- berücksichtigt.

**Klinische Relevanz.** Bei der Therapie ist meist eine enge inter- oder transdisziplinäre Kooperation mit anderen Berufsgruppen wie Sprachtherapeuten, Ergotherapeuten und Physiotherapeuten für den Neuropsychologen notwendig. Angesichts von ca. 200 000 Patienten mit Schädelhirntrauma, von denen 10% dauerhafte kognitive und emotionale Beeinträchtigungen erleiden (Wiechers 1988), und ca. 150 000 zerebrovaskulären Erkrankungen pro Jahr hat das Interesse an neuropsychologischen Ansätzen zur Rehabilitation verschiedenster

hirnschädigungsbedingter kognitiver Funktionsstörungen in den letzten Jahren stetig zugenommen: z.B. Sprachstörungen, beeinträchtigte Gedächtnis-, Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsfunktionen, Störungen des Problemlösens und Planens, gestörte räumliche Verarbeitung – um nur die wichtigsten Funktionsbereiche zu nennen. Dies drückt sich einerseits in einer wachsenden Anzahl entsprechender Monographien aus (z.B. Baddeley u. Mitarb. 1995, von Cramon u. Zihl 1988, Greenwood u. Mitarb. 1993, Meier u. Mitarb. 1987, Prosiegel 1991, Smith u. Godfrey 1995, von Steinbüchel u. Mitarb. 1992, Wood u. Fussey 1990), die sich sowohl theoretisch als auch praktisch mit spezifischen neuropsychologischen Rehabilitationsproblemen auseinandersetzen, andererseits auch in der Veröffentlichung von Materialsammlungen und Trainingsprogrammen. Auffällig ist auch die Tendenz, bei der Rehabilitation immer häufiger Mikrocomputer einzusetzen (s. Bradley u. Mitarb. 1993).

**Ziele.** Verschiedene Autoren setzen sich auch mit der Frage auseinander, ob Rehabilitationsmaßnahmen

- ▶ auf eine Restitution der geschädigten Funktion
- ▶ oder auf Substitution, d.h. eher auf Kompensationsmechanismen

abzielen sollten (Rothi u. Horner 1983). Während sich insbesondere auf dem Gebiet der Gedächtnistherapieansätze eher die Erkenntnis durchgesetzt hat, dass hier kaum eine Restitution der geschädigten Funktionen möglich ist, d.h., dass sich Gedächtnisfunktionen nicht wie ein „mentaler Muskel“ durch wiederholte Ausübung der geschädigten Funktion trainieren lassen, sondern dass hier eher Versuche eine Chance haben, die gestörten Bereiche durch Ersatzfunktionen, seien sie intern oder extern (s.u.), zu unterstützen (Harris 1984, Schuri 1996). Insbesondere bei visuellen Wahrnehmungsstörungen und auch z.T. bei elementaren Aufmerksamkeitsfunktionen scheint eine unmittelbare Restitution durch direkte Stimulierung der gestörten Funktionsbereiche möglich zu sein (Gianutsos u. Matheson 1987, Kasten u. Mitarb. 1996, Sturm u. Mitarb. 1997, Zihl 1981).

**Therapiekontrollen.** Studien zur Effektivität von neuropsychologischen Therapieversuchen sollten vom Versuchsplan so aufgebaut sein, dass sie in der Lage sind, „wahre“ Trainingseffekte von Spontanremissions- und Testwiederholungseffekten zu unterscheiden (Robertson 1994, Sturm u. Willmes 1991). Zudem sind eine Kontrolle der zeitlichen Stabilität eventueller Therapieeffekte sowie Untersuchungen zur Generalisierbarkeit der Ergebnisse dringend notwendig. Dies bedingt einerseits die Auswahl und eventuelle Neuentwicklung valider und zuverlässiger Untersuchungsmethoden und zudem eine ausreichende Anzahl von Parallelformen der herangezogenen Prüfverfahren, da z.B. zur Prüfung von Gedächtnistherapieeffekten zur Nachuntersuchung natürlich nicht das gleiche Untersuchungsmaterial benutzt werden kann wie bei den Vortests. Auch für Einzelfallstudien sind geeignete methodische Ansätze zu berücksichtigen. Barlow u. Hersen (1985) und Kratochwill u. Leven (1992) stellen sta-

tistische Methoden zur Evaluation von Einzelfallstudien vor, und in einigen Studien wurden diese Methoden unter anderem zur Überprüfung der Effektivität von Aufmerksamkeitsdefiziten (Sohlberg u. Mateer 1987, Wilson u. Robertson 1992) oder bei der Behandlung des unilateralen Neglects (Robertson u. Mitarb. 1992) eingesetzt. Sohlberg und Mateer (1987) verwendeten z.B. das „Multiple baseline across patients“-Paradigma (multiple hier: über mehrere Einzelfälle hinweg). Hierzu wird eine bestimmte Prüfaufgabe vor Beginn des Trainings an mehreren aufeinander folgenden Tagen immer wieder beim Patienten durchgeführt, um eine Leistungsgrundlinie (baseline) zu erheben, in der sich unter anderem auch Spontanremissions- und Wiederholungseffekte widerspiegeln können. Diese „baseline“ wird mittels Zeitreihenanalyse mit den Ergebnissen während des Trainings und nach dessen Abschluss verglichen und auf signifikante, trainingsabhängige Trends überprüft.

Viele der aktuell angebotenen (unter anderem computergestützten) Therapieverfahren bedürfen noch einer Evaluation, und der therapeutisch tätige Neuropsychologe sollte bei der Auswahl von Therapiemaßnahmen möglichst solche bevorzugen, deren Wirksamkeit durch Effizienzstudien belegt werden konnte.

### Zusammenfassung

Die Therapie kognitiver und affektiver Beeinträchtigungen nach Hirnschädigung sowie die berufliche Rehabilitation stehen neben der Diagnostik im Mittelpunkt klinisch-neuropsychologischer Tätigkeit. Auch psychotherapeutische Interventionen sowie die Beratung und Unterstützung des sozialen Umfelds eines Patienten gehören ebenso zu den Aufgaben des klinischen Neuropsychologen. Bei der Therapie ist meist eine enge inter- oder transdisziplinäre Kooperation mit anderen Berufsgruppen wie Sprachtherapeuten, Ergotherapeuten und Physiotherapeuten notwendig. In zunehmendem Maße werden bei der Therapie auch computergestützte Programme eingesetzt. Aufgabe des Neuropsychologen ist es, aus der Vielzahl am Markt angebotener Therapieprogramme, diejenigen auszuwählen, deren Konzept stimmig ist und auf allgemein anerkannten Theorien aufbaut, und möglichst nur solche Programme einzusetzen, deren Wirksamkeit in kontrollierten Studien nachgewiesen wurde.

## Klinische Neuropsychologie – Theoretische Konzepte der Funktionswiederherstellung

Theoretische Vorstellungen über die Ursachen, geschädigte Hirnfunktionen wieder herstellen zu können, umfassen sowohl physiologische Erkenntnisse über die Regeneration zerstörten Nervengewebes, als auch – je nach Standpunkt – eher statische oder eher dynamische Modellvorstellungen über die funktionelle Reorganisation der ungeschädigten ZNS-Strukturen. Ziel ist, die gestörten Funktionen vollständig oder zumindest teilweise zu übernehmen. Auch die Herstellung und der Gebrauch neuer synaptischer Verschaltungen durch Training und Lernen scheint hierbei von großer Bedeutung zu sein. Gerade die Konzepte der Reorganisation von Hirnstrukturen stehen oft im krassen Gegensatz zu Vorstellungen über eine enge Funktions-Lokalisations-Zuordnung im Gehirn (Laurence u. Stein 1978, Stein 1992).

### Physiologische Regenerationsmodelle

#### Regenerative und kollaterale Axonsprossung

**Regenerative Axonsprossung.** Im ausgereiften Gehirn ist eine Regeneration total zerstörten Nervengewebes im Sinne von Zellneubildungen nicht möglich. Es gibt jedoch Regenerationsprozesse bei Nervenzellen im ZNS, bei denen aufgrund einer Läsion z. B. die Axonen oder Dendriten abgetrennt wurden, die Zelle selbst aber unverletzt blieb. Hierbei gehen zwar die abgetrennten distalen Fortsatzanteile verloren, die proximalen „Fortsatzstücke“ können aber wieder anfangen zu wachsen. Dieser Vorgang ist als *regenerative Axonsprossung* beschrieben worden (Bernstein u. Bernstein 1973, Björglund u. Mitarb. 1975).

Diese Axonsprossung scheint jedoch nur von begrenzter Bedeutung für eine Funktionswiederherstellung speziell im Gehirn zu sein, da oft eine Wiederherstellung der Kontinuität von durch Läsion durchtrennten Bahnen nicht gelingt:

- Im ZNS fehlen die Schwann-Zellen, die im peripheren Nervensystem bei der Axonregeneration so etwas wie eine Leitschiene für den wieder auswachsenden Fortsatz bilden und die Axone ihre alten Bahnen und synaptischen Kontakte mit ihren Zielzellen wiederfinden lassen.
- Das bei einer Hirnläsion entstehende Narbengewebe (Gliazellen und Astrozyten) bildet quasi eine mechanische Barriere, welche die auswachsenden Axonen daran hindert, ihre ursprünglichen Zielgebiete wiederzufinden (Faissner u. Steindler 1995). Die Axonsprossen wachsen dann oft in Richtung des geringsten Widerstandes und bleiben funktionell bedeutungslos.

Schneider (1973) hat in einer Reihe von Tierexperimenten am visuellen System gezeigt, dass wieder aussprossende Axone mit funktionell „falschen“ Systemen Verbindungen eingehen und sogar kontralaterale Regionen innervieren. Hierdurch können sich auf der Verhaltensebene im ungünstigen Fall weitere Störungen ergeben, so dass in diesen Fällen von einer Funktionswiederherstellung nicht die Rede sein kann.

Im Tierexperiment konnten aber auch positive Effekte regenerativer Axonsprossung aufgezeigt werden. Loesche u. Steward (1977) fanden nach unilateraler Schädigung des entorhinalen Kortex im Temporallappen, welcher Verbindungen zum Hippocampus aufweist, eine Axonsprossung vom kontralateralen homotopen Gebiet zum Hippocampus der geschädigten Seite. Gleichzeitig konnten sie eine Wiederherstellung evozierter Potenziale und auch eine funktionale Restitution beobachten.

In neueren Experimenten wurde vitales Hirngewebe (sog. „grafts“), welches besonders hohe Wachstumsfaktoren aufweist, aus dem frontalen und zerebellären Kortex von Rattenembryos in abgetragene Gebiete des medialen frontalen Kortex von ausgereiften Ratten verpflanzt (Labbe u. Mitarb. 1983). Die Autoren fanden, dass nur das frontale, nicht aber das zerebelläre Gewebe afferente neuronale Verbindungen mit den Zellen des Empfängertieres eingingen. Von besonderer Bedeutung war aber die Beobachtung, dass es gleichzeitig zu einer Funktionsverbesserung kam. Ähnliche Effekte konnten Dunnett u. Mitarb. (1982) auch für andere Lokalisationen aufzeigen.

Eine klinische Anwendung fand dieser Ansatz bei Patienten mit Parkinson-Krankheit. In den achtziger Jahren wurde dieses Patienten Gewebe aus den körpereigenen adrenergen Medullaanteilen in das dopaminerige System eingepflanzt, da dieses neben anderen Katecholaminen auch Dopamin absondert. Nach anfänglichen Misserfolgen gelang es, bei einer kleinen Anzahl von Patienten klinische Verbesserungen der Parkinson-Symptomatik zu erzielen (Goetz u. Mitarb. 1989, 1990). Trotz erheblicher ethischer und immunologischer Probleme wurden Parkinson-Patienten in den letzten Jahren auch fetale dopaminerige Zellen implantiert. In den wenigen Studien, welche bereits vorläufige Ergebnisse aufweisen können (Hitchcock u. Mitarb. 1990, Lindvall u. Mitarb. 1990) konnten u. a. mithilfe von PET-Studien das Überleben der Implantate nachgewiesen und auch klinische Erfolge bezüglich der Verbesserung der Parkinson-Symptomatik (motorische Koordination, Akinesie, Rigidität) berichtet werden (s.a. Dunnett 1993).

**Kollaterale Axonsprossung.** Bei der kollateralen Axonsprossung (Moore 1974, Raisman u. Field 1990) handelt es sich um eine Sprossung intakter Nervenzellen aus ungeschädigten Gebieten in benachbarte denervierte Läsionsgebiete. Denervierte Neuronen können demnach fremde Synapsen empfangen (Steward 1994) und gehen dann nicht an Innervationsmangel zugrunde. Während kollaterale Axonsprossung im peripheren Nervensystem, z. B. bei der Reinnervation teilweise denervierter Muskeln, sehr hilfreich ist, kann sie im ZNS ge-

nau das Gegenteil bewirken. Benachbarte Zellgebiete haben hier oft hochspezifizierte und voneinander völlig unterschiedliche Aufgaben. Verbindungen benachbarter Zellgebiete durch kollaterale Axonsprossung können ggf. zu abnormaler Funktion sowohl der reinnervierten als auch der aussprossenden Zellen führen. Zusätzlich kann die Besetzung der degenerierten Gebiete durch kollaterale Axone dazu führen, dass eine regenerative, möglicherweise funktionswiederherstellende Axonsprossung in diesen Gebieten verhindert wird (Wall 1980).

### Denervierungsüberempfindlichkeit

Obwohl das Phänomen der Überempfindlichkeit denervierter Strukturen streng genommen nicht als Regeneration bezeichnet werden kann, soll es dennoch wegen seines hohen Erklärungswertes für die Funktionswiederherstellung an dieser Stelle erwähnt werden. Es handelt sich hierbei um die Beobachtung, dass teilweise denervierte Rezeptoren eine erhöhte Empfindlichkeit auf ihre Transmittersubstanzen entwickeln. So könnte der infolge der Läsion verminderte Transmitterzufluss kompensiert werden (Cannon 1939, Glick 1974, Stavakry 1961).

Voraussetzung ist allerdings, dass in der geschädigten Region mindestens einige der rezeptiven Neurone intakt geblieben sind.

### Reaktivierung „stiller Synapsen“

In der phylogenetischen Entwicklung des Individuums besteht initial ein Überschuss an synaptischen Verbindungen, wobei sich nur diejenigen konsolidieren, welche fortlaufend stimuliert und „benutzt“ werden. Die Übrigen werden abgebaut oder funktionell „stillgelegt“. Vieles spricht dafür, dass Restitutionsprozesse durch Reaktivierung solcher stillen Synapsen erklärt werden können. Schon Hebb (1949) postulierte das Prinzip, dass nur die gleichzeitige Aktivität von Synapsen und nachgeschalteten Neuronen die entsprechenden Verbindungen festigt, was mittlerweile durch von der Malsburg u. Singer (1988), Shatz (1990) sowie Rauschecker (1991) experimentell belegt werden konnte. Dies bedeutet, dass durch Training oder sensorische Erfahrung Synapsen ihre Effizienz steigern und vormals „stillgelegte“ Synapsen reaktiviert werden können (s. a. Donoghue u. Sanes 1996).

### Andere Einflussfaktoren auf den Restitutionsprozess

Neben aktivitätsabhängigen Umorganisationsprozessen beeinflussen zahlreiche andere Faktoren Richtung und Erfolg der synaptischen Reorganisation. Hierzu gehören neurotrophe Faktoren (z. B. Nerve Growth Factor, Fibroblast Growth Factor) und Neuriten stimulierende Proteine (z. B. Laminin und Fibronektin), ohne die Neurone nicht überleben, keine Neuriten aussenden, ihre Zielneuronen nicht finden und keine synaptischen Kontakte aufbauen können (s. Rutishauser u. Jessell 1988, Hagg u. Mitarb. 1994, Faissner u. Steindler 1995).

Andererseits werden u. U. neurotoxische und exzitotoxische Substanzen nach einer Läsion ins Hirnparenchym freigegeben (Nieto-Sampedro 1988), die bis dahin unversehrte Neuronen schädigen und möglicherweise zu einem größeren Zellverlust führen als die Läsion selbst.

Dies hat Implikationen für die Therapieplanung: So könnten neurotrophe Faktoren therapeutisch z. B. durch Gabe von Nerve Growth Factor (Will u. Mitarb. 1988) oder Gangliosiden genutzt werden, während die negativen Auswirkungen neuro- und exzitotoxischer Substanzen durch die Verabreichung entsprechender Antagonisten (z. B. Calcium- und Glutamatantagonisten) beeinflussbar sind. Dies ist insbesondere im Frühstadium einer Läsion zur Verhinderung zusätzlicher Funktionsstörungen von Bedeutung (s. Stein 1992).

## Reorganisationsmodelle

### Statische (strukturelle) Modelle

Strukturelle Erklärungsmodelle für die Wiederherstellung zerebraler Funktionen basieren auf Vorstellungen über die anatomische Organisation des intakten Gehirns. Sie sind insofern statisch, als sie keinen speziellen Prozess annehmen, sondern Funktionswiederherstellung als eine notwendige Konsequenz der Hirnorganisation, z. B. durch *Redundanz (Äquipotenzialität)* oder *multiple Kontrolle* der Funktionen ansehen.

**Redundanz (Äquipotenzialität).** Mit dem Ausdruck „Redundanz“ (Rosner 1970) – bezogen auf das ZNS – ist die Möglichkeit gemeint, dass bereits ein Teil eines neuralen Systems die Funktion ausüben kann, für die normalerweise das ganze System notwendig ist. Diese Vorstellung ist eng an Lashleys (1929) Konzept der Äquipotenzialität geknüpft, welches besagt, dass innerhalb einer gegebenen Hirnregion gleichmäßig das ganze neuronale Gewebe an ihrer Funktion beteiligt ist. Auf diese Weise würde bei einer teilweisen Zerstörung dieser Region das übrig gebliebene intakte neuronale Gewebe die Funktion der ganzen Region weiterhin ausüben können. Lashleys Theorien basieren allerdings weitgehend auf Experimenten mit Ratten, die die Untersuchung relativ undifferenzierter Gehirnstrukturen zum Ziel hatten. Nach Meinung von Chow (1967) sind

sie nicht ohne weiteres auf kortikale Hirnstrukturen von Primaten übertragbar, die einen weit höheren Grad an Lateralisierung und Spezialisierung aufweisen.

**Multiple Kontrolle.** Das Konzept der multiplen Kontrolle (Rosner 1970) besagt, dass eine spezifische Funktion im ZNS mehrfach repräsentiert ist, d. h. von verschiedenen, unterschiedlich lokalisierten Hirnarealen kontrolliert wird. Es bezieht sich weniger auf die Wiederherstellung von Funktionen, sondern versteht sich eher als Erklärungsmodell für das Phänomen, dass nach Hirnläsionen Funktionen, die bei Annahme nur einer einzigen zerebralen Lokalisation dieser Funktion zerstört sein müssten, bisweilen weitgehend normal bleiben. Tierexperimentelle Untersuchungen haben dieses Konzept jedoch sehr relativiert. In diesen Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass es zu unterschiedlichen Verhaltensänderungen bei Tieren kam, je nachdem, ob mehrere Hirnstrukturen simultan oder aber sequenziell experimentell geschädigt wurden (Schultze u. Stein 1975, Stein u. Mitarb. 1969). Nach dem einfachen Konzept der multiplen Kontrolle hätten beide Vorgehensweisen letzten Endes zu gleichen Ergebnisse führen müssen. Wenn es für die gleiche Funktion mehrere „Kontrollzentren“ gibt, scheinen diese offenbar zumindest nicht den gleichen funktionellen „Status“ zu haben.

### Dynamische (Prozess-)Modelle

Da sich die Wiederherstellung einer geschädigten Funktion zweifellos über einen gewissen Zeitraum hinweg erstreckt, bieten hier dynamische Modelle, die einen zeitgebundenen Wiederherstellungsprozess annehmen, gewisse Vorteile gegenüber den bereits angeführten statischen Konzepten.

**Funktionelle Substitution.** Alternativ zum Konzept der „multiplen Kontrolle“ (s. oben) bezieht sich das Konzept der funktionellen Substitution auf die Möglichkeit, dass ein Subsystem innerhalb des ZNS bei Schädigung eines anderen Subsystems dessen Funktion allmählich übernehmen kann. Hierbei ist es nicht unbedingt notwendig, dass das übernehmende System diese Funktion in genau gleicher Weise ausübt wie das ursprüngliche System, sondern es muss quasi nur die gleiche „Rolle“ übernehmen. Dabei können sich die Strategien, die zur Funktionsausführung dienen, durchaus von den früheren Strategien unterscheiden. Funktionelle Substitution kann auf mindestens zwei verschiedene Arten erfolgen:

- Ein Subsystem kann z.B. irgendeine Art der Reorganisation durchmachen, die es in die Lage versetzt, neue Aufgaben zu übernehmen (Kennard 1938). Hierbei scheint Lernen eine Rolle zu spielen, wodurch dieses Konzept für aktive rehabilitative Maßnahmen interessant wird (Luria u. Mitarb. 1969).
- Tierexperimentelle Untersuchungen (Horel u. Mitarb. 1966, Meyer 1973) haben im Gegensatz hierzu die Möglichkeit aufgezeigt, dass sich in Reaktion auf eine Schädigung völlig neue Subsysteme bilden können, die dann die ausgefallene Funktion übernehmen, wobei sich auch hier die Ausführungsstrategien von den ursprünglichen unterscheiden können.

Bei der Substitutionstheorie stellt sich grundsätzlich die Frage, ob das Subsystem, welches Funktionen eines geschädigten Systems übernimmt, seine eigenen ursprünglichen Aufgaben auch weiterhin mit gleicher Effizienz ausüben kann. Milners (1974) Theorie der Sprachentwicklung bei Kindern nach einer Hirnschädigung scheint für eine Abnahme dieser Effizienz zu sprechen. Bei sehr jungen Kindern kann es nach Schädigungen der linken, normalerweise für die Sprache dominanten Hemisphäre dennoch zu einer Sprachentwicklung kommen, da in diesem frühen Entwicklungsstadium die rechte Hemisphäre die Sprachfunktionen im Sinne einer funktionellen Substitution übernehmen kann. Allerdings zeigen diese Kinder dann oft eine allgemeine Reduktion der intellektuellen Kapazität. Milner interpretiert dies als Folge einer „Überlastung“ (crowding) der rechten Hemisphäre, die durch die zusätzliche Kontrolle sprachlicher Funktionen ihre eigenen ursprünglichen Aufgaben nicht mehr mit gleicher Effizienz ausüben kann.

Auch beim Erwachsenen scheint eine Substitution von Funktionen zumindest begrenzt möglich zu sein, wenn das Gehirn Zeit hat, sich den schädigenden Einflüssen anzupassen. So führen langsam wachsende Tumoren meist nicht oder erst wesentlich später zu dramatischen Funktionsstörungen, während ein ischämischer Insult oder eine Blutung einen sofortigen Funktionsausfall des betreffenden Gehirnareals verursachen (Freund 1996). In einer PET-Aktivierungsstudie fanden Weiller u. Mitarb. (1995), dass bei einem Patienten mit gut rückgebildeter Aphasie nach ischämischer Infarzierung der linken perisylvischen Sprachregion eine Aktivierung der rechtshemisphärischen, zu den Sprachregionen homotopen Areale zu beobachten war. Hier könnte es sich allerdings auch um ein „unmasking“ von stillen, bisher nicht benutzten Synapsen handeln (s.a. Sperry u. Goshgarian 1993).

**Plastizität.** Der Begriff wird oft im Sinne einer „morphologischen Flexibilität“ benutzt und umfasst dann solche oben bereits beschriebenen physiologisch-anatomischen Vorgänge wie axonale Sprossung und Regeneration. Durch gezieltes Üben und Trainieren kann diese Plastizität offensichtlich gefördert werden. So konnten Jenkins u. Mitarb. (1990) zeigen, dass eine fortwährende Reizung der äußeren Glieder des Mittel- und Zeigefingers beim Affen nach ca. 100 Trainingstagen das entsprechende Handareal im somatosensorischen Kortex um ca. 500% vergrößert. Ein motorisches Training (durch erschwertes Erreichen von Futter aus einem Zylinder) führte zu einer 40%igen Vergrößerung des zugehörigen Areals im motorischen Kortex (Jenkins u. Merzenich 1992). Diese trainingsbedingte Veränderung der kortikalen Repräsentation von sensiblen oder motorischen Funktionen dürfte auch Rehabilitationserfolgen z.B. nach Schlaganfällen zugrunde liegen. Longoni u. Mitarb. (2000) fanden bei einer Patientin nach rechtsfrontaler vaskulärer Läsion und Alertnessdefiziten nach zweiwöchiger gezielter computergestützter Alertnesstherapie neben einer Verbesserung der Alertness auch eine funktionelle Reorganisation des rechtshemisphärischen Alertness-Netzwerks bei einer longitudinalen PET-Studie.

## Individuelle Unterschiede bei der Funktionsrestitution

Auf der Basis von entwicklungspsychologischen Modellen, wie sie beispielsweise zur Erklärung individueller Differenzen im normalen Alterungsprozess entwickelt wurden (Schaie 1970), kann auch ein Erklärungsversuch individueller Unterschiede bei der Funktionsrestitution unternommen werden. Unterschiede werden durch eine Vielzahl von genetischen, biologischen, sozialen und Umgebungsvariablen verursacht. Neuropathologische Faktoren stellen die biologischen Determinanten innerhalb dieser Konfiguration von interagierenden Größen bei der Funktionsrestitution dar. Von großtem Interesse sind hier

- die Läsionslokalisation,
- die Läsionsgröße,
- die Ätiologie (s.o.),
- das Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Läsion,
- die Krankheitsdauer
- oder die z.B. durch Händigkeit oder Geschlecht (S. 88 ff) bedingte Variabilität in zerebraler Organisation und Dominanz, welche zu Vor- oder Nachteilen in der bilateralen Repräsentation kortikaler Funktionen führen kann.

Auch prämorbide Faktoren sind wichtige Einflussgrößen. Hierzu gehören z.B. die Ausbildung, der allgemeine Ernährungs- und Gesundheitszustand sowie die psychische Stabilität. Ferner können ungünstige innere und äußere Faktoren, wie Alkohol- oder Drogenmissbrauch oder längere toxische Einwirkungen eine Rolle bei der individuellen Funktionsrestitution spielen (s. von Cramon 1988, Meier u. Mitarb. 1987).

## Zusammenfassung

Regenerative und kollaterale Axonsprossung, die Aktivierung „stiller Synapsen“, Veränderungen der Rezeptorempfindlichkeit sowie die Einwirkung neurotropher Faktoren können teilweise die bei Restitutionsprozessen zu erreichenden Funktionsverbesserungen erklären. Über die im Gehirn nach einer Schädigung stattfindenden Reorganisationsprozesse gibt es jedoch noch keine klaren Vorstellungen. Theorien reichen von der Annahme einer multiplen Kontrolle und Redundanz von ZNS-Funktionen bis zur Vorstellung über eine völlige (dynamische) Reorganisation von Hirnfunktionen, für die es in begrenztem Umfang bereits psychobiologische Daten gibt. Sicher ist, dass durch Üben und neues Lernen morphologische Veränderungen in den assoziierten Hirngebieten hervorgerufen werden können.

## Bildgebende und elektrische/magnetische Verfahren in der Neuropsychologie

C. Büchel, C. Weiller

### Einführung

Die bildgebenden Verfahren lassen sich in *funktionelle* Techniken einteilen, die Aussagen über die Hirnaktivität zulassen, und in *strukturelle* Techniken, die Aussagen über die Anatomie zulassen.

Innerhalb der funktionellen Bildgebung gibt es physikalisch sehr verschiedene Messmethoden, die jedoch allesamt ihre Ergebnisse bildlich darstellen können, d.h. als Aktivitätsmuster in Projektion auf die Hirnoberfläche und Hirnschnitte.

- ▶ Zu diesen Techniken gehören die *Positronen-Emissions-Tomographie (PET)* und die *Single Photon Emission Tomography (SPECT)*. Beide Techniken erfassen Hirnaktivität durch die radioaktive Markierung von am Hirnstoffwechsel beteiligten Molekülen. Das kann im einfachsten Fall radioaktiv markiertes Wasser ( $H_2^{15}O$ ) sein, aber auch  $C^{11}$ Raclopride, ein Dopaminrezeptorsubstrat.
- ▶ Eine zweite Klasse bilden Techniken, die sich die Kernspinresonanz zu eigen machen, z.B. die funktionelle Kernspintomographie (*fMRI, functional magnetic resonance imaging*), die funktionelle Kernspinspektroskopie (*fMRS functional magnetic resonance spectroscopy*).
- ▶ Die dritte Klasse stellen Techniken dar, die Hirnströme entweder direkt (*Elektroenzephalographie, EEG*) oder über das induzierte Magnetfeld (*Magnetenzephalographie, MEG*) erfassen.
- ▶ Eine weitere Technik ist die *Diffusionstensorbildgebung (DTI)*, die es erlaubt, In-vivo-Faserverbindungen darzustellen. Gerade dies kann bei neuropsychologischen Syndromen von Interesse sein, bei denen die Hypothese eines zugrunde liegenden Diskonnektionssyndromes besteht.

**PET, fMRT.** Allen *metabolischen* Verfahren (PET, fMRT) ist eigen, dass sie neuronale Aktivität nur indirekt über Stoffwechselveränderungen messen. Diese Stoffwechselveränderungen in der Nachbarschaft aktiverer Neuronenpopulationen führen im gesunden Gehirn zu einem Anstieg des regionalen zerebralen Blutflusses (rCBF). Diese „hämodynamische Antwort“ wird bei PET und fMRT gemessen.

Die Strahlenbelastung bei der PET begrenzt die Wiederholbarkeit von Untersuchungen. Andererseits lassen sich viele Aufgaben nur in der PET ausführen

(wenig Einschränkung der Bewegungsfreiheit, auch Stimuli mit ferromagnetischen Materialien können benutzt werden). Die Kernspintomographie ist dagegen beliebig wiederholbar, und mit demselben Gerät kann eine Vielzahl von weiteren Daten des gleichen Probanden gewonnen werden (z.B. anatomische Strukturen, Spektroskopie). Weiterhin bietet die fMRT die Möglichkeit, Daten ereigniskorreliert auszuwerten, so dass auch einzelne Versuchsdurchgänge (single trial fMRI) analysierbar sind. Diese Technik verbessert die zeitliche Auflösung und erlaubt es, Stimuli in randomisierter Reihenfolge zu präsentieren.

**EEG, MEG.** Die simultane Entladung von Neuronengruppen führt zu elektrischen und magnetischen Feldern, die mit moderner EEG-Technik oder der Magnetenzephalographie (MEG) mit hoher zeitlicher Auflösung anatomisch zuordnenbar sind. Vorteile einer Messung von biomagnetischen Feldern des menschlichen Organismus sind

- das berührungslose Messen,
- die hohe zeitliche Auflösung,
- die „Nähe“ zu den neuronalen Prozessen.

Aufgrund der Nichtinvasivität des Messverfahrens ist es für Wiederholungsmessungen und Longitudinalstudien prädestiniert.

Leider sind alle genannten Techniken kostenaufwändig, und auch der zeitliche Aufwand für die einzelnen Untersuchungen unterscheidet sich kaum. Die fMRT nimmt hier eine Sonderstellung ein, da diese Geräte im klinischen Umfeld (Radiologie, Neuroradiologie) im Allgemeinen vorhanden sind und neben der klinischen Routine auch für neuropsychologische Untersuchungen genutzt werden könnten.

## Metabolische Verfahren

### Positronen-Emissions-Tomographie (PET)

**Prinzip.** Aktivierungsstudien mit PET benutzen instabile Radioisotope, die in einem Zyklotron vor Ort hergestellt werden. Die mit Isotopen markierten Liganden sind natürlich vorkommende Moleküle, die sich entsprechend bekannter Modelle wie die physiologischen Substanzen im Körper verteilen und im untersuchten Organ unter Freisetzung eines Positrons zerfallen. Das Positron trifft schnell auf sein Antiteilchen, das Elektron, und beide zerfallen unter Aussendung von 2 Photonen (Gammaquanten), die sich in einem Winkel von 180° von einander mit Lichtgeschwindigkeit entfernen. In Koinzidenz geschaltete, ringförmig angeordnete Detektoren ermöglichen den Rückschluss auf den Ort des Zerfalls. Computertomographische Rekonstruktionsverfahren ermöglichen eine schichtweise bildliche Darstellung der Verteilungsmuster. Wird gleichzeitig die Radioaktivitätsmenge im arteriellen Blut bestimmt, kann über bekannte Model-

le absolut quantifiziert werden. Der Blutfluss (rCBF) wird mit  $^{15}\text{O}$ -markiertem H<sub>2</sub>O, das Blutvolumen mit  $^{15}\text{O}$ -CO und der O<sub>2</sub>-Metabolismus mit  $^{15}\text{O}$ -O<sub>2</sub> gemessen.  $^{15}\text{O}$  als Tracer mit einer kurzen Halbwertszeit von ca. 2 min erlaubt wiederholte Messungen des Blutflusses in einer Sitzung.

**Durchführung.** Zufällige Koinzidenzen bestimmen bei der PET die technisch möglichen Obergrenzen, um das Signalrauschverhältnis durch die Applikation größerer Mengen des Radiopharmakons zu verbessern. Alternative ist die Dosisfraktionierung. Anstatt eine Studie mit einer großen Menge Radioaktivität durchzuführen, werden verschiedene Studien im gleichen physiologischen Zustand repliziert, wobei jeweils nur ein Teil der Gesamtradioaktivität injiziert wird. Die resultierenden Bilder werden dann gemittelt. Die Aufnahmezeit einer einzelnen Messung dauert zwischen 40 und 120 s und begrenzt damit die zeitliche Auflösung der PET-Technik. Typischerweise werden 6 – 12, in Einzelfällen 18 repetitive Durchgänge während einer Sitzung durchgeführt. Zwischen den Durchgängen muss man warten, um die Hintergrundaktivität sinken zu lassen; bei H<sub>2</sub> $^{15}\text{O}$  im Allgemeinen 8 – 12 min, entsprechend 4 – 6 Halbwertszeiten, so dass eine Gesamtuntersuchungsdauer von etwa 2 h resultiert.

**Beispiel.** Ein Beispiel für ein PET-Experiment ist in Abb. 1.8 gezeigt. In dieser Studie wurden sehende und blinde Probanden untersucht. Die Aufgabe während des PET Experiments bestand darin, einzelne Wörter zu lesen, in Braille für die blinden Probanden, als normale Schrift für die sehenden Probanden. Aktivität während dieser Bedingungen wurde mit einer auditorischen Kontrollaufgabe verglichen. Die sehenden Probanden zeigten während des Lesens eine starke Aktivierung des okzipitalen, d. h. visuellen Kortex. Überraschenderweise war dies aber auch bei den Blinden Probanden beim taktilen Lesen zu beobachten.

Dieser Befund, zusammen mit anderen (Sadato u. Mitarb. 1996), war ein Hinweis auf die mögliche Reorganisation des okzipitalen Kortex bei Blinden, um dort Informationen einer anderen, d. h. taktilen Sinnesmodalität zu verarbeiten. Diese vage Aussage zeigt eine weitere Limitation der funktionellen Bildgebung (und aller korrelativen Verfahren): Es können nur Aussagen über die mögliche Beteiligung eines Areals an einer Aufgabe gemacht werden. Ob die Aufgabenlösung auch ohne das Areal möglich wäre, lässt sich nicht beantworten. Hierzu sind traditionelle (Patienten) und moderne Läsionsexperimente (transkraniale Magnetstimulation, TMS) gefordert.

**TMS.** Mit der TMS ist es möglich, selektiv kortikale Areale für einen Zeitraum im Millisekundenbereich zu inaktivieren. In Bezug auf die Aktivierung des okzipitalen Kortex bei Blinden bewies eine elegante transkraniale Magnetstimulationsstudie, dass der okzipitale Kortex an der taktilen Informationsverarbeitung beteiligt ist (Cohen u. Mitarb. 1997). In diesem Zusammenhang zeigte sich einmal mehr, dass die Kombination von verschiedenen Untersuchungstechniken sehr große Vorteile bei der Interpretation der Befunde ergibt.

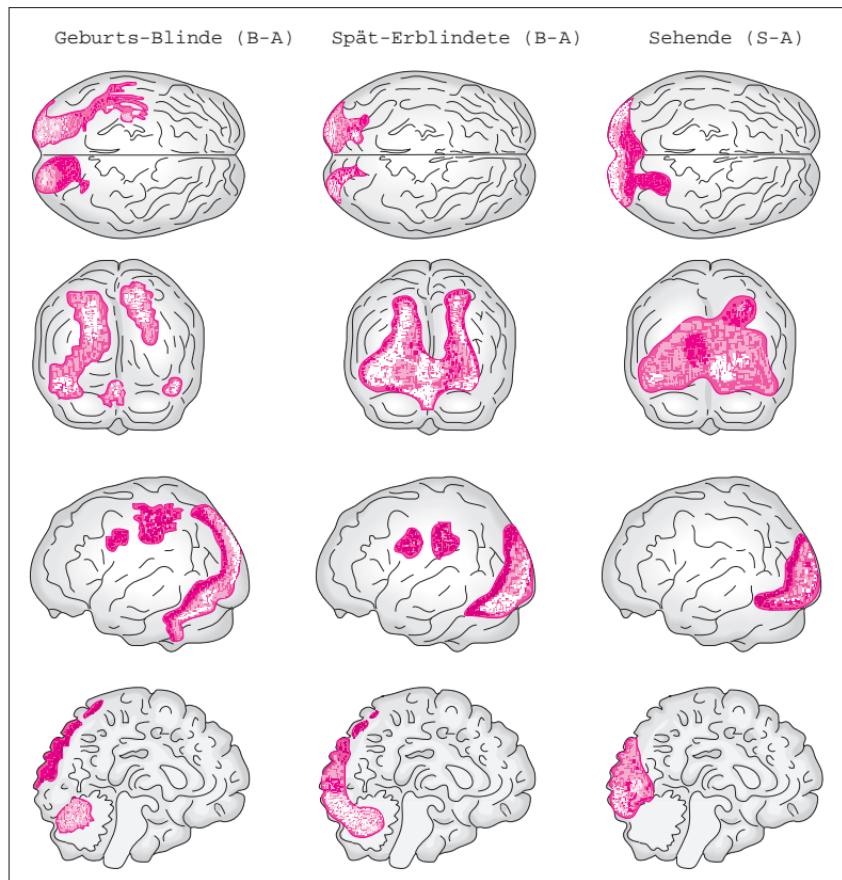


Abb. 1.8 Aktivierung des okzipitalen Kortex bei sehenden (rechte Spalte), spät erblindeten (mittlere Spalte) und geburtsblinden Probanden (linke Spalte). Aktivierungen beziehen sich auf die mit  $H_2^{15}O$  gemessene Signaldifferenz zwischen einer Leseaufgabe (Einzelwörter) und einer akustischen Kontrollaufgabe (Hören von Wörtern). Die Aufmerksamkeit wurde durch eine taskunabhängige Suchaufgabe konstant gehalten. Überraschenderweise zeigte sich auch bei den blinden Probanden eine Aktivierung im Bereich des okzipitalen (visuellen) Kortex, trotz der Tatsache, dass bei diesen beiden Gruppen die Wörter taktil in Form von Braille-Schrift dargeboten wurden (Büchel 1998).

## Funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT)

**Prinzip.** Die am weitesten verbreitete Kernresonanzmethode zur Messung der Hirnaktivität beruht auf dem sog. BOLD-Kontrast (*Blood Oxygenation Level Dependent Contrast*; Kwong u. Mitarb. 1992). Er kommt dadurch zustande, dass die Blutversorgung eines Hirngebietes sich unter Aktivität lokal ändert. Kurz nach der durch den Zellstoffwechsel verursachten Erhöhung der deoxyHb-Konzentration erhöhen sich der Blutfluss (rCBF) und der Blutanteil im Volumen (rCBV), was zu einer gegenüber dem Ruhezustand verringerten Konzentration von paramagnetischem deoxyHb im Kapillarbett und in venösen Gefäßen führt (Frahm u. Mitarb. 1994). Die damit verbundene Verlängerung der T2\*-Relaxationszeit schlägt sich in einer Erhöhung des MR-Signals von Protonen nieder, die bei einer Feldstärke von 1,5 T im Bereich von ca. 1 % liegt. Die Kernspinresonanzbildgebung ermöglicht die räumliche Lokalisation der aktivierten Areale mit einer Auflösung im Millimeterbereich.

**Durchführung.** Aus verschiedenen Gründen sind fMRI-Experimente auf schnelle Bildgebungsverfahren angewiesen. Erstens soll für neurowissenschaftliche Fragestellungen i.d.R. das ganze Gehirn zu einem möglichst genau definierten Zeitpunkt erfasst werden. Zweitens liefert eine Kernspinresonanzmessung an Protonen grundsätzlich ein niedriges Signal-Rausch-Verhältnis (SNR). Die Erhöhung des SNR durch Mittelung über viele Messungen erhöht die Gesamtmesszeit wesentlich, da das MR-Signal nach einer Anregung innerhalb von einigen hundert Millisekunden zerfällt und für eine erneute Anregung die (teilweise) Einstellung des Gleichgewichts abgewartet werden muss. Die Belastbarkeit von Testpersonen und v.a. Patienten setzt aber der Untersuchungszeit eine obere Grenze. Je länger die Untersuchungszeit ist, desto größer ist außerdem die Wahrscheinlichkeit für eine Bewegung des Kopfes, die korrigiert werden muss. In funktionellen Studien müssen daher i.d.R. schnelle Bildgebungsmethoden, wie z.B. FLASH (Haase u. Mitarb. 1986) oder EPI (Mansfield u. Maudsley 1977) eingesetzt werden.

**EPI.** Wegen seiner Schnelligkeit und seiner starken T2\*-Empfindlichkeit hat sich EPI (*Echo Planar Imaging*) als Standardsequenz für fMRI durchgesetzt. EPI erlaubt die Aufnahme des ganzen Gehirns innerhalb von 1 – 2 Sekunden. Im Vergleich zu langsameren Techniken hat es eine etwas schlechtere räumliche Auflösung und ist empfindlich gegenüber Magnetfeldinhomogenitäten im Gehirn, die zu Auslöschen und räumlichen Verzerrungen führen. Insbesondere Regionen des basalen Temporallappens und des orbitofrontalen Kortex können deshalb mit EPI nur bedingt untersucht werden.

### Ereigniskorrelierte fMRT (efMRT)

**Prinzip.** Ereigniskorrelierte fMRT (efMRT) ist ein den evozierten Potenzialen in der Elektrophysiologie (EEG, MEG) analoges Verfahren. Einzelne Stimuli werden wiederholt präsentiert und die gemessenen Signale zeitlich in Bezug zu diesen Stimuli gesetzt. Auf Hochfeldsystemen ist es durch die hohe Messempfindlichkeit möglich, mit Repetitionszeiten im Bereich von 100 ms zu arbeiten. Dieses feine Abtastraster erlaubt es, die hämodynamische Antwort auf einen bestimmten Stimulus individuell zu messen (Menon u. Mitarb. 1998 a; Richter u. Mitarb. 1997 a; Richter u. Mitarb. 1997 b).

Obwohl die hämodynamische Antwort eine Zeitkonstante im Sekundenbereich hat (Abb. 1.9), ist die Kopplung an das auslösende Ereignis (die neuronale Aktivität) sehr präzise und erlaubt Aussagen über zeitliche Unterschiede zwischen Aktivierungen. R. Menon demonstrierte dieses *Chronometrie* genannte Verfahren, indem er visuelle Stimuli im rechten und linken Gesichtsfeld im Abstand von 500 ms darbot (Menon u. Mitarb. 1998 b). Die im rechten bzw. linken okzipitalen Kortex gemessenen hämodynamischen Antworten zeigten sehr prä-

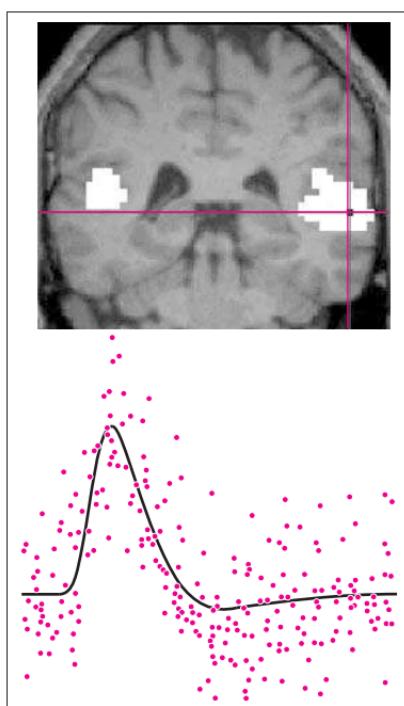


Abb. 1.9 Akustisch evozierte BOLD-Antwort. Das Fadenkreuz (oben) zeigt das Aktivierungsmaximum im primär auditorischen Kortex rechts. Die BOLD-Antwort zeigt einen Gipfel nach ca. 5 s, d. h. lange nach der eigentlichen Aktivität der Neurone in diesem Areal.

zise diese Latenz von 500 ms. Inwieweit sich diese zeitliche Auflösung auf andere Modalitäten übertragen lässt, ist bisher nicht bekannt.

**Durchführung und Möglichkeiten.** Die beschriebene hohe zeitliche Auflösung der fMRI lässt sich allerdings nur mit der sog. „single trial“ oder „event related (ereigniskorrelierte) fMRI“ (efMRI) erzielen. Neben der verbesserten zeitlichen Auflösung hat die efMRI noch den Vorteil, dass verschiedene Stimuli, die im konventionellen, geblockten Design in verschiedenen Blöcken präsentiert werden müssten, einzeln und – wichtiger noch – randomisiert präsentiert werden können (Buckner u. Mitarb. 1996). Dadurch wird die Entstehung eines für geblockte Experimente typischen „cognitive set“ wirksam unterdrückt.

Stimuli aus verschiedenen Bedingungen können randomisiert präsentiert und getrennt voneinander ausgewertet werden. Zu keinem Zeitpunkt des Experiments kann der Proband vorhersagen, welche Art von Stimulus als nächstes präsentiert wird. efMRI ist zudem unempfindlicher gegenüber Bewegungsartefakten: Kommt es bei einer Aufgabe (z.B. einer Handbewegung) zu einer Bewegung des Kopfes, werden die damit verbundenen Signaländerungen im Bild ggf. fälschlich als Aktivierung interpretiert. Bei efMRI sind diese künstlichen Aktivierungen von echten, durch neuronale Aktivität getriggerten Antworten abgrenzbar, denn jede echte Aktivitätsänderung kann erst mit der Latenz der hämodynamischen Antwort von ungefähr 2 s eintreten. Mit neuen, schnellen Pulssequenzen lässt sich die efMRI auch in Experimenten benutzen, in denen mehrere Schichten (Multislice-Technik) benötigt werden, z.B. wenn größere, zusammenhängende Systeme im Gehirn untersucht werden sollen.

**Zusatzmessungen.** Auch wenn der Mechanismus des BOLD-Effektes eng an die Oxygenierung gebunden ist, so sind bei weitem nicht alle Details der MR-Signaländerung bei der funktionellen Bildgebung geklärt. Insbesondere BOLD-Signaländerungen unter pathologischen Bedingungen, wie im Randbereich von Angiomen oder Tumoren und bei Gefäßerkrankungen sind schwer einzuordnen (Ojemann u. Mitarb. 1998). Daher ist es von grundsätzlichem Interesse, simultan zur BOLD-Signalakquisition auch den zerebralen Blutfluss zu messen. Dies gelingt mittels der „arterial-spin-tagging“-Methode, bei der die Protonen des fließenden Blutes im Halsbereich markiert und in der Messschicht zur Berechnung von quantitativen Parameterbildern des zerebralen Blutflusses akquiert werden.

### Diffusionstensorbildgebung (DTI)

**Prinzip und Möglichkeiten.** Die 1994 von Basser u.a. eingeführte *Diffusionstensorbildgebung (DTI)* erlaubt die nichtinvasive ortsaufgelöste Messung des Diffusionstensors von Wasser in intaktem biologischem Gewebe (Basser u. Mitarb. 1994). Diese Tatsache beruht auf der geordneten Struktur der weißen Substanz: in vielen Bereichen verlaufen die Axone parallel zueinander und sind von

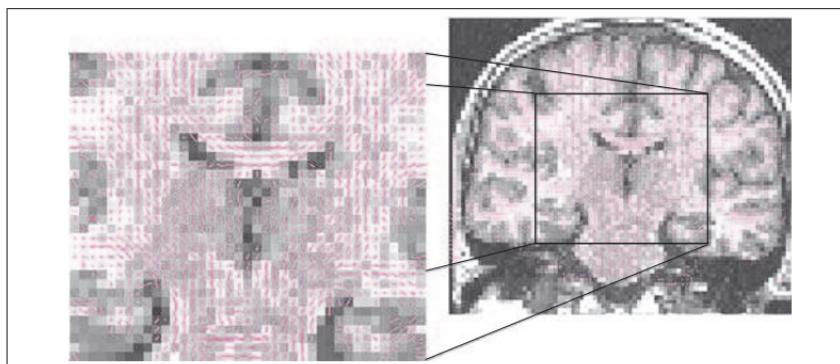


Abb. 1.10 Graphische Darstellung von Diffusionstensor-Daten. Der Hintergrund des Bildes ist eine T1-gewichtete hochauflösende MR-Aufnahme. Darauf wurde die Hauptrichtung des Diffusionsellipsoids gelegt. Die einzelnen roten Striche geben demnach die Hauptrichtung der Diffusion in diesem Bildpunkt an. In der Ausschnittsvergrößerung (links) kann man deutlich die horizontalen Fasern über den Balken erkennen, sowie schräg von superior nach inferior verlaufende Bahnen, die der Pyramidenbahn, d.h. der wichtigsten motorischen Bahn entsprechen. Areale mit punktförmigen roten Strichen entstehen dadurch, dass die Hauptrichtung der Diffusion senkrecht zum Bild verläuft, also in anterior-posteriorer Richtung.

Myelinhüllen umgeben, die die thermische Bewegung von Wasser quer zur Faser behindern. DTI hat die Möglichkeit eröffnet, die Richtung von Axonbündeln in weißer Hirnsubstanz *in vivo* zu messen. In den letzten Jahren hat sich eine steigende Zahl von Veröffentlichungen mit DTI beschäftigt. Das ist insbesondere auf den Beitrag zur Verbesserung von Hirnmodellen zurückzuführen, der von der individuellen Vermessung von Faserverbindungen im Gehirn mithilfe von DTI erwartet wird. Die DTI eröffnet dadurch in einzigartiger Weise die bildhafte Darstellung anatomischer Faserverbindungen, die bisher allenfalls post mortem dargestellt werden konnten. Der besondere wissenschaftliche Reiz liegt darüber hinaus in der Kombination von anatomischer Konnektivität (DTI), Aktivierungen der grauen Substanz (fMRI), der hochauflösten morphologischen Darstellung des Gewebes (3D-T1 w; Abb. 1.10) und der metabolischen Information (MRS). Die wissenschaftliche Anwendung dieser viel versprechenden Methoden steht noch ganz am Beginn.

Klinisch-wissenschaftliche Anwendungen der DTI liegen bereits vor. Es besteht die Hoffnung, durch Anwendung von morphometrischen Methoden (Makris u. Mitarb. 1997) auf DTI-Messungen Erkenntnisse über die Ursachen und den Verlauf von Erkrankungen des Nervensystems sammeln zu können.

**Beispiele.** Ein eindrucksvolles Beispiel stellt die Lese-Rechtschreibschwäche (Dyslexie) dar. Hier konnte vor kurzem gezeigt werden, dass Verbindungen zwischen Parietal- und Temporallappen betroffen sind. In diesem sehr umschriebe-

nen Faserbündel war die mit DTI gemessene Faserausrichtung bei Kontrollpersonen weitaus gerichtet als bei Dyslektikern (Klingberg u. Mitarb. 2000). Interessant war weiterhin, dass auch innerhalb der Gruppen eine Korrelation der Anisotropie mit der Leseleistung bestand, d.h. auch bei den Kontrollen korrelierte die Leseleistung mit der Anisotropie dieser Verbindung. Algorithmen, die anhand von Diffusionstensorsdaten Faserverbindungen rekonstruieren, werden schon lange diskutiert, und es gibt seit kurzem erste brauchbare Ergebnisse (Conturo u. Mitarb. 1999; Mori u. Mitarb. 1999). Bei Patienten mit subkortikaler arteriosklerotischer Enzephalopathie war als Ausdruck der Schädigung subkortikaler Markfasern eine deutliche Abnahme der Anisotropie festzustellen (Jones u. Mitarb. 1999).

## Design

Viele PET- und fMRI-Aktivierungsstudien bedienen sich nach wie vor des Prinzips der „kognitiven Subtraktion“, um einzelne Elemente kognitiver Verarbeitung zu isolieren. Aktivierungen, bedingt durch hierarchisch aufeinander folgende Funktionen, werden miteinander unter der Annahme verglichen, dass jede Stufe in der kognitiven Hierarchie alle Funktionen der vorhergehenden Ebene umfasst und dass es zu keiner Interaktion zwischen den einzelnen Komponenten kommt – eine Annahme, die als fragwürdig identifiziert wurde (Friston u. Mitarb. 1996; Jennings u. Mitarb. 1997).

**Faktorielles Design – Beispiel.** Interaktionen zwischen kognitiven Komponenten kommen auf allen Ebenen der Hierarchie vor. Um diese Interaktionen erfassen zu können, benötigt man ein *faktorielles Design*. Ein solches Design benutzt z.B. eine Studie, die das neuronale Korrelat von automatisierten Bewegungen untersucht hat (Rijntjes u. Mitarb. 1997). In dieser Studie sollten die Probanden ihre Unterschrift entweder mit der Hand (HU) oder mit dem Fuß (FU) durchführen. Zusätzlich gab es zwei Kontrollbedingungen, repetitive Zickzack-Bewegungen mit Hand (HZ) oder Fuß (FZ). Diese 4 Bedingungen stellen ein komplettes  $2 \times 2$ -faktorielles Design dar. Die experimentellen Faktoren hierbei sind

- die ausführende Extremität (Hand oder Fuß),
- die Art der Bewegung (Zickzack oder Unterschrift).

Dieses Design erlaubt die Auswertung der Haupteffekte, d.h. Signalunterschiede zwischen Fuß oder Handbewegungen (HZ + HU vs. FZ + FU) und Unterschiede zwischen Art der Bewegung (HZ + FZ vs. HU + FU). Inwieweit die Extremität, mit der die Bewegung ausgeführt wird, das Muster der unterschriftbedingten Aktivierungen beeinflusst, ist die Interaktion. Die Interaktion testet demnach die Differenz einer Differenz, z.B.  $(FU - FZ) - (HU - HZ)$ . Die Subtraktionsmethode geht davon aus, dass diese Interaktion nicht existiert, d.h. dass das Muster der Aktivierungen für den Vergleich  $(FU - FZ)$  und  $(HU - HZ)$  identisch ist.

**Ergebnis.** Das Ergebnis der Studie zeigte sowohl Regionen, in denen es zu Interaktionseffekten kam, als auch Regionen, die sich als Extremitätenunabhängig zeigten. Letztere Information, nämlich die Identifikation eines Haupteffektes (Unterschrift) ohne Interaktion, d.h. eines unterschriftenspezifischen Systems, das unabhängig von der ausführenden Extremität operiert, ist durch eine Konjunktionsanalyse möglich (Büchel u. Mitarb. 1998 c; Price and Friston 1997).

**Weitere Indikationen.** Ein faktorielles Design ist auch nötig, um den Effekt eines Pharmakons (Verum vs. Plazebo) auf eine Aktivierung (Aufgabe vs. Kontrolle) zu untersuchen, oder wenn Patienten mit Probanden verglichen werden (Büchel u. Mitarb. 1998 b; Weiller u. Mitarb. 1992; Weiller u. Mitarb. 1995).

**Korrelationsdesign.** Eine weitere Alternative sind Korrelationsdesigns, bei denen Blutflussänderungen mit externen Variablen modelliert werden. Diese Variablen können

- ▶ einerseits im Experiment vorgegeben sein, z.B. Wortpräsentationsrate (Abb. 1.11; Büchel u. Mitarb. 1998 a; Price u. Mitarb. 1992), Kraftentwicklung (Dettmers u. Mitarb. 1995),
- ▶ oder vom Probanden während der Untersuchung generiert werden (z.B. Hautwiderstandsänderungen, Schmerzwahrnehmung (Rainville u. Mitarb. 1997).

Diese Technik erlaubt es, zerebrale Antworten auf eine bestimmte Reizklasse genauer zu charakterisieren als dies mit einem kategorischen Design möglich ist. Weiterhin kommen parametrische Designs ohne Kontrollbedingung aus, da lediglich die Korrelation zwischen dem Parameter und dem gemessenen Signal

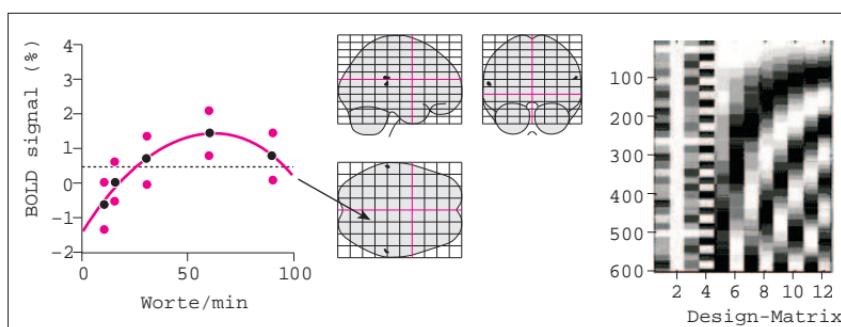


Abb. 1.11 Nichtlineare Abhängigkeit einer Aktivierung des periauditorischen Kortex von der Wortpräsentationsrate. Initial steigt in dieser Region das BOLD-Signal an, fällt jedoch bei Wortpräsentationsraten von über 60 Wörtern pro Minute wieder ab. Die Aktivierungslokalisierung (Mitte) ist als „Glasgehirn“ realisiert. Die Aktivierungen (schwarz) können dreidimensional zugeordnet werden: durch eine Ansicht von rechts, hinten und oben. Die zu der Analyse gehörige Designmatrix (rechts) zeigt die Regressoren in einer Graukodierung.

interessiert. Neben der einfachen Aussage, ob Signaländerungen mit dem interessierenden Parameter in manchen Teilen des Gehirns korreliert sind, erlaubt es diese Technik auch, verschiedene Gehirnregionen anhand ihres Antwortprofils zu unterscheiden.

**Beispiel.** So konnte beispielsweise in einer parametrischen Studie, bei der die Wortpräsentationsrate variiert wurde, gezeigt werden, dass bilaterale frontale Kortexabschnitte ein binäres An-Aus-Verhalten zeigten, d.h. schon bei geringer Wortpräsentationrate voll aktiviert waren. Der primär auditorische Kortex hingegen zeigte einen linearen Anstieg mit steigender Wortpräsentationsrate; ein Indiz für die frühe Verarbeitung von akustischem Material. Der periauditorische Assoziationskortex zeigte eine nichtlineare Beziehung zur Wortpräsentationsrate: Initial stieg das Signal an, zeigte aber jenseits von 60 Wörtern pro Minute wieder einen Abfall (Abb. 1.11). Dieser Abfall könnte durch die Tatsache bedingt sein, dass bei schneller Wortpräsentationsrate zu wenig Zeit zur lexikalischen Analyse einzelner Wörter bleibt.

## Datenanalyse

Vieles des im Folgenden Angeführten wird in nahezu gleicher Weise bei PET und fMRI eingesetzt. Die Auswertung der Daten ist aufwändig.

**Problembereiche.** Eines der Hauptprobleme, das sich aus der hohen Sensitivität und Auflösung der modernen Verfahren ergibt, ist die *artifizielle Bewegung*, die zu einer unterschiedlichen Positionierung der verschiedenen Bilder eines Patienten oder Probanden im Raum führt. Diese Bewegungen führen

- ▶ bei der PET lediglich zu einer Unschärfe des Bildes,
- ▶ beim fMRI jedoch zu Signalveränderungen insbesondere im Bereich von kontrastreichen Übergängen, z.B. im Ventrikel- oder im Randbereich des Gehirns.

Ein weiteres Problem sind *physiologische Bewegungen*. Das Gehirn bewegt sich innerhalb der Schädelkalotte mit jedem Herzschlag und bei jedem Atemzug um mehrere Millimeter, wobei die zentralen Strukturen im Hirnstamm und um die Ventrikel herum am meisten betroffen sind. Abhilfe ist hier durch schnelle Bildgebungssequenzen und durch EKG-Triggerung möglich. Nach Akquisition der Daten wird versucht, durch eine Reihe von Bildverarbeitungsalgorithmen das Bewegungsausmaß zwischen den einzelnen Durchgängen zu schätzen und zu korrigieren.

**Vergleichbarkeit.** Um die Bilder verschiedener Probanden miteinander vergleichen zu können, ist die Transformation in einen standardisierten anatomischen Raum erforderlich. Der zur Zeit am meisten genutzte Referenzraum basiert auf dem stereotaktischen Atlas von Talairach und Tournoux, bei dem die Interkommissurallinie als Referenzlinie festgelegt ist. Im Rahmen einer interna-

tionalen Initiative hat man sich auf ein vom Montreal Neurological Institute bereitgestelltes Referenzgehirn geeinigt (Mittelwert aus 305 individuellen Gehirnen). Für die Transformation in diesen Referenzraum gibt es eine Reihe von Algorithmen, die PET- oder fMRI-Bilder *räumlich* auf dieses Standardhirn normalisieren können. Dem schließt sich meist eine räumliche Glättung an, um verbleibende interindividuelle Variationen auszugleichen.

Auch in der *Zeitdomäne* sind mehrere Filteroperationen notwendig, bei denen sowohl hochfrequentes Rauschen – hauptsächlich durch das Gerät bedingt – wie auch niederfrequente Drifts entfernt werden.

**Methoden.** Im Allgemeinen sind alle Bildgebungsmodalitäten korrelative Verfahren, d.h. man versucht, einen Zusammenhang zwischen dem Verhalten des Probanden (z.B. Lösen einer Aufgabe) und der Gehirnaktivität darzustellen. Intuitiv lassen sich alle diese Analysen mittels (multipler) linearer Regression darstellen. Bei einem einfachen Experiment mit Aktivierungs- und Kontrollaufgabe lässt sich dieser Regressionsansatz auf eine Subtraktionsanalyse reduzieren (dies entspricht einem einfachen Mittelwertsvergleich, d.h. t-Test, einem Sonderfall der linearen Regression). In einem komplizierteren Experiment, in dem etwa die Gehirnaktivität in Relation zu der Frequenz akustisch präsentierter Wörter bestimmt werden soll, lässt sich dies nur über die Regressionsanalyse erklären (Abb. 1.11).

Obwohl multivariate Analysen in der Auswertung von funktionellen Bildgebungsdaten Anwendung finden, wird hauptsächlich univariat getestet, d.h. jedes Voxel wird einzeln untersucht. Dadurch ergibt sich das Problem multipler Vergleiche, für das korrigiert werden muss. Da ein Bildpunkt nicht von seinen Nachbarn unabhängig ist, wäre eine Korrektur nach Bonferroni nicht erlaubt, d.h. zu konservativ. Alternativ dazu macht man sich Erkenntnisse zu Eigenschaften der „Gaussian Random Fields“ zunutze, um korrigierte p-Werte zu erhalten.

## MEG und EEG

Magnetenzephalographie (MEG) und Elektroenzephalographie (EEG) sind Methoden, die im Vergleich zur fMRI und PET eine deutlich höhere zeitliche Auflösung besitzen.

**Prinzipien.** Das gemessene Signal beim *EEG* entspricht einer Summation von postsynaptischen Dendritenpotenzialen. Dabei tragen hauptsächlich die senkrecht zur Kortexoberfläche stehenden Dendriten der Pyramidenzellen zum gemessenen bioelektrischen Signal bei. Die Entstehung des Signals bei der *MEG* beruht auf den gleichen Mechanismen, gemessen werden jedoch geringe, durch diese Ströme induzierte Magnetfeldschwankungen. Daraus folgt, dass sich die ideale Orientierung der signalerzeugenden Strukturen zwischen der MEG und EEG um 90° unterscheiden.

**Vor- und Nachteile.** Der Vorteil bei der Messung von Magnetfeldschwankungen besteht darin, dass magnetische Signale durch die das Gehirn umgebenden Gewebe (z.B. Schädelkalotte, Liquor) weniger beeinträchtigt werden als elektrische Signale. Die räumliche Lokalisation der Generatoren („Dipole“) ist somit mit höherer Präzision möglich. Der Nachteil der MEG liegt in der geringen Signalstärke, die im Bereich von Femtotesla liegt. Da das interessierende Signal somit nur einen Bruchteil der Magnetfeldstärke von störenden Außeneinflüssen (z.B. Straßenbahn, elektrische Geräte) erreicht, bedarf die MEG-Messung eines besonderen, magnetisch abgeschirmten Raumes. Weiterhin ist die Stimuluspräsentation, ähnlich wie bei der fMRT, eingeschränkt auf Geräte, die keine magnetischen Felder induzieren. Trotzdem ist es möglich, durch pneumatische Geräte und über Linsensysteme taktil und visuell zu stimulieren und über Lichtwellenleiter Antworten der Probanden zu erhalten.

**Evozierte Potenziale.** Die klassische Technik zur Analyse der mit EEG und MEG erhobenen neurowissenschaftlichen Daten sind die evozierten Potenziale. Bei dieser Technik präsentiert man die Stimuli rasch hintereinander und mittelt die für jede Elektrode gemessenen Signale für einzelne Stimulus-Klassen über alle Wiederholungen (Abb. 1.12), um das Signal-Rausch-Verhältnis zu verbessern. Statistische Verfahren erlauben dann Aussagen über die Differenz der einzelnen Komponenten zwischen verschiedenen Stimuli/Bedingungen der evozierten Antwort.

**Dipollokalisation.** Mithilfe der Dipollokalisation lassen sich weiterhin mögliche Quellen der verschiedenen Signale identifizieren. Die räumliche Auflösung wird dabei durch die Anzahl der Messpunkte, also der Kanäle in MEG und/oder EEG bestimmt. Wie bereits erwähnt, erweist sich dabei die gegenseitige Ergänzung von EEG und MEG als vorteilhaft: Schränkt man den Lösungsraum der Quellen auf den Kortex ein, liefert das EEG nicht immer eindeutige Lösungen, da ca. zwei Drittel des Kortex in Sulci liegen und deswegen über das EEG nicht ermittelt werden kann, ob sich Information aus tangential oder radial zur Oberfläche ausgerichteten Dipolen abbildet. Das MEG liefert genau die notwendige, komplementäre Information, nämlich welcher Beitrag durch tangentiale Stromdipole erklärt wird.

Im einfachsten Fall ist zu einem Zeitpunkt nur eine Region von wenigen Millimetern Durchmesser aktiv und lässt sich durch ein einzelnes Dipol erfassen. Ein solches Dipol wird durch sechs Parameter beschrieben: 3 Orts- und 3 Intensitätskoordinaten.

**Beispiel.** So konnte beispielsweise gezeigt werden, dass frühe Komponenten visuell evozierter Potenziale, deren Generatoren im primär visuellen Kortex liegen, keine Modulation durch Aufmerksamkeit erfahren. Die最早est durch Aufmerksamkeit modulierte Komponente stellt die P1-Komponente dar (80–130 ms Latenz), deren Generator im extrastriären visuellen oder parietalen Kortex liegt (Hillyard u. AnlloVento 1998; Mangun u. Mitarb. 1997).

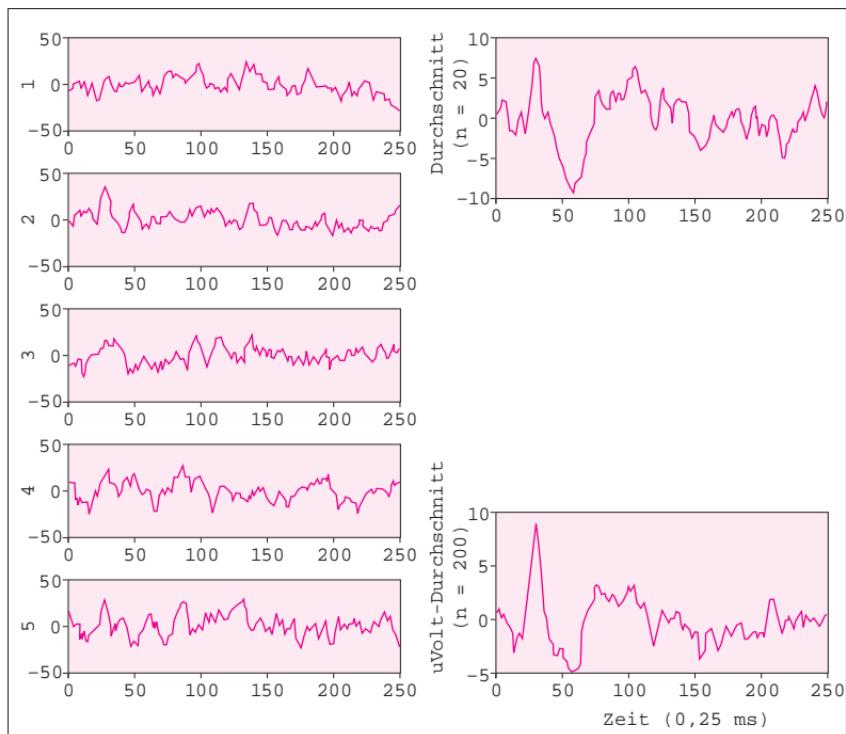


Abb. 1.12 Extraktion ereigniskorrelierter Potenziale (EKP) aus dem EEG durch Mittelung (Averaging). Die Ableitung erfolgte auf Signalreize in einem auditorischen Oddball-Paradigma von der Elektrodenposition P7, bezogen auf eine mittlere Referenz. Dargestellt ist der Potenzialverlauf für 5 einzelne Durchgänge (links) sowie für 20 und 200 Mittelungen.

**Kombinierte Anwendung.** MEG und EEG bieten sich v. a. in Kombination mit direkt bildgebenden Verfahren wie fMRI oder PET an (vgl. Heinze u. Mitarb. 1994 für ein Beispiel der Kombination von EEG und PET und Liu u. Mitarb. 1998 für eine Kombination aus EEG und fMRI). In dieser Kombination kann die hohe räumliche Auflösung der fMRI zur Beschränkung möglicher Dipol-Lokalisierungen benutzt werden. Umgekehrt lassen sich durch die hohe zeitliche Auflösung der EEG oder MEG Aussagen über die zeitliche Dynamik machen. Multivariate Zeitreihenuntersuchungen ermöglichen es weiterhin, Interaktionen im Bereich von Millisekunden (z.B. Gamma-Band-Oszillationen) zu erfassen (Arnold u. Mitarb. 1998; Ribary u. Mitarb. 1991).

## Ausblick

Methodische Themen der näheren Zukunft werden die zeitliche Auflösung des MEG und ihre bessere Ausnutzung betreffen. Zur Zeit beschränken sich die meisten Arbeiten noch darauf, Stromdichtekurven oder Dipole dem anatomischen Bild zuzuordnen („magnetic source imaging“), während das Potenzial des MEG darin liegt, die zeitliche Abfolge der Exzitationen den verschiedenen aktiven Hirnregionen zuzuordnen. Die Integration der verschiedenen Verfahren sollte es erlauben, die im PET oder fMRI gefundenen Koordinaten aktivierter Gebiete als Randbedingung (Constraint) zu benutzen, in dessen Vorgaben die Dipolanalyse des MEG gezwungen wird. Ob es gelingen wird, mit diesen Techniken das hebre Ziel einer Synthese lokalisationsistischer und holistisch-netzwerkanalytischer Ansätze zu erreichen, sei dahingestellt. Für die nähre Zukunft scheint nicht so sehr ein Bedarf an immer teureren und komplizierten Maschinen zu bestehen, als vielmehr an der Entwicklung intelligenter Studien, um sinnvolle Fragestellungen zu beantworten.

## 2

## Funktionelle Asymmetrie der Großhirnhemisphären

W. Hartje

### Einführung

Die Untersuchungen von Funktionsstörungen nach unilateraler Hirnschädigung ergaben schon früh deutliche Hinweise auf eine funktionelle Asymmetrie zwischen den Großhirnhemisphären und führte u. a. dazu, dass die linke Hemisphäre als sprachdominant, die rechte als nichtsprachdominant bezeichnet wurde. Da die Beobachtung läsionsbedingter Funktionsausfälle weder eine direkte Zuordnung der gestörten Funktionen zu den geschädigten Hirnstrukturen erlaubt noch die Annahme rechtfertigt, dass im gesunden Hirn ein entsprechender funktionell-anatomischer Zusammenhang bestehen muss, wurden und werden zur Ergänzung der klinischen Forschung Methoden angewandt, mit denen die Feststellung funktioneller Hemisphärenasymmetrien bei gesunden Personen möglich ist. Dies sind

- die Verfahren der lateralisierten visuellen, auditiven und – seltener – haptisch-taktilen Reizdarbietung (gesichtsfeldabhängige, dichotische bzw. dichaptische Stimulation)
- die bildgebenden Verfahren, insbesondere PET und fMRI (S. 52 ff).

Das vorliegende Kapitel konzentriert sich in erster Linie auf die Ergebnisse von Studien an gesunden Personen, die auf diesen Methoden basieren. Darüber hinaus werden die wichtigsten Befunde aus der Forschung mit „*Split-Brain-Patienten*“ dargestellt, die Aufschluss über die Leistungsmöglichkeiten der anatomisch voneinander isolierten Hemisphären geben. Außerdem werden die möglichen Beziehungen zwischen Händigkeit, Geschlecht und Hemisphärenasymmetrie sowie die Befunde zu anatomischen Hemisphärenasymmetrien erörtert (Springer u. Deutsch 1998).

**Begriffe.** Die Begriffe der funktionellen Asymmetrie, Spezialisierung oder Dominanz der Hemisphären beziehen sich streng genommen nur deskriptiv auf die Beobachtungen,

- dass Schädigungen der linken oder rechten Hirnhälfte mit quantitativ und teilweise auch qualitativ unterschiedlichen Leistungsstörungen verknüpft sind,

- dass sich mit den oben genannten Untersuchungsmethoden bei Gesunden Leistungs- oder Aktivierungsunterschiede in Abhängigkeit von der Seite bzw. der Art der Stimulation zeigen.

Der Begriff der *Hemisphärenspezialisierung* suggeriert eine eindeutige Zuordnung bestimmter Funktionen zur rechten oder linken Hirnhälfte und hat hierdurch zu populärwissenschaftlichen Verallgemeinerungen und Fehldeutungen geführt (Corballis 2000); die Begriffe der *funktionellen Asymmetrie* oder *Dominanz* beschränken sich demgegenüber auf die Feststellung, dass die Hemisphären an der Ausübung von Funktionen bzw. am Zustandekommen von Leistungen in unterschiedlichem Ausmaß beteiligt sind.

## Untersuchungen bei Gesunden

### Methodische Aspekte

**Problematik.** Die Untersuchung der funktionellen Hemisphärenasymmetrie mit den Methoden der gesichtsfeldabhängigen visuellen und der dichotischen auditiven Stimulation (S. 13 ff) steht vor dem grundlegenden Problem, dass über das Kommissurenstromsystem, v.a. über das Corpus callosum, ein ständiger und extrem rascher Austausch von Informationen zwischen den beiden Hemisphären stattfindet (Shevtsova u. Reggia 1999). Auch bei lateralisierte Reizdarbietung ist es daher prinzipiell nicht möglich, die Leistung der einen oder anderen Hemisphäre wirklich isoliert zu erfassen. Dass sich empirisch mit diesen Methoden dennoch systematische Leistungsasymmetrien feststellen lassen, die von der Lateralisierung der Stimulation abhängig sind, spricht jedoch dafür, dass zwischen den Hemisphären tatsächlich Leistungsunterschiede bestehen: Für eine Aufgabe, die ebenso gut von der einen wie von der anderen Hemisphäre gelöst werden kann, dürfte es keinen Unterschied machen, ob sie z. B. in der linken oder der rechten Gesichtsfeldhälfte, d. h. primär der rechten bzw. der linken Hemisphäre dargeboten wird.

**Hypothesen zum Verarbeitungsprozess.** Hinsichtlich der in den Hemisphären ablaufenden Verarbeitungsprozesse gibt es unterschiedliche Hypothesen (Moscovitch 1986):

- Das „*Direct-Access*“-Modell nimmt an, dass die Informationen von derjenigen Hemisphäre verarbeitet werden, in der sie auf dem direkten Weg ankommen, also z. B. die vom linken Gesichtsfeld kommenden in der rechten Hemisphäre.
- Im Unterschied hierzu geht das „*Callosal-Relay*“-Modell davon aus, dass die Informationen stets in der für sie jeweils dominanten Hemisphäre verarbeitet werden, also z. B. sprachliche Informationen in der linken Hemisphäre; diejenigen Informationen, die unter lateralisierten Stimulationssbedingun-

gen zunächst die nicht dominante Hemisphäre erreichen, werden über das Corpus callosum zur dominanten Hemisphäre weitergeleitet, wo die entscheidende Verarbeitung erfolgt.

- Modifikationen dieser Modelle nehmen an, dass nur unter bestimmten Voraussetzungen ein Balken-Transfer erfolgt bzw. ausbleibt (Boles 1995, Olk u. Hartje 2001, Umiltà u. Mitarb. 1985).

Kritische Einwände bezüglich der gesichtsfeldabhängigen Stimulation, die darauf abzielten, die beobachteten Leistungsasymmetrien zwischen dem rechten und linken visuellen Feld (RVF bzw. LVF) auf Lesegewohnheiten oder auf die Bevorzugung der näher am zentralen Fixierpunkt dargebotenen Stimulusanteile zurückzuführen (Kirsner u. Schwartz 1986) – z.B. Wortanfang im RVF und Wortende im LVF bei horizontal angeordneten Wortstimuli – konnten weitgehend entkräftet werden oder lassen sich durch besondere Darbietungstechniken umgehen (Bryden 1986, Hellige 1986, Leehey u. Cahn 1979).

**Methodische Modifikationen.** Auf die besonderen Schwierigkeiten der Informationslateralisierung auditiver Stimuli durch die dichotische Darbietungstechnik wurde in Kap. 1 schon hingewiesen. Wegen der nicht immer eindeutigen Ergebnisse dichotischer Experimente, mit oft nur schwachen und instabilen Leistungsasymmetrien zwischen den Ohren/Hemisphären, wurde daran gearbeitet, die Methode zu verbessern. Hier sei besonders auf die von Graves u. Mitarb. (1987) beschriebene Methode der „interaural sensitivity difference“ hingewiesen: Hierbei wird die Überlegenheit eines Ohres durch den Intensitätsunterschied (dB) ausgedrückt, der erforderlich ist, um zwischen den beiden Ohren eine Leistungssymmetrie herbeizuführen. Es stellte sich auch die grundlegende Frage, ob die zu beobachtenden Leistungsdifferenzen im Wesentlichen die kortikale, hemisphärenspezifische Leistungsasymmetrie widerspiegeln oder z.T. auf interindividuell variable Funktionsasymmetrien der subkortikalen Hörbahnanteile zurückgehen. Wie Murray (1986) hervorhebt, spricht aber z.B. die Unabhängigkeit zwischen der Ohrdominanz für sprachliche und nichtsprachliche Stimuli (s.u.) dafür, dass der Effekt der kortikalen funktionellen Hemisphärenasymmetrie überwiegt.

## Verarbeitung verbaler Informationen

### Gesichtsfeldabhängige Stimulation

Die besondere Bedeutung der linken Hemisphäre für Sprachleistungen ist durch die Erkenntnisse der Aphasieforschung gesichert. Untersuchungen mit tachistoskopisch im rechten oder linken Gesichtsfeld dargebotenen Informationen (Wörter, Buchstaben, Ziffern) bei gesunden Versuchspersonen haben im Wesentlichen bestätigt, dass diese Sprachdominanz der linken Hemisphäre (zu-

mindest beim Rechtshänder) auch für die Informationsverarbeitung des gesunden Gehirns bestimmt ist. In zahlreichen Untersuchungen, in denen kurze und geläufige Wörter entweder jeweils nur in einer der Gesichtsfeldhälften oder aber paarweise simultan in beiden Gesichtsfeldhälften dargeboten wurden, hat sich eine Bevorzugung der rechten Gesichtsfeldhälfte ergeben. Das bedeutet, die im rechten Gesichtsfeld gezeigten und damit visuell primär der linken Hemisphäre vermittelten Wörter werden häufiger richtig und/oder rascher erkannt und benannt.

**Phonetische/semantische versus figurale Verarbeitung.** Die Resultate weiterführender Studien mit gezielter Variation der experimentellen Bedingungen zwingen allerdings zu einer Differenzierung und teilweisen Einschränkung einer allzu einfachen Vorstellung von der funktionellen Dominanz der linken Hemisphäre; etwa derart, dass ausschließlich die linke Hemisphäre in der Verarbeitung jeglicher verbaler Informationen dominant wäre. Wird von den Versuchspersonen z.B. nicht die Identifikation der Stimuli verlangt, die ein vollständiges Erkennen des dargebotenen Wortes voraussetzt, sondern muss lediglich entschieden werden, ob das tachistoskopisch gezeigte Wort mit einem zuvor eingeprägten „Ziel“- oder Vergleichswort identisch ist, dann tritt die Bevorzugung des rechten Gesichtsfeldes zurück, oder es findet sich evtl. sogar eine Überlegenheit des linken Gesichtsfeldes. Zu entsprechenden Ergebnissen führten experimentelle Arbeiten, in denen Buchstabenpaare (z.B. „AA“, „aa“, „Aa“, „AB“ oder „Ab“) als gleich oder ungleich beurteilt werden mussten. Bei denjenigen Paaren, die sowohl dem Buchstabennamen nach als auch optisch übereinstimmen, wurde meist keine Gesichtsfeldasymmetrie festgestellt, wohingegen sich bei den nur namensgleichen Paaren eine Überlegenheit des rechten Gesichtsfeldes fand. Aus diesen Beobachtungen schloss man, dass die funktionelle Dominanz der linken, „sprachdominanten“ Hemisphäre nur dort in Erscheinung tritt, wo die Aufgabenlösung eine phonetische oder semantische, also über das Klangbild oder die Wort- bzw. Buchstabenbedeutung führende Informationsverarbeitung erfordert. Wenn die Aufgabe dagegen auf dem Weg des optischen figuralen Vergleichs, also durch eine rein visuelle Informationsverarbeitung gelöst werden kann, erweist sich auch bei der Verarbeitung verbalen Materials die rechte Hemisphäre als der linken ebenbürtig oder sogar überlegen.

Eine Asymmetrie zugunsten des linken Gesichtsfeldes (der rechten Hemisphäre) bei der Verarbeitung verbaler visueller Stimuli kann v.a. unter erschweren visuoperzeptiven Bedingungen hervortreten: bei

- ▶ sehr kurzer Darbietungsdauer,
- ▶ visueller Maskierung (Backward Pattern Masking),
- ▶ Verwendung ungewöhnlicher Schrifttypen, optischer Unschärfe oder geringer Kontraststärke

der Stimuli. Solche Manipulationen beeinträchtigen in besonderem Maß die Verarbeitung der im rechten Gesichtsfeld dargebotenen Informationen, sodass sich eine relative Überlegenheit des linken Gesichtsfeldes ergeben kann (Sergent u. Hellige 1986).

**Effekte von Begriffsart und -länge.** Ein weiterer Faktor, der für die Frage der Hemisphärenasymmetrie in der Verarbeitung verbaler Informationen ausschlaggebend sein kann, liegt in der Besonderheit der als Stimuli verwendeten Wörter, also der *Wortart*: Die Dominanz der linken Hemisphäre zeigt sich beim Erkennen von abstrakten Substantiven deutlicher als bei konkreten. Solche Substantive und Adjektive, die nur schwer ein visuelles Vorstellungsbild hervorzubringen vermögen, sowie Verben werden im rechten Gesichtsfeld (linke Hemisphäre) wesentlich rascher erkannt als im linken. Für leicht visualisierbare Substantive und Adjektive wird dagegen meist keine Überlegenheit des rechten Gesichtsfeldes beobachtet.

In einer interessanten Serie von Experimenten konnten Young u. Mitarbeiter (Ellis u. Mitarb. 1988, Young u. Ellis 1985) nachweisen, dass auch die *Wortlänge* einen unterschiedlichen Effekt auf die Wortidentifikation im rechten bzw. linken Gesichtsfeld ausübt. Bei Verwendung von Wortstimuli im normalen horizontalen Format, wie es für das Lesen allgemein üblich ist, beeinflusst die Wortlänge nur die Leistung des linken, nicht aber des rechten Gesichtsfeldes. Die Leistung des linken Gesichtsfeldes nimmt mit zunehmender Buchstabenzahl ab. Bei Darbietung von aussprechbaren Nonsense-Wörtern (wie z.B. „Fule“) und Wörtern in vertikaler oder auch unregelmäßiger horizontaler räumlicher Anordnung der Buchstaben übt die Wortlänge dagegen in beiden Gesichtsfeldern den gleichen Effekt aus.

Die Autoren folgern aus ihren Beobachtungen, dass wesentliche qualitative Unterschiede hinsichtlich der Verarbeitung von im rechten oder linken Gesichtsfeld dargestellten Wörtern bestehen:

- ▶ Bei normaler horizontaler Wortdarbietung im rechten Gesichtsfeld (linke Hemisphäre) erfolgt ein direkter und ganzheitlicher Zugriff zum Wortschatz, wie er für das normale Lesen typisch ist,
- ▶ bei Darbietung im linken Gesichtsfeld (rechte Hemisphäre) kann der Zugriff zum Lexikon dagegen nur auf dem – von der Wortlänge abhängigen – Umweg über eine graphematische Analyse und Zwischenspeicherung erfolgen. Auf diesen Weg ist das linkshemisphärische System offenbar nur dann angewiesen, wenn linguistisch ungewöhnliche Stimuli, wie z.B. Nonsense-Wörter oder vertikal angeordnete Wörter, analysiert werden müssen.

Aber auch unter dieser Bedingung ist die linke Hemisphäre der rechten insgesamt noch überlegen. Diese Tatsache könnte als Hinweis darauf betrachtet werden, dass der Zugriff zum Lexikon schließlich doch in der linken Hemisphäre erfolgt. Sie könnte sich aber auch dadurch erklären, dass bei der von Young u. Ellis geforderten mündlichen Wortidentifikation die Antwort über die expressive

Sprachfunktion erfolgen muss, die nur der linken Hemisphäre zur Verfügung steht. Wie Young u. Ellis (1985) hervorheben, lassen die Ergebnisse ihrer Experimente keine Aussage darüber zu, ob die rechte Hemisphäre über ein eigenes Lexikon verfügt, wie von einigen Autoren angenommen wird (Zaidel 1990), oder ob sie sich nach Weiterleitung der voranalysierten Information über das Corpus callosum des Lexikons der linken Hemisphäre bedient.

**Semantisches Priming.** Auch *Priming-Experimente mit lexikalischer Entscheidungsaufgabe*, bei der dem zu erkennenden, lateralisiert im linken oder rechten Gesichtsfeld dargebotenen Wort ein assoziiertes (bahnendes) oder ein nicht assoziiertes Wort vorausgeschickt wird, haben die Erkenntnis über die Fähigkeit der rechten Hemisphäre zur Sprachverarbeitung in interessanter Weise erweitert:

Die rechte Hemisphäre kodiert Wortbedeutungen grobkörniger als die linke Hemisphäre und ist gegenüber engen, direkten Assoziationen (Wald/Baum) kaum sensitiver als gegenüber alternativen Wortbedeutungen und eher peripheren semantischen Relationen (Wald/Dunkel). Ein Priming-Wort löst in der rechten Hemisphäre eine schwache Aktivierung weiter semantischer Felder aus. Bei der Wortverarbeitung in der linken Hemisphäre werden die peripheren Wortbedeutungen vermutlich in einem feinkörnigen semantischen Selektionsprozess inhibiert (Beeman u. Chiarello 1998, Beeman u. Mitarb. 1994, Chiarello u. Richards 1992). Nach Atchley u. Mitarb. (1999) spielt die Kompatibilität der peripheren, nichtdominanten semantischen Wortassoziationen mit der dominanten Bedeutung eines Wortes (dominant: lamb – wool; nichtdominant kompatibel: lamb – ear; nichtdominant inkompatibel: lamb – chops) für die hemisphärenspezifischen Priming-Effekte eine größere Rolle als deren assoziative Stärke.

**Metaphorische Wortbedeutung.** Auch hinsichtlich der Verarbeitung *metaphorischer versus direkter, „buchstäblicher“* (literal) Wortbedeutungen fällt den Hemisphären eine unterschiedliche Bedeutung zu. Im ersten, automatischen Stadium der Wortsprechung (bei sehr kurzem Intervall zwischen Prime- und Targetstimulus) werden

- durch metaphorische Prime-Target-Relationen sowohl die linke als auch die rechte Hemisphäre,
- durch buchstäbliche Prime-Target-Relationen aber nur die linke aktiviert.

Im späteren, kontrollierten Wortsprechungsstadium (bei längeren Prime-Target-Intervallen) tritt eine *doppelte Dissoziation* hervor:

- direkte Bedeutungsrelationen aktivieren nur die linke,
- metaphorische Relationen nur die rechte Hemisphäre (Anaki u. Mitarb. 1998).

**Semantische Satzverarbeitung.** Experimente, in denen semantisch und/oder syntaktisch unterschiedlich stark determinierende Sätze mit fehlendem letz-

tem Wort als Prime für die anschließende lexikalische Wort/Nichtwort-Entscheidung verwendet werden (z.B. „The cop caught the... [thief]“; „The lock was broken by the...[thief]“; „The car was opened by the ... [thief]“), zeigen, dass die linke Hemisphäre sensitiver für die linguistische Determiniertheit (Constraint) ist als die rechte Hemisphäre (Faust u. Kravetz 1998), die ihrerseits möglicherweise stärker auf semantische Satz anomalien reagiert (Chiarello u. Mitarb. 1999).

Auch hinsichtlich der Auflösung der lexikalischen Ambiguität von Homonymen (z.B. Bank: Geldinstitut oder Sitzgelegenheit) gibt es Hinweise auf eine funktionelle Unterschiedlichkeit der Hemisphären. Dabei erscheint die rechte im Vergleich zur linken Hemisphäre als sensitiver gegenüber peripheren und weniger eng determinierenden semantischen Merkmalen des sprachlichen Kontextes (Titone 1998).

**Funktionelle Hemisphärenkomplementarität.** Die funktionelle Komplementarität der Hemisphären mit

- ▶ der besonderen Fähigkeit der *linken* Hemisphäre zur Selektion eng determinierter und zur Inhibition unangemessener Wortbedeutungen,
- ▶ der besonderen Fähigkeit der *rechten* Hemisphäre zur Aktivierung und eventuellen späteren Reaktivierung unterschiedlicher Bedeutungsmöglichkeiten.

trägt wahrscheinlich wesentlich zur differenzierten, sicheren Sprachverarbeitung bei (Faust u. Gernsbacher 1996, Titone 1998). Nach der Auffassung von Atchley u. Mitarb. (1999) generiert die linke Hemisphäre zunächst ein umfassendes Modell des Bedeutungskonzeptes, wobei schwache ebenso wie starke Bedeutungsassoziationen (aber nur, sofern sie mit der dominanten Wortbedeutung kompatibel sind) länger aktiviert bleiben. In der rechten Hemisphäre werden alle (auch die mit der dominanten Wortbedeutung inkompatiblen oder mit dem Sprachkontext inkonsistenten) Assoziationen aktiviert und stehen für Modifikationen der semantischen Interpretation im Prozess des Sprachverständens zur Verfügung (vgl. Koivisto u. Laine 2000, Chiarello 2000). Die Frage der dabei sicher stattfindenden Kooperation zwischen den beiden Hemisphären wurde bisher noch wenig untersucht (Hasbrooke u. Chiarello 1998).

Schließlich haben auch Untersuchungen mit gesichtsfeldabhängiger tachistoskopischer Darbietung von japanischen Schriftzeichen und Wörtern die lange Zeit bestehende, einseitige Annahme einer praktisch ausschließlichen Dominanz der linken Hemisphäre für jede Art von sprachlicher Information widerlegt. Sie haben gezeigt, dass nur für die phonetischen Silbensymbole des Kana-Schriftsystems eine Bevorzugung des rechten Gesichtsfeldes besteht, wohingegen die ursprünglich bildhaften, logographischen Kanji-Schriftzeichen entweder in beiden Gesichtshälften gleich gut oder besser im linken Gesichtsfeld erkannt werden (Sasanuma u. Mitarb. 1980). Auch hier entscheiden besondere Merkmale der Stimuli und der Aufgabenstellung (graphische Komplexität der Schriftzeichen, Konkretheit oder Abstraktheit der Wörter, physikalische, le-

xikalische oder semantische Verarbeitung) über die Beteiligung oder Dominanz der linken oder rechten Hemisphäre (Hatta 1992).

### Dichotische Stimulation

Ebenso wie die Untersuchungen mit gesichtsfeldabhängiger Stimulation haben auch zahlreiche mit der Methode des dichotischen Hörens durchgeführte Studien die Sprachdominanz der linken Hemisphäre belegt. Die klassischen Experimente von Kimura (1967) sowie eine Vielzahl daran anschließender Studien ergab eine Überlegenheit des rechten Ohres bei der dichotischen Darbietung von Wörtern oder Konsonant-Vokal-Silben. Dass sich diese Überlegenheit auch bei der dichotischen Darbietung solcher Stimuli ergibt, die zwar aus Sprachlauten bestehen, aber nicht sinnhaftig sind (sinnlose Silben wie ba, da, ga oder pa, ta, ka oder daraus gebildete Silbenketten) zeigt, dass die Sinnhaftigkeit der sprachlichen Information nicht das entscheidende Merkmal ist, sondern vermutlich die für Sprachlaute charakteristische komplexe phonetische Mikrostruktur der Stimuli.

Die Überlegenheit des rechten Ohres bei der Identifikation sprachlicher Stimuli konnte auch bei Kindern im Alter zwischen 3 und 13 Jahren nachgewiesen werden. Interessant ist die Beobachtung, dass sie sich nach dem Vorschulalter allmählich abschwächt, und zwar dadurch, dass die Leistung des linken Ohres stärker zunimmt als die des rechten. Pohl u. Mitarb. (1984) bringen diesen Vorgang mit der Tatsache in Verbindung, dass die Myelinisierung des Corpus callosum erst ungefähr im Alter von 6 Jahren abgeschlossen ist: Da unter dichotischen Stimulationsbedingungen die sprachlichen Informationen vom linken Ohr zunächst zur rechten Hemisphäre laufen und von dort über das Corpus callosum das Sprachsystem der linken Hemisphäre erreichen müssen, können vor einer ausreichenden Myelinisierung des Corpus callosum kaum sprachliche Stimuli vom linken Ohr identifiziert werden; mit zunehmender Reifung nimmt dann aber die Leistung des linken Ohres rasch zu, während die von der Myelinisierung des Balkens unabhängige Leistung des rechten Ohres sich relativ wenig verändert. Der Nachweis eines derartigen reifungsbedingten Prozesses stützt die Annahme, dass die dichotische Stimulation tatsächlich zu einer hemisphärenspezifischen strukturell begründeten Lateralisierung der Informationsdarbietung und -verarbeitung führt.

### Bildgebende Verfahren

Untersuchungen der mit kognitiven Prozessen assoziierten zerebralen Aktivierungsmuster mit PET, fMRI, MEG und anderen bildgebenden Verfahren (Kap. 1) zielen meist nicht darauf ab, eine funktionelle Hemisphärenasymmetrie aufzu-

decken, sondern darauf, komplexe, sowohl intra- als auch interhemisphärische kortikale neuronale Netzwerke darzustellen. Die Ergebnisse verschiedener Studien erlauben aber auch Rückschlüsse auf die Hemisphärendominanz.

**Linke Hemisphäre.** Die Dominanz der linken Hemisphäre für die Mehrzahl der Sprachprozesse wurde auch mit diesen Methoden bestätigt, wobei sich je nach der Art der geforderten Sprachleistung oder der erfassten Sprachverarbeitungskomponenten unterschiedliche intrahemisphärische Aktivierungsmuster ergaben (Breier u. Mitarb. 1999, Démonet u. Mitarb. 1992, Démonet u. Mitarb. 1994, Howard u. Mitarb. 1992, Rumsey u. Mitarb. 1997, Wise u. Mitarb. 1991, Zouridakis u. Mitarb. 1998). Dies gilt auch für komplexere Sprachleistungen, wie die Beurteilung der semantischen Plausibilität von Sätzen oder das Verständnis für den wesentlichen Gehalt einer Geschichte (Brockway 2000, Stromswold u. Mitarb. 1996, Tzourio u. Mitarb. 1998).

**Rechte Hemisphäre.** Eine – allerdings interindividuell sehr unterschiedlich ausgeprägte – Beteiligung der rechten Hemisphäre an Sprachprozessen wurde für später erlernte Zweitsprachen festgestellt (Dehaene u. Mitarb. 1997). Auch beim Verstehen von in Zeichensprache (American Sign Language, ASL) dargebotenen Sätzen findet sich bei Personen, die die Zeichensprache von Kindheit an gelernt haben, eine ausgeprägte Aktivierung in der rechten Hemisphäre (homologe Regionen zur Broca- und Wernicke-Region), zusätzlich zur linkshemisphärischen Aktivierung (Bavelier u. Mitarb. 1998).

**Händigkeit und Wortgenerierung.** Pujol u. Mitarb. (1999) konnten in einer fMRI-Studie mit einer Wortgenerierungsaufgabe (gedankliches Aufzählen von Wörtern mit bestimmten Anfangsbuchstaben) eine deutlich linkshemisphärische Aktivierung bei 96% ihrer rechtshändigen und 76% ihrer linkshändigen Versuchspersonen feststellen. Bei 14% der Linkshänder fand sich eine bilaterale Aktivierung und nur bei 10% ein (schwaches) Überwiegen der rechtshemisphärischen Aktivierung. Unter der gleichen Aufgabenstellung fanden Knecht u. Mitarb. (2000) mit dem Verfahren der funktionellen transkranialen Doppler-Ultraschallsonographie (fTCD) bei 4% ihrer rechtshändigen Versuchspersonen eine stärkere Aktivierung in der rechten im Vergleich zur linken Hemisphäre. Eine vorausgegangene Untersuchung hatte bei Patienten mit Epilepsie eine perfekte Übereinstimmung zwischen der fTCD-Methode und dem präoperativen Wada-Test hinsichtlich der Sprachlateralisierung ergeben (Knecht u. Mitarb. 1998).

## Zusammenfassung

Sowohl mit den Methoden der lateralisierten Reizdarbietung, d.h. der gesichtsfeldabhängigen und der dichotischen Stimulation, als auch mit bildgebenden Untersuchungsverfahren wie PET, fMRI und fTCD wurde die grundlegende Dominanz der linken Hemisphäre für sprachliche Leistungen immer wieder bestätigt. Insbesondere die Ergebnisse von Priming-Experimenten mit gesichtsfeldabhängiger Stimulation stützen aber die Auffassung einer *funktionell komplementären Zusammenarbeit der beiden Hemisphären bei sprachlichen, v.a. sprachlich-rezeptiven Prozessen*. Während die linke Hemisphäre zur Selektion semantisch eng determinierter und zur Inhibition zunächst inadäquat erscheinender Wortbedeutungen neigt, werden in der rechten Hemisphäre auch unterschiedliche periphere oder metaphorische Bedeutungen aktiviert und für evtl. später erforderlich werdende Revisionen der Sprachprozesse (z.B. einen Wechsel des thematischen Konzeptes) verfügbar gehalten. Mit bildgebenden Verfahren konnten, neben der intrahemisphärischen Differenzierung sprachlich aktiverter Hirnregionen, auch unter komplexeren sprachlichen Anforderungsbedingungen hemisphärenspezifische Aktivierungsmuster mit Beteiligung der rechten Hemisphäre (z.B. beim Zweitspracherwerb oder bei linkshändigen Personen) nachgewiesen werden.

## Verarbeitung nonverbaler Informationen

### Gesichtsfeldabhängige Stimulation

Es ist zwar eine weit verbreitete Auffassung, dass nichtsprachliche kognitive Funktionen in den Dominanzbereich der rechten Hemisphäre fallen, jedoch gibt es keinen ähnlich überzeugenden Beleg für diese Annahme, wie ihn das (bei rechtshändigen Personen) fast ausschließliche Auftreten aphasischer Störungen nach linkshirnigen Läsionen für die Sprachdominanz der linken Hemisphäre darstellt. So haben auch die zahlreichen gesichtsfeldabhängigen Untersuchungen mit unterschiedlichen nonverbalen Stimuli (geometrische Figuren, unregelmäßige Zufallsformen, Punkte oder Linien in verschiedenen räumlichen Anordnungen oder Orientierungen, stereoskopische Muster u.a.) zu sehr divergenten Ergebnissen geführt, die nur z.T. eine Überlegenheit des linken Gesichtsfeldes ergaben und damit für eine Dominanz der rechten Hemisphäre sprechen.

Selbst für eine zunächst so typisch „rechts hemisphärisch“ erscheinende Leistung wie die vorstellungsmäßige, mentale Rotation von Figuren ergaben sich inzwischen Befunde, die für eine obligatorische interhemisphärische Kooperation sprechen. Danach fällt möglicherweise gerade die Ausführung der

mentalalen Rotation in den Dominanzbereich der linken Hemisphäre, während die rechte Hemisphäre für den vorausgehenden Prozess der Stimulusidentifikation oder die Bildung eines stabilen räumlichen Bezugsmusters sorgt (Cook u. Mitarb. 1994, Corballis 1997, Corballis u. Sidey 1993). Außerdem muss mit einer Verschiebung der Hemisphärendominanz mit fortschreitender Übung in der Aufgabe gerechnet werden (Voyer 1995).

**Erkennung von Gesichtern.** Im Hinblick auf diese uneinheitlichen Resultate ist es bemerkenswert, dass sich für das Unterscheiden oder Erkennen von Gesichtern eine recht stabile und deutlich ausgeprägte funktionelle Dominanz der rechten Hemisphäre gezeigt hat. In der Mehrzahl der entsprechenden Studien wurden den Versuchspersonen unbekannte Gesichter gezeigt, die sich nicht durch irgendwelche hervortretenden Merkmale wie Brille, Bart oder Haartracht voneinander unterschieden. Die Aufgabe bestand im Allgemeinen darin, die gesichtsfeldabhängig dargebotenen Gesichter mit einigen im Voraus eingeprägten „Ziel“-Gesichtern oder einem kurz zuvor gezeigten Gesicht zu vergleichen und z.B. durch manuelle Reaktionen anzugeben, ob es sich beim Stimulus um ein identisches oder ein anderes Gesicht handelte. Aus der unter diesen Bedingungen deutlich hervortretenden Bevorzugung des linken Gesichtsfeldes wurde der Schluss gezogen, dass die rechte Hemisphäre in besonderer Weise über die Fähigkeit verfügt, figural komplexe, gestalthafte und schwer verbalisierbare visuelle Informationen – wie es unbekannte Gesichter sind – zu verarbeiten.

Experimente, bei denen nicht nur Gesichter in normaler Orientierung, sondern auch auf dem Kopf stehende Gesichter verwendet wurden, haben jedoch keine Gesichtsfeldasymmetrie für diesen speziellen Stimulustyp ergeben. Da der figurale Komplexitätsgrad beider Stimulusarten identisch ist, müssen andere Faktoren für die Dominanz der rechten Hemisphäre bei der Verarbeitung normal orientierter Gesichter entscheidend sein (Young 1984).

Die kritische Rolle der geringen oder fehlenden Verbalisierbarkeit der Gesichter schien zunächst durch Beobachtungen gestützt zu werden, nach denen namentlich bekannte, „berühmte“ Gesichter und experimentell mit fiktiven Namen eingeprägte Gesichter besser im rechten Gesichtsfeld, d.h. von der sprachdominanten, linken Hemisphäre identifiziert werden. Eine Studie von Leehey u. Cahn (1979) stellte diese Befunde allerdings sehr infrage: Die Autoren fanden auch bei Darbietung persönlich und namentlich gut bekannter Gesichter und selbst bei verbaler Identifikation der Stimuli durch die Versuchspersonen eine Dominanz der rechten Hemisphäre.

Worin die Besonderheit des menschlichen Gesichts liegt, die im Unterschied zu anderen, ebenfalls figural komplexen, gestalthaften und schwer verbalisierbaren visuellen Stimuli die funktionelle Dominanz der rechten Hemisphäre provoziert, ist immer noch nicht befriedigend geklärt. Einige Autoren (z.B. Sergent u. Hellige 1986) haben versucht, die unterschiedlich ausgeprägte Dominanz der rechten Hemisphäre durch besondere Merkmale der Stimulusdarbietung und Aufgabenstellung zu erklären:

Insbesondere der für reale wie fotografisch reproduzierte Gesichter charakteristische geringe Wechsel von Hell-Dunkel-Kontrasten (räumliche Frequenz oder *Spatial Frequency*) sowie die meist verwendete Aufgabe des raschen globalen und mehr oder minder intuitiven Identitätsvergleichs zwischen Gesichtern soll für die Dominanz der rechten Hemisphäre ausschlaggebend sein. Gezielte Überprüfungen dieser Faktoren haben das zunächst überzeugende Konzept jedoch nicht bestätigt (Hines u. Mitarb. 1987, Moscovitch u. Radzins 1987). Auch die besonderen Schwierigkeiten, die rechtshirnig geschädigte Patienten beim Erkennen von Gesichtern haben, können nicht auf eine besondere Störung der räumlichen Kontrastsensitivität bei diesen Patienten zurückgeführt werden (Newcombe u. Mitarb. 1989). Nach einem Überblick über die Literatur und eigenen Experimenten kommen Kitterle u. Christman (1991) zu dem Schluss, dass Unterschiede in der räumlichen Frequenz erst bei komplexeren Stimulus-identifikatorischen und Stimulus-diskriminatorischen Entscheidungsprozessen zu einer Hemisphärenasymmetrie führen, nicht jedoch bereits im Stadium der einfachen sensorischen Informationsaufnahme.

**Emotionaler mimischer Ausdruck.** Ein anderer für die Dominanz der rechten Hemisphäre im Erkennen und Unterscheiden von Gesichtern wichtiger Faktor ist vermutlich der mehr oder weniger deutliche emotionale mimische Ausdruck. Verschiedene Studien ergaben speziell dann eine Überlegenheit des linken Gesichtsfeldes, wenn die als Stimuli verwendeten Gesichter einen ausgeprägten emotionalen Ausdruck zeigten, also Angst, Freude und dergleichen. Nach Befunden von Suberi u. McKeever (1977) schien der emotionale mimische Ausdruck sogar die entscheidende Rolle zu spielen: Bei einer Vergleichsaufgabe mit emotional neutralen Gesichtern zeigte sich keine Überlegenheit des linken Gesichtsfeldes.

### Dichotische Stimulation

Die Ergebnisse älterer Studien wiesen zunächst auf eine Überlegenheit des linken Ohres bzw. der rechten Hemisphäre beim Identifizieren tonaler Stimuli hin (Johnson u. Mitarb. 1977, Kimura 1964, King u. Kimura 1972). Die Annahme einer allgemeinen Dominanz der rechten Hemisphäre für die Verarbeitung tonaler bzw. musikalischer Stimuli musste später aber in zweifacher Hinsicht revidiert werden.

► Erstens wurden schon innerhalb der Kategorie tonaler Stimuli erhebliche Unterschiede hinsichtlich der dichotischen Ohrasymmetrie festgestellt: Während sich die funktionelle Dominanz der rechten Hemisphäre für Akkorde und für komplexe Klänge (Grundton mit Obertönen) als besonders stabil und deutlich ausgeprägt erwies, wurden für das Erkennen von reinen Tönen, einfachen Tonsequenzen und Rhythmen uneinheitliche Resultate, z. T. mit Überlegenheit des rechten Ohres bzw. der linken Hemisphäre erzielt. Ebenso

zeigte sich eine Abhängigkeit der Ohrasymmetrie von der Aufgabenstellung: Wenn die Aufgabe besondere Schwierigkeiten bot oder besondere, analytische Lösungsstrategien provozierte (wie z.B. das Entdecken und Lokalisieren von Änderungen einzelner Noten), stellte sich teilweise ein „Rechts-Ohr-Vorteil“ ein, also eine Dominanz der linken Hemisphäre (Überblick s. Sergent 1993, Peretz u. Morais 1988).

- Zweitens schien die Ohrasymmetrie von der musikalischen Vorbildung oder Kompetenz der untersuchten Personen abzuhängen. Bever u. Chiarello (1974) hatten die Hypothese aufgestellt, dass musikalisch ungeübte Personen, die beim Erkennen oder Unterscheiden von Melodien auf eine intuitiv-ganzheitliche Lösungsstrategie angewiesen sind, eine Überlegenheit der rechten Hemisphäre zeigen, während bei musikalisch versierten Personen, die zu einer analytischen Verarbeitung der Stimuli in der Lage sind, eine Dominanz der linken Hemisphäre besteht (die Autoren stützten sich dabei allerdings auf Beobachtungen unter monauralen Darbietungsbedingungen).

Obwohl nachfolgende dichotische Experimente mit *musikalischen Stimuli* diese Hypothese nicht eindeutig bestätigten (Morais u. Mitarb. 1982, Zatorre 1979), wurde sie in zahlreichen Arbeiten und mit unterschiedlichen Untersuchungsmethoden aufgegriffen und erscheint nach wie vor aktuell und weiterhin umstritten (Beisteiner u. Mitarb. 1994, Evers u. Mitarb. 1999, Peretz u. Babaï 1992, Sergent 1993, Vollmer-Haase u. Mitarb. 1998).

**Emotionaler Stimmausdruck und affektive Prosodie.** Eine Überlegenheit des linken Ohres bzw. der rechten Hemisphäre wurde auch für die Identifikation des emotionalen Stimmausdrucks oder der affektiven Prosodie einfacher lautsprachlicher Äußerungen nachgewiesen (Bulman-Fleming u. Bryden 1994). Die besondere Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Verarbeitung der prosodischen Merkmale der Lautsprache ist jedoch nicht unumstritten (Hartje u. Mitarb. 1985); sie wird sehr wahrscheinlich wesentlich vom linguistischen Kontext beeinflusst (s. aber Snow 2000). Bei dichotischer Darbietung vorwiegend emotionaler Stimmlaute (Lachen, Weinen, Stöhnen, Schreien) ohne begleitende linguistische, lexikalische und syntaktische Komponente wurde eine Dominanz des linken Ohres beobachtet. Frühere Beobachtungen bei hirngeschädigten Patienten stimmten hiermit großenteils überein: Danach führten vorwiegend Läsionen der rechten Hemisphäre zu Beeinträchtigungen der affektiven Prosodie (Ackermann u. Mitarb. 1993, Blonder u. Mitarb. 1991, Ross u. Mitarb. 1997).

In einer methodisch sorgfältig kontrollierten neueren Studie konnte Pell (1998) jedoch nachweisen, dass das Erkennen der emotionalen Prosodie durch Läsionen der linken Hemisphäre in ähnlicher Weise beeinträchtigt wird wie durch Läsionen der rechten Hemisphäre. (Die Wahrnehmung des emotional neutralen, linguistisch relevanten prosodischen Musters bereitet nach seinen experimentellen Ergebnissen aber nur den linkshemisphärisch geschädigten

Patienten Probleme). Ähnlich wie hinsichtlich des visuellen Erkennens von Gesichtern und mimischem Ausdruck ist also auch für die Verarbeitung prosodischer Merkmale die Dominanz der rechten Hemisphäre keineswegs absolut.

### Bildgebende Verfahren

**Prozesse räumlicher Vorstellung und mentaler Rotation.** Während Deutsch u. Mitarb. (1988) mit der X-133 Inhalationsmethode und Drosté u. Mitarb. (1989) mit dem Verfahren der transkranialen Doppler-Ultraschallsonographie (ftCD; Stroobant u. Vingerhoets 2000) für den Prozess der mentalen räumlichen Rotation von Figuren noch eine Aktivierungsasymmetrie zugunsten der rechten Hemisphäre gefunden hatten, sprachen die Resultate späterer Untersuchungen mit fMRI und PET für eine gleich starke Beteiligung beider Hemisphären (Cohen u. Mitarb. 1996, Alivisatos u. Petrides 1997).

In einer neueren ftCD-Studie konnten Serrati u. Mitarb. (2000) für Prozesse der räumlichen Vorstellung und mentalen Rotation ebenfalls keine asymmetrische Hemisphärenaktivierung feststellen (vgl. auch Bulla-Hellwig u. Mitarb. 1996). Walter u. Mitarb. (2000) fanden allerdings bei Frauen eine Dominanz der rechten Hemisphäre, nicht jedoch bei Männern (wobei bemerkenswert ist, dass Männer die Aufgabe der räumlichen Rotation besser lösen als Frauen). Demgegenüber konnte ein deutliches Überwiegen der rechts hemisphärischen Aktivierung bei einer Aufgabe, die einen einfachen schnellen visuellen Mustervergleich ohne mentale Rotationskomponente verlangt, übereinstimmend sowohl mit ftCD- als auch fMRI nachgewiesen werden (Hartje u. Mitarb. 1994, Schmidt u. Mitarb. 1999). Auch in weiteren ftCD-Studien wurde eine Aktivierungsdominanz der rechten Hemisphäre für visuelle Informationsverarbeitungsprozesse beobachtet (Silvestrini u. Mitarb. 1994, Wittich u. Mitarb. 1994).

**Diskrimination komplexer visueller Muster.** Unter der Aufgabe, tachistoskopisch gesichtsfeldabhängig dargebotene komplexe visuelle Muster zu diskriminieren, beobachteten Kawashima u. Mitarb. (1998) eine einseitige Aktivierung im inferioren Temporallappen der linken Hemisphäre. Sie deuten dies als Hinweis auf eine dominante Rolle der linken Hemisphäre für den Prozess der visuellen Analyse von Objekten. Zur Bedeutung der Spatial Frequency (s.o.) und der auf globale versus lokale Strukturmerkmale ausgerichteten Aufmerksamkeit für die HemisphärenDominanz bei der visuellen Musteranalyse führten Fink u. Mitarb. (1999) eine PET-Studie durch, in der beide Merkmale systematisch variiert und miteinander verknüpft wurden. Dabei zeigte sich,

- dass die globale Orientierung nur dann mit einer dominant rechts hemisphärischen Aktivierung verbunden war, wenn die Stimuli eine hohe Spatial Frequency hatten,
- dass eine linkshemisphäre Dominanz an die Bedingung der lokalen Orientierung bei gleichzeitig geringer Spatial Frequency geknüpft war.

**Verarbeitung tonaler Stimuli.** Wenig einheitlich sind bisher die mit PET und fTCD erzielten Befunde auch hinsichtlich der Hemisphärenasymmetrie in der Verarbeitung tonaler bzw. melodischer Stimuli (s.o.). Während Platel u. Mitarb. (1997) mit Ausnahme einer Klangfarbe-Unterscheidungsaufgabe eine fast ausschließlich linkshemisphärische PET-Aktivierung beobachteten, sprechen die Untersuchungsergebnisse anderer Autoren für eine dominant rechtshemisphärische Aktivierung (Matteis u. Mitarb. 1997, Zatorre u. Mitarb. 1994, Vollmer-Haase u. Mitarb. 1998). Eine eindeutige Beziehung zwischen der Hemisphären-dominanz und der musikalischen Kompetenz der Versuchspersonen (Musiker oder Nichtmusiker) kann bisher ebenfalls nicht konstatiert werden (s. Vollmer-Haase u. Mitarb. 1998).

### Zusammenfassung

Die verbreitete Annahme, die rechte Hemisphäre sei bei der Verarbeitung nonverbaler, figural-räumlicher oder tonaler Informationen dominant, wird durch die Befunde von Untersuchungen mit lateralisierter visueller oder auditiver Stimulation und mit bildgebenden Verfahren nur partiell gestützt. Wesentlich mehr als bei sprachlichen Prozessen wird das Muster der funktionellen Hemisphärenasymmetrie bzw. -dominanz hier durch Besonderheiten der Aufgabenstellung und Lösung oder der untersuchten Personen beeinflusst:

- Art des Stimulusmaterials,
- Schwierigkeitsgrad der Aufgabe,
- Induktion von Lösungsstrategien,
- besondere Fertigkeiten.

Für die Mehrzahl der Prozesse ist wohl eine Beteiligung zahlreicher, rechts- und linkshemisphärischer Funktionssysteme anzunehmen.

### Emotionale Prozesse

Eine Dominanz der rechten Hemisphäre beim Erkennen oder Unterscheiden des emotionalen mimischen Ausdrucks wurde häufig beobachtet (Ahern u. Mitarb. 1991, Ley u. Bryden 1979, McKeever u. Dixon 1981, McLaren u. Bryson 1987, Natale u. Mitarb. 1983, Strauss u. Moscovitch 1981). Dies führte zunächst zur Hypothese einer *allgemeinen* Dominanz der rechten Hemisphäre für emotionale Prozesse.

**Valenz-Hypothese.** Klinische Beobachtungen emotionaler Reaktionen bei unilateraler Hirngeschädigten Patienten oder bei Untersuchungen mit dem Wada-Test (S. 87) wiesen jedoch auf eine komplementäre Hemisphärendominanz in Abhängigkeit von der negativen oder positiven Tönung der emotionalen Pro-

zesse hin. Daraus entwickelte sich die sog. Valenz-Hypothese, nach der beide Hemisphären in unterschiedlicher Weise an emotionalen Prozessen beteiligt sind:

- Für negative Emotionen dominiert die rechte,
- für positive Emotionen die linke Hemisphäre.

Eine weitere Differenzierung dieser Hypothese nimmt an, dass die posterioren Regionen der rechten Hemisphäre zwar für die perzeptuelle, rezeptive Verarbeitung negativer wie positiver emotionaler Reize dominant sind, dass aber für die Generierung und das intensive Erleben von Emotionen, wofür anteriore Hirnregionen entscheidend sein sollen, die Valenz-Hypothese gilt (Borod 1992, Bowers u. Mitarb. 1993, Davidson 1992, Davidson 1993, Davidson 1995, Erhan u. Mitarb. 1998, Heilman 1997).

Gestützt wurde diese Hypothese insbesondere durch die experimentellen Befunde von Reuter-Lorenz und Davidson (1981) sowie Reuter-Lorenz u. Mitarb. (1983): Bei gesichtsfeldabhängiger Stimulation mit Gesichtern zeigten gesunde Versuchspersonen bei traurigen Gesichtern eine Leistungsasymmetrie zugunsten der rechten Hemisphäre (linkes Gesichtsfeld) und bei fröhlichen Gesichtern zugunsten der linken Hemisphäre (rechtes Gesichtsfeld); linkshändige Versuchspersonen zeigten bei der gleichen Aufgabe spiegelbildliche Dominanzverhältnisse. Spätere Studien, bei denen Gesichter oder Wörter als Stimuli verwendet wurden, konnten die Valenzhypothese jedoch nur zum Teil bestätigen, nämlich hinsichtlich der Überlegenheit der rechten Hemisphäre für emotional negative Stimuli (Ali u. Cimino 1997, Burton u. Levy 1989).

**Affektive Resonanz auf Stimuli.** Neben der meist untersuchten perzeptuellen-kognitiven Verarbeitung von Emotionsmerkmalen können sich hemisphärenspezifische Unterschiede auch in der Reaktion auf emotional wirksame Stimuli, in der affektiven Resonanz oder Empathie der wahrnehmenden Person, zeigen. Mit einer speziellen Darbietungstechnik zeigten Wittling und Roschmann (1993) gesunden Versuchspersonen negativ und positiv emotionalisierende Filme im linken oder rechten Gesichtsfeld und ließen die Versuchspersonen die Stärke der subjektiven Erregung einstufen. Die Stimulation der rechten Hemisphäre (Filmdarbietung im linken Gesichtsfeld) führte insbesondere beim negativen Film zu einer stärkeren Erregung (Arousal) als die Stimulation der linken Hemisphäre. Die gesichtsfeldabhängige Darbietung eines Filmausschnittes mit Liebesszenen (von den Versuchspersonen als emotional positiv stimulierend bewertet) ergab nur dann eine Erhöhung des Blutdrucks, wenn der Film über das linke Gesichtsfeld primär der rechten Hemisphäre dargeboten wurde. Entsprechend wurde nur bei Stimulation der rechten Hemisphäre mit einem emotional aversiven Film eine Steigerung der stressinduzierten Cortisolsekretion gefunden (Wittling 1990, Wittling u. Pflüger 1990).

**Bildgebende Verfahren.** Die Beteiligung kortikaler und/oder subkortikaler Regionen der rechten und linken Hemisphäre lässt sich mit bildgebenden Ver-

fahren direkt untersuchen. Die dabei erzielten Erkenntnisse sprechen bisher allerdings nicht für eine ausgeprägte funktionelle Hemisphärenasymmetrie. Die Messung der regionalen Hirndurchblutung mittels rCBF unter Selbstinduktion emotionaler Zustände (Vorstellung stark emotionaler Erlebnisse) zeigte – vorwiegend bilateral oder linksbetont – Aktivierungsgipfel v.a. im inferioren und orbitalen Frontalhirn, im Gyrus cinguli und im medialen frontalen und medialen temporalen Kortex bei negativen Emotionen; unter positiver Emotionalisierung wurde dagegen eine weit verteilte rCBF-Reduktion, insbesondere in rechtsseitig präfrontalen und bilateral temporo-parietalen Rindengebieten beobachtet (George u. Mitarb. 1995, Pardo u. Mitarb. 1993; s. a. Lane u. Mitarb. 1997 b). Hinweise auf eine mit der Valenz-Hypothese übereinstimmende, unterschiedliche Aktivierung der Hemisphären fanden Canli u. Mitarb. (1998) infolge Stimulierung durch Bilder mit negativer oder positiver emotionaler Valenz: Bei Kontrolle des subjektiven Arousal-Effekts waren bei positiver Emotion vorwiegend linksseitige frontale und temporale Regionen aktiviert. Unter negativer Emotionsinduktion war in der rechten Hemisphäre und dort insbesondere im Gyrus frontalis inferior und Gyrus rectus eine stärkere Aktivierung erkennbar.

**Transkraniale Magnetstimulation.** Mit der Methode der repetitiven transkranialen Magnetstimulation (rTMS) ist es möglich, eng lokalisierte kortikale Areale kurzfristig zu aktivieren (s. Haag u. Mitarb. 1997) und auf diesem Weg emotionale Zustände zu verändern. So stuften gesunde Versuchspersonen nach rTMS über der linken Präfrontalregion ihre Stimmung im Vergleich zum Ausgangswert als trauriger ein; rTMS über der rechten präfrontalen und zentralen frontalen Region führten nicht zu diesem Effekt (Pascual-Leone u. Mitarb. 1996 a). Bei Patienten mit Major Depression bewirkte eine wiederholte rTMS über der linken Präfrontalregion eine signifikante Reduktion der Depressionswerte, was in Fragebögen nachgewiesen werden konnte (George u. Mitarb. 1997, McDonald u. Mitarb. 1998, Pascual-Leone u. Mitarb. 1996 b, Triggs u. Mitarb. 1999). Das Wirkprinzip dieser offenbar hemisphärenspezifischen, mit der Valenz-Hypothese und insbesondere mit den EEG-basierten Modellvorstellungen von Davidson (2000) übereinstimmenden Effekte ist bisher nicht hinreichend klar.

**Resümee.** Zusammenfassend betrachtet kann die Frage nach einer funktionalen Asymmetrie zwischen den Hemisphären bezüglich emotionaler Prozesse bejaht werden. Am besten gesichert ist dabei die Annahme, dass die rechte, nichtsprachdominante Hemisphäre dominiert. Dies betrifft aber in erster Linie Emotionen mit negativer Valenz; für positive Emotionen ist keine klare funktionelle Hemisphärenasymmetrie festzustellen. Die Gültigkeit der Valenz-Hypothese ist deshalb sehr zweifelhaft. Eher als durch eine unterschiedliche Valenz der Emotionen, kann ein großer Teil der Befunde durch eine besondere Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Entstehung emotionaler Erregung erklärt werden. Hierfür spricht auch die Tatsache, dass negative Emotionen – für die

sich oft eine besondere Affinität zur rechten Hemisphäre nachweisen ließ – i.d.R. mit einem höheren Arousal-Grad verbunden sind als positive (sofern die für die positive Emotionalisierung verwendeten Stimuli nicht eine deutlich erotische Komponente enthalten).

Dieses Konzept stimmt gut mit den Schlussfolgerungen überein, die Gainotti u. Mitarb. (Gainotti 1989, Gainotti 1997, Gainotti u. Mitarb. 1993) aus Beobachtungen bei Patienten mit unilateralen Schlaganfällen zogen: Patienten mit linksseitigen Schlaganfällen reagieren häufig mit stark negativen Affektäußerungen, während Patienten mit rechtsseitigen Schlaganfällen durch emotionale Indifferenz auffallen. Dieses Verhaltensmuster wurde so interpretiert, dass die Patienten mit linksseitiger Hirnschädigung in Anbetracht ihrer körperlichen und kognitiven Beeinträchtigungen (insbesondere der Aphasie) emotional adäquat reagieren, während die Patienten mit rechtsseitigen Läsionen eine solche, emotional angemessene Reaktion vermissen lassen. Die Intaktheit der rechten Hemisphäre ermöglicht also die normale emotionale Reaktion auf die Erkrankung und Behinderung, ihre Schädigung führt zum Ausfall der normalerweise erwarteten Reaktion, d.h. zu einer paradox erscheinenden emotionalen Gleichgültigkeit.

### Zusammenfassung

Die Mehrzahl der mit lateralisierter Darbietungstechnik erzielten Untersuchungsbefunde weisen auf eine Dominanz der rechten Hemisphäre für emotionale Prozesse hin. Diese Dominanz scheint aber v.a. für Emotionen mit negativer Valenz zu gelten; für positive Emotionen wurde selten eine eindeutige Hemisphärenasymmetrie festgestellt. Eher als durch die Hypothese einer valenzspezifischen Hemisphärenasymmetrie, kann die Dominanz der rechten Hemisphäre und ihre scheinbare Affinität zu negativen Emotionen als Ausdruck einer besonderen Bedeutung dieser Hemisphäre für die Entstehung der emotionalen Erregung (emotionales Arousal) verstanden werden. Diese Interpretation stimmt auch am besten mit den Beobachtungen über Störungen der emotionalen Funktionen nach Hirnschädigung überein.

## Funktionelle Asymmetrie bei anatomisch isolierten Hemisphären

### Split-Brain-Patienten

Seit 1960 wurden zahlreiche Patienten nach operativer Durchtrennung des Balkens und anderer neokortikaler Kommissuren (Split-Brain Patienten) mit der Methode der lateralisierten Reizdarbietung untersucht. Dabei wurde nicht nur gezeigt, dass die rechte Hemisphäre ebenso wie die linke fähig ist,

- komplexe Sinneseindrücke zu erkennen,
- Objekte in einfacher Weise kategorial zu klassifizieren,
- die Bedeutung visuell oder auditiv dargebotener Wörter zu erkennen,
- einfache Rechenoperationen durchzuführen.

Es wurde auch nachgewiesen, dass es Leistungen gibt, bei denen die rechte Hemisphäre der linken überlegen ist. Hierzu gehören

- das Erfassen von „Gestalten“ und „Teil-Ganzheit“-Beziehungen,
- das Erfassen abstrakter geometrischer Formkonzepte,
- räumlich-perzeptive und räumlich-konstruktive Leistungen,
- das Identifizieren unbekannter Gesichter,
- das Erkennen des mimischen Ausdrucks.

Diese Leistungen sind durch die nichtsprachliche Art des Stimulusmaterials und der Lösungsweise sowie den figural-gestalthaften oder räumlich-perzeptiven Charakter der Aufgabenstellung gekennzeichnet.

**Expressive und rezeptive Sprache.** Von ganz wenigen, durch die besonderen Umstände des Falles (frühe Schädigung der linken Hemisphäre mit teilweiser Sprachentwicklung in der rechten Hemisphäre) bedingten Ausnahmen abgesehen hat es sich gezeigt, dass sämtliche sprachlich-expressiven Äußerungen der Split-Brain-Patienten Leistungen der linken Hemisphäre sind. Die der rechten Hemisphäre verfügbaren Informationen können von den Patienten nicht verbalisiert werden. Systematische Untersuchungen der *rezeptiven Sprachleistungen* ergaben aber, dass die rechte Hemisphäre über ein beachtliches Sprachverständnis verfügt, welches sich nicht auf Objektnamen oder Substantive beschränkt, sondern auch Adjektive und Verben, einfache Sätze, grammatische Merkmale und syntaktische Strukturen umfasst. Der Zugriff zur Wortbedeutung erfolgt dabei über die ganzheitliche Auffassung des Lautbildes, der akustischen Wort-„Gestalt“ oder des visuellen Wortbildes; über die Fähigkeit zur phonetischen Informationsanalyse, wie sie z. B. für das Erkennen von Reimbildungen zwischen Objektnamen erforderlich ist, verfügt die rechte Hemisphäre grundsätzlich nicht (Zaidel 1990).

**Leistungsüberlegenheit und Reaktionsdominanz.** Untersuchungen mit einer Reizdarbietung, bei der beide Hemisphären Informationen erhalten, die eine Lösung der gestellten Aufgabe ermöglichen (z.B. bei Aufgaben mit sog. Chimaerenstimuli, bei denen im rechten Gesichtsfeld eine andere Information erscheint als im linken), führten zu der Erkenntnis, dass die leistungsüberlegene Hemisphäre nicht unbedingt auch die reaktionsdominante Hemisphäre ist: Unter diesen besonderen Bedingungen, unter denen jede Hemisphäre über lösungsrelevante Informationen verfügt, übernimmt z.T. die leistungsschwächere Hemisphäre spontan die Aufgabenlösung. Leistungsüberlegenheit und Reaktionsdominanz müssen also nicht zusammenfallen. Wie Hellige (1991) darlegt, lässt sich eine solche Diskrepanz auch bei gesunden Versuchspersonen nachweisen, also auch für das intakte Hirn.

Neuere Untersuchungen der Patienten haben die früheren Ergebnisse z.T. bestätigt oder weiter differenziert (Baynes u. Eliassen 1998, Corballis u. Mitarb. 1999, Reuter-Lorenz u. Miller 1998). Schiffer u. Mitarb. (1998) fanden Hinweise darauf, dass die Hemisphären auf sehr komplexem Niveau Unterschiede aufweisen, z.B. in der Selbsteinschätzung oder subjektiven Weltsicht. Inzwischen ist auch deutlich geworden, dass einfache dichotome Funktionszuordnungen zu den Hemisphären (verbale vs. nichtverbale bzw. figural-räumliche oder analytische vs. holistische Verarbeitung) die Verhältnisse nicht hinreichend charakterisieren (s. Reuter-Lorenz u. Miller 1998).

**Interhemisphärischer Informationsaustausch nach Balkendurchtrennung.** Verschiedene Studien haben Belege dafür gefunden, dass auch nach kompletter Durchtrennung des Corpus callosum noch ein (vermutlich subkortikaler) Informationsaustausch zwischen den Hemisphären möglich ist. Er betrifft auch komplexere kognitive und emotionale Informationen und sorgt dafür, dass die auf kortikalem Niveau voneinander isolierten Hemisphären doch eine Verhaltenseinheit bilden (Sergent 1987, 1990). Damit wurde die Interpretation der früheren Befunde, die auf der Annahme einer vollständigen funktionellen Isolierung der Hemisphären beruhten, infrage gestellt. Seymour u. Mitarb. (1994) konnten diese Belege jedoch nicht replizieren. Die Annahme einer eindeutigen Zuordnung taktil-stereognostischer Leistungen der Hände zur jeweils kontralateralen Hemisphäre, die in vielen der älteren Studien methodisch eine entscheidende Rolle spielte, wird allerdings durch erst jetzt veröffentlichte Experimente aus den 70iger Jahren infrage gestellt (Zaidel 1998).

## Hemisphärektomie und Wada-Test

**Hemisphärektomie.** Die Bedeutung der Befunde bei Patienten nach Hemisphärektomie ist hauptsächlich darin zu sehen, dass hier die Leistungen einer einzelnen isolierten Hemisphäre, d.h. frei von eventuellen Interferenzen durch die andere Hemisphäre untersucht werden können. Hinsichtlich der funktionellen

Asymmetrien zwischen den Hemisphären sind allerdings nur die wenigen Fälle von direktem Interesse, bei denen eine erst im Jugend- oder Erwachsenenalter geschädigte Hemisphäre operativ entfernt wurde, also nach Abschluss der Funktionslateralisierung. Die Untersuchungen bei solchen Patienten haben im Wesentlichen die Ergebnisse bei Split-Brain-Patienten bestätigt und gezeigt, dass die linke Hemisphäre in sprachlichen Leistungen der rechten Hemisphäre eindeutig überlegen, in nichtsprachlichen visuoperzeptiven und visuokognitiven Leistungen dagegen ebenso deutlich unterlegen ist. Auch ein relativ gutes auditives Sprachverständnis der rechten Hemisphäre wurde bestätigt (Zaidel 1990).

**Wada-Test.** Die reversible Funktionsblockierung einer Hemisphäre beim Wada-Test (van Emde Boas 1999) führt kurzfristig zu ähnlichen Verhältnissen wie eine Hemisphärektomie. Das v.a. in der präoperativen Epilepsiediagnostik eingesetzte Verfahren ermöglicht die Untersuchung einfacher sprachlicher oder nichtsprachlicher Leistungen der funktionell isolierten rechten oder linken Hemisphäre (Izac u. Banoczi 1999, Kurthen 1993); differenziertere Funktionsprüfungen und Aussagen hinsichtlich der funktionellen Hemisphärenasymmetrie sind damit aber nicht möglich.

### Zusammenfassung

Die Befunde bei Split-Brain Patienten (und z.T. auch Beobachtungen nach Hemisphärektomie und während des Wada-Tests) haben v. a. zur Erkenntnis geführt, dass die nichtsprachdominante rechte Hemisphäre über wesentlich umfangreichere perzeptuelle und kognitive Leistungsmöglichkeiten verfügt als früher angenommen. Lediglich expressive Sprachleistungen und die Fähigkeit zur phonetischen Informationsanalyse fehlen der rechten Hemisphäre praktisch ganz. Mit speziellen Aufgabenstellungen, die eine konkurrierende Informationsverarbeitung durch die anatomisch voneinander isolierten Hemisphären erlauben, wurde bei Split-Brain Patienten die Möglichkeit einer Dissoziation zwischen Reaktionsdominanz und Leistungsüberlegenheit der Hemisphären aufgedeckt.

## Händigkeit, Geschlecht und Hemisphärenasymmetrie

### Händigkeit

Im Unterschied zu nichtmenschlichen Primaten, bei denen sich der bevorzugte Gebrauch einer Hand ungefähr gleich verteilt, bevorzugen ca. 90% der Menschen die rechte Hand (Porac u. Coren 1981). Man nimmt allgemein an, dass zwischen Händigkeit und Ausprägung der HemisphärenDominanz eine Beziehung besteht. Hierfür spricht v.a., dass bei ca. 96% der Rechtshänder die linke und nur bei 4% die rechte Hemisphäre sprachdominant ist (Bryden u. Steenhuis 1991, Segalowitz u. Bryden 1983). Bei linkshändigen (oder zutreffender: bei nicht rechtshändigen) Personen ist nur in ca. 66% die linke Hemisphäre allein sprachdominant, in jeweils der Hälfte der verbleibenden Fälle die rechte bzw. beide Hemisphären (vgl. S. 75). Die Tatsache der Linkshändigkeit erlaubt daher keine brauchbare Aussage über die Sprachdominanz. Hinsichtlich nichtsprachlicher, räumlich-visueller Leistungen findet sich bei ca. 68% der Rechtshänder eine Dominanz der rechten Hemisphäre; bei Linkshändern ist die rechte Hemisphäre in ca. 38% und die linke in 30% der Fälle dominant, während bei 32% keine Asymmetrie besteht (Bryden u. Steenhuis 1991).

Der Zusammenhang zwischen Händigkeit und funktioneller Hemisphärenasymmetrie ist demnach im Bereich nonverbaler Leistungen sehr schwach oder nicht vorhanden (Bryden u. Mitarb. 1994, McKeever 1991, vgl. aber Snyder u. Harris 1993). Die insgesamt sehr uneinheitlichen experimentellen Befunde gehen möglicherweise z.T. auf unterschiedliche Definitionen der Händigkeit und die immer noch bestehenden Unklarheiten hinsichtlich eines allgemein gültigen Konzepts zurück (Annett 1998, Bryden u. Steenhuis 1991, Messinger u. Messinger 1995).

**Right-Shift-Theorie.** Nach der Right-Shift-Theorie von Annett (1991, 1998) ist die Asymmetrie der Händigkeit die Folge einer durch ein einzelnes Gen bedingten bevorzugten Entwicklung der Sprachdominanz in der linken Hemisphäre und einer damit assoziierten Hemmung der neuronalen Entwicklung der rechten Hirnhälfte. Bei ungefähr 80% der Menschen würde dabei einerseits die Entstehung der Sprachdominanz in der linken Hemisphäre begünstigt und andererseits die motorische Geschicklichkeit der linken Hand benachteiligt (als Nebeneffekt, nicht aufgrund eines intrinsischen kausalen Zusammenhangs zwischen Sprachdominanz und Handbevorzugung). Die Händigkeit ist nach diesem Modell zwischen den Extremen der stark ausgeprägten Links- bzw. Rechtshändigkeit normal verteilt, jedoch ist der Verteilungsschwerpunkt nach rechts verschoben („right shift“). Linkshändigkeit wird in dieser Theorie als natürliche, nicht als abnorme Variante betrachtet. In der Gruppe der Personen, denen das Right-Shift-Gen fehlt, besteht keine Tendenz zur Rechts- oder Linkshändigkeit; die Händigkeit ist in diesen Fällen zufallsbestimmt.

Annett's Theorie (1998, 1999) impliziert die Möglichkeit, dass eine extrem ausgeprägte Hemisphärendominanz mit Nachteilen hinsichtlich kognitiver oder motorischer Leistungen verbunden sein kann. Nach der Studie von Crow u. Mitarb. (1998) an mehr als 12000 Personen ist weniger an den Extremen der Händigkeitssausprägung bzw. der Hemisphärendominanz mit kognitiven Leistungsschwächen zu rechnen, als vielmehr dort, wo keine Asymmetrie besteht („point of equal hand skill“ bzw. „hemispheric indecision“). Das von Levy (1974) vertretene Modell geht von zwei Genen aus, wovon eines über die Seite der Sprachdominanz (dominant: linke Hemisphäre, rezessiv: rechte Hemisphäre), das andere über die Kontrolle der Motorik (dominant: kontralaterale, rezessiv: ipsilaterale Kontrolle) entscheidet.

**Testosterongehalt des Fruchtwassers und Händigkeit.** Unter allen Modellvorstellungen müssen mögliche Modifikationen der Handbevorzugung durch Umwelteinflüsse und pathologische Vorgänge in Betracht gezogen werden (Coren u. Halpern 1991; Harris u. Carlson 1988). Hierzu kann auch die von Geschwind u. Mitarb. (Geschwind u. Galaburda 1987) entwickelte Theorie gerechnet werden, nach der ein relativ hoher Fruchtwasser-Testosteronspiegel über die Wachstumshemmung der linken und Wachstumsförderung der rechten Hemisphäre zur Ausbildung einer Linkshändigkeit beiträgt (s.a. Kelso u. Mitarb. 2000, Moffat u. Hampson 2000). Für männliche Feten ist die Wahrscheinlichkeit eines derartigen Einflusses größer als für weibliche. Dabei wird zusätzlich angenommen, dass der Effekt einer umgekehrt U-förmigen Funktion folgt, sodass ein erhöhter Hormonspiegel sich bei Mädchen günstig, bei Jungen aber nachteilig auf spezifisch rechtshemisphärische Funktionen auswirken kann.

## Geschlecht

Die häufigste Annahme über geschlechtsabhängige Unterschiede der funktionellen Hemisphärenasymmetrie (Levy 1974, McGlone 1980) postuliert, dass die komplementäre Dominanz der linken Hemisphäre für sprachliche und der rechten für nichtsprachliche Leistungen bei Männern stärker asymmetrisch ausgeprägt ist als bei Frauen und dass die Sprachfunktionen bei Frauen stärker bilateral repräsentiert sind (s. Hausmann u. Güntürkün 1999, Meinschaefer u. Mitarb. 1999). Interessant ist in diesem Zusammenhang das Ergebnis einer Studie zur regionalen Hirndurchblutung während einer linguistischen Aufgabe: Während sich bei Männern ein einfaches linkshemisphärisches temporo-frontales Aktivierungsmuster fand, zeigten Frauen ein außerordentlich complexes intra- und interhemisphärisches Muster (Wood u. Mitarb. 1991). Andere Autoren fanden jedoch keine derartigen geschlechtsspezifischen Unterschiede (Frost u. Mitarb. 1999, Knecht u. Mitarb. 2000). Umfangreiche Literaturanalysen von

Hiscock u. Mitarb. (1994, 1995, 1999) zum Auftreten der insbesondere von McGlone postulierten stärkeren funktionellen Hemisphärenasymmetrie bei Männern in auditiven, visuellen und taktilen Studien zur Funktionslateralisierung ergaben zwar eine statistische Bestätigung dieser Annahme, der geschlechtsspezifische Effekt erwies sich aber als äußerst schwach ausgeprägt. Dies stimmt mit den Ergebnissen der von Voyer (1996) durchgeführten Meta-Analyse überein.

**HemisphärenDominanz und Menstruationsszyklus.** Die nach wie vor bestehende Unsicherheit hinsichtlich Existenz und Relevanz geschlechtsspezifischer Unterschiede der funktionellen Hemisphärenasymmetrie hängt auch mit der Komplexität des Sachverhaltes zusammen: Offensichtlich spielt nicht nur das Geschlecht der untersuchten Personen, sondern auch die jeweilige Phase des *menstruellen Zyklus* bei den weiblichen Versuchspersonen eine Rolle. Mit dem Übergang von der Phase mit niedrigem zu derjenigen mit hohem Östrogenspiegel tritt offenbar eine relative Reduktion des Aktiviertheitsgrades der rechten Hemisphäre auf – bei gleich bleibender oder geringfügig erhöhter Aktivität der linken Hemisphäre. Eine damit assoziierte Änderung der HemisphärenDominanz wurde mehrfach beobachtet (Bibawi u. Mitarb. 1995, Rode u. Mitarb. 1995, Sanders u. Wenmoth 1998). Darüber hinaus muss aber auch mit einem speziellen Effekt der Messwiederholung gerechnet werden, die gerade bei Zyklusstudien häufig eingesetzt wird. So konnten Hausmann u. Gündürkün (1999) nachweisen, dass das Wiederholen einer Untersuchung mit gesichtsfeldabhängiger Darbietung einer figuralen Vergleichsaufgabe bei Frauen, nicht aber bei Männern zu einer Abschwächung oder sogar leichten Umkehr der bei der ersten Messung bestehenden rechtshemisphärischen Dominanz führt.

## Anatomische Asymmetrie der Hemisphären

Anatomische Asymmetrien zwischen den Hemisphären (s. Galaburda 1995) wurden schon Ende des 19. Jahrhunderts entdeckt. Die grob-morphologischen post-mortem-Vergleiche zeigten, dass der horizontal verlaufende Abschnitt der sylvischen Furche und der angrenzende Kortex des Temporallappens in ca. 70% der Fälle links ausgedehnter ist als rechts. Besonders deutlich zeigt sich die Asymmetrie bei der Ausmessung des *Planum temporale*, eines innerhalb der Wernicke-Sprachregion liegenden sekundären auditorischen Assoziationsgebietes. Eine vergleichbare Asymmetrie konnte auch für das *Operculum frontale* bzw. die Broca-Sprachregion nachgewiesen werden. Diese Asymmetrie wird als mögliche anatomische Grundlage der Sprachdominanz der linken Hemisphäre betrachtet – obwohl eine gewisse Diskrepanz zwischen der Häufigkeit der anatomischen und der funktionellen Asymmetrie besteht und die größere Ausdehnung einer kortikalen Region nicht ohne Weiteres mit der funktionellen Bedeut-

samkeit übereinstimmen muss. Morphometrische In-vivo-Studien mit der Kernspintomographie haben die Asymmetrie des Planum temporale bestätigt und zudem gezeigt, dass die Asymmetrie bei rechtshändigen Personen stärker ausgeprägt ist als bei linkshändigen (Jäncke u. Mitarb. 1994, Steinmetz u. Mitarb. 1991). Bemerkenswerterweise konnten Jäncke u. Steinmetz (1993) aber keinen Zusammenhang zwischen der Planum-Asymmetrie und der Ohrdominanz bei verbalen dichotischen Höraufgaben feststellen.

Bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörung konnte diese Autorengruppe (Preis u. Mitarb. 1998) keine normabweichende Asymmetrie bzw. Symmetrie zwischen linkem und rechtem Planum temporale und parietale feststellen.

Dies lässt die Unsicherheit der Schlussfolgerungen über funktionell-anatomische Zusammenhänge bezüglich der Hemisphärenasymmetrie deutlich werden. In diesem Zusammenhang ist auch die Beobachtung von Chiron u. Mitarb. (1997) interessant, wonach sich in der regionalen parietotemporalen Stoffwechsel- bzw. Durchblutungsaktivität ein Wechsel von einer rechtshemisphärischen Dominanz im Alter bis zu 3 Jahren zu einer linkshemisphärischen Dominanz nach dem 3. Lebensjahr vollzieht.

Eine Asymmetrie zugunsten der rechten Hemisphäre wurde zunächst von Eidelberg u. Galaburda (1984) beschrieben: Eine relativ kleine Region (Area PEG) innerhalb des inferioren Parietallappens war im Durchschnitt rechts größer ausgebildet als links. Auch diese Asymmetrie konnte mit der Kernspintomographie bestätigt werden (Jäncke u. Mitarb. 1994), sie wird jedoch durch eine bislang nicht erklärte Interaktion mit dem Geschlecht und der Händigkeit modifiziert. Eine Beziehung zu rechtshemisphärisch dominanten Funktionen wurde noch nicht erfasst.

Wie bei der Händigkeit muss auch hinsichtlich der anatomischen Asymmetrie kritisch bedacht werden, dass es sich nicht um ein dichotomes Merkmal, sondern um ein Merkmal handelt, welches eine kontinuierliche – wenn auch schiefe – Verteilung in der untersuchten Population aufweist (Galaburda u. Mitarb. 1987).

## Zusammenfassung

Während Rechtshändigkeit hoch mit einer Sprachdominanz der linken Hemisphäre korreliert ist, gilt dies für links- oder nichtrechtshändige Personen nicht im gleichen Maße. Die stark zur Rechtshändigkeit hin verschobene Häufigkeitsverteilung der Händigkeit ist genetisch bedingt, wird aber auch durch unterschiedliche Umweltfaktoren beeinflusst. Die Händigkeitsausprägung folgt einem Kontinuum und ist auch im Bereich der Linkshändigkeit als natürliche Variation zu betrachten. Ein vermuteter Zusammenhang zwischen dem Ausprägungsgrad der Händigkeit und Besonderheiten kognitiver Funktionen bedarf noch der weiteren Klärung. Auch geschlechts- oder hor-

monspezifische Einflüsse auf die funktionelle Hemisphärenasymmetrie sind noch nicht hinreichend gesichert. Die häufigste Annahme postuliert eine geringere Asymmetrie bei Frauen, insbesondere mit einer stärkeren Beteiligung beider Hemisphären an Sprachprozessen.

**3**

## Klinisch-neuropsychologische Syndrome und Störungen

### Aphasie

W. Huber, K. Poeck, D. Weniger

#### Definition

Aphasien sind zentrale Sprachstörungen, die linguistisch als Beeinträchtigung in den verschiedenen Komponenten des Sprachsystems zu beschreiben sind. Betroffen sind dabei

- die Phonologie,
- das Lexikon,
- die Syntax,
- die Semantik.

Die aphasischen Störungen erstrecken sich auf alle expressiven und rezeptiven sprachlichen Modalitäten: auf Sprechen und Verstehen, Lesen und Schreiben, wobei im Prinzip bei allen dieselben sprachsystematischen Störungsmerkmale nachweisbar sind. Aphasische Störungen treten also stets multi- und/oder supramodal auf.

#### Abgrenzung

**Dysarthrie.** Die Aphasie ist durch ihre sprachsystematischen Charakteristika klar von den Dysarthrien (S. 174 ff) abzugrenzen. Dysarthrien sind Störungen der Sprechmotorik aufgrund von Läsionen

- mit kortikalem oder subkortikalem Sitz in den Hemisphären,
- in den Stammganglien,
- im Kleinhirn,
- im Hirnstamm,
- in der Sprechmuskulatur bzw. den sie versorgenden Nerven.

Dysarthrien sind Artikulationsstörungen, bei der häufig auch die Stimmgebung, die Sprechmelodie und der Sprechrhythmus beeinträchtigt sind. Die *Hemisphärendysarthrie* kann eine Aphasie begleiten. Sie kann aber auch unabhängig davon auftreten (S. 130).

**Verwirrtheit.** Ohne Kenntnis des Verlaufs kann die Abgrenzung einer Aphasie – v.a. der Wernicke-Aphasie – gegen Verwirrtheit schwierig sein. Als Faustregel gilt, dass bei Verwirrtheit oder verwandten psychopathologischen Phänomenen der Gedankenablauf, also die Sprachinhalte weit mehr beeinträchtigt sind als die formale Realisierung. Es gibt jedoch komplexe Syndrome aus Verwirrtheit und Aphasie bei diffusen, akuten oder chronisch progredienten Hirnkrankheiten, bei denen die aphasischen Störungsanteile nicht immer eindeutig zu identifizieren sind.

**Antriebsverminderung.** Antriebsverminderungen können zu Beginn einer ZNS-Erkrankung oder unmittelbar nach der Exstirpation eines Hirntumors zu Einschränkungen der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit führen. Dies äußert sich v.a. in Wortfindungsstörungen und legt die Diagnose einer Aphasie nahe. Auch hier muss man den Krankheitsverlauf kennen, um eine Aphasie abgrenzen zu können.

## Klinische Grundlagen

### Aphasie und Sprachdominanz

**Sprachzentrum.** Aphasien sind erworbene Sprachstörungen, die als Folge einer ZNS-Erkrankung auftreten. Betroffen ist das sog. Sprachzentrum, das sich aus verschiedenen sprachrelevanten Arealen zusammensetzt und bei rund 90% aller Menschen in der Konvexität der linken Großhirnrinde liegt (Abb. 3.1). Diese Areale sind um die seitliche Hirnfurche (Fissura sylvii) angeordnet und umfassen die angrenzenden Hirnwindungen des Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptlappens sowie den Inselkortex und das unter den genannten Rindenarealen liegende Marklager. In der älteren Literatur wurde der vordere Abschnitt als motorisches, der hintere als sensorisches Sprachzentrum bezeichnet bzw. – in Anlehnung an die Entdecker der Aphasien – als Broca- und Wernicke-Areal.

**HemisphärenDominanz und Händigkeit.** Die Klinik der Aphasien zeigt, dass normalerweise die linke Hirnhälfte für die Sprache dominant ist. Nur bei jeweils 1–2% der Menschen ist die rechte Hirnhälfte sprachdominant oder sind beide Hirnhälften für Sprache gleich stark spezialisiert. Häufig wird ein Zusammenhang zwischen der Lokalisation des Sprachzentrums und der Händigkeit behauptet. Linksseitige Sprachdominanz des Gehirns ist zu mehr als 90% von Rechtshändigkeit begleitet. Linkshändigkeit bedeutet aber für die Hirnorganisation nicht das Spiegelbild von Rechtshändigkeit: Etwa 76% der Linkshänder haben ihr Sprachzentrum ebenfalls in der linken Hirnhälfte (Pujol u. Mitarb.

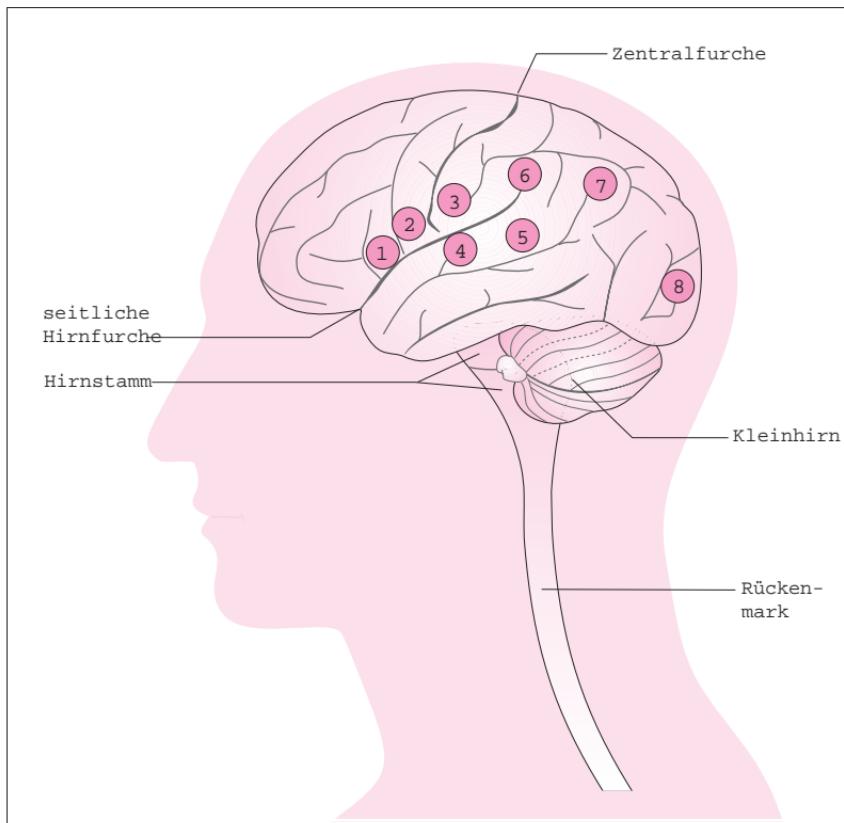


Abb. 3.1 Seitliches Ansicht der linken Hirnhälfte mit dem Sprachzentrum.

- 1 = vordere Sprachregion (Broca-Area)
- 2 u. 3 = motorische und sensorische Region der Sprech- und Stimmuskulatur
- 4 = Hörregion
- 5 = hintere Sprachregion (Wernicke-Area)
- 6 = Gyrus supramarginalis
- 7 = Gyrus angularis („Schriftzentrum“)
- 8 = Sehregion

1999), und von den übrigen 24% gibt es noch eine Untergruppe mit doppelseitiger Sprachrepräsentation (14%). Rechtsseitige Sprachdominanz ist also weitaus seltener als Linkshändigkeit; Händigkeit und Sprachdominanz bedingen sich nicht wechselseitig, sondern weisen nur eine Häufigkeitsbeziehung auf.

**Gekreuzte Aphasia.** Kommt es bei eindeutig rechtshändigen Patienten nach einer rechtshirnigen Schädigung zu einer Aphasia, so spricht man von gekreuz-

ter Aphasie (Alexander u. Annfelt 1996). Die dabei auftretenden Sprachstörungen sind ähnlich variabel wie nach linkshirniger Schädigung. Ihr Verlauf ist häufig günstig, was mit einer stärkeren bilateralen Sprachrepräsentation erklärt wird.

**Rechtshemisphärische Sprachverarbeitung.** Die Hemisphärendominanz für Sprache scheint sich im Verlauf der Hirnreifung aus elementaren bilateralen Sprachfunktionen zu entwickeln (Corballis 1991). Auch nach abgeschlossener Hirnreifung und vollständig ausgeprägter Sprachdominanz bleiben elementare und eher ganzheitliche sprachliche Verarbeitungsfunktionen in der nichtdominanten rechten Hirnhälfte verfügbar (Springer u. Deutsch 1995). Belege hierfür finden sich zum einen in der neuropsychologischen Forschung zu Split-brain-Patienten, zum anderen bei Untersuchungen hirnorganisch gesunder Personen mit gesichtsfeldabhängiger und dichotischer Reizdarbietung.

**Aphasierückbildung und rechte Hemisphäre.** Die Aktivierung von sprachlichen Funktionen der nichtdominanten rechten Hemisphäre dürfte für die Rückbildung von Aphasien eine bedeutende Rolle spielen. Z.B. konnten wir in einer PET-Aktivierungsuntersuchung zeigen (Weiller u. Mitarb. 1995), dass die zum Broca- und Wernicke-Areal homologen Areale der nichtdominanten rechten Hemisphäre bei einer Gruppe von rechtshändigen männlichen Patienten mit nahezu völlig zurückgebildeter Wernicke-Aphorie bei bestimmten sprachlichen Aufgaben überzufällig stärker als bei hirnorganisch gesunden Kontrollpersonen aktiviert wurden. Auch Cao und Mitarb. (1999) fanden in einer funktionellen MR-Studie, dass bei Aphasie-Patienten rechtshemisphärische Hirnstrukturen stärker an der lexikalisch-semantischen Verarbeitung beteiligt sind als bei gesunden Kontrollpersonen.

Aufschlussreich im Hinblick auf die Reorganisation der Sprachverarbeitung nach Hirnschädigung ist eine PET-Aktivierungsstudie von Heiss und Mitarb. (1999), in der es um den Rückbildungsverlauf von Aphasien geht. Sie konnten zeigen, dass das Ausmaß der rechtshemisphärischen Kompensationsleistungen bei Aphasien möglicherweise von der funktionellen Reintegration des Wernicke-Areals abhängt. Bei Patienten mit einer Läsion im Versorgungsgebiet der vorderen Media-Astgruppe sind zwei Wochen nach dem Ereignis die zum Broca- und Wernicke-Areal homologen Areale der rechten Hemisphäre aktiviert. Sechs Wochen später zeigt sich eine Reaktivierung des Wernicke-Areals, jedoch keine Aktivierung derjenigen rechtshemisphärischen Areale, welche homolog zum Broca-Areal sind. Ist das Versorgungsgebiet der hinteren Media-Astgruppe betroffen, kommt es nicht zu dieser Veränderung im Aktivierungsmuster. Entscheidend für einen günstigen Verlauf ist also nicht nur die Aktivierung von sprachlichen Funktionen der nichtdominanten rechten Hemisphäre, sondern offenbar auch die Rückbildung sprachlicher Verarbeitungsmechanismen der geschädigten linken Hemisphäre (vgl. auch Calvert u. Mitarb. 2000, Rosen u. Mitarb. 2000, Silvestri u. Mitarb. 1998).

## Ätiologie und Lokalisation

Die häufigste medizinische Ursache für das Auftreten von Aphasien im Erwachsenenalter ist ein *zerebraler Gefäßinsult*. Weitere Krankheitsursachen sind:

- Hirnverletzung (Schädel-Hirn-Trauma),
- Hirngeschwulst (Tumor),
- Hirnentzündung (Enzephalitis),
- Hirnabbauprozess.

Rund 80% der Aphasien entstehen durch eine akute, umschriebene Durchblutungsstörung in der sprachdominanten Hirnhälfte, also durch einen Schlaganfall. Die verschiedenen Entstehungsmechanismen werden in Poeck und Hacke (2001) beschrieben.

**Lokale Veränderungen nach Insult.** Hält eine Unterbrechung oder starke Minderung der Hirndurchblutung länger als 5–6 Stunden an, kommt es zum Zelltod und zum Gewebsdefekt. Zugrunde gegangene Hirnzellen können sich nicht regenerieren. Bei Aphasien liegen die Gewebsdefekte direkt in den Sprachregionen der Großhirnrinde oder in den daneben bzw. darunter liegenden, benachbarten Gebieten. Eine Restitution, d.h. die Wiederherstellung der vor der Hirnschädigung vorhandenen Sprachfunktionen ist allenfalls in temporär geschädigtem Gewebe in unmittelbarer Nachbarschaft der Läsion möglich, d.h. im Bereich der sog. *ischämischen Penumbra*. Der in diesem Bereich gestörte Funktionsstoffwechsel kann sich normalisieren, sodass sich die sprachliche Funktionsstörung vollständig zurückbildet. Meist bleibt aber eine Hypofunktion in den zur Läsion benachbarten Gebieten bestehen. Verantwortlich dafür sind u.a. toxisch wirkende biochemische Veränderungen während der Minderdurchblutung in den ersten Stunden nach Infarkt (vgl. Kaufmann u. Mitarb. 1999, Heiss 2000).

**Fernwirkung.** Schädigungen innerhalb der perisylvischen Region können auch zu Fernwirkungseffekten führen (*Diaschisis*): Die gestörte Teilfunktion vermag eine mit ihr vernetzte, nichtgestörte Teilstoffwechselpathologie zu unterdrücken bzw. zu erregen (vgl. Feeney u. Baron 1986). In einer PET-Untersuchung demonstrierten Cappa u. Mitarb. (1997) anhand des Glucosestoffwechsels, dass bei akuten Aphasien funktionelle Beeinträchtigungen nicht nur links-, sondern auch rechtshemisphärisch auftreten. Innerhalb der ersten 6 Monate normalisierte sich v.a. die Hypofunktion der nichtsprachdominanten rechten Hemisphäre.

**Korrelation Läsionsgröße – Funktionsbeeinträchtigung.** Zwischen dem Ausmaß einer in der CT oder MRT erkennbaren Substanzschädigung und dem Ausmaß der funktionellen Beeinträchtigung sind erhebliche Unterschiede möglich (Heiss u. Mitarb. 1993). Insbesondere können nach einem Stammganglieninfarkt die darüber liegenden kortikalen Sprachareale anhaltend funktionell geschädigt sein; es kommt dementsprechend zu chronischen Aphasierläufen

(Weiller u. Mitarb. 1990). Diese Variabilität zwischen struktureller und funktioneller Hirnschädigung erklärt auch, weshalb die Daten zur Lokalisation aphasischer Syndrome in CT-Läsionsuntersuchungen insgesamt uneinheitlich blieben (Willmes u. Poeck 1993).

## Epidemiologie und Verlauf

**Inzidenz.** In Deutschland überleben jährlich rund 2000 Menschen pro 1 Mio. Einwohner einen Schlaganfall (Görres u. Meier-Baumgartner 1993). Bis zu 30% von ihnen – also ca. 600 pro 1 Mio. Einwohner – erleiden eine Aphasie. Bei rund der Hälfte, also etwa 300 dieser Patienten, bleibt die Aphasie monate-, oft jahrelang bestehen. Bezogen auf 80 Mio. Einwohner ergibt dies neu auftretende Aphasien von rund 24 000 pro Jahr – die sog. Inzidenzrate.

**Prävalenz.** Da Aphasien aber oft jahrelang bestehen bleiben, ist deren Gesamtzahl zu jedem gegebenen Zeitpunkt – die Prävalenzrate – höher. Geschätzt wird, dass die Prävalenz 2 – 3-mal so hoch ist wie die Inzidenz (Huber und Mitarb. 1991). Dies ergibt sich aus verschiedenen internationalen Krankenhaus- und Bezirksstudien (Brust u. Mitarb. 1976, Sorensen u. Mitarb. 1982, Wade u. Mitarb. 1986, Pedersen u. Mitarb. 1995). Demnach kann man sagen, dass die Gesamtzahl von Aphasikern nach Schlaganfall in Deutschland rund 70 000 beträgt. Nimmt man als Ursachen Hirnverletzungen, Tumoren und Entzündungen des Gehirns hinzu, dann sind in Deutschland zu jedem gegebenen Zeitpunkt rund 85 000 Menschen von einer Aphasie betroffen. Diese Zahl liegt noch höher, wenn auch Abbauerkrankungen im Alter als Ursache hinzugenommen werden.

**Verlauf aphasischer Störungen.** Art und Ausmaß der aphasischen Störungen verändern sich im Verlauf. Wichtige Faktoren sind

- die Wirksamkeit neurophysiologischer Rückbildungsmechanismen,
- Art und Intensität der logopädischen Behandlung.

Bei der Mehrzahl der Patienten beobachtet man in der Akutphase, d.h. in den ersten 4 Wochen nach Auftreten der Aphasie, rasche und teilweise unerwartet starke Besserungen. Anfangs bessert sich die Sprache merklich von Tag zu Tag, wobei eine entsprechende Aktivierung in der Sprachtherapie, aber auch durch Angehörige, Pflegepersonal und Ärzte die Besserung oft beschleunigt und verstärkt. Biniek (1993) zeigte, dass sich in den ersten 4 Wochen bei etwa einem Drittel der Patienten die Sprach- und Sprechstörungen weitgehend normalisieren. Die stärksten und nicht vorhersagbaren Veränderungen finden in der ersten Woche nach dem Ereignis statt. Danach bilden sich mehr und mehr stabile klinische Gruppierungen, die nach Ablauf von rund vier Wochen mit den Standardsyndromen bei chronischem Verlauf übereinstimmen.

**Spontanverlauf.** Willmes u. Poeck (1984) haben den Spontanverlauf von logopädisch unbehandelten Patienten zwischen dem 1. und 7. Monat nach dem

Tabelle 3.1 Spontanverlauf bei Aphasia zwischen 1., 4. und 7. Monat nach einem Schlaganfall (nach Willmes u. Poeck 1984)

1 Monat	4 Monate			7 Monate			
	n	G	SW	KA	G	SW	KA
globale Aphasia	21	57%	43%	0%	52%	48%	0%
Wernicke-Aphasia	19	32%	58%	10%	16%	58%	26%
Broca-Aphasia	12	58%	9%	33%	42%	16%	42%
amnestische Aphasia	32	41%	0%	59%	34%	0%	66%
nicht klassifizierbar	12	92 %		8%	75 %		25 %
gesamt	96	27%			35 %		

G gleiches Syndrom

SW Syndromwandel

KA keine Aphasia/Restsymptome

Ereignis verfolgt. Die Patienten wurden 1, 4 und 7 Monate nach dem Schlaganfall mit dem Aachener Aphasietest (AAT) untersucht. 10% der Patienten verbesserten sich in ihren sprachlichen Fähigkeiten nicht. 35% zeigten nach sieben Monaten keine aphasischen Störungen mehr oder nur noch Restsymptome. Bei den übrigen Patienten fanden sich Unterschiede im ersten Beobachtungszeitraum (bis zum 4. Monat) gegenüber dem zweiten Beobachtungszeitraum (bis zum 7. Monat). Im ersten Zeitraum besserten sich doppelt so viele Patienten wie im zweiten, und das Besserungsausmaß war im ersten Zeitraum auch wesentlich größer. Außerdem fand sich bei rund 30% der Patienten ein Syndromwandel (nach den psychometrischen Klassifikationskriterien des AAT; Tab. 3.1).

**Therapeutische Aspekte und chronische Aphasia.** In der Literatur besteht Übereinstimmung, dass spätestens nach 12 Monaten ein chronischer Zustand eintritt (Kertesz 1984). Spontan verbessert sich der Zustand nicht mehr, und auch bei fortgesetzter Sprachtherapie sind die Fortschritte häufig begrenzt. Eine für den Therapieerfolg wichtige Voraussetzung ist eine intensive und auf die sprachlichen Störungen spezifisch ausgerichtete Behandlung. Bei stationärer, 7-wöchiger logopädischer Intensivtherapie konnten wir Besserungen, die über eine spontane Rückbildung hinausgingen, bei knapp 80% der behandelten Patienten nachweisen (Poeck u. Mitarb. 1989). Selbst bei chronischen Aphasien von mehr als 12 Monaten Dauer kam es in rund 65% der Fälle zu überzufälliger Besserung. Erwartungsgemäß waren diese Besserungen im Ausmaß geringer und oft auf einzelne sprachliche Modalitäten beschränkt. Eindeutige Zusammenhänge zwischen Lebensalter (bis 65 Jahre), Ort und Ausmaß der Läsion und den durch nichtsprachliche Testverfahren ermittelten allgemeinen Intelligenzleistungen fanden sich nicht. Frauen zeigten häufiger eine Besserung als

Männer; allerdings hatten sie auch initial die weniger schweren Aphasien, so dass klinische Selektionsartefakte hier nicht ausgeschlossen werden können.

Eine Metaanalyse von 21 internationalen Studien zum Verlauf von Aphasien bestätigte, dass durch logopädische Therapie Verbesserungen erzielt werden können, die über das Ausmaß der spontanen Rückbildung hinausgehen (Robey 1994).

### Zusammenfassung

Aphasien sind Beeinträchtigungen („disability“) der zentralen Sprachverarbeitung und durch temporäre, bleibende oder fortschreitende Schädigungen („impairment“) der perisylvischen Region in der sprachdominanten, meist linken Hirnhälfte bedingt. Die Sprachdominanz ist erst mit Abschluss der kindlichen Hirnreifung voll ausgebildet.

Etwa ein Promille der Bevölkerung ist aufgrund einer Aphasie anhaltend behindert („handicap“). Die häufigste Ursache sind Hirndurchblutungsstörungen (80–85%). Die Aphasie bildet sich bei ca. 30% der Patienten in der Akutphase bis zu 1 Monat nach dem Ereignis spontan zurück; danach ist eine spontane Rückbildung seltener. Besserungen über die spontane Rückbildung hinaus sind durch eine gezielte und möglichst intensive logopädische Behandlung zu erreichen. Bei motivierten, generell lernfähigen Patienten sind überzufällige Besserungen auch noch nach mehr als einem Jahr nach dem Ereignis zu erwarten.

## Aphasiediagnostik

### Diagnostische Ziele

Aufgrund der Komplexität zentraler Sprach- und Sprechstörungen und ihrer neuropsychologischen Begleitsymptome erfordert die Aphasieuntersuchung Spezialwissen, das nicht generell vorausgesetzt werden kann. In der Tradition der klinischen Aphasiekasuistik wurden entsprechend der jeweiligen Aphasietheorie Aufgabensammlungen entwickelt (im Deutschen z.B. Bay 1960 und Leischner 1979), die allerdings nicht standardisiert und normiert wurden.

Eine Aphasiediagnostik sollte sowohl die Leistungsmängel als auch die erhaltenen sprachlichen Funktionen zuverlässig erfassen. Wegen der hohen Variabilität der Beeinträchtigungen ist dabei nach Möglichkeit auf standardisierte und psychometrisch abgesicherte Testverfahren zurückzugreifen, um eines oder mehrere der folgenden diagnostischen Ziele zuverlässig erreichen zu können:

### Klinische Ziele

- Auslese von aphasischen Patienten aus einer Population von hirngeschädigten Patienten ohne Aphasie,
- Differenzierung der aphasischen Patienten in die aphasischen Standardsyndrome (globale, Wernicke-, Broca- und amnestische Aphasie).
- Identifizierung von Nichtstandardaphasien und modalitätsspezifischen Sprachstörungen,
- Identifizierung von nichtklassifizierbaren Aphasien,
- Bestimmung des Schweregrads der aphasischen Störungen anhand eines Leistungsprofils.

### Neurolinguistische Ziele

- Erfassung der aphasischen Störungen in verschiedenen sprachlichen Modalitäten (Spontansprache, Nachsprechen, Benennen, Lesen und Schreiben, auditives Sprachverstehen und Lesesinnverstehen),
- Beschreibung der aphasischen Störungen auf verschiedenen sprachsystematischen Ebenen (Phonologie, Lexikon, Syntax, Semantik),
- funktionale Lokalisation von zugrunde liegenden sprachpathologischen Störungs- und Kompensationsmechanismen in einem Modell normalsprachlichen Verarbeitens.

### Neuropsychologische Ziele

- Feststellung von sprachrelevanten Begleitstörungen, insbesondere der Bewegungsplanung, des visuellen und auditiven Verarbeitens, des visuokonstruktiven und des nummerischen Verarbeitens, des kurzfristigen Behaltens und der Exekutivfunktionen (Arbeitsgedächtnis), des Langzeitgedächtnisses und der Lernfähigkeit, des Aufrechterhaltens und Fokussierens von Aufmerksamkeit, der komplexen Informationsverarbeitung und des Problemlösens.

### Rehabilitationsorientierte Ziele

- Feststellung von Veränderungen der Sprachstörungen im Verlauf (nach Höhe und Gestalt des Leistungsprofils),
- Bestimmung von Indikatoren für die Aphasietherapie: sprachliche Stimulierbarkeit, Lern- und Transferfähigkeit,
- Feststellung des Einflusses von Aphasietherapie unter Berücksichtigung von Spontanremission,
- Einschätzung von sprachlichem und nichtsprachlichem Adaptationsverhalten im Kommunikationsalltag,
- Einschätzung der Lebensqualität von Patienten und ihren Angehörigen.

**Auswahl diagnostischer Testverfahren.** Die Auswahl der diagnostischen Testverfahren variiert je nach klinischen oder wissenschaftlichen Zielsetzungen. Testverfahren, die alle Ziele erfüllen, gibt es nicht.

Wenig überzeugend blieben die Versuche, Testbatterien zu entwickeln, in denen möglichst viele diagnostische Ziele erfasst werden. Ein Beispiel hierfür ist die Montréal-Toulouse-Untersuchung, die neben neurolinguistischen und neuropsychologischen Testabschnitten auch psychosoziale Fragebögen umfasst (Nespoulous u. Mitarb. 1992). Breit angesetzt sind auch die Ziele in der Tübinger Luria-Christensen-neuropsychologischen Untersuchungsreihe (TÜLUC; Hamster u. Mitarb. 1980). Sprachliche Funktionen werden neben vielen psychologischen und neurologischen Funktionen in 3 Testabschnitten untersucht: rezeptive Sprache, expressive Sprache, Schreiben und Lesen. Diese Testabschnitte sind hierarchisch gegliedert. Jede einzelne Aufgabe wird auf einer 16-stufigen Skala nach Porch (1971) bewertet, die nach Verhaltenskriterien aufgebaut ist und nicht nach sprachlichen Symptomen. Durch fortschreitende Bildung von Mittelwerten kommt man auf jeder Hierarchieebene zu einem Punktewert bis hin zu einem Gesamtwert, der einen Testabschnitt repräsentiert. Aus den Werten für alle Testabschnitte, z.B. „akustisch-motorische Organisation“, „höhere hautkinästhetische Funktionen“, „mnestische Prozesse“, „Denkprozesse“ usw. wird ein Kreisprofil erstellt und der TÜLUC-Gesamtpunktwert gebildet.

Die Diagnose von Begleitsymptomen der Aphasien wird u.E. aber besser durch allgemeine neuropsychologische Testbatterien, unabhängig von der spezifischen Aphasiadiagnostik, erfasst.

## Aphasia-Testbatterien

Seit den 60er Jahren wurden standardisierte Untersuchungen speziell für die klinische Diagnose von Aphasien entwickelt. Durch strukturierte Aufgaben erfasst man aphasische Oberflächensymptome in verschiedenen sprachlichen Modalitäten, um so Art und Ausmaß der Sprachstörungen zu bestimmen und einem klinischen Syndrom zuzuweisen. Die wichtigsten international etablierten, psychometrisch abgesicherten Aphasiestests sind:

- ▶ MTDDA, Minnesota Test for Differential Diagnosis of Aphasia (Schuell 1965; deutschsprachige Fassung von Delavier u. Graham 1981),
- ▶ PICA, Porch Index of Communicative Ability (Porch 1967, 1973),
- ▶ NCCEA, Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia (Spreen u. Benton 1977),
- ▶ BDAE, Boston Diagnostic Aphasia Examination (Goodglass u. Kaplan 1972),
- ▶ WAB, Western Aphasia Battery (Kertesz 1982),

- 
- AAT, Aachener-Aphasie-Test (Huber u. Mitarb. 1983; italienische Fassung: Luzzatti u. Mitarb. 1991; niederländische Fassung: Graetz u. Mitarb. 1992, thailändische Fassung: Prachritpukdee u. Mitarb. 1998, englische Fassung: Miller u. Mitarb. 2000).

Im Unterschied zu den oft sehr heterogen zusammengestellten Aufgabensammlungen für die orientierende klinische Untersuchung beruhen diese Testbatterien meist auf einheitlicher Auswahl und Anzahl der Aufgaben für jede untersuchte Modalität bzw. für jede sprachsystematische Ebene. Durchführung und Auswertung sind standardisiert. Entsprechend der klassischen Testtheorie wurden die Gütekriterien in umfangreichen Untersuchungen von mehreren hundert Patienten ermittelt. Zu fordern ist, dass folgende Merkmale hinreichend gut belegt sind:

- Konstruktvalidität,
- Auswertungsobjektivität,
- Reliabilität (Konsistenz, Generalisierbarkeit, Profil- und Retest-Zuverlässigkeit),
- differenzielle Validität (Auslese und Klassifikation).

Die Konstruktionseigenschaften der angeführten Aphasiestests und ihre psychometrische Güte wurde mehrfach vergleichend dargestellt und kritisch besprochen (Orgass 1973, Lang 1981, Spreen u. Risser 1981, Skenes und McCauley 1985, Kertesz 1986, Willmes 1993).

**Aachener Aphasie Test.** Der Aachener Aphasie Test (AAT, Huber u. Mitarb. 1983) zeichnet sich durch empirisch gut abgesicherte Konstruktionseigenschaften aus (Willmes u. Mitarb. 1983) sowie durch gründlich nachgewiesene, insgesamt sehr zufrieden stellende Gütekriterien.

Der AAT umfasst 6 Teile (Tab. 3.2). Seine Durchführung dauert 60 – 90 Minuten. Neben der Erhebung der Spontansprache sowie dem Token-Test als bewährtem Verfahren zur Auslese und zur Schweregradbestimmung (Orgaß 1976) werden in 4 weiteren Untertests Basisfähigkeiten der deutschen Sprache beim Nachsprechen, in der Schriftsprache, beim Benennen und beim Sprachverstehen untersucht. Zur Auswahl der Testitems wurden verschiedene linguistische Einheiten und Regularitäten des Deutschen exemplarisch berücksichtigt und in ihrer sprachlichen Komplexität abgestuft (Tab. 3.3).

Die Antworten werden jeweils nach einer Punkteskala von 0 – 3 bewertet, wobei 0 den schwersten Störungsgrad bezeichnet. Die Skalenpunkte sind durch mögliche aphasische Symptome genau gekennzeichnet. Deren Festlegung erfolgt nach neurolinguistischen Kriterien für jede sprachliche Modalität gesondert und zwar so, dass ihnen alle beobachteten Reaktionen zugeordnet werden können. Diese Art der Bewertung erlaubt es, die aphasischen Störungen sowohl nach ihrem Ausmaß als auch nach ihrer Art differenziert zu erfassen.

Tabelle 3.2 Aachener Aphasie Test (AAT): Testteile und Bewertung

AAT-Testteil	Aufbau	Punktebereich	
		pro Skala/Item	insgesamt
1. Spontansprache	6 Skalen	0–5	
2. Token-Test	5 Teile je 10 Items	1/0	50–0
3. Nachsprechen	5 Teile je 10 Items	0–3	0–150
4. Schriftsprache	3 Teile je 10 Items	0–3	0–90
5. Benennen	4 Teile je 10 Items	0–3	0–120
6. Sprachverständnis	4 Teile je 10 Items	0–3	0–120

Durchführung: 60–90 Minuten, Auswertung ca. 60 Minuten

Mit dem AAT kann man folgende Ziele der Aphasiadiagnostik gültig und zuverlässig erreichen:

- Auslese,
- Klassifikation,
- Bestimmung des Schweregrads,
- Profil der Störungen in verschiedenen Modalitäten,
- sprachsystematische Beschreibung,
- Feststellung von Veränderungen im Verlauf unter Berücksichtigung der Spontanremission.

Wegen der Normierung des Tests sowie der computergestützten Profilanalyse, welche die Methoden der psychometrischen Einzelfalldiagnostik berücksichtigt (Willmes 1985), ist der AAT auch dazu geeignet, den Einfluss logopädischer und medikamentöser Therapien zu überprüfen (Poeck u. Mitarb. 1989, Goldenberg u. Spatt 1994, Huber u. Mitarb. 1997).

## Untersuchung von akuten Aphasien

Mit den o.g. Aphasie-Testbatterien können die Patienten erst in einem stabilen Allgemeinzustand untersucht werden. Vorher sind sie oft nicht genug belastbar, und die aphasischen Störungen fluktuieren zu stark, so dass zuverlässige Aussagen über Art und Ausmaß der Aphasie noch nicht möglich sind. Deshalb wurden spezielle Untersuchungsverfahren für akute Aphasien entwickelt (Biniek 1993).

**Testindikation.** Gerade in den ersten Wochen der Aphasie ist noch nicht zwischen den Auswirkungen einer dauerhaften strukturellen Hirnschädigung und einer passageren funktionellen Beeinträchtigung zu unterscheiden. Es ist aber in der Akutphase wichtig, durch eine konsequente und schrittweise Stimulie-

Tabelle 3.3 Aachener Aphasie Test (AAT): Aufbau der Untertests zu den sprachlichen Modalitäten

<b>Nachsprechen</b> (10 Aufgaben, insgesamt 50)	<b>Schriftsprache</b> (je 10 Aufgaben, insgesamt 30)
<b>1. Laute</b> Vokale, plosive und friktive Konsonanten mit zunehmender artikulatorischer Schwierigkeit	<b>1. Lautes Lesen</b>
<b>2. Einsilbige Wörter</b> Zunehmend mehrfache Konsonantenverbindung im An- und Auslauf	<b>2. Zusammensetzen nach Diktat</b> Aus Einzelbuchstaben und Wortteilen bzw. Einzelwörter (je 5 Aufgaben, bei 16 Auswahlstimuli)
<b>3. Lehn- und Fremdwörter</b> Zunehmende Anzahl von Konsonant-Vokal-Silben	<b>3. Schreiben nach Diktat</b> Zwischen den Modalitäten strikt parallelisierte Stimuli: – 3 × 7 Wörter – 3 × 3 Sätze
<b>4. Zusammengesetzte Wörter</b> Zunehmende Anzahl von Morphemen ohne und mit lexikalischer Eigenständigkeit	mit zunehmender Länge sowie lexikalischer bzw. syntaktischer Komplexität, bei variierter orthographischer Variabilität
<b>5. Sätze</b> Zunehmende Länge und Ansteigen der syntaktischen Komplexität	
<b>Benennen</b> (je 10 Aufgaben, insgesamt 40)	<b>Sprachverständnis</b> (je 10 Aufgaben, insgesamt 40)
<b>1. Einfache Nomina</b> (Strichzeichnungen von Objekten): Etikettierende Wortbezeichnung mit abnehmender lexikalischer Vertrautheit aus verschiedenen semantischen Klassen	<b>Auditives Verstehen/Lesesinnverstehen</b>
<b>2. Farbadjektive</b> Abnehmende visuokognitive und lexikalische Vertrautheit	<b>1. Wörter 2. Sätze 3. Wörter 4. Sätze</b> Mehrfachauswahlauflagen: 1 verbaler Stimulus × 4 Bilder mit zwischen den Modalitäten strikt parallelisierten Stimuli: – 2 × 5 Wörter mit zunehmender lexikalischer Komplexität bei phonematischer bzw. semantischer Ähnlichkeit zwischen Ziel- und Ablenkerbild
<b>3. Nomina composita</b> (Strichzeichnungen von Objekten): Deskriptive Wortbezeichnungen bei semantischer Transparenz der Wortteile aus verschiedenen semantischen Klassen	– 2 × 5 Wörter mit doppelter Bedeutung (Homonyme) und Darstellung der dominanten Bedeutung im Ablenkerbild
<b>4. Sätze</b> (Situations- und Handlungsbilder): Sätze von zunehmender Länge sowie syntaktischer und propositionaler Komplexität	– 2 × 5 Sätze, die nicht nur das Verstehen von Schlüsselwörtern (Ablenkerbild), sondern situatives Schlussfolgern erfordern
	– 2 × 5 Sätze mit eingebetteten Fragesätzen und Pronominalisierung bei Ablenkerbildern mit engem grammatischem Kontrast

Tabelle 3.4 Aachener Aphasie Bedside Test (AABT): Aufbau und Verzeichnis der Aufgaben

Untertest 1: Spontansprache (SPON)	Untertest 2: Aufforderungen zu Blick- und Kopfbewegungen (BLIKO)	Untertest 3: Aufforderungen zu Mundbewegungen (MUMO)
je 1 offene und 3 enge Fragen zu 1. Krankheitsverlauf 2. Familie 3. Beruf 4. Freizeit (maximal 10 Minuten mit Tonaufnahme)	1. Schließen Sie die Augen! 2. Schauen Sie zum Fenster/zur Tür! 3. Schauen Sie zur Decke! 4. Schauen Sie zur Wand/zum Vorhang! 5. Schauen Sie auf Ihre Füße! 6. Schauen Sie auf meine Hand! 7. Nicken Sie mit dem Kopf! 8. Kneifen Sie beide Augen zu! 9. Schütteln Sie den Kopf! 10. Kneifen Sie das rechte/linke Auge zu!	1. Mund öffnen 2. Zunge herausstrecken 3. Pusten/Blasen 4. Lippen vorstülpen 5. Oberlippe ablecken 6. Mit den Zähnen klappern 7. Die Wangen aufblasen 8. Zischen 9. Sich räuspern 10. Mit der Zunge schnalzen
Untertest 4: Singen, Reihen- und Floskelnsprechen (SIREI)	Untertest 5: Identifizieren von Objekten (IDENT)	Untertest 6: Benennen (Strichzeichnungen) (BENENN)
1. Lippen aufeinander legen und Tonleiter (5 Töne) summen 2. Summen des Volksliedes „Hänschen klein“ 3. Singen mit Text „Hänschen klein“ 4. Zählen der Zahlen von 1 – 10 5. Aufsagen der Wochentage: Montag, Dienstag, ... Nachsprechen/Mitsprechen: 6. „Guten Morgen“ 7. „Hallo“ 8. „Donnerwetter“ 9. „Macht nichts“ 10. „Auf Wiedersehen“	1. Nehmen Sie die Tasse! 2. Nehmen Sie das Messer! 3. Nehmen Sie die Tasse! 4. Nehmen Sie den Teller! 5. Zeigen Sie auf die Gabel! 6. Zeigen Sie auf das Messer! 7. Zeigen Sie auf die Gabel! 8. Zeigen Sie auf den Teller! 9. Nehmen Sie die Gabel! 10. Zeigen Sie auf die Tasse!	1. Tasse 2. Hammer 3. Kette 4. Seife 5. Birne 6. Geige 7. Bürste 8. Nagel 9. Pinsel 10. Kuli

rung der Patienten zu klären, wann und in welchen sprachlichen Bereichen eine therapeutische Aktivierung sinnvoll und notwendig ist.

**Aachener Aphasie Bedside Test.** Diese Ziele werden mit dem Aachener Aphasie Bedside Test (AABT, Biniek u. Mitarb. 1991) verfolgt. Der Test dauert je nach Stimulierbarkeit der Patienten 15 – 40 min und besteht aus 6 Teilen (Tab. 3.4). Neben dem Versuch, die Patienten zu spontaner Sprache zu bewegen (U1), wird die expressive Sprache über Singen, Reihensprechen und Nach-/Mitsprechen von Floskeln angebahnt (U4), und man überprüft das Benennen von Objekten (U6). Weitere 3 Untertests fordern einfaches Sprachverstehen und die Umsetzung in einfache, hochautomatisierte Bewegungen, nämlich in Blick- und Kopfbewegungen (U2), in Mundbewegungen (U3) sowie in Zeige- und Greifbewegungen (U4).

**Bewertung.** Kommt keine oder eine falsche Antwort, werden die Patienten schrittweise stimuliert (Tab. 3.5). Das Bewertungssystem berücksichtigt neben der Antwortgenauigkeit die Anzahl der notwendigen Hilfen. Der Punktwert 0 wird erst dann vergeben, wenn trotz 4-maliger Stimulierung

- eine Antwort immer noch ausbleibt,
- eine falsche Antwort perseveriert wird oder
- weiterhin eine automatisierte bzw. neologistische Äußerung erfolgt.

Ist dies bei den ersten 3 Aufgaben eines Untertests der Fall, wird dieser abgebrochen (außer U4).

Tabelle 3.5 Aachener Aphasie Bedside Test (AAbT): Bewertungssystem (maximal 5 Punkte pro Item; maximal 50 Punkte pro Untertest mit je 10 Items)

Stimulationsstufen pro Item	Untertest <sup>1</sup> (2–6)	Punktwert bei Antwort		
		rich- tig	falsch	Null/ Aut <sup>2</sup>
1. Verbale Aufforderung	2–6	5	–	–
2. Wiederholte verbale Aufforderung Gestische Beschreibung	2–5 6	4	–	–
3. Vormachen Anfang/Anlaut Semantischer Kontrast	2, 3, 5 4 6	3	–	–
4. Wiederholtes Vormachen Mit taktiler/situativer Stimulierung Mitsingen/Mitsprechen Anlaut	2, 3, 5 4 6	2	1	0

<sup>1</sup> U2: BLIKO, U3: MUMO, U4: SIREI, U5: IDENT, U6: BENENN (vgl. Tab. 4.3)

<sup>2</sup> Aut = Sprachautomatismus, Perseveration, Stereotypie, Neologismus

**Gütekriterien des AABT.** In den Validierungsuntersuchungen zum AABT (Biniek u. Mitarb. 1992, Biniek 1993) erwies sich das Bewertungsverfahren als auswertungsobjektiv. Die Konstruktionseigenschaften wurden im Vergleich mit dem AAT abgesichert, und es fanden sich zufrieden stellende hohe Werte für die Test-Retest-Reliabilität. Ab dem zweiten Untersuchungszeitpunkt (4 Tage nach Insult) konnte die Struktur der Untertests aus den gefundenen Interkorrelationen abgeleitet werden (Smallest Space Analysis und hierarchische Clusteranalyse). Demgegenüber war die sprachliche Leistung und Stimulierbarkeit der Patienten zum ersten Zeitpunkt, also 2 Tage nach Insult, insgesamt stärker vom Allgemeinzustand und von neurologischen Beeinträchtigungen bestimmt als von der sprachlichen Systematik des Tests.

Mithilfe einer Clusteranalyse wurde 4 und 15 Tage nach Ereignis eine Gruppenbildung vorgenommen. Patienten mit anfangs leichter oder schwerer Aphasie änderten sich im Vergleich zur Gesamtstichprobe wenig. Die meisten Veränderungen ergaben sich bei Patienten mit anfangs mittelgradiger Aphasie.

Insgesamt konnten für den AABT zufrieden stellende psychometrische Gütekriterien nachgewiesen werden. Damit eignet sich der AABT zur Ermittlung der Verlaufsdynamik bei akuten Aphasien.

**Weitere Tests.** Die im englischsprachigen Raum entwickelten Kurztests für Akutaphasien zielen v. a. auf die Auslese und die Schweregradbestimmung. Verbreitet ist der Frenchay Aphasia Screening Test (FAST; Enderby u. Mitarb. 1987). Wenig überzeugend ist es, wenn die Ausleseeigenschaften solcher Bedside-Verfahren bei akuten und bei chronischen Patienten mit einer Dauer bis zu 6 Monaten nach Ereignis zusammen überprüft werden und wenn dabei als Außenkriterium lediglich das Urteil von Logopäden bei kleiner, heterogen zusammengesetzter Stichprobe herangezogen wird (Al-Khawaja u. Mitarb. 1996). Notwendig wäre ein Vergleich mit den seit Jahren bekannten, psychometrisch gut abgesicherten Auslesetests: Token-Test (DeRenzi u. Vignolo 1962; Orgaß 1976) und Sklar Aphasia Scale; SAS (Sklar 1973; Cohen u. Mitarb. 1977).

## Psycholinguistische Untersuchungsverfahren

Seit den 80er Jahren wurden psycholinguistisch begründete Untersuchungsverfahren als Ergänzung bzw. als Alternative zu den klinisch orientierten Testbatterien entwickelt. Für stabile Aphasien wurden Aufgabensammlungen konstruiert, die den Vergleich in verschiedenen Sprachen zulassen bzw. die Untersuchung von mehrsprachigen Aphaskern ermöglichen (Bilingual Aphasia Test BAT, Paradis 1987). Außerdem wurden von einigen Testbatterien, insbesondere BDAE, WAB und AAT, Übertragungen in andere Sprachen vorgenommen, die jedoch bisher nicht voll standardisiert und normiert sind. Ausnahmen sind der italienische und niederländische AAT (Luzzatti u. Mitarb. 1991, Graetz u. Mitarb. 1992).

Für einige der klinischen Aphasietests wurden *ergänzende Testverfahren* entwickelt, um einzelne Sprachleistungen, wie Benennen, Lesen, rezeptives Wortverarbeiten oder Text nacherzählen, die in den Standardtests nicht oder nur unzureichend berücksichtigt sind, genauer zu erfassen. Beispiele sind der Boston Naming Test (Kaplan u. Mitarb. 1983) und die Zusatztests zum AAT (Poeck u. Göddenhenrich 1988). Die 5 AAT-Supplemente wurden mit folgenden Zielsetzungen entwickelt:

- ▶ 1. *Zuordnen und Benennen*, um modalitätsspezifische optische, auditive oder taktile Benennungsstörungen zu erfassen.
- ▶ 2. *Lexikalisches Diskriminieren*, um Dissoziationen zwischen semantischem und phonematischem, bildlichem und schriftlichem Wortverarbeiten aufzudecken.
- ▶ 3. *Lesen*, um Dissoziationen zwischen einzelheitlichen und ganzheitlichen Verarbeitungsrouten zu erfassen.
- ▶ 4. *Satzverstehen*, um Verständnisstörungen als Folge von eingeschränkten heuristischen Strategien aufzudecken.
- ▶ 5. *Nacherzählen von Texten*, um Beeinträchtigungen der propositionalen Rekonstruktion von gesprochenen oder gelesenen Texten festzustellen und das wörtliche Behalten von sprachlichen Kommentaren zu überprüfen.

Mit den Supplementen 1 und 2 sollen v.a. schwere Aphasien zusätzlich untersucht werden. Das Supplement 5 kann schärfer als der AAT Restaphasien aufdecken. Genaue Angaben zum Aufbau und zu den Resultaten der Validierungsuntersuchung geben Huber u. Mitarb. (1993).

**Einzelfallforschung.** Ausgehend von den Forschungsinteressen der kognitiven Neuropsychologie, wurden die klinischen Zielsetzungen der syndromorientierten Aphasieuntersuchung kritisiert und zurückgewiesen (Byng u. Mitarb. 1990). Stattdessen begann die Entwicklung von umfangreichen Aufgabensammlungen für die Einzelfallforschung, die auf Modellen normaler Sprachverarbeitung beruhen und in denen – wie in experimentellen Untersuchungen – spezifische phonologische, lexikalische, morphologische oder syntaktische Parameter der jeweiligen Sprache differenziert und in möglichst großer Anzahl berücksichtigt werden. Beispiele für diese Entwicklung sind:

- ▶ PALPA (Psycholinguistic Assessment of Language Processing in Aphasia, Kay u. Mitarb. 1992),
- ▶ LeMo (Lexikon und Morphologie, Stadie u. Mitarb. 1994),
- ▶ Funktionsvergleichsprüfung (Blanken u Mitarb. 1988).

Diese modellorientierten Verfahren beanspruchen Untersuchungszeiten von mehreren Stunden verteilt über mehrere Tage. Neben der Einzelfallforschung dienen sie der Prozessdiagnostik in der Sprachtherapie.

## Kommunikationsorientierte Diagnostik

Schließlich sind auch Verfahren zur Untersuchung der kommunikativen Fähigkeiten und der sprachlichen Adaptation im Alltag in Fortentwicklung. Ausgangspunkt sind

- ▶ die von Sarno (1969) entwickelte Technik des Interviews aphasischer Patienten durch die Therapeutin (Functional Communication Profile, FCP),
- ▶ die von Holland (1980) entwickelte Beobachtung aphasischer Patienten in kommunikativen Rollenspielen (Communicative Abilities in Daily Living, CADL).

**Pragmatische Testverfahren.** Einen Überblick zu den pragmatischen Verfahren der Aphasietestung geben Manochiopinig u. Mitarb. (1992) sowie Lesser u. Milroy (1993). Für die deutschsprachige Aphasiediagnostik stehen folgende Untersuchungsverfahren zur Verfügung:

- ▶ Einschätzung der inhaltlichen und akustischen Verständlichkeit von Aphaskern in kurzen kommunikativen Rollenspielen (ANELT, Amsterdam-Nijmegen-Everyday-Language-Test; Blomert u. Buslach 1997).
- ▶ Einschätzung des Schweregrads der Kommunikationsstörung durch die Angehörigen (CETI, Communicative Effectiveness Index, Lomas u. Mitarb. 1989; deutsche Fassung Schlenck u. Schlenck 1994).
- ▶ Analyse der Konversationsabläufe zwischen Aphasie-Patienten und bekannten/unbekannten Gesprächspartnern (APPLS, Assessment Protocol of Pragmatic-Linguistics Skills, Gerber u. Gurland 1989; deutsche Version: Bongartz 1996).
- ▶ Feststellung der Lebensqualität bei Aphasie, d.h. von Alltagsbeschwerden und subjektiv empfundenen physischen und sozialen Belastungen durch bildliche Selbstbefragung der Patienten und parallel dazu durch schriftliche Fremdbefragung der Angehörigen (modifizierte Versionen des ALQI, Aacher Lebensqualitätsinventar, Hütter u. Gilsbach 1995, Engell 1995).

Einschränkend gilt, dass diese Verfahren bisher nur unvollständig testpsychologisch untersucht wurden; insbesondere die Ermittlung der Wiederholungszuverlässigkeit (Retest-Reliabilität) fehlt.

**Angehörige.** Ein wichtiges Anliegen ist es, die Angehörigen in die pragmatische, d.h. kommunikationsorientierte Aphasiediagnostik einzubeziehen. Durch Fragebögen oder in Interviews werden sie aufgefordert, die Kommunikations- und Adaptationsfähigkeit der sprachgestörten Partner (bzw. auch ihre eigene) einzuschätzen. Außerdem wird nach standardisierbaren, reliablen Methoden gesucht, um Merkmale der Interaktion zwischen den sprachgestörten und sprachgesunden Kommunikationspartnern direkt zu erfassen.

## Analyse der Spontansprache

In jeder Phase des Aphasieverlaufs zeigen sich charakteristische sprachliche Störungsmerkmale, wenn man die Spontansprache genau beobachtet. In der Akutphase ist die Sprache von pathologischer Hemmung oder Enthemmung bestimmt. Stabile Aphasien sind durch spezifische Muster von sprachsystematischen Abweichungen und durch eingeschränkte sprachliche Kompensationsmöglichkeiten charakterisiert. Bei Restaphasien finden sich häufiger als in der Normalsprache Suchverhalten und Unsicherheiten.

Im Aachener Aphasie Test (AAT) sind Beobachtungsskalen zur Analyse der aphasischen Spontansprache enthalten, die auch im Aachener Aphasie Bedside Test (AABT) eingesetzt werden.

**Vorgehen.** Beide Untersuchungsverfahren werden jeweils mit einem semi-standardisierten Interview begonnen. Der Untersucher führt mit dem Patienten ein Gespräch, das mit gezielten, offen formulierten Fragen gelenkt wird. Die Fragen erstrecken sich auf das Befinden, die Beschwerden, die Krankheitsentwicklung und vorausgegangene Behandlungen, auf den beruflichen Werdegang sowie Arbeit, Familienverhältnisse und Freizeit. Abfolge und ungefährer Wortlaut der Fragen sind festgelegt. Der Untersucher verhält sich dabei so weit wie möglich wie ein natürlicher Gesprächspartner, der das Gespräch in Fluss hält. Bei der Erfassung der sprachlichen Störungsmerkmale werden 6 Beschreibungsebenen berücksichtigt (Tab. 3.6):

- Kommunikationsverhalten. Hier wird die Fähigkeit des Patienten beschrieben, ein Gespräch zu führen, sprachliche Informationen mitzuteilen, Fragen des Untersuchers zu verstehen und auf sie sprachlich einzugehen.
- Artikulation und Prosodie. Hier werden Störungen des Sprechens und nicht-sprachsystematische Störungen erfasst. Störungen des Sprechens betreffen die Genauigkeit und Flüssigkeit, mit der artikulatorische Bewegungen ausgeführt werden, sowie die Stimmgebung, die Sprechgeschwindigkeit und die rhythmische Gliederung des Sprechens. Diese Beschreibungsebene ist nicht mit der phonematischen Struktur zu verwechseln, bei der das Vorkommen und die sequenzielle Anordnung von einzelnen sprachlichen Lauten unabhängig von Artikulation, Phonation, Sprechgeschwindigkeit und Sprechrhythmus beobachtet werden.
- Automatisierte Sprache. Hier wird das Vorkommen von Sprachäußerungen erfasst, die im Verlauf des Gesprächs mehrfach und formstarr wiederkehren und die vom Patienten gegen seine kommunikative Intention hervorgebracht werden. Je nach ihrer sprachlichen Struktur sind verschiedene Typen von automatisierten Sprachäußerungen zu unterscheiden: ständig wiederholte Sprachautomatismen (recurring utterances), einzeln vorkommende Sprachautomatismen, sprachliche Stereotypien und Echolalie.

Tabelle 3.6 AAT-Kriterien für die Bewertung der Spontansprache (vgl. Huber und Mitarb. 1983, S.26)

	0	1	2	3	4	5
<b>1. Kommunikationsverhalten</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine verständliche Sprachäußerung und</li> <li>• deutliche Beeinträchtigung im Sprachverständnis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kommunikation erfolgt nur durch unvollständige bzw. unverständliche Sprachäußerungen und</li> <li>• der Hörer muss den Sinn des Gesagten erschließen, erfragen und erraten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• eine Unterhaltung über vertraute Themen ist mithilfe des Gesprächspartners möglich und</li> <li>• es gelingt nicht, die jeweiligen Gedanken vollständig zu übermitteln</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• der Patient kann sich über fast alle Alltagsprobleme mit nur geringer Unterstützung unterhalten und</li> <li>• das Gespräch ist erschwert wegen deutlicher sprachlicher Beeinträchtigung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• die Flüssigkeit der Sprachproduktion ist vermindert und/oder</li> <li>• es liegen einige sprachliche Beeinträchtigungen vor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Störung der sprachlichen Kommunikation und/oder</li> <li>• minimale Schwierigkeiten beim Sprechen und/oder</li> <li>• der Patient kann subjektive Schwierigkeiten haben, die der Gesprächspartner nicht bemerkt</li> </ul>
<b>2. Artikulation und Prosodie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Äußerung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sehr starke Dysarthrie und/oder</li> <li>• sehr starke Dysprosodie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• starke Dysarthrie und/oder</li> <li>• starke Dysprosodie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• leichte Dysarthrie und/oder</li> <li>• leichte Dysprosodie und/oder</li> <li>• langsame Sprechgeschwindigkeit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• minimale Zeichen einer Dyarthrie und/oder</li> <li>• einer Dysprosodie und/oder</li> <li>• leicht verlangsamte Sprechgeschwindigkeit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Störung der Artikulation und</li> <li>• der Prosodie</li> </ul>

Fortsetzung nächste Seite

Tabelle 3.6 AAT-Kriterien für die Bewertung der Spontansprache (Fortsetzung)

	0	1	2	3	4	5
<b>3. Automatisierte Sprache</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Äußerung oder</li> <li>• nur „recurring utterances“ oder</li> <li>• nicht beurteilbar wegen sehr starker Dysarthrie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nahezu nur Sprachautomatismen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• viele Sprachautomatismen und/oder</li> <li>• sehr viele sprachliche Stereotypien und/oder</li> <li>• sehr starke Echolalie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• viele sprachliche Stereotypien und/oder</li> <li>• starke Echolalie und/oder</li> <li>• einige Sprachautomatismen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• einige sprachliche Stereotypien und/oder</li> <li>• leichte Echolalie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Sprachautomatismen und</li> <li>• keine sprachlichen Stereotypien und</li> <li>• keine Echolalie</li> </ul>
<b>4. Semantische Struktur</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Äußerung oder</li> <li>• nicht beurteilbar wegen „recurring utterances“, Sprachautomatismen, sehr starker Dysarthrie, phonematischer Neologismen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nahezu nur sinnlose flüssige bzw. nicht-flüssige Aneinanderreihung von Wörtern, Redefloskeln und sprachlichen Stereotypien</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sehr viele semantische Paraphasien und/oder</li> <li>• semantische Neologismen und/oder</li> <li>• sehr viele inhaltsarme, oft kommunikativ nicht adäquate Redefloskeln</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• viele semantische Paraphasien und/oder</li> <li>• viele inhaltslose Redefloskeln und/oder</li> <li>• sehr starke Wortfindungsstörungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• wenige semantische Paraphasien und/oder</li> <li>• starke Wortfindungsstörungen und/oder</li> <li>• einige inhaltsarme Redefloskeln</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Störungen in der Wortwahl und</li> <li>• in der Kombination von Wörtern und</li> <li>• in der Wortfindung</li> </ul>

Fortsetzung nächste Seite

Tabelle 3.6 AAT-Kriterien für die Bewertung der Spontansprache (Fortsetzung)

	0	1	2	3	4	5
<b>5. Phonematische Struktur</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Äußerung oder</li> <li>• nicht beurteilbar wegen „recurring utterances“, Sprachautomatismen, sehr starker Dyarthrie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nahezu nur sinnlose flüssige bzw. nicht-flüssige Aneinanderreihung von phonematischen Paraphasien bzw. Neologismen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sehr viele phonematische Paraphasien</li> </ul> <p><i>und/oder</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• phonematische Neologismen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• viele phonematische Paraphasien</li> </ul> <p><i>und</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• kaum phonematische Neologismen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• einige phonematische Paraphasien</li> </ul> <p><i>und/oder</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• phonematische Unsicherheiten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine phonematischen Störungen</li> </ul>
<b>6. Syntaktische Struktur</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Äußerung oder</li> <li>• nicht beurteilbar wegen „recurring utterances“, Sprachautomatismen, sehr starker Dysarthrie, phonematischer Neologismen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• meist Ein- und Zwei-Wort-Äußerungen</li> </ul> <p><i>und</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• nahezu keine Flexionsformen bzw. Funktionswörter</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kurze syntaktisch meist nicht vollständige Sätze</li> </ul> <p><i>und</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• häufiges Fehlen von Flexionsformen bzw. Funktionswörtern</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• lange, komplexe Sätze mit vielen Satzverschränkungen bzw. Verdopplungen von Satzteilen</li> </ul> <p><i>und/oder</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• mit sehr vielen Satzabbrüchen</li> </ul> <p><i>und/oder</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• mit vielen falschen Flexionsformen bzw. Funktionswörtern</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• lange, komplexe Sätze mit einigen falschen Flexionsformen bzw. Funktionswörtern</li> </ul> <p><i>und/oder</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• mit einigen Satzverschränkungen</li> </ul> <p><i>und/oder</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• mit einigen Satzabbrüchen bzw. fragmentarischen Sätzen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine syntaktischen Störungen</li> </ul>

- Semantische Struktur. Hier wird die Wortfindung, die Wortwahl, die Kombination von Wörtern, die Differenzierung von Wortbedeutungen und das sprachliche Ausweichen in inhaltsarme Floskeln erfasst.
- Phonematische Struktur. Dieser Test erfasst das Vorkommen und die sequenzielle Anordnung von sprachlichen Lauten in Wörtern, nicht hingegen deren artikulatorische und phonatorische Realisierung. Die phonematischen Störungen treten als einfache oder mehrfache Verwechslung, Auslassung, Hinzufügung oder Veränderung in der Abfolge von Lauten eines Wortes auf.
- Syntaktische Struktur. Hier werden die Vollständigkeit und Komplexität von Satzmustern, die Anzahl und Stellung von Satzteilen sowie das Vorkommen und die Auswahl von Flexionsformen und Funktionswörtern erfasst. Dabei werden Reduktionen des Satzbaus und fehlende Grammatik (Agrammatismus, sog. Telegrammstil) als schwerer gestört eingestuft, als abweichende Abfolge von Satzteilen und falsche Grammatik (Paragrammatismus).

Für jede Beschreibungsebene sind verschiedene Kombinationen von sprachlichen Symptomen vorgegeben und nach ihrem Schweregrad in eine Rangreihe gebracht (Stufe 1: schwerste Störung, Stufe 5: keine Störung, vgl. Tab. 3.6). Die in der Tab. 3.6 verwendeten Termini werden auf S. 116 ff erläutert.

**Bewertung.** Mit den Beobachtungsskalen des AAT können erst ab einer Differenz von 2 Skaleneinheiten Veränderungen im Verlauf sicher als überzufällig eingestuft werden. Bei insgesamt 6 Abstufungen pro Skala sind damit die Möglichkeiten der Verlaufsbeobachtung begrenzt.

Die genaue Analyse der Spontansprache ist v.a. sinnvoll, um die Effektivität der Aphasietherapie zu überprüfen (vgl. Schlenck u. Mitarb. 1995). Dabei kann man davon ausgehen, dass signifikante Verbesserungen der Spontansprache auch einen erfolgreichen Transfer in die alltägliche Kommunikation anzeigen. Alternative Methoden zur Analyse aphasischer Spontansprache werden von Shewan u. Donner (1989) sowie von Garman u. Edwards (1995) diskutiert.

## Zusammenfassung

Die diagnostischen Ziele der Aphasieuntersuchung variieren je nach klinischer oder wissenschaftlicher Zielsetzung. Für die Auslese, die Klassifikation, die Bestimmung des Schweregrads wurden international mehrere Aphasie-Testbatterien entwickelt. Im Deutschen wird die Standarduntersuchung mit dem Aachener Aphasie Test (AAT) durchgeführt. Die aphasischen Symptome werden quantifiziert und hinsichtlich verschiedener Modalitäten, Einheiten und Regularitäten der Sprache beschrieben. Mit dem AAT lassen sich Veränderungen im chronischen Verlauf von Aphasien zuverlässig erfassen.

Für die Untersuchung von akuten Aphasien wurde der Aachener Aphasie-Bedside-Test (AABT) entwickelt. Neben dem Ausmaß der Sprachstörungen wird die sprachliche Stimulierbarkeit der Patienten ermittelt. Mit dem AABT ist eine engmaschige Verlaufsbeobachtung während der ersten drei Wochen nach Eintritt der Hirnschädigung möglich.

Für wissenschaftliche Einzelfalluntersuchungen und für die Prozessdiagnostik während der Therapie benötigt man psycholinguistische Spezialverfahren. Diese orientieren sich an Modellen normalsprachlicher Verarbeitung und können deshalb die zugrunde liegenden Störungsmechanismen besser bestimmen als klinische Testbatterien.

Weiterhin sind pragmatische, d.h. kommunikationsorientierte Ansätze der Aphasiadiagnostik zu berücksichtigen. Durch Beurteilungsskalen, Fragebögen, Interviews sowie durch Konversationsanalyse kann Aufschluss über die Kommunikations- und Adaptationsfähigkeit der aphasischen Patienten und ihrer sprachgesunden Partner gewonnen werden.

Eine genaue Beobachtung und Analyse der aphasischen Spontansprache ist in jeder Phase des Verlaufs unerlässlich. Im AAT sind dafür Beobachtungsskalen vorgesehen, die eine Einschätzung der aphasischen Symptome nach Art und Häufigkeit zulassen. Für den AABT wurde ein computergestütztes Analyseverfahren entwickelt, das neben der Quantifizierung der Symptome auch eine Bestimmung von linguistischen Basisparametern der Wortwahl und des Satzbaues zulässt.

## Erläuterung der wichtigsten Termini

Anarthrie	Unfähigkeit zu sprechen; schwerste Form der Dysarthrie bzw. der Sprechapraxie
Dysarthrie	verwaschene, mühevolle Artikulation, die meist von Phonations- und Sprechrhythmusstörungen begleitet ist und die Sprechanstrengung hervorruft
Dysphonie	gestörte Stimmgebung; bei vollständiger Unfähigkeit: <i>Aphonie</i>
Dysprosodie	Abweichungen in Sprechmelodie und/oder Sprechrhythmus bzw. in Satzintonation, Wort- und Satzakzent
Echolalie	Wiederholen von Äußerungen des Untersuchers mit oder ohne leichte Umformung in Wortstellung und Wortwahl
Flexionsformen	Endungen von Substantiven, Verben und Adjektiven

<b>Flüssigkeit der Sprachproduktion</b>	<b>flüssig:</b> Durchschnittliche Phrasenlänge von mehr als 5 Wörtern, bei wenigen Unterbrechungen und bei normaler Sprechgeschwindigkeit <b>nichtflüssig:</b> Durchschnittliche Phrasenlänge von weniger als 5 Wörtern, bei vielen Unterbrechungen und verlangsamter Sprechgeschwindigkeit
<b>Funktionswörter</b>	Wörter wie Artikel, Pronomen, Präpositionen, Vorsilben, die vorwiegend syntaktische Relationen im Satz ausdrücken
<b>Inhaltswörter</b>	Wörter mit eigenständiger Bedeutung im Satz wie Substantive, Verben, Adjektiv und Adverbien
<b>Jargon</b>	bei flüssiger Sprachproduktion sinnlose Aneinanderreihung von Wörtern und Redefloskeln (semantischer Jargon) bzw. von phonematisch veränderten Wörtern und phonematischen Neologismen (phonematischer Jargon)
<b>Mutismus</b>	Unfähigkeit zur lautsprachlichen Kommunikation
<b>Neologismen</b>	Wörter, die in der Standardsprache aus lautlichen bzw. semantischen Gründen nicht vorkommen (phonematischer bzw. semantischer Neologismus)
<b>Paraphasie, phonematische</b>	lautliche Veränderung eines Wortes durch Substitution, Auslassung, Umstellung oder Hinzufügung einzelner Laute (z. B. Spille statt Spinne, Tock statt Stock, Urine statt Ruine, Bansane statt Banane)
<b>Paraphasie, semantische</b>	fehlerhaftes Auftreten eines Wortes der Standardsprache, das zum Zielwort entweder eine bedeutungsmäßige Ähnlichkeit hat oder grob davon abweicht (z.B. Mutter statt Frau, Einbringen statt Einbrechen, Bad statt Hemd, Telefon, wo man zumaichen kann, statt Kühlschrank)
<b>Phrase</b>	Abfolge von Wörtern, die aufgrund syntaktisch-semantischer und/oder prosodischer Merkmale zusammengehören (kleinste Redeeinheit)
<b>Recurring Utterances</b>	Sprachautomatismen, die ausschließlich aus aneinander gereihten Silben oder Abfolgen von Silben (z.B. dododo, tatata, tantan, gogogogo), Neologismen (z.B. männe männe), Wörtern oder Phrasen (z.B. Auto Auto, pitte Lilli, schönen Tag guten Tag) bestehen

<b>Redefloskel</b>	inhaltssarme Redewendung von unterschiedlicher Länge und unterschiedlichem Grad an Idiomatisierung (z.B. „mal so, mal so“, „das Dingsda“, „na Sie wissen schon, da hab' ich das gemacht“, „da liegt es schon mal drin, dass ich das schon mal hab“)
<b>Satzverschränkungen</b>	Überschneidungen zwischen aufeinander folgenden Satzstrukturen oder Zusammenziehen von 2 Sätzen zu einem (z.B. „dann kann ich auch 5 Minuten später weiß ich immer noch“, „ich bin alles weggekommen ... hab alles verloren“)
<b>Sätze, kurze einfache</b>	Sätze mit Subjekt und Prädikat ohne Einbettungen; meist schematische Subjekt-Verb-Objekt-Abfolge mit geringer stilistischer Textverknüpfung, ausschließlich Nebenordnung von Sätzen
<b>Sätze, lange komplexe</b>	Sätze, in die ein oder mehrere Nebensätze, Infinitivsätze oder attributive Ergänzungen eingebettet sind; dabei variable Konstituentenabfolge und mehrfache stilistische Textverknüpfung
<b>Sprachanstrengung</b>	Schwierigkeit, Gedanken aufgrund von Wortfindungsstörungen sowie Störungen in der Wort- und Satzbildung sprachlich auszudrücken
<b>Sprachautomatismus</b>	mehrfach wiederkehrende formstarre Äußerung, die aus neologistischen Silbenabfolgen, beliebigen Wörtern oder Phrasen besteht, die weder lexikalisch noch syntaktisch in den sprachlichen Kontext passt und die der Patient gegen die vom Gesprächspartner erwartete Intention hervorbringt
<b>Sprachäußerung</b>	vokale Äußerung, die nicht notwendigerweise sinnvoll ist, in der jedoch eine Kette von einzelnen sprachlichen Lauten vorliegt; Gegensatz zu nichtsprachlichen vokalen Äußerungen, wie Husten, Lachen, Räuspern, Niesen, Stöhnen usw.
<b>Sprechanstrengung</b>	sprechmotorische Schwierigkeiten aufgrund einer Beeinträchtigung von Artikulation und Phonation und des Sprechrhythmus
<b>Sprechapraxie</b>	erschwerte Aktivierung, Initiierung und Koordination von Sprechbewegungen; dabei artikulatorisches Such- und Korrekturverhalten, inkonsistente Verwechslungen von artikulatorischen Zielen sowie häu-

---

	fig langsames, kontrolliertes und silbisches Sprechen mit gestörter Prosodie
Sprechgeschwindigkeit	Anzahl von Wörtern pro Minute (W/min): ► weniger als 50 W/min: <i>sehr langsam</i> ► 50 – 90 W/min: <i>langsam</i> ► mehr als 90 W/min: <i>normal</i> (Pausen von 2 s und länger sind nicht zu berücksichtigen)
Stereotypie	formstarre Floskeln, die mehrfach wiederkehren, aber meistens der Sprechsituation angemessen eingesetzt werden (z.B. „undsweiter“, „meine Güte“, „Donnerwetter“, „ach ja“, „ach Gott“, „Sie wissen schon, was ich meine“)
Verdoppelung von Satzteilen	Mehrfachvorkommen eines Satzteils in verschiedenen Positionen des Satzes (z.B. „auch <i>nicht</i> ich selber kann mir da <i>nicht</i> helfen“)
Wortfindungsstörung	Stocken im Sprachfluss bzw. Satzabbruch, wobei dem Patienten offensichtlich ein bestimmtes Wort zur Bezeichnung von Objekten, Ereignissen, Eigenschaften oder Tätigkeiten nicht zu Gebote steht; stattdessen häufig sprachliche Ersatzstrategien, wie Ausweichen in Redefloskeln, Beschreibung von Gebrauch oder Eigenschaft, Ausweichen in Pantomime, Fortführen des Themas in varierter Form

## Aphatische Syndrome

### Vorbemerkung

Die Kombination der aphasischen Symptome in den einzelnen Komponenten und Modalitäten des sprachlichen Verarbeitens wird nicht in beliebiger Vielfalt beobachtet. Vielmehr lassen sich, sobald das akute Krankheitsstadium abgeklungen ist, verschiedene typische Störungsmuster erkennen. Die häufigsten bezeichnen wir als die 4 Standardsyndrome der Aphasien:

- globale Aphasie,
- Wernicke-Aphasie,
- Broca-Aphasie,
- amnestische Aphasie.

Diese Syndrome bleiben in ihren wesentlichen Charakteristika konstant und lassen sich je nach Syndrom bei 20–50% der Patienten auch im längeren Verlauf erkennen (Tab. 3.1). Dabei entwickelt sich das Syndrom von einer schweren zu einer leichteren Ausprägung. Häufig werden Übergänge von einer Unterform zur anderen beobachtet (sog. Syndromwandel; Leischner 1987), nämlich von globaler zu Broca-Aphasie und von Wernicke- zu amnestischer Aphasie (Willmes u. Poeck 1984).

Weiterhin unterscheidet man

- Nichtstandardaphasien (Leitungsaphasie, transkortikale Aphasien),
- modalitätsspezifische Sprachstörungen wie Alexie mit und ohne Agraphie,
- rein sprechmotorische Störungen (schwere Sprechapraxie, Dysarthrie bis Anarthrie).

Bei den modalitätsspezifischen Sprachstörungen liegt keine Aphasie im Sinne einer zentralen Sprachstörung vor.

**Terminologie.** Neuere Beschreibungen dieses klinischen Klassifikationsschemas finden sich bei Kertesz (1979), Albert u. Mitarb. (1981), Lecours u. Mitarb. (1983) und Goodglass (1993). Die älteren Beschreibungen (vgl. den Überblick in Isserlin 1936), aber auch neuere (z.B. Luria 1970, Leischner 1979) verwenden teilweise eine andere Terminologie, insbesondere die Gegenüberstellung von „motorischen“ und „sensorischen“ Aphasien. Diese Bezeichnungen sind jedoch wegen der Einengung auf eine einzige Modalität des sprachlichen Verhaltens wenig geeignet. Dennoch findet sich bei den verschiedenen Autoren gute Übereinstimmung hinsichtlich der Leitsymptome der aphasischen Syndrome.

**Lokalisation.** Den unterschiedlichen aphasischen Syndromen entspricht eine differenzielle Lokalisation der Läsion in der sprachdominanten Hemisphäre. Diese klassische Auffassung konnte an größeren Gruppen von Patienten v.a. mithilfe der Computertomographie bestätigt werden, allerdings nicht im engeren Sinne der alten Zentrenlehre (vgl. Kertesz 1983, Poeck u. Mitarb. 1984, Vig-nolo 1988, Damasio u. Damasio 1989, Willmes u. Poeck 1993, Kreisler u. Mitarb. 2000).

Beide Feststellungen – die der Einheitlichkeit der Syndrome und die ihrer zu gehörigen anatomischen Grundlage – müssen allerdings dahin eingeschränkt werden, dass sie aus Beobachtungen an umschriebenen zerebralen Durchblutungsstörungen abgeleitet sind. Die Untertypen von Aphasie, wie sie hier beschrieben werden, sind also neuropsychologische Gefäßsyndrome (Poeck 1981, 1983). Benachbarte anatomische Gebiete, die wegen ihrer gemeinsamen Vaskularisation betroffen sind, haben nicht notwendigerweise gemeinsame Sprachfunktionen. Wichtige Fragestellungen der neurolinguistischen und neuropsychologischen Aphasieforschung lauten deshalb: Sind die beobachteten sprachlichen Auffälligkeiten tatsächlich Symptome des beeinträchtigten zentralen Sprachwissens, oder sind es Epiphänomene, wie z.B. Nichtflüssigkeit des

Sprechens, Perseverationen usw.? Liegen bei häufig miteinander assoziierten Symptomen dieselben, wechselseitig abhängige oder völlig verschiedene Entstehungsmechanismen zugrunde?

Die Beantwortung dieser Fragen ist zusätzlich erschwert, sofern im Verlauf der Aphasien die anfänglichen Defizitsymptome als Folge der einsetzenden funktionellen Reorganisation mehr und mehr durch Kompensationssymptome ergänzt und abgelöst werden (Huber 1997).

Bei Tumoren, Hirntraumen, Enzephalitiden und hirnatrophen Prozessen verwischen sich die Syndrome, und es treten nichtsprachliche Symptome modifizierend hinzu (S. 153 f). Da Gefäßsyndrome aber den weit überwiegenden Anteil der Aphasien ausmachen (rund 80%), werden sie zur Grundlage der nachfolgenden Darstellung gemacht.

## Amnestische Aphasie

**Synonyme:** verbale Amnesie (Broca 1863), Anomie (Goodglass u. Kaplan 1972), „nominal aphasia“ (Head 1926, Brain 1965), „semantic aphasia“ (Jones u. Wepman 1961).

### Lokalisation

Die Zuordnung zur Läsion einer bestimmten Hirnregion ist bei der amnestischen Aphasie weit weniger sicher als bei den anderen Aphasieformen. Die eher kleinen Läsionen finden sich vorwiegend temporoparietal kortikal oder subkortikal.

### Sprachliche Leitsymptome

Wortfindungsstörungen bei gut erhaltenem Sprechfluss und überwiegend intaktem Satzbau. Semantische Paraphasien mit geringer bedeutungsmäßiger Abweichung vom Zielwort, Sprachverständnis nur geringfügig gestört, gute Kommunikationsfähigkeit (Poeck u. Mitarb. 1974).

### Klinisches Bild

**Spontansprache.** Die Spontansprache ist meist gut artikuliert, und die Prosodie (Intonation und Betonung) ist unauffällig. Die Patienten sprechen in längeren Phrasen mit meist mehr als fünf Wörtern, die mit normaler Geschwindigkeit hervorgebracht werden. Satzbau und Struktur der Wörter weichen nur wenig

von der Standardsprache ab. Die lexikalische Variabilität von Inhalts- und Funktionswörtern ist jedoch eingeschränkt. Es kommen beide Arten von Paraphasien vor, phonematische selten, semantische häufiger.

Bei sehr schwerer Ausprägung sind die Inhaltswörter, insbesondere die Nomen durch Pronomina und andere Stellvertreterwörter ohne spezifische Bedeutung ersetzt (deshalb auch die Syndrombezeichnung „Anomie“).

Semantische Paraphasien stammen regelmäßig aus dem engeren Bedeutungsfeld des Zielworts. So wird z. B. eine gesuchte Verwandtschaftsbeziehung durch eine andere und nicht etwa durch eine Berufsbezeichnung ersetzt. Oft bemerken die Patienten solche Fehler und versuchen, sich zu verbessern.

Der *Sprechfluss* kommt häufig dann ins Stocken, wenn dem Patienten ein bestimmtes Wort zur Bezeichnung von bestimmten Objekten, Ereignissen, Eigenschaften oder Tätigkeiten gerade nicht zu Gebote steht. Dadurch können Satzabbrüche entstehen, die den Anschein von falsch konstruierten Sätzen erwecken. Bei diesen Unterbrechungen zeigen die Patienten individuell verschieden eine oder mehrere der folgenden Verhaltensweisen:

- ▶ Ausweichen in allgemeine Floskeln, z. B. „na, Sie wissen schon... da hab' ich das halt so gemacht“,
- ▶ Stellvertreterworte ohne spezifische Bedeutung wie „das Dingsda“,
- ▶ Beschreibung von Gebrauch oder Eigenschaft, z. B. „um die Zeit zu sehen“ für Uhr oder „was so schwarz ist“ für Kohle,
- ▶ Ausweichen in Pantomime,
- ▶ perseveratorische Wiederholung von gerade gebrauchten Wörtern,
- ▶ Abbrechen und Fortführen des Themas in variiertter Form, wobei oft der neue Ansatz weiter von der intendierten Aussage wegführt,
- ▶ seltener ist ein vollständiges Abbrechen der sprachlichen Äußerung.

Wortfindungsstörungen und die dabei auftretenden Ersatzstrategien bewirken, dass die Rede des amnestisch aphasischen Patienten redundant und informationsarm ist. Jedoch können Patienten mit amnestischer Aphasie die jeweilige kommunikative Absicht meist mithilfe der Ersatzstrategien verwirklichen. Die folgenden 2 Beispiele illustrieren Wortfindungsstörungen und die dabei auftretenden Ersatzstrategien:

<b>Untersucher</b>	„Wie hat das angefangen mit Ihrer Krankheit?“
<b>Patient</b>	„Samstags bin ich dann dahin und sonntags bin ich dann nach hier gekommen... und dienstags ham se mich denn... also dienstags... dienstags ham se mich denn... hm... das müsste man jetzt wieder sagen können... in jenem Fall... da war ich dann zwei Tage in... eh... da war ich dann zwei Tage im... na soll ich jetzt denn Trauma sagen oder... in jedem Fall ich wusste nicht mehr was ich tat.“

---

Patient	„Jetzt hab ich mich... eh... im Dezember... ich hab gehört hier wäre also eine... eh... man könnte hier nen Aphasiestest also machen lassen... und eventuell net... Moment wie heißt das ... also, von außen her ... eh... ohne mi'm Haus zu sein ... wie heißt das?“
Untersucher	„Eine ambulante Behandlung.“
Patient	„Am... ambula... also manche Worte da komm ich einfach noch nicht drauf... das was... also ambulant Behandlung... eh... und um noch eine wesentliche Besserung des Zustands zu erreichen.“

Sprachliches Suchverhalten ist bei amnestischer Aphasie überzufällig häufiger, als dies die Anzahl von semantischen und phonematischen Paraphasien erwartet lässt. Selbst nach vollständiger Rückbildung bleibt lexikalisches Suchverhalten als charakteristisches Symptom von Restaphasien bestehen (Schlenck u. Mitarb. 1987).

**Nachsprechen.** Das Nachsprechen ist meist nur geringfügig gestört: Es zeigen sich selten phonematische Paraphasien, oder der Patient spricht nur den ersten Teil eines längeren Wortes oder Satzes aus.

**Benennen.** Beim Benennen bestätigt sich, was schon bei der Spontansprache zu beobachten war: Der Patient kompensiert seine Wortfindungsstörungen durch verschiedene Ersatzstrategien. In schweren Fällen verstummt er. Für die Diagnose ist es also nicht nur wichtig, wie häufig die Patienten bei der Benennungsaufgabe Fehler machen. Aufschlussreicher ist die *Art der Fehlreaktionen*, da Broca-, Wernicke- und amnestische Aphasiker in ganz unterschiedlicher Weise bei dieser Prüfung versagen. Fast immer kann der Patient das fehlende Wort aus einer sprachlich vorgegebenen Menge von Wörtern auswählen und dann auch aussprechen. Auch hilft es ihm häufig, wenn man ihm den Anlaut des fehlenden Wortes anbietet oder den Anfangsbuchstaben vorspricht. Fast so wirksam sind semantische Hilfen. So kann z.B. das Wort „Sonne“ gesagt werden, wenn ein Lückensatz wie „Heute scheint die ...“ vorgegeben wird.

Die leichte Stimulierbarkeit zeigt, dass in erster Linie der lexikalische Abruf und nicht das Wortschatzwissen selbst betroffen ist. Bereits Pitres (1898) nahm eine Zuordnungsstörung zwischen Wortform und Wortbedeutung an (vgl. Poeck u. Mitarb. 1974).

**Sprachverständnis.** Im Hinblick auf das auditive Sprachverständnis sind Patienten mit amnestischer Aphasie im Gespräch unauffällig, und auch bei Tests unterscheiden sie sich kaum vom hirnorganisch Geschädigten ohne Aphasie. Bei Anforderungen an das sprachliche Arbeitsgedächtnis, z.B. beim Nacherzählen von Texten, kann es zu charakteristischen Wechselwirkungen zwischen inhaltlicher und formaler Wiedergabe kommen: Oft gelingt das eine nur auf Kosten des anderen.

**Schriftsprache.** Im Umgang mit der Schriftsprache sind die Patienten meist nur wenig beeinträchtigt. Das gilt für das Schreiben und das laute Lesen.

## Verlauf

Die amnestische Aphasie verläuft – wenn der Krankheitsprozess nicht fortschreitet – im Vergleich zu den anderen Aphasieformen besonders günstig. Über amnestische Aphasie bei nichtvaskulären Hirnerkrankungen (s. S. 151 ff).

## Differenzialdiagnose

Manche Patienten mit amnestischer Aphasie haben eine sehr geringe Sprachproduktion. Bei ihnen ist die Abgrenzung zur Broca-Aphasie notwendig. Die reduzierte Sprachproduktion kommt aber bei der amnestischen Aphasie nicht durch generell verlangsamtes, mühsames Sprechen zustande. Vielmehr werden normal rasch und gut artikuliert gesprochene Passagen durch längere Pausen unterbrochen, die dadurch entstehen, dass Wortfindungsstörungen nicht durch Ersatzstrategien überbrückt werden können. Agrammatismus mit den charakteristisch fehlenden Funktionswörtern kommt bei diesen Patienten nicht vor. Die Abgrenzung zur Wernicke-Aphasie ist auf S. 138 f besprochen.

## Broca-Aphasie

**Synonyme:** motorische Aphasie (Goldstein 1948), „expressive aphasia“ (Weisenburg u. McBride 1935), verbale Aphasie (Head 1926).

## Lokalisation

Keine andere Aphasieform ist so strikt einer umschriebenen Hirnläsion zugeordnet worden wie die Broca-Aphasie (motorische Aphasie). Die Läsionen sollten am Fuß der dritten Stirnwindung der sprachdominanten Hemisphäre lokalisiert sein. Diese Region (Brodmann-Area 44 und 45), später Broca-Region genannt, gehört zum motorischen Assoziationskortex für das Gesicht. Computertomographische Untersuchungen (vgl. Blunk u. Mitarb. 1981) haben aber gezeigt, dass bei Broca-Aphasie die Läsion nicht in der Broca-Region, sondern mehr dorsal davon im Marklager des Stirnhirns liegt und meist auf die Insel übergreift. Auch diese Läsionen befinden sich im Versorgungsgebiet der A. praerolandica. Die Broca-Aphasie ist damit, wie die Wernicke-Aphasie, ein typisches Gefäßsyndrom, und beide unterscheiden sich hierin von der amnestischen

Aphasie, der man keine distinkte Lokalisation und keine Durchblutungsstörung in einem speziellen Gefäßterritorium zuordnen kann.

**Ursache.** Die chronische Broca-Aphasie ist mit einer bedingten Wahrscheinlichkeit von rund 60% auf einen vorderen Mediainfarkt zurückzuführen (Willmes u. Poeck 1993). Häufig liegen Rückbildungsformen einer globalen Aphasie bei ausgedehnterem Infarkt im vorderen und mittleren Mediaversorgungsgebiet vor.

### Sprachliche Leitsymptome

Meist ist der Sprechfluss erheblich verlangsamt und mit großer Sprachanstrengung bei unsicherer oder undeutlicher Artikulation (Sprechapraxie, Dysarthrie) sowie stark gestörter Prosodie verbunden. Charakteristisch sind reichlich phonematische Paraphasien und Agrammatismus. Das Sprachverständnis ist mäßig beeinträchtigt, die Kommunikationsfähigkeit vorwiegend aufgrund der expressiven Sprachstörung stark eingeschränkt (Kerschensteiner u. Mitarb. 1978).

### Klinisches Bild

Patienten mit Broca-Aphasie sprechen oft langsam, mit vielen Pausen und großer Sprachanstrengung. Interjektionen wie „äh“, „geht noch nicht“, „na“, „nein“ drücken Unzufriedenheit und oft Gequältheit aus. Sie werden durch Gestik und Mimik unterstrichen, die manchmal auch allein die Sprachanstrengung erkennen lassen.

**Spontansprache – Syntax, Agrammatismus.** Bedeutungsmäßig zusammenhängende Äußerungen von Broca-Aphasikern bestehen meist nur aus 1 – 3 Wörtern. Die *syntaktische Struktur* dieser Sätze ist vereinfacht, immer wieder fehlen Funktionswörter und Flexionsformen. Bei stärkster Störung werden Sachverhalte, deren Mitteilung üblicherweise einen Satz erfordert, in zwei Wörtern oder in nur einem Wort ausgedrückt, z.B. „Skifahren Österreich. Abfahrt und Peng. Kaputt“. Eine Differenzierung nach verschiedenen grammatischen Relationen, wie z.B. Subjekt gegenüber Objekt, direktes gegenüber indirektem Objekt, Hauptsatz gegenüber Nebensatz ist nicht erkennbar. Diese Störungsmerkmale werden seit Pick (1913) als *Agrammatismus* bezeichnet. Obwohl die syntaktische Verknüpfung zwischen den einzelnen Wörtern falsch ist oder fehlt, ist die Abfolge der Wörter dennoch nicht willkürlich. I.d.R. entspricht sie der thematischen Wertigkeit der bezeichneten Sachverhalte. Was thematisch besonders hervorgehoben ist, wird zuerst geäußert: so antwortet z.B. ein Patient auf die Frage nach dem Anfang seiner Krankheit mit „ja ... der Unfall ... der Unfall ... vor einem halben Jahr“.

Die einzelnen Phrasen werden häufig stereotyp mit nebenordnenden Konjunktionen („und“, „dann“, „aber“) verknüpft. Das Verb in der Infinitiv- oder Partizipform steht meist am Ende der Äußerungen oder fehlt, z. B. „im Bett passt... und dann ins Krankenhaus... nichts mehr gesprochen“. Der Redestil wirkt wie elliptische Umgangssprache und wird deshalb auch als *Telegrammstil* bezeichnet.

Soweit Funktionswörter erhalten bleiben, sind es meist solche, die eine eigenständige lexikalische Bedeutung haben. So sind z. B. Possessivpronomina wie „mein“ oder „dein“ besser erhalten als Artikel, die vorwiegend grammatische Funktionen haben. Parallel zur Syntax ist bei Broca-Aphasie auch die *Wortmorphologie*, d. h. das System der Flexionen und der Wortableitungen, vereinfacht. Manchmal fehlen bestimmte Formen überhaupt, z. B. die Kasusendungen von Nomina, oder aber es werden komplexe Formen durch einfache ersetzt, z. B. „rufte“ statt „rief“ oder „Mann und Mann“ statt „zwei Männer“.

**Spontansprache – Wortschatz, Paraphasien.** Verglichen mit der schweren syntaktischen Störung kommen lexikalische Fehler, d. h. semantisch falsche Wortwahl oder falsche Wortkombination, seltener vor. Der Wortschatz ist eingeengt. Die Patienten verwenden v. a. Wörter von hoher Gebrauchshäufigkeit (Nickels u. Howard 1995). Dies trägt, zusammen mit dem Agrammatismus, zur Ausdrucksarmut der Sprache von Broca-Aphasikern bei.

Die intendierten Wörter sind häufiger durch *phonematische Paraphasien* entstellt als durch semantische Paraphasien ersetzt. Bei phonematischen Paraphasien werden einzelne Laute durch andere ersetzt (z. B. „Würst“ statt „Fürst“), ausgelassen (z. B. „Schruch“ statt „Spruch“), umgestellt (z. B. „Bervot“ statt „Verbot“) oder hinzugefügt (z. B. „Tollotterie“ statt „Lotterie“).

Bei Broca-Aphasie sind Substitutionen und Auslassungen die häufigsten Fehlerarten.

Die verwechselten Laute sind sich i. d. R. ähnlich. Verwechselt wird entweder die Artikulationsart bei unverändertem Artikulationsort oder umgekehrt. Beispiele sind: „Gaffee“ statt „Kaffee“ (stimmhaft statt stimmlos), „bandern“ statt „wandern“ (plosiv statt friktiv), „taputt“ statt „kaputt“ (alveolar statt velar), „Fofa“ statt „Sofa“ (labial statt alveolar).

Oft sind dabei die falsch realisierten Laute eine Vorwegnahme von nachfolgenden Lauten, oder vorangehende Laute werden perseveriert.

Die phonematischen Paraphasien lassen sich allein aufgrund der Spontansprache nicht immer eindeutig interpretieren. Sie können ausschließlich aphasische Störungen der Aktivierung und Durchgliederung phonologischer Wortformen anzeigen. Sie können aber auch durch sprechapraktische Störungen beim Auffinden artikulatorischer Ziele bedingt sein. Darüber hinaus können auch dysarthrische Störungen vorliegen, die zu Lautverzerrungen führen.

**Spontansprache – Prosodie.** Broca-Aphasiker haben häufig eine gestörte *Prosodie* (Ackermann u. Mitarb. 1993, Weniger 1993, Wildgruber u. Mitarb. 1996). Diese äußert sich einerseits in Abweichungen des Wortakzents. So wird z. B. bei

den Partizipformen des Verbs die Anfangssilbe und nicht die Stammsilbe betont („géduscht“). Auf der Satzebene findet sich eine abweichende Tonhöhenmodulation. In längeren Äußerungen ist der Tonhöhenverlauf oft nicht kontinuierlich fallend, sondern von einer erneuten Anhebung der Grundfrequenz gekennzeichnet, was mit der Initiierung eines neuen Tonhöhenverlaufs verbunden ist. Normalsprecher zeigen solche Unterbrechungen nur bei der tonalen Gliederung komplexer Satzstrukturen; bei Broca-Aphasikern kommen sie innerhalb syntaktisch einfacher strukturierter Äußerungen vor und führen zu deren Zergliederung. Sowohl die Abweichungen beim Wortakzent wie auch die in der Modulation des Tonhöhenverlaufs sind Ausdruck der Sprachstörung von Broca-Aphasikern.

**Spontansprache – Sprechanstrengung.** Viele Patienten bringen ihre Äußerungen mit großer Sprechanstrengung hervor. Diese ist im Unterschied zur fluktuierenden Sprechanstrengung durchgehend vorhanden. Die Sprechanstrengung spiegelt Schwierigkeiten des Sprechrhythmus, der Artikulation und der Phonation wider und nicht Schwierigkeiten bei der Wortfindung oder bei der Wort- und Satzbildung. Wenn eine Großhirnläsion von einer gestörten Sprechmotorik begleitet ist, wird diese je nach Ausprägung als *kortikale Dysarthrie* (Bay 1957) bzw. *Hemisphären dysarthrie* (Poeck 1982) oder als *Sprechapraxie* (Darley u. Mitarb. 1975) bezeichnet (S. 130ff und S. 174 ff).

**Spontansprache – Kommunikation.** In kommunikativer Hinsicht fällt auf, dass die Spontansprache von Broca-Aphasikern vorwiegend Äußerungen enthält, die informative Funktionen haben und kaum solche, die eine interpersonale Funktion erfüllen. Im Gegensatz zu den informativen dienen die interpersonalen Äußerungen v.a. dazu, gefühlsmäßige Inhalte und Einstellungen auszudrücken. Dies hat in alltäglichen Gesprächssituationen von Gesunden eine hervorragende Bedeutung. Wenn man bei Broca-Aphasikern gerade diesen sprachlichen Aspekt vermisst, so hat das mehrere Gründe: Sprechanstrengung, gestörte Prosodie und syntaktische Schwierigkeiten, die es nicht erlauben, die komplexen emotionalen Aspekte in Interaktionssituationen auszudrücken.

Das spontane Sprechen bei Broca-Aphasie zeigt ein breites Spektrum, das vom reinen, gut artikulierten und intonierten Agrammatismus über Agrammatismus mit Dysprosodie bis zu agrammatischem Sprechen mit starker Dysarthrie reicht. Schließlich gibt es Broca-Aphasiker, deren agrammatische Störungen nur gering ausgeprägt sind, wogegen die Sprechstörung ganz im Vordergrund steht. Das folgende Textbeispiel illustriert die Sprachproduktion eines Patienten mit starkem Agrammatismus:

<b>Untersucher</b>	„Wie hat es mit Ihrer Krankheit angefangen?“
<b>Patient</b>	„Ein, zwei, drei, vier Tage... eh... Flugzeug... Sonne scheint und so... vier Tage und zwei Tage... eh... bewusstlos und umfallen und später eine Woche... Hubschrauber... zu Hause bleiben und Böblingen Krankenwagen... Stuttgart Böblingen und später eins zwei Monate... eh... hier Böblingen... eh...“

- Untersucher** „Sind Sie von Böblingen aus hierher gekommen?“  
**Patient** „Eh... eins, zwei, drei, vier, fünf, sechs, sieben... silben eh... sieben Tage... Hubschrauber... hier Böblingen Krankenhaus, und... eh... nein nein... eh... zwei Pilote... ein Doktor und ihr Mann und eine Frau... ich.“
- Untersucher** „Was machen Sie in Ihrer Freizeit?“  
**Patient** „Laden gehen einkaufen.“

Bei schwerstem Agrammatismus können die Patienten nur einzelne Sachverhalte benennen, sodass eine Aneinanderreihung von Ein-Wort-Äußerungen entsteht. Die Vielfalt der agrammatischen Erscheinungsformen führte zu mehrfachen Kontroversen über die zugrunde liegenden Entstehungsmechanismen (vgl. z.B. Kean 1985, Tesak 1991, Berndt u. Mitarb. 1997).

**Nachsprechen.** Trotz der Sprech- und Sprachanstrengung sind Broca-Aphasiker meist zum Nachsprechen von Wörtern oder Sätzen zu bewegen. Dabei haben die Patienten häufig Schwierigkeiten, die Sprechbewegung zu initiieren, und zeigen ein artikulatorisches Such- und Korrekturverhalten. Häufig kommt es zu phonematischen Paraphasien, die gut zu identifizieren sind, da die Zielwörter bekannt sind und die dysarthrische Komponente beim Nachsprechen meist zurücktritt. Auch agrammatische Fehler lassen sich beim Nachsprechen von Sätzen mit zunehmender Komplexität hervorrufen. Beispiele sind:

- Stimulus** Fritz lässt sich ungern die Haare schneiden.  
**Reaktion** Fritz ... Fritz Haare schneiden.  
**Stimulus** Er holte seine Mutter mit einem neuen Auto vom Bahnhof ab.  
**Reaktion** Auto ... Mutter ... holt du ... holst du ab.

**Benennen.** Hier kommen phonematische Paraphasien vor. Die Patienten produzieren jedoch auch inhaltlich abweichende Bezeichnungen (semantische Paraphasien), die meist eine bedeutungsmäßig enge Beziehung zum Zielwort haben. Grob abweichende Fehlbenennungen und Neologismen finden sich im Gegensatz zu Patienten mit Wernicke- und globaler Aphasie bei der Broca-Aphasie nicht.

**Sprachverständnis.** In der Unterhaltung gewinnt man nicht selten den Eindruck, dass Broca-Aphasiker überhaupt keine Sprachverständnisstörungen haben. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass sich der Untersucher in vielerlei Hinsicht dem verbalen Verhalten des Patienten anpasst. Da ein schwer gestörter Broca-Aphasiker so gut wie nichts zur Fortführung der Unterhaltung beiträgt, stellt sich der Untersucher, wie jeder andere Gesprächspartner auch, rasch darauf ein, nur noch einfache Fragen oder kurze Aufforderungen an den Patienten zu richten, auf die dieser noch verständlich antworten kann. So wird dem Patienten besonders einfaches sprachliches Material angeboten, welches nur noch geringe Anforderungen an sein Sprachverständnis stellt.

Bei Testuntersuchungen des Sprachverständnisses unterscheiden sich Broca-Aphasiker zwar von gesunden Kontrollpersonen, von rechtsseitig Hirngeschädigten unterscheiden sie sich jedoch nur bei schwierigen Satzverständnisaufgaben, die wenig Redundanz enthalten und sprachliches Schlussfolgern auf gegebene Sachverhalte erfordern (Stachowiak u. Mitarb. 1977 a). Will man bei Broca-Aphasikern eine Störung im Satzverständnis erfassen, so kommt es nicht darauf an, dass die Sätze lang, sondern dass sie syntaktisch komplex sind. Dies gilt übrigens für Aphasiker aller Gruppen (vgl. Läsonstudien von Dronkers u. Mitarb. 1994, Caplan u. Mitarb. 1996). Die Patienten bevorzugen semantische Verstehensstrategien. Sie identifizieren einzelne Schlüsselwörter und rekonstruieren über situative Erwartungen und allgemeines Weltwissen den Sinn des Gesagten (Heeschen 1980, Linebarger 1995).

**Lautes Lesen.** Hier kommen alle oben beschriebenen expressiven Störungen vor, wenngleich in quantitativ geringerem Maße. Sätze werden in grammatisch reduzierter Form wiedergegeben. Die Störungen im Lesesinnverständnis entsprechen im Schweregrad der Störung für das auditive Verständnis (Hartje u. Poeck 1978).

**Schreiben.** Es ist – anders als bei Patienten mit Wernicke- oder globaler Aphasie – nicht durch räumlich-konstruktive Störungen beeinträchtigt. Im Übrigen treten mehr oder weniger reichlich Paragraphien auf, die in ihrer Fehlerstruktur den phonematischen Paraphasien der Lautsprache entsprechen. Ebenso werden – je nachdem, wie ausgeprägt der Agrammatismus beim Sprechen ist – Sätze agrammatisch vereinfacht. Die parallele Beeinträchtigung von Schrift- und Lautsprache zeigt, dass die phonematischen Paraphasien nicht nur durch eine gestörte Sprechmotorik erklärt werden können. Deshalb eignet sich das Schreiben zur Differenzierung von aphasischen und dysarthrischen bzw. sprechapraktischen Symptomen bei Broca-Aphasie. Wenn der Patient wegen einer Armparese selbst mithilfe eines Schreibgerätes nicht schreiben kann, lässt man ihn mit der linken Hand schreiben, eine Schreibmaschine benutzen oder Wörter und kurze Sätze aus Buchstabentäfelchen zusammensetzen.

Die Schreibstörung belegt weiterhin, dass der Agrammatismus nicht als Zeichen einer Ökonomie zu verstehen ist, die dem Patienten trotz der erheblichen dysarthrischen Sprechanstrengung noch die Vermittlung des Satzinhaltes ermöglicht (vgl. Kerschensteiner u. Mitarb. 1978). Wir sind also der Auffassung, dass Agrammatismus bei einem Teil der Patienten eindeutig als supramodales Symptom auftritt. Dagegen sprechen bei anderen Patienten zwei in den letzten Jahren intensiv diskutierte Befunde:

- Anforderungseffekte. Chronische Agrammatiker zeigen in grammatischen Beurteilungsaufgaben ohne Zeitbegrenzung überzufällig häufig richtige Leistungen, obgleich ihre Sprachproduktion und ihr Sprachverständnis klar agrammatisch ist. Zur Erklärung wurde angenommen, dass bei diesen Patienten inneres Grammatik- und Syntaxwissen je nach Kapazitätsanforderung partiell aktiviert werden kann, dass aber die Integration formaler und

- inhaltlicher Informationen nicht gelingt bzw. dass es zu Kosten-Nutzen-Effekten kommt (Linebarger u. Mitarb. 1983).
- Adaptationsverhalten. Bereits Isserlin (1936) hatte darauf hingewiesen, dass manche Patienten situationsbedingt unterschiedlich formulieren. In informeller, lockerer Gesprächssituation verfallen sie in starken Agrammatismus, ohne sich dessen bewusst zu sein; bei gezielter Anforderung in der Therapie zeigen sie dagegen einen weitgehend grammatischen korrekten, wenn auch einfachen Satzbau (Kolk u. Heeschen 1990).

Beide Befunde stellen die vorherrschende Defizittheorie infrage, wonach sich bei Agrammatismus ein spezifischer Verlust des linkshemisphärischen sprachlichen Wissens zeige, Grodzinsky 1990). Um diese verschiedenen Auffassungen näher aufzuklären, wäre eine genaue Kontrolle einzelner Variablen (Läsionsort, Leistungs niveau bei der Prüfung der rezeptiven und expressiven syntaktischen Verarbeitungsfähigkeiten) notwendig (vgl. Caplan 1995).

## Verlauf

In der Rückbildung nimmt die Sprachanstrengung ab, ohne dass dabei immer die Verlangsamung im Sprechfluss entsprechend zurückgeht. Während die Prosodie lange deutlich gestört bleibt, bessert sich die Artikulation rascher. Außerdem nimmt die Häufigkeit der phonematischen Paraphasien ab. In zunehmendem Maße werden längere, komplexere Sätze gebildet und grammatische Funktionswörter wieder verwendet. Dennoch überwiegen auch in der späten Rückbildungsphase einfache Satzkonstruktionen, und es kommen gelegentlich auch agrammatische Fehler vor. Die Verknüpfung zwischen den Sätzen erfolgt häufig mit geringer stilistischer Flexibilität (geringe Textkohäsion).

## Differenzialdiagnose

Die Abgrenzung zur amnestischen Aphasie wurde bereits auf S. 124f beschrieben. Die wichtigste Unterscheidung ist gegen dysarthrische und apraktische Störungen der Sprechmotorik zu treffen.

**Kortikale Dysarthrie.** Die sog. kortikale Dysarthrie (Bay 1957) oder *Hemisphären-dysarthrie* (Poeck 1982) ist durch ungenaue Artikulation und Lautverzerungen, durch langsames und monotones Sprechen sowie durch rau, behauchte und meist leicht nasale Stimmgebung charakterisiert. Häufig liegen solche dysarthrischen Symptome auch bei Broca-Aphasie vor. Die reine Form der Hemisphären-dysarthrie ist aber nach folgenden Kriterien von der Broca-Aphasie abzugrenzen:

- kein Agrammatismus,
- keine semantischen Benennungsstörungen,
- intaktes Sprachverständnis,
- keine aphasischen Störungen beim Schreiben,
- unauffällige Leistung im Token-Test.

Wenn sich der zugrunde liegende Krankheitsprozess wieder zurückbildet, klingt die Hemisphärendysarthrie i. d. R. folgenlos ab. Vorübergehende dysarthrische Funktionsstörungen kommen auch bei Läsionen der rechten Hemisphäre vor. Sie finden sich oft bei frischen Insulten mit linksseitiger Hemiplegie, bilden sich aber gewöhnlich rasch wieder zurück.

**Sprechapraxie.** Die Sprechapraxie (Square-Storer 1989, Ziegler 1991) hat dagegen häufig eine schlechtere Prognose. Im Anfangsstadium ist sie i. d. R. mit einer Broca-Aphasie verbunden. Im Verlauf bessern sich die sprechapraktischen Symptome oft weniger gut als die aphasischen. Charakteristisch ist ein starkes artikulatorisches Such- und Korrekturverhalten. Die Patienten wirken ratlos, wo und wie im Mundraum einzelne Laute und Lautverbindungen gebildet werden. Oft ist die Initiierung des Artikulierens stark verzögert. Gelegentlich wird der Start durch flüsterndes Artikulieren erleichtert. Es gelingt nicht, gleichzeitige oder rasch aufeinander folgende Artikulationsbewegungen zu koordinieren. Häufig kommt es zu Lautverzerrungen und v.a. zu Lautverwechslungen, auch zu lautlichen Perseverationen und Antizipationen. Diese Schwierigkeiten treten gehäuft bei Konsonantenverbindungen, längeren und niedrigfrequenten Wörtern auf. Hoch vertraute Wörter und Phrasen werden hingegen oft flüssig und fehlerfrei artikuliert. Die sprechapraktischen Patienten sprechen mit veränderter Prosodie und neigen dazu, die Silben gleichmäßig zu betonen, um so ihre artikulatorischen Schwierigkeiten besser zu kontrollieren. Anders als bei den Patienten mit Hemisphärendysarthrie kann auch das Benennen gestört sein, weil die Patienten unfähig sind, die artikulatorischen Muster des intendierten Wortes schnell genug zu realisieren. In diesen Fällen ist schriftliches Benennen überzufällig besser möglich.

In der Akutphase kann man die Patienten häufig fast nicht zu Sprechbewegungen aktivieren, und selbst die oralen Schluck- und Kaubewegungen sind beeinträchtigt. Im späteren Verlauf entsteht möglicherweise der Eindruck eines fremden Sprachakzents (Foreign Accent Syndrome), obwohl die Patienten in ihrer Muttersprache reden und Fremdsprachen nicht oder nur kaum beherrschen. Genaue Fallbeschreibungen zeigen, dass eine veränderte Wortbetonung und falsch eingeschliffene, subtile phonetische Abweichungen bei der Realisierung von Einzellauten diesen Eindruck entstehen lassen (Kurowski u. Mitarb. 1996, Moen 2000).

**Lokalisation.** Man nimmt an, dass eine Sprechapraxie in erster Linie die artikulatorischen Planungs- und Programmfunctionen betrifft. Häufig liegt gleichzeitig eine bukkofaziale Apraxie vor (S. 153). Als kritische anatomische Regionen werden die Broca-Area, der Inselkortex und der inferiore Parietalkortex diskutiert (Dronkers 1996, Ardila u. Mitarb. 1997). Demgegenüber ist bei Hemisphärensyndrome die zentrale Innervierung der Sprechmuskulatur im motorischen Kortex und in den absteigenden Bahnen beeinträchtigt.

## Wernicke-Aphasie

**Synonyme:** sensorische Aphasie (Wernicke 1874, Goldstein 1948), rezeptive Aphasie (Weisenburg u. McBride 1935), syntaktische Aphasie (Head 1926), pragmatische Aphasie (Wepman u. Jones 1964), akustische Aphasie (Luria 1970) oder „posterior aphasia“ (Benson 1967).

### Lokalisation

Die Läsion liegt im rückwärtigen Anteil des Schläfenlappens und bezieht immer die erste Temporalwindung mit ein. Diese Region entspricht dem Versorgungsgebiet der A. temporalis posterior aus der A. cerebri media. Die chronische Wernicke-Aphasie ist mit einer bedingten Wahrscheinlichkeit von 90% auf einen hinteren Mediainfarkt zurückzuführen (Willmes u. Poeck 1993).

Bei Vorherrschen von phonematischen Paraphasien sollen sich die Läsionen mehr nach parietal, bei semantischen Paraphasien hingegen mehr nach temporal erstrecken (Vignolo 1988). Aktivierungsuntersuchungen bei sprachgesunden Probanden sind mit einer solchen Differenzierung auch vereinbar: segmental-phonologische Anforderungen führten zu Aktivierungen im Gyrus supramarginalis, wortsemantische Anforderungen hingegen aktivierten den Gyrus temporalis medius, und zwar die hinteren Anteile und den Gyrus angularis einschließlich (Price u. Mitarb. 1997, Chee u. Mitarb. 1999).

Aufgrund ihrer PET-Aktivierungsstudien stellten Wise u. Mitarb. (2001) die Hypothese auf, dass die hinteren Anteile der oberen Temporalwindung sowie der mediale temporoparietale Übergang für die segmental-phonologische Verarbeitung bedeutsam sind.

## Sprachliche Leitsymptome

Reichlich phonematische und/oder semantische Paraphasien, die z.T. grob vom Zielwort abweichen, und Neologismen, gut erhaltener Sprechfluss, häufig überschießende Sprachproduktion, Paragrammatismus, Sprachverständnis anfangs erheblich gestört, Kommunikationsfähigkeit stark eingeschränkt (Huber u. Mitarb. 1975).

## Klinisches Bild

Patienten mit Wernicke-Aphasie sprechen spontan flüssig, d.h. mit normaler Sprechgeschwindigkeit von durchschnittlich 100 und mehr Wörtern pro Minute und in zusammenhängenden Phrasen, die mehr als 4 Wörter lang sind (Kerschensteiner u. Mitarb. 1972). Artikulation und Prosodie sind gut erhalten.

**Spontansprache – Lautstruktur.** Die Lautstruktur ist häufig durch phonematische Paraphasien verändert. Diese entstehen oft durch veränderte phonetische Merkmale der Ziellaute (z.B. hoher statt tiefer Vokal und alveolarer statt labialer Nasal in „Kinn“ statt „Kamm“). Sie kommen ebenso durch Perseverationen und Vorwegnehmen eines anderen Phonems aus der gleichen Wortkette zustande („Tirnspitze“ für „Turmspitze“). Phonematische Entstellungen können so massiv auftreten, dass die Äußerung über große Strecken nicht mehr mit Lautfolgen bekannter Wörter in Verbindung gebracht werden kann (phonematischer Jargon). Die einzelnen Laute gehören jedoch selbst dann meist zum Lautinventar der jeweiligen Umgangssprache. Oft sind nur die Inhaltswörter durch phonematische Neologismen ersetzt, wohingegen die Funktionswörter erhalten sind und einen komplex angelegten Satzbau erkennen lassen (Brown 1981).

**Spontansprache – Wortschatz.** An Lücken im Satz, an abgebrochenen Sätzen und an Interjektionen wie „äh“ ist zu erkennen, dass den Patienten bereits in der Spontansprache die gerade passenden Wörter fehlen. Häufig bringen sie semantische Paraphasien hervor. Dabei wird das erwartete Wort entweder durch ein semantisch nahe liegendes (z.B. „Licht“ oder „Docht“ statt „Kerze“) oder durch ein Wort, das keinen direkten Bedeutungszusammenhang zum Zielwort mehr erkennen lässt („wild paraphasic misnaming“; z.B. „Nachtjacke“ statt „Kerze“).

Kennzeichen der semantischen Störungen sind auch die vielen Redefloskeln, in denen nur wenige inhaltstragende Wörter vorkommen. Oft zeigen sich die lexiskalischen Schwierigkeiten in zusätzlichen morphologischen und lautlichen Wortverwechslungen, z.B.:

„und eh ... das ist dann ist ... hat sie uns (= mich) aus (= aufs) Schlafzimmerbrett (= Bett) gebracht und inderhalb (= innerhalb) einer Stunde hat das was nicht in Ordnung gebracht ... ganz bestimmt eh inderhalb der echten ... ersten Stunde ... jetzt eh ... ich zum ersten Mal ins esser ... evangelische Krankenhaus geschickt ... das wars.“

Die paraphasischen Entstellungen können zu Neologismen führen, d. h. zu Wörtern, die aus phonematischen oder semantischen Gründen nicht zum Wortschatz der jeweiligen Sprache gehören. Wortentstellungen werden auch in Form von Überproduktion („Augmentation“) beobachtet, z. B. als Verdoppelung von Endsilben, wie in „laufenen“.

**Spontansprache – Satzbildung.** Patienten mit Wernicke-Aphasie können wie Gesunde lange und komplexe Sätze anlegen, die jedoch in der Wahl, der Kombination und z. T. auch in der Stellung der Wörter von grammatisch akzeptablen Sätzen abweichen. Neben Satzabbrüchen kommen Satzverschränkungen sowie die Verdoppelung von Satzteilen vor, die durch die folgenden Beispiele veranschaulicht werden:

Es war in der Nacht muss das gewesen sein.  
Bei der Arbeit einfach hörte es einfach auf langsam auf.

Solche Verschränkungen und Verdoppelungen werden von den Patienten typischerweise mit einem Intonationsbogen und ohne sprachliches Suchverhalten gesprochen (Huber u. Schlenck 1988).

**Spontansprache – Grammatik.** Weiterhin finden sich bei Wernicke-Aphasie deutliche Störungen der Grammatik: Flexionsformen und Funktionswörter sind falsch ausgewählt, z. B. hinsichtlich des grammatischen Geschlechts (Genus), der Zahl (Numerus), des Falls (Kasus) oder der Person.

Bei Verben können auch die Zeitformen (Tempus) oder Formen der schwachen und starken Beugung verwechselt sein. Einige Beispiele für Grammatikfehler sind:

2 Pilote,  
und die Kopf wurde wieder sehr weh,  
... dass wir uns besser versteht,  
und müsste mir das passiert worden... ist das wohl passiert.

Der komplex angelegte Satzbau mit Satzteilverdoppelungen und Verschränkungen sowie mit falschen Funktionswörtern und Flexionsformen wird seit Kleist (1934) als *Paragrammatismus* bezeichnet und dem Agrammatismus bei Broca-Aphasie gegenüber gestellt (vgl. De Bleser 1987).

**Untertypen.** Das klinische Syndrom der Wernicke-Aphasie ist nicht einheitlich. Nach der Beobachtung der Spontansprache erscheint uns eine Einteilung unter 2 Aspekten brauchbar: nach der vorherrschenden Art der Paraphasien (phonematische bzw. semantische) und nach dem Schweregrad der Beeinträchtigung im Informationsgehalt. Dort, wo keine zusammenhängende Information mehr vermittelt wird, spricht man von *Jargon-Aphasie*. Damit ergeben sich 4 Untertypen:

- Wernicke-Aphasie mit vorwiegend semantischen Paraphasien,
- Wernicke-Aphasie mit semantischem Jargon,
- Wernicke-Aphasie mit vorwiegend phonematischen Paraphasien,
- Wernicke-Aphasie mit phonematischem Jargon.

Mischformen sind jedoch häufig. Der Paragrammatismus ist allen Typen gemeinsam, jedoch ist er bei den Unterformen mit semantischen Paraphasien leichter zu erkennen. Im Folgenden geben wir 2 Beispiele für die Sprachproduktion von Patienten mit Wernicke-Aphasie:

#### Wernicke-Aphasie mit vorwiegend semantischen Paraphasien

**Untersucher** „Können Sie mal erzählen, wie es Ihnen jetzt so geht und ob Sie noch Beschwerden haben?“

**Patient** „Ja das kann ich Ihnen sagen, dass ich Beschwerden habe. Na ich muss mal anders... ich glaube man sollte bei Null beginnen und nicht bei oben. Es ist so: gegenüber früher möcht ich erst einmal sagen über den ganz großen Beginn erst mal als ich ankam ist es natürlich ganz entschieden... eh... ein Unterschied... heute besser als früher wollen gar nicht darüber debattieren.“

#### Wernicke-Aphasie mit vorwiegend phonematischen Paraphasien

**Untersucher** „Wie hat das mit Ihrer Krankheit angefangen?“

**Patient** „Ja ich bin... ich war unter teránnegúnte... und ich bin eh im jui duí unter geworden und bin zusammegegamen und war weg... aus aus... twass dann... und dann bin ich auch gekommen und so bin ich auch schon da... und es geht also jetzt gar nicht mehr... ich kann zwar bisschen, jetzt na... aber ich kann mir gar nicht mehr schrechten... das kann ich alles... mehr kann ich Ihnen jetzt mehr keinen eins mehr kann ich nicht sagen was.“

**Kommunikation.** In der Kommunikationssituation ist zunächst die ungehemmte Sprachproduktion (Logorröh) auffällig, die man leicht durch Fragen auslösen kann, die nur kurze Antworten erfordern. Häufig genügen selbst Interjektionen, um den Redefluss in Gang zu halten oder anzuregen. Dennoch lässt sich der formale Rahmen einer Konversation mit Rede und Gegenrede ohne

Schwierigkeiten herstellen, selbst wenn die Gesprächspartner inhaltlich und gelegentlich selbst thematisch aneinander vorbereiten. Die Fähigkeit, einen Dialog formal zu führen, beruht möglicherweise darauf, dass Wernicke-Aphasiker trotz schwerster Sprachverständnisstörungen die Oberflächenmerkmale von Sprechakten erkennen, wie die Intonation von Fragen und Aufforderungen (Green u. Boller 1974).

**Nachsprechen.** Wernicke-Aphasiker sprechen bereitwillig nach. Dabei sind die Wörter sehr häufig phonematisch entstellt. Wie bei anderen aphasischen Syndromen, werden phonematisch ähnliche Laute nicht diskriminiert und Verbindungen mehrerer Konsonanten vereinfacht. Beim Nachsprechen längerer Sätze werden diese häufig lexikalisch und syntaktisch fehlerhaft verändert. Für Wernicke-Aphasiker sind die sequenziellen Fehler charakteristisch, d. h. die Vorewegnahme oder Perseveration von einzelnen Lauten, Silben sowie Wort- und Satzteilen.

**Benennen.** Diagnostisch wichtig ist auch die Art der Fehler bei den Benennungsaufgaben. Die Patienten geben statt der verlangten Bezeichnung eine Paraphasie, die entweder aus dem semantischen Feld des Zielwortes stammt oder ohne jeden semantischen Bezug dazu ist („wild paraphasic misnaming“). Anstatt zu benennen, beschreiben die Patienten oft Gebrauch oder Eigenschaften des abgebildeten Objektes, wobei diese Beschreibungen häufig ebenfalls durch Paraphasien entstellt sind. Beispiele:

**Stimulusbild Reaktion**

Staubsauger	Besen (mit semantischem Bezug), Luftwiderstand (ohne semantischen Bezug), zum Saubern machen (Beschreibung von Gebrauch)
Waage	Gewicht (mit semantischem Bezug), Esel (ohne semantischen Bezug), wenn ich mein Gewicht prüfen will (Beschreibung von Gebrauch).

Oft werden Fehler beim Benennen über mehrere Aufgaben perseveriert. Die Patienten perseverieren auch richtige Bezeichnungen, wodurch ebenfalls Benennungsfehler entstehen.

Beim Benennen, wie auch in der Spontansprache, zeigen Wernicke-Aphasiker eine stufenweise phonematische, gelegentlich semantische Annäherung an das Zielwort („conduite d'approche“). Im Gegensatz zu den anderen Aphasieformen ist aber fast genauso häufig zu beobachten, dass sie mit Erreichen des Zielwortes oder eines semantisch bzw. phonematisch ähnlichen Wortes nicht innerhalten, sondern wieder davon abdriften. Ein Beispiel zur Conduite d'approche:

**Stimulusbild Reaktion**

Gefangener Klösen... Schlase... Schlage... Klause... Glesen... Kretten... Kretten mit Fußketten gebunden... eingeschlagene eingeschlossene Kretten... ein Kräusel... ein Kräusiger... ein Fänger... ein Ver... ein Vergebrachener... ein Fangener... Gefangener".

In dieser Kette sind nebeneinander Folgen von phonematisch, morphologisch und semantisch ähnlichen Wörtern zu erkennen. Ein Beispiel für das Abdriften:

**Stimulusbild Reaktion**

Turm spitze „Hier ist ein Türm... Türn... Türnspit... Türmsürze... Türn... die Türntüschpe... die Kürnstücke“

Paraphasische Antworten werden vom Patienten meist auch dann nicht korrigiert, wenn man ihm Hilfen vorgegeben hat, wie der Wortanlaut oder Lückensätze.

**Sprachverständnis.** In der Unterhaltung ist das Sprachverständnis grob gestört. Bei der systematischen Prüfung sind Wernicke-Aphasiker bereits beim Erkennen einzelner Phoneme erheblich beeinträchtigt. Erhalten ist jedoch die Fähigkeit, Äußerungen der eigenen Sprache von solchen in einer Fremdsprache oder Kunstsprache zu unterscheiden (Boller u. Green 1972). Bereits im Einverständnis, geprüft an Objekt- und Farbnamen, sind Wernicke-Aphasiker deutlich schlechter als Patienten mit amnestischer und Broca-Aphasie (Poeck u. Mitarb. 1973). Der Leistungsabstand zu diesen beiden Gruppen wird beim Satzverständnis noch größer.

**Schreiben und Lesen.** Sie sind gewöhnlich in gleicher Weise gestört wie Sprechen und auditives Sprachverständnis. Häufig ist die Schrift durch Perseveration und Überproduktion von Buchstaben und Buchstabenkombinationen entstellt. Die Patienten bemerken eher die beeinträchtigte Schreibfähigkeit als das beeinträchtigte Sprechen (Hécaen u. Angelergues 1965). Es gibt aber immer wieder Wernicke-Aphasiker, bei denen bald das Schreiben, bald das Lesen relativ geringer als die anderen Sprachmodalitäten beeinträchtigt ist. Die Schreib- und Lesestörung soll auf einer begleitenden Läsion des Gyrus angularis beruhen (Benson u. Geschwind 1969).

## Verlauf

In der Rückbildung der Wernicke-Aphasie bessert sich – wie bei allen Aphasikern – die Verständnisstörung rascher und in stärkerem Maße als die Sprachproduktion. Häufig geht eine Sprachproduktion mit reichlich *phonematischen* Paraphasien in eine Sprache mit vorwiegend *semantischen* Paraphasien über. Dies zeigt, dass die gehäuften phonematischen Paraphasien zunächst die se-

mantischen Verstöße überdecken. Dadurch ist auch verständlich, warum die umgekehrte Entwicklung nicht zu beobachten ist.

Auch nach guter Besserung der Paraphasien und des Paragrammatismus sind Wernicke-Aphasiker beim Erzählen häufig noch auffällig, weil sie dazu neigen, viele irrelevante Details mitzuteilen (geringe Textkohärenz, Huber 1990). Außerdem bleiben oft leichte Störungen des Nachsprechens bestehen – die Folge einer anhaltend reduzierten auditiven Merkspanne.

### Differenzialdiagnose

Die Differenzialdiagnose ist häufig gegenüber den Sonderformen Leitungsaphasie und transkortikale-sensorische Aphasie zu stellen (S. 146 u. 148).

**Worttaubheit.** Auch bei der *reinen* Worttaubheit (auch reine subkortikale sensorische Aphasie genannt) ist das Sprachverständnis schwer beeinträchtigt. Die Patienten verstehen gesprochene Sprache nicht und können demgemäß auch nicht nachsprechen und nach Diktat schreiben. Anders als bei Wernicke-Aphasikern sind aber ihre Spontansprache sowie das Benennen, Lesen und Spontanschreiben nur wenig gestört. Die Läsionen müssen die auditiven Afferenzen aus den Hörregionen beider Hemisphären zur Wernicke-Area unterbrechen. Nach bitemporalen Läsionen ist die Worttaubheit häufig Rückbildungssymptom einer auditiven Agnosie (Engelien u. Mitarb. 1995).

Neben der „reinen“ Form kann Worttaubheit auch als meist fluktuierendes Begleitsymptom einer Wernicke-Aphasie auftreten. Patienten, deren Verständnisstörung auf Worttaubheit beruht, unterscheiden sich in ihrem Verhalten charakteristisch von Wernicke-Aphasikern. Sie unterbrechen die Kommunikation immer wieder, indem sie auf ihren „Hördefekt“ hinweisen. Obwohl sie sich damit wie Taube verhalten, ist das Tonaudiogramm normal.

**Verwirrung, Psychose.** Viele Patienten mit Wernicke-Aphasie werden als verwirrt in die Klinik eingewiesen. Ihre Sprache unterscheidet sich aber von der des Verwirrten durch gehäufte Paraphasien und syntaktische Verstöße, während der Gedankengang als kommunikativ adäquat zu erkennen ist. Beim Jargon sind zwar die inhaltlichen Bezüge kaum zu erkennen, jedoch wird hier die Differenzialdiagnose durch die massiv auftretenden phonematischen oder semantischen Paraphasien erleichtert. Schwieriger kann die Abgrenzung zu den Formen von Jargon bei Schizophrenie (Glossomanie bzw. Glossolalie) sein. Diesen liegen keine eindeutig sprachsystematischen Störungen zugrunde, wie detaillierte linguistische Untersuchungen zeigten (Lecours 1993).

**Amnestische Aphasie.** Bei einer rückgebildeten Wernicke-Aphasie ist das Sprachverständnis häufig soweit gebessert, dass man daran die Differenzialdiagnose zur amnestischen Aphasie nicht mehr treffen kann. Auch die Spontansprache kann zunächst v.a. durch Wortfindungsstörungen auffällig sein. Gele-

---

gentlich kommen jedoch noch grob abweichende semantische Paraphasien und phonematische Neologismen vor, die bei der amnestischen Aphasie nicht beobachtet werden.

## Globale Aphasie

**Synonyme:** totale Aphasie (Dejerine 1906), „grande aphasie de Broca“ (Marie 1906), „expressive-receptive aphasia“ (Weisenburg u. McBride 1935).

### Lokalisation

Die globale Aphasie beruht überwiegend auf dem thrombotischen oder embolischen Hauptstammverschluss der A. cerebri media. Dementsprechend betrifft die Läsion die gesamte Sprachregion von ihren frontalen bis zu ihren temporo-parietalen Anteilen. Somit haben Patienten mit globaler Aphasie von allen Aphasietypen die größte Substanzschädigung. Jedoch ist die Variabilität der durch Computertomographie nachweisbaren Läsionen erstaunlich groß (Poeck u. Mitarb. 1984). Die chronische globale Aphasie ist mit einer bedingten Wahrscheinlichkeit von 83% auf einen ausgedehnten Mediainfarkt zurückzuführen (Willmes u. Poeck 1993).

Rückbildung und Schweregrad der Funktionsstörung hängen von der Ausdehnung der Läsion sowie davon ab, wie rasch und wie ausgiebig das Versorgungsgebiet der A. cerebri media von den Randgebieten her kollateral wieder versorgt wird; außerdem davon, in welchem Maße die rechte Hemisphäre zu sprachlichen Leistungen aktiviert wird (S. 96).

### Sprachliche Leitsymptome

Schwerste Form der Aphasie; Sprachproduktion und Sprachverständnis sind gleichermaßen stark reduziert. Der Sprechfluss ist stockend und mit erheblicher Sprech- und Sprachanstrengung sowie meist schlechter Artikulation und Prosodie verbunden. Sprachautomatismen und Stereotypien herrschen vor. Die sprachliche Kommunikation ist nahezu unmöglich (Stachowiak u. Mitarb. 1978).

## Klinisches Bild

**Spontansprache.** Das auffälligste Merkmal ist die massiv eingeschränkte Fähigkeit, Sprache zu äußern. Dies gilt nicht nur für die spontane Sprachproduktion, sondern auch dann, wenn der Gesprächspartner versucht, sprachliche Äußerungen des Patienten zu aktivieren. So hilft dem Patienten weder die Vorgabe des Anlauts von Wörtern, noch kann er Sätze, die der Untersucher beginnt, zu Ende führen. Die Sprachanstrengung, d. h. die Mühe, sich überhaupt verbal mitzuteilen, führt dazu, dass viele Patienten mit globaler Aphasie sich allein durch Mimik und Gestik zu verständigen suchen. Die wenigen spontanen Äußerungen sind stark mit automatisierten sprachlichen Elementen, d. h. mit Automatismen und stereotyp wiederkehrenden Floskeln durchsetzt.

**Spontansprache – Automatismen.** Automatismen sind ständig wiederkehrende, formstarre Äußerungen. Diese passen weder lexikalisch noch syntaktisch in den sprachlichen Kontext, und der Patient bringt sie gegen die vom Gesprächspartner erwartete Intention hervor. Sie bestehen aus aneinander gereihten Einzelsilben wie „dododo“, „tatata“, „tantantan“, aus festen Silbenfolgen wie „titu“, „pompe“, „ela“, aus beliebigen Wörtern oder aus Phrasen wie „ja Lili, nein Lili“, „jeden Tag, guten Tag“.

**Spontansprache – Stereotypien.** Auch das Inventar von Floskeln, über das ein Patient verfügt, ist sehr begrenzt und für den einzelnen Patienten charakteristisch (Alajouanine 1956). Beispiele sind: „meine Güte“, „Donnerwetter“, „ach, ja, ach Gott“, „eh bien voilà“. Solche Stereotypien können verschiedene sprachliche Formen haben, z. B. Begrüßungsformeln, Flüche, Tabuwörter, Interjektionen, Affirmations- („ja“, „genau“) und Negationspartikel („nein“, „nie“) usw. Im Unterschied zu den Automatismen können Stereotypien häufig der Sprechsituation angemessen eingesetzt werden, obgleich sie im Gespräch mehrfach wiederkehren.

**Spontansprache – Neologismen.** Neben den Automatismen und Stereotypien besteht die Sprachproduktion aus wenigen Einzelwörtern, die in ihrer lautlichen Form oft stark neologistisch entstellt sind. Solche phonematischen Neologismen sind Wörter, die nicht in der Standardsprache vorkommen, aber gewöhnlich aus Phonemen und Phonemkombinationen der Standardsprache bestehen. Nur ganz selten gelingen dem Patienten verständliche und situationsadäquate Wörter und Phrasen. Diese werden meist reaktiv, d. h. nur auf Fragen des Untersuchers, gebraucht, und häufig sind es solche, die der Untersucher gerade geäußert hat (Echolalie).

Soweit syntaktische Strukturen in der Spontansprache erkennbar sind, lassen sie keine systematisch vereinfachte Syntax wie beim Agrammatismus der Broca-Aphasie erkennen. Die typische Form der syntaktischen Verknüpfung ist das Aneinanderreihen von Einzelwörtern.

**Spontansprache – Intonation.** Die Intonation ist bei manchen Patienten bemerkenswert gut erhalten und wird sogar dort übersteigert eingesetzt, wo eine Kommunikation mit passenden Wörtern nicht möglich ist. Affektive Inhalte, wie Zustimmung, Frage, Zweifel usw., können von einigen dieser Patienten durch Intonation ausgedrückt werden.

**Spontansprache – Perseveration.** Alle Patienten mit globaler Aphasie haben eine starke Tendenz zu perseverieren. Dies gilt für alle Bestandteile der Spontansprache, für Automatismen, Stereotypien, Wörter und Phrasen und selbst für einzelne Intonationskonturen.

**Spontansprache – Dysarthrie, Sprechapraxie.** Dysarthrie, d. h. Anstrengung beim Sprechen und verwaschene Artikulation, ist bei einigen Patienten vorhanden, bei anderen nicht. Ähnliches gilt für artikulatorisches Suchverhalten, mit dem die meist erfolglosen Versuche begleitet werden, eine sinnvolle Einwortäußerung zu initiieren. Solche sprechapraktischen Schwierigkeiten zeigen sich jedoch nicht bei Sprachautomatismen, Stereotypien und Echolalie, wohingegen die dysarthrischen Störungsmerkmale durchgehend bei allen Äußerungen vorliegen. Dysarthrie und Sprechapraxie sind keine konstituierenden Merkmale der globalen Aphasie. Sie kommen bei allen Aphasieformen fakultativ vor, wenn auch bei Wernicke- und amnestischer Aphasie weitaus seltener als bei globaler und Broca-Aphasie.

Das folgende Textbeispiel illustriert die Sprachproduktion bei globaler Aphasie:

Untersucher	„Wie hat das angefangen mit Ihrer Krankheit?“
Patient	„Ja ja... ich bin hier.“
Untersucher	„Wann war das denn'... ist das schon lange her?“
Patient	„Ja... ah... nee...“
Untersucher	„Ja?“
Patient	„Nee also ehrlich.“
Untersucher	„Zwei Monate?“
Patient	„Ja... nee nee nee... eh... hier... ich bin.“
Untersucher	„Und waren Sie damals zu Hause oder waren Sie an Ihrem Arbeitsplatz?“
Patient	„Nee nee... hier... also... ja... hm.“
Untersucher	„Sie waren zu Hause, und was ist da passiert?“
Patient	„Ja Mensch... nee.“
Untersucher	„Haben Sie Hausarbeit gemacht?“
Patient	„Nee.“
Untersucher	„Oder haben Sie im Bett gelegen?“
Patient	„Nee.“
Untersucher	„Oder haben Sie sich gerade ausgeruht?“
Patient	„Ach Quatsch... hier... und hier und hier.“

**Untertypen.** Was bisher beschrieben wurde, ist die spontane Sprachproduktion der Mehrzahl von Patienten mit globaler Aphasie, des sog. *Standardtyps*. Gelegentlich überwiegen jedoch einzelne Störungsmerkmale in der Spontansprache oder charakterisieren sie ausschließlich. Man unterscheidet 4 weitere Untertypen: Patienten ohne sprachliche Äußerungen (Mutismus), mit vorwiegend iterativen, neolistischen oder stereotypen Äußerungen.

- **Mutismus** ist in der Akutphase häufig; dabei ist die Abgrenzung zu nicht-aphasischen Störungsformen notwendig (vgl. S. 145 u. 149).
- Beim *iterativen Typ* besteht die Sprachproduktion aus meist flüssig hervorgebrachten, beständig wiederkehrenden Automatismen („recurring utterances“). Häufig liegt nur eine einzige Silbe bestehend aus Konsonant und Vokal vor, die fortlaufend aneinandergereiht wird, z.B. „dididi“, „mämämä“ (Poeck u. Mitarb. 1984 b). Einfachste kommunikative Inhalte können durch stereotyp wiederkehrende Variationen von Intonation und Sprechgeschwindigkeit vermittelt werden (Hécaen u. Angelergues 1965, De Bleser u. Poeck 1984). Selbst nach Verlust aller lexikalischen und syntaktischen Ausdrucksfähigkeiten können diese Patienten die Kommunikation flüssig aufrecht erhalten, und sie beachten im Gespräch immer den Wechsel zwischen Reden und Zuhören (Sprecherwechsel, sog. Turn-Taking).
- Beim *neolistischen Typ* sind die Äußerungen phonologisch variabler als beim iterativen Typ. Dennoch kehren einzelne Lautstrukturen im Verlauf der Äußerungen stereotyp wieder. Im Unterschied zum phonematischen Jargon bei Wernicke-Aphasie sind die Phonemkombinationen wenig variabel, und es finden sich keine Hinweise auf erhaltene syntaktische Strukturen.
- Die Patienten mit vorwiegend *stereotypen* Äußerungen reihen wiederkehrende Redefloskeln bzw. Floskelfragmente aneinander, wobei einzelne Automatismen, Neologismen oder auch sinnvolle Einzelwörter eingestreut sein können.

**Nachsprechen.** Trotz ihrer spärlichen spontanen Sprachproduktion sind Patienten mit globaler Aphasie oft zum Nachsprechen zu bewegen, v.a. wenn man die Aufgabe durch Mitsprechen erleichtert. Jedoch bestehen die Reaktionen dann häufig aus phonematischen Neologismen und Perseverationen. Beispiele sind:

Stimulus	Reaktion
Fürst	Fürst
Spruch	Fürste
Zwist	Fluts
Strumpf	fürs

Selbst Reihensprechen (Zählen von 1 – 10 oder Aufsagen der Wochentage) ist bestenfalls über Mitsprechen in Gang zu setzen, versiegt aber nach wenigen Wörtern.

**Benennen.** Von allen Aphasietypen haben Patienten mit globaler Aphasie die schwerste Benennungsstörung. Charakteristisch ist, dass eine verbale Reaktion auf den visuellen Stimulus ausbleibt oder dass der Benennungsversuch nur zu einem phonematischen Neologismus führt. Daneben kommen auch semantisch und phonematisch grob abweichende Fehlbenennungen und Automatismen vor. Diese Fehlerarten werden häufig über viele Aufgaben hinweg perseveriert.

Stimulus	Reaktion
Buch	eine Kol
Blau	auch die
Kühlschrank	eine
Dosenöffner	auch
Rollschuh	eh... gogoka

Treten Automatismen und Perseverationen über mehrere Aufgaben hinweg auf, zeigt dies eine schwere Beeinträchtigung der internen sprachlichen Kontrolle an (sog. Modus der Enthemmung, Haag u. Mitarb. 1985). Davon sind solche Perseverationen abzugrenzen, die bei gleichzeitigem sprachlichen Such- und Korrekturverhalten auftreten (sog. Modus des Versagens). Diese finden sich bei allen Aphasietypen sowie bei modalitätsspezifischen Benennungsstörungen (Poeck 1984). Bereits Liepmann (1905) unterschied zwischen iterativen und intentionalen Perseverationen.

Die globale Aphasie kann von einer schweren ideomotorischen Apraxie begleitet sein. Dann ist selbst vorsprachliches Identifizieren der zu benennenden Objekte durch pantomimische Beschreibung der Gebrauchseigenschaften bzw. durch Zuordnen von Realgegenständen zu Auswahlmengen von Strichzeichnungen nicht möglich.

**Sprachverständnis.** Im akuten Stadium ist nur ein Restverständnis für die einfachsten Aufforderungen und Fragen erhalten. Auch über das akute Stadium hinaus bleibt das Sprachverständnis, wenn es in kontrollierten Tests überprüft wird, weiter schlecht – noch schlechter als bei Wernicke-Aphasikern in vergleichbarem Verlaufsstadium. In der Kommunikationssituation verstehen die Patienten besser, wie alle Aphasiker. Das liegt teilweise an der Redundanz der Gesprächssituation, teilweise daran, dass sich der Gesprächspartner den eingeschränkten expressiven Möglichkeiten des Patienten anpasst. Häufig führt dies zu einer Dialogform, in der der Untersucher lediglich Entscheidungsfragen stellt, auf die der Patient bejahend oder verneinend antworten kann.

**Schreiben und Lesen.** Sofern keine begleitende konstruktive Apraxie vorliegt, können die Patienten Buchstaben und einzelne Wörter kopieren. Sollen sie jedoch Buchstaben und Wörter aus einem Schrifttyp (z. B. kursiv) in einen anderen (z. B. Blockschrift) übertragen, treten sehr viele Fehler auf, auch wenn die Lösung nicht das Schreiben, sondern das Legen von Buchstaben verlangt. Dabei sind die Fehler häufig nicht als Abfolge von Lauten zu erkennen, wie sie

im Deutschen oder in einer anderen Sprache möglich sind, d.h. sie entsprechen in ihrer Struktur weder phonematischen Paraphasien noch Neologismen:

Stimulus	Reaktion
Saal	IEMPR
Qualm	CHAMSPL
Priester	QUMIESPE
Garage	QUARAE

Einige dieser Buchstabenfolgen sind nicht aussprechbar. Auffallend ist, dass der Patient die unterschiedliche Länge des zu legenden Wortes einzuhalten versucht. Spontan- und Diktatschreiben sind den Patienten nicht möglich.

Das Lesesinnverständnis ist schwerer gestört als das Verständnis für gesprochene Sprache (Huber 1979). Einfache Sätze können erst in einem fortgeschrittenen Rückbildungsstadium mit Verständnis gelesen werden. Die Prüfung des Lautlesens trägt nichts zur Ermittlung des Lesesinnverständnisses bei, weil sich hier dieselben Fehler wie bei allen anderen expressiven Prüfungen zeigen. Zudem ist das Lautlesen weniger leicht aktivierbar als das Nachsprechen.

## Verlauf

Der Verlauf ist weniger einheitlich als bei den anderen Aphasietypen. Das Sprachverständnis bessert sich, zumindest was das Kommunikationsverständnis angeht, im Vergleich zu den expressiven Leistungen relativ rasch. In Tests zum Sprachverständnis sind globale Aphasiker als Gruppe immer noch durch die relativ höchste Fehlerzahl gekennzeichnet. In den expressiven Sprachleistungen behalten Patienten mit „recurring utterances“ ihre Sprachautomatismen über Jahre hinweg unverändert bei. Auch durch intensive Sprachtherapie lassen sich die Sprachautomatismen im stabilen Stadium nicht mehr aufheben. Im günstigsten Falle kann man die Patienten dazu bringen, dass sie kommunikativ sinnvolle Sprachäußerungen neben den Automatismen einsetzen und die Sprachautomatismen zu unterdrücken suchen. Auch das Schreiben bleibt auf einzelne in der Therapie geübte Wörter beschränkt.

Auf der anderen Seite des Spektrums finden sich Patienten, deren Sprachproduktion sich bemerkenswerterweise über viele Monate so gut bessert, dass sie von Broca-Aphasikern kaum zu unterscheiden sind. Ihre Zugehörigkeit zur Gruppe der globalen Aphasiker lässt sich aber bei längerer Beobachtung der Spontansprache und in schwierigen Tests, wie z.B. dem Beschreiben komplexer Situationen und Handlungen, meist noch an Neologismen, Sprachautomatismen und häufigen semantischen Paraphasien erkennen. In der Aachener Aphasie-Datenbank fanden wir bei knapp 40% der zwischen dem 1. und 6. Monat nach dem Ereignis untersuchten globalen Aphasiker in einer späteren Nach-

untersuchung das Syndrom einer Broca-Aphasie mit Agrammatismus als Leitsymptom und mittelgradig bis leicht gestörtem auditiven Sprachverständnis.

Die globale Aphasie in Rückbildung wird von manchen Autoren als „gemischte Aphasie“ klassifiziert. Diese Patienten sind meist jünger und i.d.R. frühzeitig therapiert worden. Etwa die Hälfte der Patienten mit globaler Aphasie bessert sich aber nur wenig und bleibt weiterhin unfähig, Sprache kreativ zu gebrauchen, d.h. Gedanken der Situation angemessen neu zu formulieren. Die Patienten lernen, durch Gestik, Mimik, adäquate Intonation und Verwendung von Floskeln in beschränktem Maße ihre Intentionen auszudrücken. Zudem lernen sie in der Therapie, Gesprächsstrategien anzuwenden, mit deren Hilfe ein Minimum an sprachlicher Mitteilung möglich wird. Strategie bedeutet in diesem Sinne das Hinlenken des Gesprächs auf eine bestimmte Dialogform, z.B. die oben erwähnten Entscheidungsfragen von Seiten des Untersuchers, das Eingehen auf Themen, die dem Patienten sprachlich vertraut sind, sowie das Vermeiden von Themen, die er sprachlich nicht bewältigen kann.

## Differenzialdiagnose

**Anarthrie.** Die wichtigste Unterscheidung ist gegen die Anarthrie zu treffen (Unfähigkeit zu jeder mündlichen Sprachäußerung), die in der Literatur auch als *subkortikale motorische Aphasie* oder *reine Wortstummheit* bezeichnet wird. Diese Termini sind aus 2 Gründen unzutreffend: Sie implizieren eine Lokalisation, die in dieser Regelmäßigkeit weder nachgewiesen noch anzunehmen ist. Außerdem handelt es sich bei der Anarthrie ebenso wenig wie bei Sprechapraxie und Dysarthrie um eine Aphasie, sondern um eine modalitätsspezifische Beeinträchtigung des Sprechens. Die Leistungen beim Schreiben und im Sprachverstehen sind herausragend besser erhalten. Beim Schreiben kann es zu agrammatischem Satzbau, zu phonematischen Verwechslungen oder zu Wortfindungsstörungen kommen. Dies zeigt an, dass die Anarthrie bzw. schwere Sprechapraxie mit einer Broca-Aphasie oder einer nichtklassifizierbaren Aphasie gekoppelt sein kann, nicht aber mit einer globalen Aphasie. Erst wenn das Sprachverständnis ebenfalls schwer beeinträchtigt ist und wenn beim Schreiben Automatismen, Neologismen oder zusammenhanglose Buchstabenketten vorliegen, muss man davon ausgehen, dass eine globale Aphasie mit schwerster sprechmotorischer Störung vorliegt.

**Psychiatrisch bedingter Mutismus.** Die Unterscheidung vom *Mutismus bei psychiatrischen Krankheiten* ist v.a. nach außersprachlichen Kriterien möglich. Während der Patient mit globaler Aphasie sich zuwendet und oft zumindest einen Artikulationsversuch macht, ist das Verhalten bei psychiatrisch bedingtem Mutismus i.d.R. durch generelle Ablehnung auch außersprachlicher Art gekennzeichnet. Außerdem haben diese Patienten keine rechtsseitige Hemiplegie, die bei globaler Aphasie meistens vorliegt.

**Morbus Alzheimer, Hirnatrophie.** Die Abgrenzung zwischen fortlaufenden Sprachautomatismen (Recurring Utterances) bei globaler Aphasie und Stereotypien und iterativen Sprachäußerungen bei fortgeschrittener *Alzheimer Krankheit* kann schwierig sein, zumal Patienten mit hirnatrophischen Prozessen auch schwere Störungen im Sprachverständnis haben können. Soweit die Krankheit noch nicht das Endstadium erreicht hat, treten aber immer wieder einige adäquate und wohlartikulierte Wörter und Satzfragmente zwischen den Iterationen auf. Die iterativen Äußerungen (Logoklonien) sind im Unterschied zu Sprachautomatismen bei globaler Aphasie stärker sprachlich variiert. Sie betreffen beim selben Patienten alle ihm zur Verfügung stehenden Äußerungen und hierbei alle möglichen sprachlichen Segmente, wie einzelne Wörter, Silben und Phonemgruppen. Die Unterscheidung ist deshalb schwierig, weil auch bei hirnatrophischen Prozessen die Sprachregion ergriffen wird und damit aphasische Symptome in das Syndrom eingehen. Andererseits bringt es die Generalisierung des hirnatrophischen Prozesses mit sich, dass zusätzlich Störungen im gesamten Verhalten auftreten, wie z. B. Störungen der Merkfähigkeit, der räumlichen Orientierung, der Affektivität und des Antriebes oder motorische Stereotypien (im Gegensatz zur Hemiplegie des globalen Aphasikers). Häufig sprechen diese Patienten ohne kommunikative Kontrolle vor sich hin, wohingegen Patienten mit globaler Aphasie den Redewechsel im Gespräch korrekt beachten.

## Sonderformen

### Leitungsaphasie

**Synonym:** Nachsprechaphasie, zentrale Aphasie (Goldstein 1948), afferent-motorische Aphasie (Luria 1970).

**Lokalisation.** Nach Geschwind (1965) soll die Läsion im Fasciculus arcuatus liegen, der, durch das parietale Operkulum verlaufend, die Wernicke- mit der Broca-Region verbindet. Diese Lokalisation ist aber umstritten, wie überhaupt der Status der Leitungsaphasie noch nicht eindeutig geklärt ist. Eine differenzierte Analyse der computertomographisch erfassten Läsionen von Patienten mit einer Leitungsaphasie zeigte, dass zu unterscheiden ist, ob parietale oder temporale Hirnareale betroffen sind oder ob die Läsion sowohl temporale als auch parietale Hirnareale umfasst (Axer u. Mitarb. 2001).

Bei parietalen Läsionen finden sich im Vergleich zu temporalen Läsionen signifikant bessere Leistungen im Token-Test, beim Benennen und beim Nachsprechen (v.a. wenn es sich um sprachlich längere Stimuli handelt).

**Klinisches Bild.** Die meisten Patienten mit dieser Aphasieform sprechen flüssig, ihre Rede ist aber durch viele phonematische Paraphasien entstellt. Das Kardinalsymptom ist eine im Verhältnis zu anderen sprachlichen Leistungen unverhältnismäßig schwere Störung beim *Nachsprechen*. Je länger die Wörter

und Sätze sind, desto mehr Fehler werden beim Nachsprechen gemacht. Die nachgesprochenen Äußerungen sind phonematisch entstellt, die Patienten geben meist inhaltlich richtige, aber nicht formal identische Wiedergaben. In schweren Fällen sind sie außerstande, überhaupt nachzusprechen.

Lautes Lesen und Schreiben sind ähnlich gestört wie das Nachsprechen. Beim Benennen treten viele phonematische Entstellungen auf. Wenn man berücksichtigt, dass trotzdem das Zielwort oft noch gut erhalten ist, und derartige Antworten nicht als Benennungsfehler rechnet, machen Patienten mit Leitungsaphasie bei dieser Art der Prüfung weniger Fehler.

Im Gegensatz zu Wernicke-Aphasikern sind sich Patienten mit Leitungsaphasie ihrer phonematischen Paraphasien stärker bewusst und versuchen, ihre Fehlreaktionen zu korrigieren. Das Sprachverständnis ist insgesamt wenig beeinträchtigt, die verbale Merkspanne jedoch niedrig.

**Verlauf.** Die Diagnose einer Leitungsaphasie kann nicht gestellt werden, wenn dysarthrische und/oder sprechapraktische Störungen vorherrschen. Im Verlauf nehmen die phonematischen Paraphasien allmählich ab, die verbale Merkspanne bleibt aber unterdurchschnittlich. Shallice u. Warrington (1977) haben als Hauptursache ein gestörtes auditiv-verbales Kurzzeitgedächtnis postuliert. Zusätzliche Störungen der postlexikalischen phonologischen Durchgliederung sind jedoch anzunehmen (Kohn 1989, Hickok u. Mitarb. 2000).

## Transkortikale Aphasien

Das gemeinsame Merkmal von Patienten mit transkortikaler Aphasie ist das herausragend gut erhaltene Nachsprechen. Seit Lichtheim (1885) wurde wiederholt vermutet, dass dabei die formalen Sprachfunktionen erhalten sind, wohingegen die Verbindungen zu begrifflichem Verarbeiten ganz oder teilweise gestört sind („isolation of speech area“, Goldstein 1948, Geschwind u. Mitarb. 1968).

**Transkortikal-motorische Aphasie.** Das seltene Syndrom der transkortikal-motorischen Aphasie wird dadurch charakterisiert, dass die Patienten *spontan* nicht oder kaum sprechen, aber prompt nachsprechen und dies mit relativ gut erhaltener Artikulation und intakter Syntax. Die Patienten haben ein gutes Sprachverständnis und können laut lesen. Die Läsionen werden in unmittelbarer Nachbarschaft der Broca-Region bzw. der supplementären motorischen Area beschrieben (Rubens u. Kertesz 1983). Die Angabe von Lichtheim (1885), diese Form der Aphasie zeige sich als Rückbildungsstadium einer Broca-Aphasie, entspricht nicht unseren Erfahrungen. Wir haben diese Aphasieform im Initialstadium von Aphasien gesehen, die sich rasch wieder zurückbildeten.

Manche Patienten mit initial transkortikal-motorischer Aphasie bleiben bei der mündlichen oder schriftlichen Texterstellung sowie in der sprachlichen Kommunikation auch im längeren *Verlauf* wortkarg und aspontan, jedoch ohne

eindeutige sprachsystematische Abweichungen („aphasia sine aphasia“, von Stockert 1975). Offensichtlich liegen vorsprachliche Beeinträchtigungen der propositionalen Planung und/oder Exekution vor. Ungeklärt ist, inwieweit sich diese ausschließlich auf sprachliche Leistungen beziehen. Luria (1970) sprach von „dynamischer Aphasie“, aber bereits Kleist (1934) unterschied zwischen Antriebsstörungen der Sprache und des Denkens.

**Transkortikal-sensorische Aphasie.** Patienten mit transkortikal-sensorischer Aphasie haben eine flüssige Sprachproduktion mit Störungsmerkmalen wie bei Wernicke-Aphasie mit vorwiegend semantischen Paraphasien. Häufig wiederholen sie echolalisch Fragen und andere Äußerungen, deren Bedeutung sie aber nicht voll verstehen. Auch im Test können die Betroffenen Wörter und komplexe Sätze nachsprechen, ohne den Sinn voll zu verstehen. Sie haben also ein schwer gestörtes Sprachverständnis, und auch das Benennen ist massiv gestört. Die Läsionen betreffen häufig das temporo-okzipitale Marklager. Gelegentlich findet sich diese Aphasieform auch bei der Rückbildung einer Wernicke-Aphasie. Ferner liegen mehrere Fallberichte vor, in denen eine transkortikal-sensorische Aphasie bei Läsionen frontaler Hirnareale beschrieben ist (Berthier 2001).

**Gemischt-transkortikale Aphasie.** Patienten mit dieser Aphasieform haben gute Nachsprechfähigkeiten bei geringer, nichtflüssiger Sprachproduktion und schlechtem Sprachverständnis. Die Äußerungen bestehen hauptsächlich aus echolalischen Antworten, Automatismen oder Stereotypien. Man nimmt multifokal lokalisierte Läsionen an, die die Verbindungen zwischen der persylvischen Sprachregion und dem übrigen Gehirn, insbesondere der sensorischen Assoziationskortizes unterbrechen und somit die rein formale Sprachverarbeitung beim Nachsprechen intakt lassen („isolation of the speech area syndrome“, Geschwind u. Mitarb. 1968). Tatsächlich wurden jedoch in den letzten Jahren wiederholt ausgedehnte Mediainfarkte bei gemischt-transkortikaler Aphasie belegt. In diesen Fällen ist die neoklassische Vorstellung unhaltbar. Plausibler ist es, das besser erhaltene Nachsprechen als elementare Kompensationsleistung der rechten Hemisphäre aufzufassen (Berthier u. Mitarb. 1991, Pulvermüller u. Schönle 1993).

### Flüssige und nichtflüssige Aphasie

V.a. in der amerikanischen Literatur wird eine Einteilung der Aphasien vorgenommen, die sich nur an der Sprachproduktion orientiert: „fluent and non-fluent aphasia“. Diese Einteilung erlaubt es, aufgrund weniger und quantifizierbarer Parameter, wie z.B. Satzlänge, Sprechgeschwindigkeit und Prosodie, aphasische Patienten einer von 2 Gruppen zuzuordnen, denen eine unterschiedliche Lokalisation, nämlich prärolandisch und retrolandisch, entspricht (Benson 1967).

Die Gruppe mit *nichtflüssigem* Sprechablauf setzt sich aus Patienten mit Broca- und globaler Aphasie sowie einigen wenigen amnestischen Aphasikern zusammen (Kerschensteiner u. Mitarb. 1972). In der Gruppe mit *flüssiger* Sprachproduktion sind Patienten mit Wernicke-, amnestischer und Leitungsaphasie vertreten.

So praktisch diese Einteilung für die orientierende klinische Diagnostik auch scheint, sie ist doch zu grob, weil linguistische und neuropsychologische Symptome bei verschiedenen aphasischen Syndromen unterschiedlich hervortreten. Da es sich bei „*fluent*“ und „*non-fluent*“ um übergreifende Klassen handelt, werden die linguistischen Eigenheiten der Aphasieformen überdeckt.

### Akute Aphasien

Als Akutphase werden bei vaskulär bedingten Aphasien die ersten 4–6 Wochen nach dem Schlaganfall angesehen. Die meisten Patienten sind initial kaum ansprechbar, äußern nichts, allenfalls Stöhnen- und Lalldaute oder Empfindungswörter, die starke Sprach- und/oder Sprechanstrengung anzeigen. Bei manchen Patienten sind stereotyp wiederkehrende Fragmente von inhaltsarmen Redefloskeln erkennbar, vermischt mit phonematischen Neologismen. Andere Patienten zeigen Echolalie oder scheinen zu konfabulieren, d.h. ihre Äußerungen bestehen aus einer zusammenhanglosen Aneinanderreihung von Wörtern, Neologismen und inhaltsarmen Phrasen (gemischter Jargon).

Bei wiederholter Ansprache sind schwer hirngeschädigte Patienten psychomotorisch unruhig und nur wechselhaft fähig, sich über Kopfdrehung und Blickkontakt zuzuwenden. Die Aufmerksamkeit kann nur kurz auf den Untersucher ausgerichtet werden; u.U. kommt es auch zu unkontrolliertem pathologischem Weinen und Lachen. Gelingen einzelne Äußerungen, dann werden diese meist perseveriert, und es entstehen Sprachautomatismen. Dennoch können durch Händedruck, durch Mimik und Gestik elementare Fähigkeiten der nonverbalen Kommunikation als erhalten erkennbar sein.

**Störungsmechanismen.** Je nach Art und Ausmaß der Hirnschädigung in der sprachdominanten Hemisphäre liegen dem initialen Mutismus unterschiedliche Störungsmechanismen zugrunde (vgl. Ziegler u. Ackermann 1994):

- ▶ *Globale Aphasie* – d.h. Sprachverlust in allen Modalitäten, auch des Verstehens – bei ausgedehnter perisylvischer Schädigung.
- ▶ *Apraxie* – d.h. Unfähigkeit, sprechmotorische, meist auch nichtsprachliche orofaziale Bewegungen zu programmieren, v.a. auch die orale Phase des Schluckens – bei Schädigung des Broca-Areals und des frontalen Operkulums.

- **Parese** – d. h. temporäre Schwäche der Sprech-, Stimm-, Kau- und Schluckmuskulatur – bei Schädigung des sensomotorischen Kortex und der absteigenden Bahnen, sofern die i. d. R. rasch einsetzenden kontralateralen Kompen-sationsmechanismen ausbleiben.
- **Akinese** – d. h. Störung des Sprech- und/oder Sprachantriebs – bei Schädigung des medialen bzw. dorsolateralen Frontalhirns, selten auch des Thalamus.

**Differenzialdiagnose.** Ein stark verminderter Sprachantrieb sowie schwere Beeinträchtigungen der Sprechmotorik können initial auch nach *rechtsirnigen Insulten* vorliegen. Diesen Patienten gelingt jedoch bereits im Verlauf der ersten Tage einfaches Objektbenennen, sofern sie dazu stimuliert werden. Bei linkshirnigen Insulten ist dies weniger leicht möglich. Vielmehr kommt es zu anhaltenden Fehlbenennungen, sprachlichen Perseverationen und Suchverhalten. Selbst wenn sich die Spontansprache und andere sprachliche Leistungen (Nach- und Mitsprechen, Ausführen von verbalen Aufforderungen durch Kopf-, Mund- und Zeigebewegungen) rasch normalisieren, bleibt das Benennen i. d. R. längere Zeit leicht gestört. – Auch mit standardisierten Verfahren sind eine sichere Frühdiagnose der Aphasie und die Abgrenzung zu Dysarthrie/Sprechapraxie bzw. zu Störungen des Antriebs oft nicht möglich.

**Verlauf.** Biniek (1993) untersuchte den akuten Verlauf von 72 Patienten mit linkshirnigen Durchblutungsstörungen und klinischem Verdacht auf Aphasie zu 7 Zeitpunkten zwischen dem 2. und 21. Tag nach Ereignis. Im Aachener Aphasie Bedside Test (AABT) zeigten 50% der Patienten von Anfang an lediglich mittel- bis leichtgradige Benennungsstörungen. Bei weiteren 15% war das Benennen anfänglich sehr stark, die übrigen sprachlichen Leistungen mittelgradig beeinträchtigt. 14% zeigten andere Störungsprofile, insbesondere eine herausragende Sprechapraxie oder eine transkortikale Aphasie. Bei 21% blieben alle sprachlichen Stimulationsversuche während des gesamten Beobachtungszeitraums weitgehend erfolglos. Bei diesen Patienten entwickelte sich eine stabile globale Aphasie, wie die AAT-Untersuchung drei Wochen später zeigte.

Die PC-unterstützte Analyse von Basisparametern der Spontansprache ergab bei 71% der Patienten starke Veränderungen im Verlauf der Akutphase. Etwa zu gleichen Anteilen fanden sich stabile Besserung, instabile Besserung mit temporärem Rückfall sowie eine instabile Entwicklung mit Schwankungen.

Bei etwa 20% der untersuchten Patienten entwickelte sich nichtflüssige zu flüssiger Sprachproduktion. Nach 3 Wochen war die Spontansprache bei insgesamt 45% der Patienten weiterhin auffällig, weitere 25% zeigten immer noch keinerlei Sprachproduktion, aber bei 30% war die Spontansprache im Vergleich zu hirnorganisch gesunden Kontrollpersonen mit mindestens 80%iger Sicherheit unauffällig (nichtparametrische Diskriminanzanalyse, Fiedler 1996).

**Lokalisation.** Eine Aphasie bildet sich noch innerhalb der Akutphase rasch zurück, wenn die Läsion außerhalb der perisylvischen Region liegt, also z.B. bei isolierter Läsion in den Stammganglien (vgl. Wallesch u. Papagno 1989). Kommt es dennoch zu länger anhaltenden Aphasien, dann wird dies auf eine funktionelle Schädigung der benachbarten perisylvischen Areale zurückgeführt. Nach linkshirnigen Thalamusläsionen kann es ebenfalls zu rasch verlaufenden Sprachstörungen kommen (Crosson 1992). Das Störungsmuster ähnelt oft einer transkortikal-sensorischen Aphasie. Gelegentlich beobachtet man auch eine vorübergehende Hemisphären dysarthrie und Dysphonie, was eine Läsionsausdehnung in das Knie der Capsula interna wahrscheinlich macht.

## Aphasien nichtvaskulärer Ursache

Die beschriebenen Untertypen der Aphasie sind Gefäßsyndrome. Sie machen etwa 80% aller Aphasien aus. Bei Mehrfachinsulten ist die Symptomatik allerdings nicht so klar.

**Trauma.** Nach Traumen treten ähnliche Syndrome auf wie nach Gefäßläsionen. Je nach dem Schweregrad der erlittenen Hirnschädigung bilden sich die Sprachstörungen recht gut zurück; die Kommunikationsfähigkeit bleibt aber oft wegen nichtsprachlicher kognitiver Ausfälle eingeschränkt (vgl. Snow u. Mitarb. 1998). Nicht selten ist eine anhaltende Störung der Sprechmotorik zu beobachten (Weniger u. Stockhammer 1987).

**Tumor, Abszess.** Die oben beschriebenen Gefäßsyndrome jedoch findet man bei Tumoren und Abszessen selten. Das ist nur natürlich, weil sich diese Krankheitsprozesse nicht an die Gefäßterritorien halten. Allgemein ist auffällig, dass die aphasische Symptomatik sehr stark fluktuiert und dass viele Allgemeinsymptome wie psychomotorische Verlangsamung und Perseveration vorkommen. Am häufigsten ist ein Syndrom, das oberflächlich an die amnestische Aphasie erinnert. Es ist von dieser aber durch viele Perseverationen, Neologismen und schlechtes Sprachverständnis zu unterscheiden. Die Ähnlichkeit kommt vermutlich dadurch zustande, dass lexikalische Störungen wegen der breiten Repräsentation von Wortbedeutungen in der sprachdominanten Hemisphere ein universelles Symptom sind.

Die Zuordnung zu einer der beiden Gruppen Wernicke- oder Broca-Aphasie ist schwierig, eine typische Wernicke-Aphasie entwickelt sich nie. Wenn das Grundeiden weiter fortschreitet, treten zwar immer Züge einer Wernicke-Aphasie auf, jedoch ist die Sprachproduktion der Patienten nie so flüssig, sondern vielmehr durch starke Allgemeinsymptome im Verhalten geprägt (Ratlosigkeit und Stocken). Bei noch größerer Ausdehnung des Tumors oder Abszesses werden die Patienten spontan, mutistisch. Der Standardtyp einer globalen Aphasie stellt sich jedoch nicht ein. In der Broca-Region beginnen hirneigene

Tumoren auffällig selten, deshalb haben wir den entsprechenden Untertyp als Tumoraphasie bisher nicht beobachtet.

**Hirnatrophie.** Wegen der breiten Repräsentation von Wortbedeutungen fangen auch hirnatrophische Prozesse oft mit einem aphasischen Syndrom an, das entfernt an eine amnestische bzw. transkortikal-sensorische Aphasie erinnert. Die inhaltliche Sprachverarbeitung ist stärker beeinträchtigt als die formale. Deshalb bleiben Nachsprechen und oft auch lautes Lesen länger erhalten, wohingegen Benennen und Sprachverständigen stärker gestört sind. Beim Benennen kommt es zu teilweise grob abweichenden semantischen Paraphasien, die die Patienten immer seltener bemerken. Die Spontansprache enthält Perseverationen, zunehmend kommen Logoklonien und Iterationen hinzu.

Bei Logoklonien werden Phoneme, Silben oder Wörter in monotonem Rhythmus und fehlender Prosodie in langen iterativen Folgen wiederholt. Logoklonien sind weder an Wortarten noch an die Position von Phonemen oder Silben in Wörtern gebunden. Anfangs sind sie von „recurring utterances“ dadurch zu unterscheiden, dass sie nicht formstarr, d.h. nicht an die immer gleichen Wörter, Silben oder Floskeln gebunden sind. Im weiteren Verlauf verarmt die sprachliche Äußerung bis zu wenigen verbleibenden Automatismen.

Wenn die Sprachstörungen zusammen mit ebenfalls fortschreitenden Gedächtnisstörungen auftreten, dann gilt dies als Verdachtskriterium für die mögliche Entwicklung einer Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT; Kertesz u. Mitarb. 1986).

Davon zu unterscheiden ist die primär progressive Aphasie (PPA; S. 428), bei der sich anfangs nur die Sprachfunktionen zunehmend verschlechtern (Mesulam u. Weintraub 1992). Nach ca. 2 Jahren treten allmählich andere neuropsychologische Ausfälle hinzu (Poeck u. Luzzatti 1988). Initial bestehen Wortfindungsstörungen. Im weiteren Verlauf entwickeln sich entweder Varianten einer „flüssigen“ oder einer „nichtflüssigen“ Aphasie. Bei beiden Varianten bleibt die formale Verarbeitung der Sprache, also insbesondere das Nachsprechen deutlich besser erhalten. Im späteren Verlauf entwickeln sich mehr und mehr Merkmale einer globalen Aphasie und schließlich Mutismus. In der Literatur wird für die flüssige Variante die Bezeichnung „semantic dementia“ verwendet, sodass meist die nichtflüssige Variante gemeint ist, wenn von einer primär progressiven Aphasie die Rede ist (vgl. Hodges u. Patterson 1996). Es handelt sich also bei der zunehmenden Verschlechterung der Sprache weder um ein einheitlicher aphasischer Symptomenkomplex noch um eine einheitliche Krankheit. Folgende neurologischen Differenzialdiagnosen sind zu stellen:

- ▶ frontotemporale Demenz (S. 426ff),
- ▶ Alzheimer-Krankheit,
- ▶ sehr selten: Motoneuronkrankheit mit Demenz, Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, kortiko-basale Degeneration (Schwarz u. Mitarb. 1979).

Die Diagnose wird durch die weitere klinische Symptomatik geklärt; die neuro-pathologischen Befunde weichen oft von der Verdachtsdiagnose ab.

**Hypoxie.** Bei hypoxischer Hirnschädigung nach Herz- oder Atemstillstand findet sich anfangs neben der globalen Amnesie (vgl. S. 272 f) oft eine transkortikal-sensorische Aphasie. Diese Patienten sprechen überschießend, mit sehr vielen Wortfindungsstörungen, semantischen Paraphasien und inhaltsleeren, z.T. stereotypen Redefloskeln sowie mit starker Echolalie. Jedoch ist im Unterschied zur Wernike-Aphasie der Satzbau ungestört, und es finden sich nur selten phonematische Paraphasien und Neologismen.

## Nichtsprachliche Symptome

### Apraxie

Etwa 80% aller Patienten mit Aphasie haben eine ideomotorische Apraxie, die sich v.a. als bukkofaziale Apraxie, etwas seltener als Gliedmaßenapraxie und bei manchen Patienten mit rechtsseitiger Lähmung als sympathische Dyspraxie der linken Hand zeigt.

Nach unseren Untersuchungen haben alle Patienten mit einer Gliedmaßenapraxie auch eine bukkofaziale Apraxie, dagegen nicht alle mit einer bukkofazialen Apraxie eine entsprechende Bewegungsstörung an den Gliedmaßen (Lehmkuhl u. Mitarb. 1983).

Es besteht eine hohe positive Korrelation zwischen bukkofazialer Apraxie und phonematischen Paraphasien (Kerschensteiner u. Poeck 1974). Dieser Zusammenhang allein zeigt nicht zwingend eine *Sprechapraxie* an (Roy u. Square 1985). Diese ist erst dann anzunehmen, wenn das Sprechen von artikulatorischen Suchbewegungen begleitet ist und wenn keine oder nur geringe phonematische Verwechslungen beim Schreiben sowie beim auditiven Diskriminieren zwischen lautähnlichen Wörtern vorliegen. Sind hingegen Verstehen und Schreiben ebenfalls phonematisch gestört, muss man zusätzliche aphasische Entstehungsmechanismen annehmen; d.h. es ist die supramodale phonologische Analysefähigkeit betroffen. Vorwiegend sprechapraktisch bedingte phonematische Paraphasien sind charakteristisch für eine Broca-Aphasie, aphasisch bedingte für eine Wernicke-Aphasie, kombinierte Störungen sind häufig bei globaler Aphasie und möglicherweise auch bei Leitungsaphasie.

## Konstruktiv-räumliche Störungen

Wenn der Parietallappen vom Krankheitsprozess mitbetroffen ist, kommen räumlich-perzeptive und räumlich-konstruktive Störungen vor, die zu einer nichtaphasischen Beeinträchtigung beim Lesen und Schreiben führen.

## Intelligenz

In der Literatur ist vielfach die Frage diskutiert worden, ob die Intelligenz von Aphasikern vermindert ist, und welche Bedeutung dies für die aphasische Symptomatik haben kann. Jede Hirnschädigung führt aber notwendigerweise zu einer Minderung der Intelligenzleistungen. Entsprechend haben Patienten mit der ausgedehntesten Hirnschädigung die größte Beeinträchtigung. Das sind bei den aphasischen Patienten solche mit globaler Aphasie. Die übrigen Untertypen von Aphasie unterscheiden sich nicht signifikant voneinander und auch nicht von Patienten mit vergleichbarer Läsion der rechten Hemisphäre. Stachowiak u. Mitarb. (1977) berichteten die folgenden mittleren Handlungs-IQ-Werte (HAWIE):

- ▶ globale Aphasiker: n = 17, Handlungs-IQ = 76,
- ▶ Wernicke-Aphasiker: n = 19, Handlungs-IQ = 85,
- ▶ Broca-Aphasiker: n = 18, Handlungs-IQ = 87,
- ▶ amnestische Aphasiker: n = 18, Handlungs-IQ = 93,
- ▶ rechtshirngeschädigte Patienten: n = 19, Handlungs-IQ = 89,
- ▶ hirnorganisch gesunde Kontrollpersonen n = 20, Handlungs-IQ = 102.

Für die aphasische Symptomatik hat die generelle Intelligenzminderung nur eine geringe Bedeutung. Das Auftreten nonverbaler Begleitstörungen variiert zwischen den Patienten sehr – unabhängig vom Syndrom (Gerwig u. Mitarb. 1993).

In der Tradition von Finkelnburg (1870), Jackson (1878), Marie (1906) und Goldstein (1924) wurde in der Forschung immer wieder die Frage aufgeworfen, ob es bei bestimmten Formen von Aphasie zu spezifischen Störungen des semantisch-konzeptuellen bzw. des logisch-propositionalen Verarbeitens kommt, zusätzlich zu und unabhängig von den Störungen des Wortschatzes und des Satzbaus. Eindeutige Antworten wurden bis heute nicht gefunden (Vignolo 1989, Gurd u. Marshall 1993).

## Differenzierung von aphasischen Syndromen

### Leitsymptome

Die Kriterien für die Klassifikation von aphasischen Syndromen waren von jeher Gegenstand kritischer Auseinandersetzungen. Z.B. attackierte bereits Sigmund Freud (1891) das Klassifikationsschema seiner Zeit. Trotz der seither erzielten Fortschritte bei der Entwicklung von psychometrisch abgesicherten neurolinguistischen Untersuchungsverfahren bleiben mehrere für die Theoriebildung wichtige Fragen offen. Schwartz (1984) nannte die der klassischen Syndromklassifikation zugrunde liegende Taxonomie „polytypisch“, d.h. jedes für die Klassifikation wichtige Symptom kann zu mehr als einem Syndrom gerechnet werden. Als Konsequenz davon seien nur statistische Generalisierungen möglich, die zur Bestimmung der Sprachstörung im Einzelfall wenig beitragen.

Nach unserer Auffassung ist die klinische Beschreibung der aphasischen Syndrome jedoch nicht nur polytypisch. Poeck (1981, 1983) unterschied zwischen *aphasischen Phänomenen* und *Epiphänomenen*. Nur Erstere zeigen Störungen des multi- oder supramodalen sprachsystematischen Verarbeitens an. Die Epiphänomene betreffen den Sprechfluss und das Kommunikationsverhalten. Zumindest für die aphasischen Standardsyndrome ist eine an der Spontansprache orientierte Klassifikation möglich, die für jedes Syndrom prototypische aphasische Leitsymptome aufstellt. In Tab. 3.7 sind die wichtigsten Merkmale der Spontansprache für jedes Standardsyndrom angegeben. In die Beurteilungsskalen für die Beobachtung der Spontansprache im Aachener Aphasie Test (AAT) sind diese Merkmale systematisch eingeflossen.

### Klassifikation und Auslese

Im Unterschied zu einer Aufgabensammlung muss ein Aphasietest zwischen aphasischen und nichtaphasischen Patienten trennen können und in der Lage sein, die einzelnen aphasischen Syndrome zu unterscheiden. Der AAT wird durch die 6 Beobachtungsebenen der Spontansprache diesen Anforderungen gerecht, was auch die nachfolgende Aufstellung aus der Validierungsuntersuchung des AAT zeigt. Gruppen, deren Einstufungen nicht überzufällig verschieden sind, sind unterstrichen (vgl. Willmes u. Mitarb. 1980):

- |                             |                |
|-----------------------------|----------------|
| ► Kommunikationsverhalten   | G <u>W</u> A   |
| ► Artikulation und Prosodie | G <u>B</u> A W |
| ► automatisierte Sprache    | G <u>W</u> B A |
| ► semantische Struktur      | G W <u>B</u> A |
| ► phonematische Struktur    | G B <u>W</u> A |
| ► syntaktische Struktur     | G B W A        |

Tabelle 3.7 Spontanansprache der Standardsyndrome

*Globaler Aphasia*

- Leitsymptom: Sprachautomatismen
- Sprechfluss: stark eingeschränkt, oft Sprechapraxie/Dysarthrie
- Kommunikation: sehr schwer bis schwer gestört

*Wernicke-Aphasia*

Leitsymptom: Paragrammatismus, Paraphasien, Jargon

Sprechfluss: unauffällig, teilweise überschießend (Logorrhö)

Kommunikation: bei Jargon sehr schwer gestört, sonst schwer bis mittelgradig

*Broca-Aphasia*

Leitsymptom: Agrammatismus

Sprechfluss: eingeschränkt, oft Sprechapraxie/Dysarthrie

Kommunikation: schwer bis mittelgradig gestört

*Anamnestische Aphasia*

Leitsymptome: Wortfindungsstörungen

Sprechfluss: unauffällig, aber häufig Suchverhalten und Satzabbrüche

Kommunikation: mittelgradig bis leicht gestört

Nach dem *Kommunikationsverhalten* nehmen Wernicke- (W) und Broca-Aphasiker (B) etwa denselben mittleren Schweregrad der Störung ein. Die Ebene *Artikulation und Prosodie* unterscheidet die bekannten Obergruppen flüssige und nichtflüssige Sprachproduktion (Benson 1967, Kerschensteiner u. Mitarb. 1972). Auf der Ebene *automatisierte Sprache* werden die globalen Aphasiker (G), deren Sprachproduktion vorwiegend durch Automatismen charakterisiert ist, von Wernicke- und Broca-Aphasikern unterschieden, bei denen häufig stereotype Floskeln vorkommen. Auf der Ebene *semantische Struktur* zeigt sich, dass Broca- und amnestische Aphasiker (A) nicht nur beim Benennen, sondern auch in der Spontansprache ein vergleichbares Ausmaß der Störung haben. Vorwiegend sind es Wortfindungsstörungen, wohingegen bei Wernicke-Aphasia gehäuft semantische Paraphasien vorliegen. Die Zwischenstellung der Wernicke-Aphasiker auf der Ebene *phonematische Struktur* erklärt sich daraus, dass die Patienten mit vorwiegend phonematischen und vorwiegend semantischen Paraphasien zusammengefasst sind. Auf der Ebene *syntaktische Struktur* hat jedes Syndrom seine spezifischen Störungsmerkmale. Bei globaler Aphasia sind die drei sprachsystematischen Ebenen (semantische, phonematische und syntaktische Struktur) oft nicht beurteilbar.

**Diskriminanzanalyse.** Bei der Diskriminanzanalyse fand sich, dass neben der Ebene *automatisierte Sprache* erwartungsgemäß v.a. die Ebene *syntaktische Struktur* zur Unterscheidung der aphasischen Syndrome beiträgt. Überraschenderweise führte die genaue neurolinguistische Bewertung allein der Spontansprache zu einer nahezu ebenso guten Trennung der Syndrome wie die Berück-

sichtigung des gesamten Tests (die Diskriminanzfähigkeit liegt bei rund 82% bzw. 86%). Dies ist damit erklärbar, dass durch den Token-Test und durch einige der sprachlichen Untertests nicht so sehr syndromspezifische Störungsmerkmale erfasst werden, sondern der allgemeine Schweregrad der Aphasie.

Bei Berücksichtigung des gesamten Tests trägt der Untertest Sprachverständnis neben der syntaktischen Struktur in der Spontansprache am besten zu einer Trennung der Syndrome bei. Aphasische Syndrome sind demnach durch die Kombination von bestimmten expressiven und rezeptiven Störungsmerkmalen voneinander abzugrenzen. Sehr vereinfacht dargestellt ergibt sich nach dem AAT die in Tab. 3.8 gezeigte Charakterisierung. Mit diesem Schema soll allerdings nicht gesagt werden, dass man für die Diagnose und v.a. für die genaue Beschreibung aphasischer Sprachstörungen auf die Beobachtung der übrigen Merkmale der Spontansprache sowie auf die genaue Untersuchung von Nachsprechen, Benennen und Schriftsprache verzichten kann.

Beim Vergleich von Diskriminanzanalyse und klinischer Klassifikation sind die Abweichungen in der diagnostischen Einstufung einzelner Patienten unter klinisch aphasologischen Gesichtspunkten leicht erklärbar. Es sind v.a. Patienten mit leichter Wernicke- und Broca-Aphasie, die der klinische Beurteiler aufgrund seiner Kenntnis des Verlaufs und die der Test aufgrund der durchgehend guten sprachlichen Leistungen gegensätzlich einstufen.

Für die Trennung zwischen aphasischen und nichtaphasischen Patienten aufgrund des Gesamttests erwies sich – wie nicht anders zu erwarten – der Token-Test als sehr wertvoll. Um die bestmögliche Trennung zu erreichen, ist daneben nur noch der Untertest Schriftsprache zu berücksichtigen. Es ergaben sich Klassifikationsraten von über 90%. Möglicherweise werden also leichte aphasische Störungen beim Lesen und Schreiben als sekundär erworbene Fähigkeiten weniger gut sprachlich kompensiert als bei lautsprachlicher Verarbeitung.

Tabelle 3.8 Klassifikationsschema nach dem AAT

AAT Schweregrad der Störung		Syntaktische Struktur der Spontansprache	
Sprachverständnis	leicht	leicht Anamnestische Aphasie	schwer Broca-Aphasie
	schwer	Wernicke-Aphasie	Globale Aphasie

## Diagnostisches Vorgehen

Die Standardisierung des AAT (Huber u. Mitarb. 1983) beruht auf einer Lernstichprobe von 100 nichtaphasischen Kontrollpatienten und 376 aphasischen Patienten, wobei die 4 großen Standardsyndrome sowie nichtklassifizierbare Mischformen in annähernd gleicher Anzahl vertreten sind.

**Psychometrische Auswertung.** Für die psychometrische Auswertung steht das Computerprogramm (AATP) zur Verfügung (Guillot u. Willmes 1993). Die Einzelschritte:

- Nach Eingabe der 11 Testwerte (6 Beurteilungsskalen der Spontansprache, 5 Untertests) wird mithilfe einer nichtparametrischen Diskriminanzanalyse (ALLOC) zunächst festgestellt, ob mit mehr als 80%iger Wahrscheinlichkeit eine Aphasie vorliegt.
- Trifft dies zu, kann ihr Schweregrad im Vergleich zur Gesamtpopulation aphasischer Patienten für die Untertestleistungen ermittelt werden (Prozentrangnormen).
- Außerdem wird aufgrund operationaler Kriterien überprüft, ob eine Sonderform (Leitungsaphasie, transkortikale Aphasie) vorliegt und zusätzlich zur Aphasie eine modalitätsspezifische Störung (Alexie, Agraphie, Sprechapraxie/Dysarthrie) gegeben ist.
- Trifft dies nicht zu, folgt wiederum durch Diskriminanzanalyse die Klassifikation nach Standardsyndromen. Besteht für keines der Syndrome eine Wahrscheinlichkeit von mehr als 70%, gilt die Aphasie als nicht klassifizierbar.
- Im Anschluss an eine sichere Klassifikation wird der syndromspezifische Störungsgrad ermittelt.

Mit diesem Verfahren ist bei 80–90% der Patienten mit vaskulär bedingter Aphasie eine eindeutige Syndromklassifikation möglich. Die an der Neurologischen Klinik in Aachen beobachteten Auftretenshäufigkeiten sind in Tab. 3.9 getrennt für den akuten und chronischen Krankheitsverlauf verzeichnet. Etwa ½ der Patienten hat eine globale Aphasie. Auffällig ist die unterschiedliche Verteilung von Wernicke- und Broca-Aphasie. Im chronischen Verlauf nimmt die Broca-Aphasie anteilmäßig zu, da Rückbildungen aus einer globalen Aphasie hinzukommen. Zu beachten ist, dass diese Patienten alle zur Sprachtherapie vorgestellt wurden. In Akutkliniken ohne Sprachtherapie ist der Anteil von amnestischer Aphasie höher (30–40%), wie die Katamneseuntersuchung von Willmes u. Poeck (1984) zeigt (vgl. Tab. 3.1, S. 99).

**Psychometrische Einzelfalldiagnostik.** Schließlich kann für das einzelne Testprofil mit Methoden der psychometrischen Einzelfalldiagnostik (Willmes 1985) festgestellt werden, ob sich im Vergleich zu einer früheren Untersuchung überfällige Unterschiede ergeben haben und ob es zum selben Testzeitpunkt zwischen den Untertests bzw. den Aufgabengruppen eines Untertests überzu-

Tabelle 3.9 Auftrittshäufigkeiten von Aphasiesyndromen nach Schlaganfall in der Abteilung Neurologie der RWTH Aachen (zwischen März 1982 und August 1987; alle Patienten wurden mit der Frage nach Aufnahme bzw. Fortsetzung einer Sprachtherapie vorgestellt)

<b>Syndrom<sup>2</sup></b>	<b>Akut</b> n = 305 (110 w, 195 m) Dauer Md 1,0 (0–4) Monate			<b>Chronisch</b> n = 223 <sup>1</sup> (82 m, 141 w) Dauer Md 21,0 (12–425) Monate		
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Alter (Jahre)</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Alter (Jahre)</b>
Globale Aphasie	102	33	58,0 (12–80)	87	39	58,0 (13–75)
Wernicke-Aphasie	70	23	63,0 (34–83)	23	10	60,0 (26–82)
Broca-Aphasie	46	15	60,5 (23–80)	56	25	55,5 (26–76)
Amnestische Aphasie	46	15	56,0 (17–76)	30	14	54,5 (10–70)
Nicht klassifizierbare Aphasie	12	4	69,0 (20–80)	10	5	57,0 (45–81)
Leitungsaphasie	5	2	64,0 (40–71)	3	1	58,0 (54–72)
Transkortikale Aphasie	18	6	59,0 (51–74)	9	4	57,0 (48–68)
Restaphasie	6	2	57,5 (45–69)	5	2	57,0 (44–63)

<sup>1</sup> Davon wurden 56 bereits als akute Patienten untersucht.

<sup>2</sup> Klassifikation von AAT-Leistungen: Vergleich mit der Lernstichprobe des AAT (n = 376) durch nichtparametrische Diskriminanzanalyse (ALLOC) mit folgenden Klassifikationswahrscheinlichkeiten: für Aphasie ≥ 80 %, für Restaphasie ≥ 20 %, für Standardsyndrom ≥ 70 %, für Nichtstandardsyndrom operationale Kriterien (vgl. Huber u. Mitarb. 1983).

fällige Leistungsunterschiede gibt. Bei Erstuntersuchungen beobachteten wir signifikant bessere Leistungen in einem Untertest gegenüber allen übrigen in rund 17 % der Fälle und signifikant schlechtere Leistungen in 12 %. Erwartungsgemäß traf dies am häufigsten auf das Nachsprechen zu (rund 7 % bzw. 6 %). Um solche Leistungsdissoziationen im Einzelfall in verschiedenen Bereichen des sprachlichen Verarbeitens genauer beschreiben zu können, wurden die AAT-Supplemente entwickelt (Poeck u. Göddenhenrich 1988, Huber u. Mitarb. 1993).

## Zusammenfassung

Man unterscheidet 4 Standardsyndrome der Aphasien, die in der Spontansprache prototypische Leitsymptome zeigen:

- Sprachautomatismus bei globaler Aphasie,
- Paragrammatismus und Paraphasien bei Wernicke-Aphasie,
- Agrammatismus bei Broca-Aphasie,
- Wortfindungsstörungen bei amnestischer Aphasie.

Charakteristische Störungsgrade in den sprachlichen Modalitäten kommen hinzu:

- ein stark gestörtes Sprachverständnis bei globaler und Wernicke-Aphasie,
- eingeschränkte expressive Sprache bei globaler und Broca-Aphasie,
- deutliche Benennungsstörungen mit sonst durchgängig leichten Symptomen bei der amnestischen Aphasie.

Herausragend gutes bzw. schlechtes Nachsprechen charakterisiert die Sonderformen der transkortikalen Aphasien und der Leitungsaphasie. Zusätzlich zur Aphasie können Störungen der Sprechmotorik (Dysarthrie, Sprechapraxie) vorliegen.

Die Aphasiesyndrome sind erst nach der Akutphase, d.h. 4–6 Wochen nach Eintritt der Hirnschädigung zuverlässig klassifizierbar. Initial liegt meist Mutismus vor, und der weitere akute Verlauf fluktuiert stark. Patienten, die 4 Tage nach dem Ereignis immer noch nicht sprachlich stimulierbar sind, haben mit großer Wahrscheinlichkeit eine über die Akutphase hinaus anhaltende globale Aphasie erlitten.

Im späteren Verlauf kann es zum Syndromwandel kommen. Eine Broca-Aphasie entwickelt sich häufig aus einer globalen Aphasie, eine amnestische Aphasie aus einer Wernicke-, seltener auch aus einer Broca-Aphasie.

Ist die Aphasie vaskulär bedingt, kann das Syndrom bei 80–90 % der Patienten mithilfe des Aachener Aphasie Tests (AAT) eindeutig klassifiziert werden. Bei anderen Ätiologien fluktuiert die Symptomatik u.U. stärker, da neuropsychologische Begleitsymptome das sprachliche Verhalten stark beeinflussen, insbesondere Störungen von Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Planungsfähigkeit. Im Frühstadium hirnatriosphischer Prozesse können aphasische Störungen in Form einer amnestischen Aphasie zusammen mit Gedächtnisstörungen auftreten, oder isoliert als primär progressive Aphasie (PPA). Im Spätstadium sind die Patienten dement und mutistisch.

## Therapie der Aphasien

D. Weniger, L. Springer

Ziel der Aphasietherapie ist,

- die sprachlichen Ausdrucks- und Verstehensleistungen zu reaktivieren,
- anhaltend eingeschränkte sprachliche Ausdrucksmöglichkeiten optimal einzusetzen,
- unterschiedliche (verbale wie nonverbale) Kompensationsstrategien zu erwerben.

Trotz intensiver logopädischer Behandlung bildet sich die aphasische Symptomatik in den meisten Fällen nicht vollständig zurück. Wie zahlreiche Verlaufsstudien belegen, bringt eine gezielte Therapie den Patienten jedoch weiter als die Spontanheilung (Basso u. Mitarb. 1979, Shewan u. Kertesz 1984, Poeck u. Mitarb. 1989, Goldenberg u. Spatt 1994, Mazzoni u. Mitarb. 1995, Robey 1998).

### Indikation für die Sprachtherapie

Bei Diskussionen um die Indikation einer logopädischen Behandlung sind 2 Standpunkte zu berücksichtigen:

- das Interesse und die Wünsche der betroffenen Patienten und ihrer Angehörigen einerseits,
- der Wissensstand über den Rückbildungsverlauf sowie die Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen andererseits.

Störungen in der sprachlichen Kommunikationsfähigkeit führen zu einschneidenden Veränderungen im Alltagsleben aphasischer Patienten und ihrer Angehörigen. Es ist deshalb verständlich, dass die Betroffenen und ihre Familien alles tun wollen, was ihre reduzierte Ausdrucksfähigkeit zu bessern verspricht. Bei der Festlegung der jeweiligen Therapieziele sind beide Standpunkte zu beachten.

Eine optimale psychosoziale Reintegration des Patienten setzt bei den betroffenen Personen die Einsicht voraus, dass die erlittene Hirnschädigung zu sprachlichen Funktionsstörungen geführt hat, die sich trotz weiterer sprachtherapeutischer Maßnahmen nicht vollständig rückbilden werden. Die logopädische Behandlung sollte sich ihrerseits nicht nur am vorliegenden sprachlichen Störungsbild orientieren, sondern auch die kommunikativen Interaktionsbedürfnisse des Patienten einbeziehen.

**Leistungskontrolle.** Wird eine logopädische Behandlung über Monate oder gar Jahre nach dem Ereignis fortgesetzt, ist zu prüfen, ob die Kriterien dafür auch erfüllt sind. Der klinische Eindruck oder die Einschätzung der Angehörigen reichen allein nicht aus, um eine Fortsetzung der Therapie zu begründen. Vielmehr bedarf es einer objektivierbaren Leistungskontrolle, wie es z.B. diagnostische Verlaufsuntersuchungen erlauben. Behandlungserfolge spiegeln sich jedoch nicht zwangsläufig in signifikanten Leistungsverbesserungen bei der wiederholten diagnostischen Aphasiaprüfung wider. Für eine Fortsetzung der Therapie sind jedoch zumindest sog. *Generalisierungseffekte* nachzuweisen, d.h. Leistungsverbesserungen bei Aufgaben, die nicht geübt wurden aber von vergleichbarer Struktur sind wie die geübten. Zwar deuten Leistungsverbesserungen bei geübten Aufgaben (sog. *Übungseffekte*) auf eine gewisse Lernfähigkeit hin; sie erweisen sich jedoch als reine Drilleffekte, wenn im weiteren Verlauf der Therapie keine Transferleistungen folgen. Die Zielsetzung der Behandlung ist in solchen Fällen erneut zu überprüfen.

Manche Patienten erbringen zuweilen sprachlich unauffällige Leistungen, z.B. beim Beschreiben eines Bildes, wenn keine zeitlichen Beschränkungen bestehen. Muss jedoch die gleiche Sprachleistung in Echtzeit erbracht werden, kommt es zu sprachlichen Fehlleistungen, weil eine automatisierte Verarbeitung nicht gelingt und die kontrollierte mit einem größeren Zeitaufwand verbunden ist. Bei diesen Patienten lässt sich nur schwer entscheiden, ob eine Weiterbehandlung zu einer verbesserten Echtzeit-Verarbeitung führt.

**Therapieabbruch.** Eine Weiterführung der Sprachtherapie ist nicht indiziert, wenn die Lernfähigkeit derart eingeschränkt ist, dass einfache konzeptuelle Diskriminations- und Zuordnungsaufgaben nicht gelingen. Dies betrifft besonders Patienten mit degenerativen Erkrankungen.

## Prognostische Faktoren

Wie sich gezeigt hat, sollte die Therapie möglichst früh und intensiv nach der Hirnschädigung beginnen (Murray u. Holland 1995). Das Ausmaß, in dem sich Verbesserungen erzielen lassen, wird unter anderem bestimmt von

- der Ätiologie,
- dem Ort und Schweregrad der Hirnschädigung,
- den damit verbundenen neuropsychologischen Funktionsstörungen.

**Ätiologie.** Einige Autoren berichten über eine bessere Rückbildung der aphasischen Symptome, wenn diese durch Blutungen und nicht durch ischämische Insulte verursacht worden waren (Basso 1992); dies ist möglicherweise darauf zurückzuführen, dass Faserbündel bei einer Blutung oft weniger geschädigt werden als bei einer Ischämie. Auch Aphasien infolge traumatisch bedingter Hirnschädigung haben oft eine bessere Prognose und auch einen längeren Rück-

---

bildungsverlauf als bei vaskulärer Ursache. Bei entzündlichen Prozessen liegen dagegen häufig Gedächtnisstörungen vor, die die Wirksamkeit einer logopädischen Behandlung erheblich einschränken.

**Ort und Schweregrad der Läsion.** Im Allgemeinen gilt, dass der Schweregrad einer Aphasie mit dem Ausmaß der Hirnschädigung positiv korreliert; so ist das Rückbildungspotenzial bei schweren Aphasien deutlich eingeschränkt (Kertesz 1984). Aber auch bei spezifischen sprachlichen Defiziten, die mit kleinen Läsionen verbunden sind, ergeben sich zuweilen nur geringfügige Behandlungserfolge (z.B. Störungen im schriftsprachlichen Bereich). Ein weiterer bedeutsamer Einflussfaktor ist die psycho-soziale Befindlichkeit des Patienten, zu der auch Strategien der Krankheitsbewältigung zählen (sog. Coping).

**Neuropsychologische Funktionsstörungen.** Was nun den Einfluss nicht-sprachlicher kognitiver Funktionsstörungen auf die Rückbildung einer Aphasie betrifft, so zeigt sich, dass zwischen Spontanremission und Therapieerfolg zu differenzieren ist. Das Leistungsniveau, das Patienten bei der neuropsychologischen Prüfung einzelner Hirnfunktionen erzielen, korreliert nicht mit der Spontanremission ihrer sprachlichen Funktionsstörungen. Doch wie sich in der Verlaufsuntersuchung von Goldenberg u. Mitarb. (1994) herausstellte, besteht ein Zusammenhang zwischen erfolgreichen therapeutischen Interventionen und Gedächtnisleistungen, die das Abrufen semantischer Kenntnisse erfordern. Dieser Zusammenhang trat am deutlichsten bei Benennaufgaben hervor.

**Lernfähigkeit.** Eine wesentliche Voraussetzung für den Erfolg einer logopädischen Behandlung ist sicherlich auch die Lernfähigkeit des Patienten. Damit Therapieinhalte gelernt werden können, muss der Patient in der Lage sein, diese langfristig so abzuspeichern, dass sie bei Bedarf wieder verfügbar sind. Bei der langfristigen Enkodierung von Lerninhalten kommt es nun darauf an, dass semantische Strukturmerkmale generiert werden können, die nicht nur eine zweckdienliche Abspeicherung des Lernmaterials ermöglichen, sondern den späteren Abruf auch zu steuern erlauben. Hirnareale des linken Frontallappens spielen bei diesen Verarbeitungsprozessen eine entscheidende Rolle (für eine Übersicht vgl. Fletcher u. Henson 2001). Bei vielen Aphasien erstreckt sich die Läsion auf diese Areale.

**Neuroprotektive Therapieverfahren.** Um die funktionalen Auswirkungen eines ischämischen Hirninfarkts zu reduzieren, werden seit einiger Zeit neuroprotektive Therapieverfahren erprobt (vgl. Furlan u. Mitarb. 1996). Es ist zu erwarten, dass ihr Einsatz, welche das in der Penumbra liegende Gewebe zu erhalten suchen, die Rückbildung sprachlicher Funktionsstörungen günstig beeinflusst. Dafür sprechen zumindest die Ergebnisse der wenigen vorliegenden Langzeitstudien. So waren in einer PET-Aktivierungsstudie von Heiss u. Mitarb. (1997) bei den 3 Patienten, die signifikante Leistungsverbesserungen im Token-Test aufwiesen, perifokale Strukturen aktiviert. Auch in einer zerebralen Blutfluss-Untersuchung (Mimura u. Mitarb. 1998) fand sich bei den Patienten mit guter Rückbildung der sprachlichen Funktionsstörungen 9 Monate nach dem

Ereignis eine Perfusionszunahme im perifokalen Gewebe. Wie aus mehreren Aktivierungsstudien hervorgeht, erstreckt sich bei einem guten Rückbildung verlauf die Läsion meist *nicht* auf die obere linke Temporalwindung.

## Formen und Mechanismen der Funktionswiederherstellung

Die Rückbildung sprachlicher Symptome ist mit einer allmählichen Reorganisation des gestörten Sprachsystems verbunden. Neurophysiologisch unterscheidet man 3 Formen der Funktionswiederherstellung:

- Restitution,
- Substitution,
- Kompensation.

**Restitution.** Nur bei der Restitution verfügt der Patient wieder voll über seine ursprünglichen sprachlichen Fähigkeiten. Ob es sich dabei um eine Reaktivierung derselben Hirnstrukturen handelt, muss offen bleiben. Denkbar ist auch, dass die Restitution aufgrund einer verzweigten Repräsentation der betroffenen Hirnfunktion zustande kommt (Andrews 1991). Meist bilden sich die verschiedenen Komponenten des Sprachsystems aber nur eingeschränkt zurück: Die Satzbildung bleibt fehlerhaft oder reduziert, und die Wortwahl ist immer wieder von semantischen Verwechslungen und/oder lautlichen Entstellungen gekennzeichnet; Letzteres umso mehr, je spezifischer der Patient sich mitzuteilen sucht und nicht in automatisierte Ausdrucksformen ausweichen kann.

**Substitution.** Bei vielen sprachlichen Funktionsstörungen verbessert sich die Leistung über Umwegstrategien. Sie sind mit einem expliziten verbalen Einsatz des vormals impliziten sprachlichen Wissens verbunden. Patienten lernen z.B. bei Wortfindungsschwierigkeiten ihr fragmentarisch verfügbares Wissen um die Zielform auszunutzen, indem sie durch bestimmte Techniken (z.B. semantisches Umschreiben, phonologisches Suchverhalten, pantomimische Gestik) die Aktivierung der Zielform erleichtern. Vermutlich ist eine solche Leistungsverbesserung auf die zusätzliche Aktivierung anderer Hirnstrukturen zurückzuführen, die das funktionale Defizit überbrücken helfen. Dies ermöglicht eine funktionale Substitution der gestörten Sprachleistung.

**Kompensation.** Aphasiker können sprachliche Umwegstrategien nur dann erwerben, wenn sie über fragmentarisches Sprachwissen verfügen. Ist dies nicht der Fall, wird es darum gehen, Sprachleistungen durch nonverbale Ausdrucksmittel zu kompensieren. Dazu zählen v.a. visuelle und gestische Zeichensysteme (Johannson-Horbach u. Mitarb. 1985, Glindemann u. Springer 1989, Lyon 1995, Weniger 1995), deren erfolgreicher Einsatz jedoch auch bestimmte kognitive Fähigkeiten erfordert.

**Aktivierungsstudien.** Die Rückbildung sprachlicher Funktionsstörungen wurde bislang weitgehend anhand von Verhaltensbeobachtungen und CT-Lä-

sionsbefunden erklärt. Aktivierungsuntersuchungen bei Aphasie-Patienten erlauben es jedoch, die Mechanismen aufzudecken, die bei der Rückbildung sprachlicher Funktionsstörungen eine Rolle spielen.

Patienten mit einer schweren globalen Aphasie verfügen trotz stark reduzierter sprachlicher Ausdrucksfähigkeit und erheblichen auditiven Sprachverständnisstörungen nicht selten über ein beachtliches Lesesinnverständnis für Wörter. Die verhaltensorientierte Annahme, dass diese Sprachleistung Verarbeitungsmechanismen der nichtdominanten rechten Hirnhemisphäre wider spiegelt, bestätigte sich in einer MR-Aktivierungsstudie von Gold und Kertesz (2000). Während der gesunde Kontrollproband bei der semantischen Verarbeitung von geschriebenen Worttriaden eine Aktivierung perisylvischer Sprachregionen aufwies, fand sich beim aphasischen Patienten eine Aktivierung homologer Areale der rechten Hemisphäre. Wie die Autoren argumentieren, handelt es sich beim Aktivierungsmuster des Patienten nicht um Kompensationsleistungen, sondern vielmehr um Sprachfunktionen der rechten Hemisphäre, welche normalerweise von linkshemisphärischen Inhibitionsmechanismen „ausgeschaltet“ werden.

Auch die Wirksamkeit eines therapeutischen Verfahrens, das zur Verbesserung der Sprachproduktion bei stark vermindertem Redefluss entwickelt wurde (die sog. *melodische Intonationstherapie*), wird auf Fertigkeiten der rechten Hemisphäre zurückgeführt. Doch in einer PET-Untersuchung (Belin u. Mitarb. 1996) führte das Nachsprechen von melodisch intonierten Wörtern zu einer stärkeren Aktivierung des Broca-Areals und einer signifikanten Deaktivierung des zum Wernicke-Areal homologen Areals der rechten Hemisphäre. Dieser Befund steht zunächst im Widerspruch zur klinischen Beobachtung, dass gerade bei schweren Aphasien, bei denen eine Kommunikation mit passenden Wörtern kaum möglich ist, affektive Inhalte oft mit passender Sprechmelodie vermittelt werden können – eine Fähigkeit, die seit Hughlings Jackson (1879) mit rechts-hemisphärischen Hirnstrukturen assoziiert wird. Aufschlussreich im Hinblick auf die Interpretation des PET-Befundes sind die Ergebnisse einer experimentellen Untersuchung von Boucher u. Mitarb. (2001). Bei dem therapeutischen Verfahren der *rhythmisich-melodischen Stimulierung* werden Variationen in der Tonhöhe als auch rhythmische Gliederungen verwendet. Den Autoren ging es nun darum zu klären, ob beide Parameter in vergleichbarem oder aber unterschiedlichem Ausmaß zu den erzielten Stimulierungseffekten beitragen. Die rhythmische Gliederung erwies sich bei der Verbesserung der Nachsprechfähigkeit als wirksamer, was wohl damit zusammenhängt, dass rhythmische Gliederungen beim Sprechen eine erhöhte Steuerung artikulatorischer Bewegungsmuster erlauben. Viel spricht dafür, dass bei der rhythmischen Steuerung des Redeflusses die linke Hemisphäre bedeutsam ist (vgl. Baum u. Pell 1999).

Wie die beiden Aktivierungsstudien nahe legen, sind rechts- wie linkshemisphärische Hirnregionen an der Sprachverarbeitung bei Aphasien beteiligt, und zwar je nach sprachlicher Aufgabenstellung sowie Ort und Ausmaß der Läsion.

So berichteten Calvert u. Mitarb. (2000) von einer Patientin, die nach einem Insult im vorderen linken Mediaversorgungsgebiet eine ausgedehnte bilaterale Aktivierung im Cyrus occipitalis und Cyrus fusiformis zeigte, wenn die semantische Kategorienzugehörigkeit geschriebener Wörter zu beurteilen war. Im Gegensatz zur Kontrollgruppe, bei der neben dem linken extrastriären visuellen Kortex auch das Broca-Areal aktiviert war, fand sich bei der Patientin keine Aktivierung im Gebiet, das den Infarkt im Broca-Areal umgab. Bei einer zweiten Aufgabe, in der die Klangähnlichkeit von Pseudowörtern zu beurteilen war, waren neben dem zum Broca-Areal homologen Gebiet der rechten Hemisphäre auch die perifokalen Gebiete in einem gewissen Umfang aktiviert. In der Kontrollgruppe war bei der zweiten Aufgabe eine stärkere Aktivierung des Broca-Areals zu beobachten. Anzumerken ist, dass die Patientin in beiden Aufgaben ein Leistungsniveau aufwies, das sich von dem der Kontrollgruppe nicht unterschied.

## **Therapiephasen und -methoden**

Die Behandlungsmethoden orientieren sich weitgehend am Rückbildungsverlauf. Man unterscheidet 3 Behandlungsphasen:

- Aktivierung,
- störungsspezifische Behandlung,
- Konsolidierung.

Obwohl sich ihre therapeutischen Zielsetzungen unterscheiden, werden in den verschiedenen Phasen oft ähnliche Behandlungsmethoden angewandt. Während anfangs deblockierende (bahnde oder stimulierende) und hemmende Therapieverfahren überwiegen, lassen sich bei chronischen Aphasien Verbesserungen meist nur durch strategieorientierte oder modellgeleitete Therapie方法en erzielen.

Wie Abb. 3.2 zeigt, ist die Beratung der Angehörigen ein wichtiger Bestandteil jeder Therapiephase. Dabei werden

- die kommunikativen und psychosozialen Krankheitsauswirkungen für den Patienten und seine Angehörigen besprochen,
- wirksame Hilfen für Gespräche und zur Bewältigung von Alltagssituationen erarbeitet.

Zuweilen kann die Familiendynamik so schwer gestört sein, dass ein Psychotherapeut heranzuziehen ist.

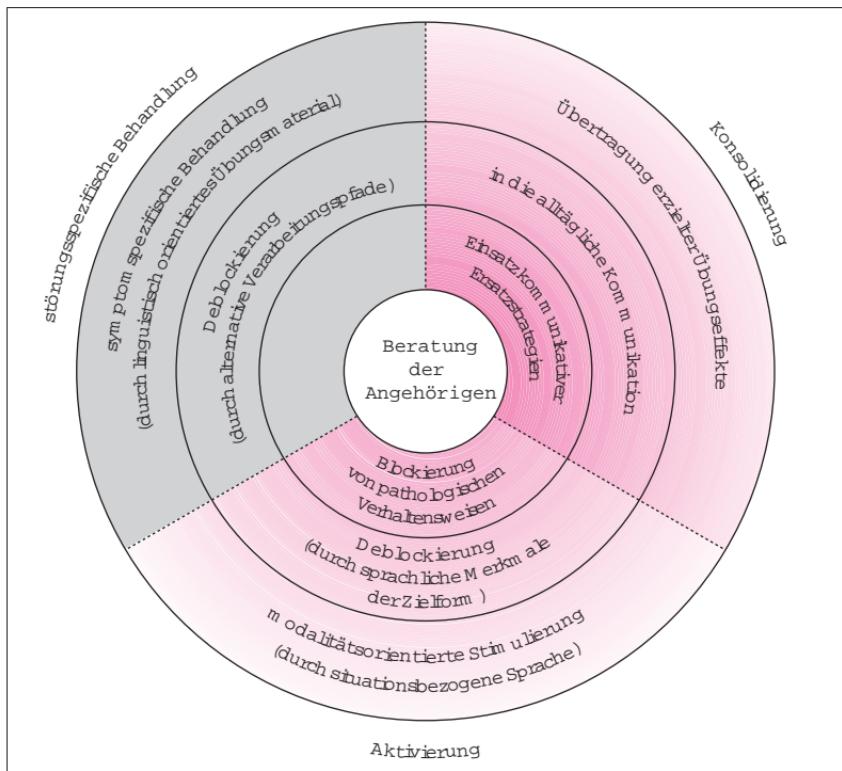


Abb. 3.2 Schematische Darstellung der Therapiephasen.

### Aktivierung

Unmittelbar nach dem auslösenden Ereignis geht es darum, den Patienten sprachlich zu aktivieren. Dabei sollen

- die spontane Rückbildung durch stimulierende wie auch deblockierende Verfahren unterstützt,
- pathologische Verhaltensweisen gehemmt

werden. Im Vordergrund stehen zunächst Übungsformen, bei denen das Verstehen situationsbezogener Sprache mit einer Anbahnung erster Sprachäußerungen einhergeht. Diese können aus automatisierten Wortreihen, Interjektionen, Redefloskeln oder vertrauten Einzelwörtern bestehen. Als wirksame Techniken zur Stimulierung von Sprachäußerungen erweisen sich die Vorgabe eines Anlautes oder eines Lückensatzes, der mit dem Zielwort zu ergänzen ist. Imitative

sprachliche Leistungen wie Mit- und Nachsprechen eignen sich ebenfalls zur Bahnung expressiver Sprache. Bei Schwierigkeiten, eine sprachliche Äußerung zu initiieren, erweist sich die melodische Intonationstherapie nach Sparks u. Mitarb. (1974) oft erfolgreich. Damit sich Sprachautomatismen, Echolalien, Perseverationen und überschießende jargonhafte Sprachäußerungen nicht einschleifen, sind hemmende Behandlungstechniken einzusetzen.

Trotz intensiver Stimulierung können sich manche Patienten initial nicht lautsprachlich äußern. Mit ihnen sind dann nonverbale Kommunikationshilfen zu erarbeiten, die ihnen erlauben, ihre alltäglichen Bedürfnisse z.B. über pikto-graphische Darstellungen zu signalisieren (Bertoni u. Mitarb. 1991). Durch den gezielten Einsatz von deskriptiven Gesten und Zeichnungen lassen sich schwere sprachliche Ausdrucksschwierigkeiten oft umgehen; zumindest ermöglichen sie es dem Gesprächspartner, die kommunikativen Intentionen des Patienten zu erraten oder zu erfragen. Sind die sprachlichen Ausdrucksmöglichkeiten eines Patienten stark eingeschränkt, hängt ein erfolgreicher Informationsaus-tausch weitgehend von der Fähigkeit des Gesprächspartners ab, Hilfestellungen zu vermitteln, die dem Patienten eine Gesprächsteilnahme ermöglichen (vgl. Kagan 1998).

Häufig sind die Mundmotorik und die zentrale auditive und/oder visuelle Stimulusverarbeitung beeinträchtigt. Dann stehen zunächst Übungen im Vor-dergrund, die die Kau-, Schluck- und Mundbewegungen sowie die auditive und visuelle Diskrimination verbessern sollen. Je nach Ätiologie sind die sprachli-chen Funktionsstörungen noch von Gedächtnisstörungen, stark reduzierter Aufmerksamkeit und deutlich verminderter Antrieb überlagert.

### **Störungsspezifische Behandlung**

Sobald sich der Allgemeinzustand des Betroffenen stabilisiert hat und die spezi-fischen Störungen in der Verarbeitung sprachlicher Informationen hervortreten, ist das jeweilige Störungsbild gezielt anzugehen. Während in der Aktivierungs-phase die fluktuierenden Sprachleistungen durch eine situationsgebundene Stimulierung unterstützt werden, werden in der störungsspezifischen Behand-lungssphase v.a. Therapieformen eingesetzt, die einzelne sprachliche Beein-trächtigungen direkt zu modifizieren suchen. Um sprachliche Lernvorgänge in Gang zu setzen, werden Übungsmaterialien und Behandlungsmethoden ver-wendet, die den Patienten auf die funktionale Struktur der gestörten sprach-lichen Einheiten und Regularitäten aufmerksam machen sollen. Entscheidend ist aber auch, dass die Patienten lernen, wie sie ihre noch intakten sprachlichen Fähigkeiten kommunikativ adäquat einsetzen können.

Voraussetzung für eine gezielte Therapie ist eine ausführliche Sprachdiag-nostik, deren Ergebnisse zeigen, in welcher Art die einzelnen Komponenten des Sprachsystems (Lautstruktur, Wortschatz, Satzbau, Wortbildung) betroffen

sind und in welchen sprachlichen Modalitäten (Sprechen, Verstehen, Lesen und Schreiben) der Schwerpunkt der Störung liegt.

Daraus ergeben sich verschiedene Bereiche des störungsspezifischen Übens (vgl. Huber u. Mitarb. 1991).

In den späten sechziger Jahren sind in der Aphasieforschung zunehmend Methoden der deskriptiven Linguistik eingesetzt worden. Untersuchungen zum Sprachverhalten aphasischer Patienten hatten zum Ziel, sowohl die betroffenen als auch die erhaltenen Sprachstrukturen zu ermitteln. Ausgehend von diesen *sprachorientierten* diagnostischen wie experimentellen Befunden sind Übungsmaterialien erarbeitet worden, die von den Patienten bewusste Entscheidungen über phonematische, lexikalische und grammatische Strukturen erfordern. Dabei wird ihr verbliebenes linguistisches Wissen aktiviert und nach Möglichkeit erweitert (Huber u. Mitarb. 1978, Weniger 1984, Weniger u. Mitarb. 1987, Poeck u. Mitarb. 1989).

**Lexikalische Störungen.** Zur Behandlung von lexikalischen Störungen, wie sie bei allen aphasischen Patienten vorkommen, sind Übungsmaterialien erstellt worden, in denen zwischen bedeutungsähnlichen Wörtern semantisch zu differenzieren ist. Den Materialien liegt die linguistisch fundierte Auffassung zugrunde, dass sich die Bedeutung eines Wortes als eine Anzahl semantischer Merkmale erfassen lässt. Diese Merkmale sind operational definiert: Es sind jene inhaltlichen Unterschiede, die zwischen Wörtern bestehen, die sich auf einen gemeinsamen Bedeutungsbereich beziehen. Da Wörter keine isolierten Einheiten sind, sondern zueinander in bestimmten inhaltlichen Beziehungen stehen, ist eine gestörte Wortverfügbarkeit wohl wirksamer anhand von Übungsmaterialien zu behandeln, in denen diese Beziehungen berücksichtigt werden. Es sind Lückensätze denkbar, die so konstruiert sind, dass die gleichzeitig angebotene Auswahl von Ergänzungen (z.B. Geräuschverben) lexikalisches Differenzieren wie auch das Einhalten von semantischen Selektionsbeschränkungen erfordert. Ein solcher sprachorientierter Ansatz hat sich nicht nur bei lexikalischen Störungen bewährt, er eignet sich auch für die Behandlung lautstruktureller Störungen (vgl. Huber u. Mitarb. 1978).

**Syntaktische Störungen.** Bei syntaktischen Störungen, wie sie Patienten mit einer Broca-Aphasie haben, liegt der therapeutische Schwerpunkt im Aufbau von Satzstrukturen. Um den Patienten die Satzmuster wieder verfügbar zu machen, werden unter anderem Aufgaben verwendet, bei denen die Regelmäßigkeit der Wortabfolge durch vorgegebene Satzteile demonstriert wird (sog. Satzlegeaufgaben). Satzmuster lassen sich auch über Satzbildungsaufgaben mit Verben üben. Dabei werden die vorgegebenen Verben so ausgewählt, dass sie aufgrund ihrer syntaktischen Wertigkeit (Valenz) bestimmte Satzmuster provozieren. So führt die Vorgabe des Verbes „wohnen“ zu einem Satz mit einer Ortsergänzung. Bei einem Verb wie „bringen“ muss neben dem Subjekt (dem sog. Aktor) auch das transferierte Objekt spezifiziert werden; der vom Verb implizierte Empfänger ist nicht syntaktisch zwingend zu nennen. Wie sich experi-

mentell zeigte, hängt die Fähigkeit zur Satzbildung bei agrammatischen Patienten entscheidend von der Wertigkeit (bzw. Argumentstruktur) des erforderlichen Verbes ab (vgl. Thompson u. Mitarb. 1997).

**Verarbeitungsmodelle.** Seit Ende der 70er Jahre sind innerhalb der kognitiven Neuropsychologie Verarbeitungsmodelle entworfen worden, die den Fluss sprachlicher Informationen zu spezifizieren suchen und auch vorherzusagen erlauben, was für ein Störungsmuster zu erwarten ist, wenn eine bestimmte sprachliche Funktion beeinträchtigt ist. Sie bestehen aus

- einem System von Komponenten, in denen die verschiedenen Einheiten sprachlichen Wissens gespeichert sind,
- Verarbeitungspfaden, die diese Komponenten miteinander verbinden.

Diese Wortverarbeitungsmodelle (s. Ellis u. Young 1988) dienen nicht nur der funktionellen Erfassung von gestörtem Sprachverhalten, sondern sie ermöglichen es auch, die Therapie differenzierter zu planen (Hillis 1993). Obschon ihre therapeutische Umsetzbarkeit nicht unumstritten ist (Mitchum u. Berndt 1995), sind Benenn- und Lesestörungen damit erfolgreich behandelt worden (Bachy-Langedock u. de Partz 1989, Nickels 1992, Behrmann u. McLeod 1995, Best u. Mitarb. 1997, Hillis 1998).

Lesen wird als ein Vorgang spezifiziert, der über 2 unterschiedliche Verarbeitungspfade abläuft: einerseits über ein ganzheitliches (semantisches) Erfassen von Wörtern, andererseits über ein schrittweises Umsetzen der Einzelbuchstaben eines Wortes (Graphem-Phonem-Konversion). Bei Patienten mit einer sog. Tiefendyslexie (S. 220) wird man den erhaltenen ganzheitlichen Verarbeitungspfad durch Übungen zur Wortsemantik optimieren, wenn beim Lesen gehäuft semantische Wortverwechslungen auftreten. Um jedoch das Lesen wenig vertrauter Wörter zu verbessern, versucht man, die gestörte Fähigkeit, einzelne Grapheme in Phoneme umzusetzen, zu aktivieren (z.B. durch die Einführung von Merkwörtern). Ausgangspunkt bei einem solchen *modellorientierten Vorgehen* sind die erhaltenen Verarbeitungsmechanismen und nicht die sprachlichen Symptome, die das Sprachverhalten aphasischer Patienten kennzeichnen. Dieser methodische Unterschied zu den weiter oben skizzierten sprachorientierten Therapieverfahren ist bedeutsam. Denn wie mehrfach gezeigt werden konnte, liegt einem bestimmten sprachlichen Symptom nicht immer das gleiche Verarbeitungsdefizit zugrunde. Dies mag mitunter erklären, wieso Patienten, bei denen dasselbe Symptom auf dieselbe Weise behandelt wurde, ihre Leistungen unterschiedlich verbesserten.

Auch für die Behandlung von Satzbildungsstörungen sind Therapieverfahren erarbeitet worden, die auf einem Verarbeitungsmodell gründen (Byng u. Black 1989). Die Patienten werden angehalten, bei der Satzplanung nicht auf ihre morphologisch-syntaktischen Schwierigkeiten zu achten, sondern vielmehr eine thematisch konsistente Auswahl von Inhaltswörtern anzustreben. Fragewörter wie „wer“, „was“, „wo“, „wann“, „womit“ etc. sollen dem Patienten eine the-

matisch strukturierte Wortabfolge erleichtern. Gerade bei Patienten mit schwerem Agrammatismus kann ein solches Vorgehen eine kompensatorische Strategie entwickeln helfen (vgl. die sog. REST-Therapie von Schlenck u. Mitarb. 1995, Springer u. Mitarb. 2000). So will die *Reduzierte Syntaxtherapie* Satzfragmente zu stimulieren, die den kontextuellen Ellipsen von Sprachgesunden ähnlich sind (z.B. „Zeitung lesen“, „lange schlafen“). Doch ein solcher kompensatorischer Ansatz ist nur dann erfolgreich, wenn Patienten und Angehörige einen „reduzierten Satzbau“ als kommunikative Strategie für Alltagsgespräche akzeptieren.

### Konsolidierung

Der sprachlichen Rehabilitation sind Grenzen gesetzt. Auch bei intensiver logopädischer Behandlung stellt sich ein Rückbildungsniveau ein, das sich nicht mehr nennenswert erhöhen lässt. Um das erreichte Rückbildungsniveau aufrecht zu erhalten, sind konsolidierende Vorgehensweisen erforderlich. Sie dienen der

- ▶ Stabilisierung und weiteren Generalisierung erzielter Therapieeffekte,
- ▶ Förderung von kompensatorischen Ausdrucksmitteln in Alltagssituationen,
- ▶ besseren sozialen Integration.

In dieser Konsolidierungsphase wird die Einzeltherapie sukzessive reduziert und von Gruppenbehandlungen abgelöst. Dabei lernen die Patienten, ihre sprachlichen Defizite besser zu akzeptieren und vermehrt kommunikative Ersatzstrategien im Alltag zu verwenden. Bei vielen Patienten geht es auch darum, den Anschluss an eine Selbsthilfegruppe vorzubereiten. Konsolidierende Vorgehensweisen finden sich bereits in der störungsspezifischen Behandlungsphase, wenn erzielte Übungseffekte in die alltägliche Kommunikation übertragen werden sollen.

### PC-unterstützte Sprachtherapie

Der erfolgreiche Einsatz computergesteuerter Verfahren sowohl in der Therapie als auch in spontanen kommunikativen Interaktionen hängt entscheidend von den verbliebenen kognitiven Fähigkeiten ab, die für die Bedienung der Geräte und Programme unabdingbar sind. Mit dem sog. Multicue-Programm von van Mourik u. van de Sandt-Koenderman (1990) sind für den Patienten gesuchte Wörter anhand von „Eselsbrücken“ verfügbar. Da aber die Hinweise zu den Eselsbrücken schriftlich erfolgen, eignet sich ein solches Trainingsprogramm bei Wortfindungsstörungen nur für Patienten, die über ein ausreichendes Lese-sinnverständnis verfügen. Auch das visuelle Kommunikationssystem C-VIC (Weinrich 1991, Weinrich u. Mitarb. 1995), das bei Patienten mit schweren

Aphasien die Ausdrucksfähigkeit verbessern soll, setzt einige kognitive Fertigkeiten voraus. Es besteht aus einem Symbolinventar und Regeln der Symbolverknüpfung. Die Symbole sind nach semantischen Bereichen gruppiert und können nur über das jeweilige Bereichssymbol angeklickt werden. Gerade Patienten mit schweren Aphasien haben beim semantischen Klassifizieren oft große Mühe. Der hohe Abstraktionsgrad vieler Symbole erschwert die Wahl des Zielsymbols noch zusätzlich. Die graphische Kommunikationshilfe PicBox besitzt ein weniger komplexes Symbolinventar, erfordert aber dennoch gewisse Fähigkeiten im referentiellen Umgang mit Zeichen.

Ein Mangel vieler computerunterstützter Übungsprogramme liegt in der wirksamen Gestaltung erforderlicher Hilfestellungen. So beruht eine Reihe von Übungsprogrammen zur Wortfindung auf einem etikettierenden Benennen abgebildeter Objekte, ohne dass dem Patienten dabei differenzierte Hinweisreize angeboten werden (z.B. Lingware-Stach-System; vgl. Stachowiak 1987). Neuerdings stehen jedoch verschiedene Übungsprogramme zur Verfügung (z.B. die Therapiemodule des Integrierten Therapie Systems von Neurosoft), die einzelne Sprachfunktionen spezifisch zu trainieren erlauben und das Antwortverhalten des Patienten derart differenziert festhalten, dass Rückschlüsse auf seine Lösungsstrategie möglich sind – was wiederum das therapeutische Vorgehen zweckdienlicher zu gestalten erlaubt.

**Einsetzbarkeit.** Es gibt vereinzelt Untersuchungen zur Wirksamkeit computerunterstützter Therapieverfahren (vgl. Robertson 1990, Katz 1995, Weinrich 1997). Einige Autoren kommen zum Schluss, dass computerunterstützte Therapieverfahren keine Alternative, sondern vielmehr eine Ergänzung zu traditionellen Behandlungsweisen darstellen. Es gilt v.a., die technischen Möglichkeiten des Computers therapeutisch zu nutzen. Computerunterstützte Therapieverfahren erlauben es dem Patienten, so lange und so intensiv wie gewünscht Übungen durchzuführen, die der Verbesserung einer bestimmten Sprachfunktion dienen. Sie lassen auch genau festhalten, wann und wie oft Hilfestellungen erforderlich waren, ob der Schwierigkeitsgrad einer Übung zu erhöhen ist und ob sich das Arbeitstempo verändert hat; ferner dürften unmittelbare Rückmeldungen für den Patienten motivationsfördernd sein. Hinzu kommt, dass viele Patienten vor ihrer Erkrankung u.a. am Bildschirm gearbeitet haben und deshalb mit der Bedienung eines Computers vertraut sind. Computerunterstützte Therapieverfahren können genauso wirksam sein wie traditionelle Übungen mit Papier und Bleistift, wenn sie gezielt auf das zu behandelnde Störungsbild ausgerichtet sind (vgl. Pedersen u. Mitarb. 2001).

In einigen Ansätzen wird die Wirksamkeit zweier computerunterstützter Therapieverfahren miteinander verglichen. So entwickelten Linebarger u. Mitarb. (2001) 2 unterschiedliche Verfahren, mit denen agrammatische Patienten die Verwendung von lokativen Präpositionen trainieren können. Während das eine Verfahren die lautsprachlichen Leistungen der Patienten auf dem Bildschirm schriftlich wiedergibt und die jeweils erbrachte Leistung mit einer ent-

sprechenden Rückmeldung quittiert, unterstützt das andere die Patienten dabei, schrittweise einen Zielsatz zu produzieren. Wie bei traditionellen Therapieübungen lassen sich die erzielten Therapieeffekte nicht auf eine einzelne Einflussvariable zurückführen.

## Pharmakologische Interventionen

Die Wirkung pharmakologischer Interventionen, v.a. Nootropika, auf die Rückbildung sprachlicher Leistungsstörungen ist in den vergangenen Jahren mehrfach untersucht worden, doch die Ergebnisse bleiben weitgehend umstritten (vgl. Small 1994, Shisler u. Mitarb. 2000). In der Untersuchung von Willmes u. Mitarb. (1988) fanden sich signifikante Verbesserungen sowohl bei den mit Piracetam behandelten Patienten, als auch bei den Patienten der Kontrollgruppe. Erstere erzielten jedoch im Token-Test und beim Nachsprechen bessere Ergebnisse als die Kontrollgruppe. Ferner zeigte diese Gruppe auch die größeren Leistungsverbesserungen im Handlungsteil des HAWIE. Zu vergleichbaren Ergebnissen gelangten auch Enderby u. Mitarb. (1994) mit einer deutlich größeren Stichprobe. Kessler u. Mitarb. (2000) konnten in ihrer Studie nachweisen, dass es bei den mit Piracetam behandelten Patienten zu umfangreicheren sprachlichen Leistungsverbesserungen kommt und diese mit einem erhöhten Blutfluss in den sprachrelevanten Arealen der linken Hemisphäre verbunden sind.

## Zusammenfassung

Der anhaltende Sprachverlust führt zu einschneidenden Veränderungen im Alltagsleben der betroffenen Patienten. Durch eine gezielte sprachtherapeutische Behandlung sollen gestörte Sprachfunktionen reaktiviert und Kompressionsstrategien erlernt werden, damit eine Verständigung im Alltag wieder möglich ist. Die Behandlungsmethoden orientieren sich an der Art und dem Schweregrad der sprachlichen Funktionsstörung sowie am Rückbildungsverlauf. Der therapeutische Ansatz, der im Einzelnen verfolgt wird, beruht meist auf bestimmten Annahmen über aphasisches Sprachverhalten.

## Dysarthrie

W. Huber

### Definition und Klassifikation

Bei den zentralen Störungen der Sprechmotorik unterscheidet man klinisch und theoretisch zwischen Planungs- und Ausführungsstörungen. Die gebräuchlichsten Bezeichnungen hierfür sind *Sprechapraxie* und *Dysarthrie* (Darley u. Mitarb. 1975). Nur bei Letzterer sind immer die Funktionen der Sprechmuskulatur selbst betroffen: Die Bewegungen sind langsam, schwach, unkoordiniert und zittrig; der Muskeltonus ist verändert. Demgegenüber ist bei der reinen Sprechapraxie die Beweglichkeit der Artikulationsorgane nicht eingeschränkt. Dennoch kommt es zu Verwechslungen von artikulatorischen Zielen und zu artikulatorischem Suchverhalten (S. 131 f u. 153).

**Klassifikationen.** Störungen der sprechmotorischen Ausführung betreffen i.d.R. nicht nur die Artikulation, sondern auch die Phonation und die Sprechatmung. Man spricht deshalb auch von *Dysarthrophonie* oder sogar von *Dysarthrophonopneumie* (Vogel 1987, Ziegler u. von Cramon 1987). Je nach Art der zugrunde liegenden Bewegungsstörung finden sich vorwiegend schlaffe, spastische, rigide, hyperkinetische und ataktische Formen. Weit verbreitet ist auch die Einteilung der Sprechstörungen nach Lage der sie verursachenden Hirnläsion (z.B. Arnold 1970, Poeck 1982, Luzzatti u. von Hinckeldey 1987). Unterschieden werden bulbäre, zerebellare, extrapyramidale, suprabulbäre und kortikale Störungsformen. In der klinischen Literatur wird meist versucht, anatomische und pathologisch-motorische Einteilungskriterien zueinander in Beziehung zu setzen. Stark vereinfacht ergibt sich das in Tab. 3.10 angegebene Schema. Einen ausführlichen Überblick zu den verschiedenen Ätiologien geben Luzzatti u. von Hinckeldey (1987) im Anschluss an Espir u. Rose (1983) und Poeck (1987).

**Kritische Einwände.** Gegen diese Klassifikationsversuche gibt es eine Reihe von Einwänden:

- Die Einzelkomponenten der Sprechmotorik sind vielfach miteinander verschaltet, sodass i. d. R. mehrfache Bewegungsstörungen auftreten. Es ergeben sich also Mischformen.
- Die klinische Charakterisierung gestörter Sprechbewegungen ist der gestörten Gliedmaßenmotorik entlehnt, obgleich die Sprechmuskulatur teilweise andere Störungsmuster aufweist. So kommt es z.B. nach einseitiger Läsion des motorischen Kortex meist nur vorübergehend zu hypotonen und/oder spastischen Bewegungsstörungen der Artikulationsorgane, weil die sprech-

Tabelle 3.10 Klinisches Einteilungsschema der Dysarthrien

Klinische Bezeichnung der Dysarthrie	Typische Bewegungsstörung	Ort der Läsion
bulbär	• hypoton (schlaff)	Hirnstamm
suprabulbär	• hyperton (spastisch)	absteigende motorische Bahnen, beidseitig
extrapyramidal <sup>1</sup>	• hypokinetisch (rigide) • hyperkinetisch (choreatisch oder dystonisch)	Stammganglien, beidseitig
zerebellar	• ataktisch	Kleinhirn
kortikal <sup>2</sup>	• gemischt: hypo- und hyperton	prämotorischer und motorischer Kortex und/ oder absteigende motorische Bahnen, einseitig

<sup>1,2</sup> anatomisch korrektere Bezeichnungen sind Stammganglien- und Hemisphären-dysarthrie (vgl. Poeck 1982).

motorischen Kerne im Hirnstamm mit den motorischen Gesichtsfeldern *beider* Hirnhälften in Verbindung stehen. Einseitige kortikale Störungen werden also leicht kompensiert. Demgegenüber verlaufen die absteigenden Bahnen zu den Kernen der Gliedmaßenmuskulatur strikt gekreuzt. Aber auch bei bilateraler kortikaler Schädigung, die zur anhaltenden Spastik der Sprechmuskulatur führt, sind möglicherweise andere Mechanismen der Tonuserhöhung anzunehmen als bei der Gliedmaßenpastik (von Cramon u. Ziegler 1987). Denn Mechanismen und Relevanz des Gammasystems der Sprechmuskulatur sind noch ungeklärt.

- Eine direkte klinische Beobachtung der Sprechmotorik ist nur sehr eingeschränkt möglich; sie wird vielmehr nach dem Höreindruck beurteilt. Die Art der motorischen Störung kann dabei nicht immer eindeutig zugeordnet werden. Insbesondere ist oft nicht zu entscheiden, ob Veränderungen in der Artikulation und Phonation primär durch die gestörte Motorik zustande kommen oder ob sekundäre und kompensatorische Effekte vorliegen. So deutet z.B. skandierendes Sprechen nicht notwendigerweise auf eine ataktische Bewegungsstörung hin. Es kann auch die Folge verlangsamter spastischer Sprechbewegungen sein bzw. bei hyperkinetischen Bewegungen den Versuch des Patienten anzeigen, die überschießende Artikulation zu strukturieren.

Da für das Entstehen auditiv wahrgenommener Sprechsymptome also grundsätzlich mehrere Ursachen infrage kommen, sind die klinischen Dysarthriesyndrome durch eine Fülle von sich überlappenden Merkmalen charakterisiert. Für

den klinischen Beobachter ist es deshalb zunächst wichtig, die verschiedenen Komponenten des Sprechvorgangs auseinanderzuhalten und die jeweiligen Auffälligkeiten auditiv zu identifizieren.

**Auditiver Ansatz.** Dieser Ansatz, Dysarthrien zu beschreiben, wurde erstmals Ende der 60er Jahre von Darley, Aronson und Brown an der Mayo-Klinik verfolgt. Sie stuften die Auffälligkeiten der einzelnen Patienten auf insgesamt 38 auditiven Beobachtungsskalen schweregradabhängig ab. Durch Korrelationsuntersuchungen fanden sich bei klinisch definierten Patientengruppen charakteristische Symptomkombinationen („dysfunction cluster“, vgl. Darley u. Mitarb. 1975).

**Weitere Ansätze.** In der gegenwärtigen Forschung werden v. a. 2 weitere methodische Ansätze verfolgt: Zum einen versucht man, den auditiven Eindruck des gestörten Sprechens durch die akustische Analyse des Sprachschalls zu präzisieren und nach Möglichkeit zu objektivieren (vgl. z. B. Ludlow u. Mitarb. 1985 sowie die Arbeiten der Münchener Neurophonetischen Gruppe um von Cramon und Ziegler). Zum anderen erlaubt es die Neuentwicklung bzw. Verbesserung von video- und computerunterstützten Messtechniken, die beeinträchtigte Sprechmotorik direkt zu registrieren und zu analysieren. Die wichtigsten Techniken sind (vgl. den Überblick in Hirose 1986):

- ▶ Luppenlaryngoskopie bzw. -stroboskopie und Photoglottographie, gekoppelt mit Fiberoptik (z. B. Morasch u. von Cramon 1984),
- ▶ Ultraschallsonographie der Zunge (z. B. Keller 1987, Wein u. Mitarb. 1988),
- ▶ Microbeam-Röntgenkinematographie (Kiritani u. Mitarb. 1975; Abbs u. Mitarb. 1988),
- ▶ Artikulatoren-Registrierung durch Magnetfeldauslenkung (Artikulographie; Schöngle u. Mitarb. 1987).

Mithilfe dieser Messungen werden kinematische Erklärungen für die auditiv wahrgenommenen und durch akustische Analyse abgesicherten Störungsmerkmale des Sprechens entwickelt (z. B. in Ziegler u. von Cramon 1987) und in eine neurophysiologische Systematik der dysarthrischen Syndrome und Symptome überführt (vgl. Netsell 1984, Hirose 1986). Neuere Beiträge zur Diagnostik und Therapie finden sich auch in Berry (1983) und in McNeil u. Mitarb. (1984).

## Lokalisation und Annahmen zur neuronalen Steuerung

**Motorische Reizleitung.** In Abb. 3.3 sind die direkten ab- und aufsteigenden Nervenbahnen der Artikulationsorgane skizziert. Bekanntlich werden Sprech- und Stimmmuskulatur durch verschiedene Hirnnerven versorgt. Im Wesentlichen sind dies:

- ▶ Äste des N. trigeminus (V<sub>3</sub>) für die Muskulatur des Unterkiefers,
- ▶ Äste des N. facialis (VII) für Mund und Lippen,

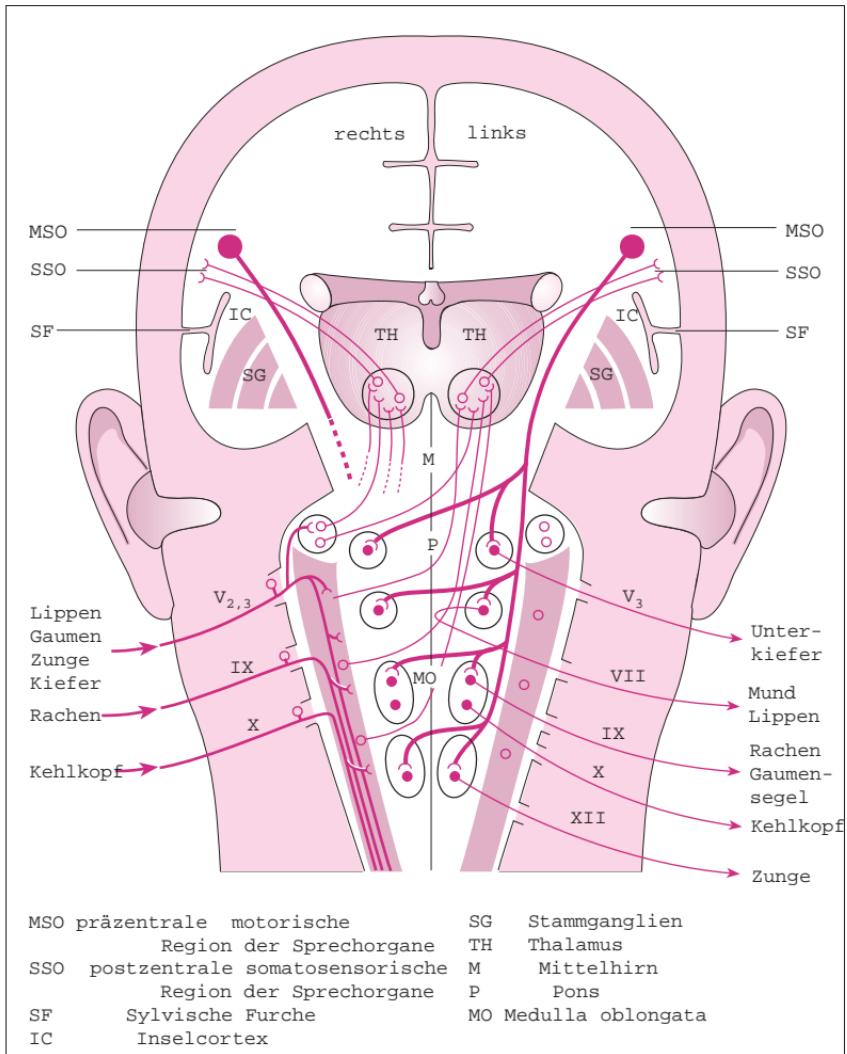


Abb. 3.1 Ab- und aufsteigende Bahnen der Artikulationsorgane (nach Haines 1982).

- Äste des N. vagus (X) für Gaumensegel, Rachen und Kehlkopf,
- N. hypoglossus (XII) für die Zunge,
- ein Ast des N. glossopharyngeus (IX), der den M. stylopharyngeus zur Anhebung des Kehlkopfs im Rachen innerviert.

Die Kerne dieser Hirnnerven bilden die „sprechmotorischen Zentren“ des Hirnstamms (Nucleus trigeminus, facialis, ambiguus und hypoglossus). Sind diese Kerngebiete und/oder die peripheren Hirnnerven von einer traumatischen, entzündlichen, degenerativen oder vaskulären Erkrankung betroffen, sind die willkürlichen, automatischen und reflektorischen Bewegungen des jeweiligen Muskels gleichermaßen gestört. Die Muskelkraft ist reduziert, es kommt zu Muskelspannung bzw. Bewegungsunfähigkeit bei schlaffer Lähmung. Entsprechend liegt eine *hypotone Dysarthrie* vor.

**Sensible Reizleitung.** Im Hirnstamm befindet sich auch die erste neuronale Schaltstelle für die aufsteigenden sensiblen Nervenbahnen (Nucleus spinalis N. trigemini). Haut- und Schleimhautrezeptoren registrieren Empfindungen über Berührung und Druck. Diese taktilen Reize werden

- von Mundraum und Vorderzunge über Äste des N. trigeminus (V<sub>2,3</sub>),
- von Hinterzunge und Rachen über Äste des N. glossopharyngeus (IX)
- und aus Kehlkopf und Rachen über Äste des Vagus (X) weitergeleitet.

Um die Sprechbewegungen zu steuern, sind propriozeptive Reize, d. h. Informationen über die Muskellänge und -spannung sowie über die Position des Unterkiefergelenks unabdingbar. Sie werden ebenfalls über Äste des N. trigeminus geleitet (V<sub>3</sub>), enden jedoch in einem eigenen Kerngebiet (Nucleus sensorius principalis N. trigemini). Von hier aus bestehen direkte Verbindungen zum Kleinhirn sowie über den Thalamus in verschiedene kortikale Areale. Inwieweit Afferenzen aus den Muskelspindeln der Zunge und den übrigen Artikulationsorganen ebenfalls über das Trigeminussystem laufen, ist ungewiss (vgl. Brodal 1981, von Cramon u. Ziegler 1987).

**Reflexverschaltungen.** Sensible und motorische Kerne sind im Hirnstamm mehrfach miteinander verschaltet; in einem zentral gelegenen Kerngebiet, der Formatio reticularis, die Baumgartner (1983) das „zentrale neuronale Aggregat“ des Hirnstamms nennt. Dies ermöglicht die reflektorische Muskelaktivität, etwa beim Saugen, Schlucken, Kauen, Husten, Würgen und Atmen.

Die Atemmuskulatur selbst wird peripher durch Rückenmarksnerven versorgt (N. phrenicus und Nn. intercostales). Die Motoneurone für das Zwerchfell liegen im zervikalen, für die Zwischenrippen- und Brustmuskulatur sowie für die atmungsrelevante Bauchmuskulatur im thorakalen Rückenmarkabschnitt. Die automatische Steuerung geschieht im Atemzentren der Formatio reticularis. Bei einer Hirnstammschädigung ist daher typischerweise die Reflexaktivität der Atem-, Stimm- und Sprechmuskulatur beeinträchtigt.

**Verschaltungen für die Sprechmotorik.** Für das Sprechen hat die Reflexaktivität des Hirnstamms vermutlich nur eine untergeordnete Bedeutung. Im gesunden Gehirn erfolgen sprechmotorische Bewegungen präzise, zielgerichtet und willkürlich, und sie wurden im Verlauf der Hirnreifung erlernt. Zum Sprechen sind nicht Einzelbewegungen, sondern Bewegungsmuster vonnöten, die das koordinierte Zusammenwirken mehrerer Muskeln (Synergismus) erfor-

dern. Diese Bewegungsmuster werden in den motorischen Regionen der Sprechorgane im *präzentralen Kortex* (lateraler Abschnitt von Area 4) beider Hirnhälften ausgelöst. Bekanntlich sind Kehlkopf, Schlund, Zunge, Lippen und Kiefer kortikal überproportional groß repräsentiert. Der Impuls läuft über die Pyramidenbahn direkt zu den bulbären Hirnnervenkernen (vgl. Abb. 3.3). Die Bewegungsausführung wird „online“ über taktile und propriozeptive Informationen aus den aufsteigenden sensiblen Bahnen kontrolliert (vgl. Gracco u. Abbs 1987). Wie Abb. 3.3 zeigt, projiziert das Trigeminussystem bilateral in den Thalamus (Nucleus ventralis posteromedialis) und von dort in die somatosensorischen Regionen der Sprechorgane im postzentralen Kortex (Area 3 b). Die Rückkopplungsschleife schließt sich über direkte Verbindungen zu den motorischen Regionen der Sprechorgane (Area 4) bzw. indirekt über den prämotorischen Kortex (Area 6). Möglicherweise besteht auch eine direkte Verbindung zwischen Thalamus und motorischen Regionen. Gracco u. Abbs (1987) schätzen, dass diese „*transkortikale*“ Rückkopplung in minimal 14–20 ms ablaufen kann. Damit wäre sogar ein „Online-Monitoring“ von Sprechbewegungen bei Einzel-lauten möglich.

Isolierte Läsionen des motorischen Kortex bzw. der Pyramidenbahn sind selten. Sie führen zur schlaffen Lähmung. Sind der prämotorische Kortex und die von dort absteigenden Bahnen gleichzeitig betroffen, kommt es zur Spastik mit anhaltender Bewegungsschwäche (vgl. Darley u. Mitarb. 1975). Schwere spastische Dysarthrien treten bei bilateraler Schädigung auf. Die einseitige links- oder rechtshirnige Schädigung führt zur *Hemisphärendysarthrie*, die sich oft rasch zurückbildet. Aufgrund der weitgehend bilateralen Innervation der Hirnnervenkerne bzw. aufgrund des symmetrischen Aufbaus der Artikulatoren können einseitige Lähmungen der Sprechmuskulatur leicht kompensiert werden. Dennoch zeigen unsere klinischen Erfahrungen, dass eine Hemisphärendysarthrie nach links- und rechtshirniger Schädigung monatelang bestehen bleibt; selbst dann, wenn sie nicht mit einer Sprechapraxie oder Aphasie verknüpft ist. Bei linkshemisphärischer Schädigung ist die Abgrenzung zur Sprechapraxie allerdings schwierig (S. 131). Die genauen Entstehungsbedingungen sind unbekannt.

**Bewegungsmuster beim Sprechen.** Die afferenten Signale aus den Artikulationsorganen haben nicht nur korrektive, sondern auch prädiktive Funktion. Denn Sprechen ist durch eine Vielzahl komplexer Bewegungsmuster charakterisiert, deren zeitliche und räumliche Parameter in rascher Abfolge wechseln. Möglicherweise stehen dem ZNS für die Silben einer Sprache *motorische Programme* zur Verfügung, die beim flüssigen Sprechen mit einer Eigenfrequenz von rund 4–5 Hz realisiert werden. Auch für die Sprechatmung ist eine charakteristische zyklische Abfolge anzunehmen. Diese *Grundrhythmen des Sprechens* müssen jedoch kontinuierlich an Änderungen des Sprechtempo und der Prosodie – in Abhängigkeit von der wechselnden Sprechintention – angepasst werden. Auch bei äußeren Einflüssen wird sofort kompensiert, wie etwa beim Sprechen mit einer Pfeife oder einem Kaugummi sowie beim Sprechen in unter-

schiedlicher Kopfhaltung und Körperlage. Die sprechmotorische Anpassung an solche Einflüsse scheint unmittelbar zu erfolgen, ohne Lernphase und ohne auditive Rückkopplung. Es ist also wahrscheinlich, dass das ZNS nicht nur über Systeme der direkten momentanen Kontrolle des Sprechvorgangs, sondern auch über vorausschauende Kontroll- und Steuersysteme verfügt. Einen Überblick zur theoretischen Diskussion gibt Levelt 1989.

**Vorausschauende Programmierung.** Die prädiktiven Funktionen der Sprechmotorik werden den Stammganglien und dem Kleinhirn in unterschiedlicher Weise zugeschrieben. Die Stammganglien sind bekanntlich der zentrale Teil des sog. extrapyramidalen Systems. Dieses besteht aus Funktionsschleifen, die kortikale Informationen durch die Stammganglien zum Thalamus führen und von dort wieder zurück zum Kortex (Nieuwenhuys u. Mitarb. 1980). Gracco u. Abbs (1987) vermuten eine spezifische sprechmotorische Funktionsschleife, deren Aktivierung der der kortikalen motorischen Kerne vorausgeht (vgl. auch Schmidt u. Wiesendanger 1987):

- ▶ Afferente und efferente Informationen aus den kortikalen Regionen der Sprechorgane werden ins Putamen geführt,
- ▶ von dort weiter über die Substantia nigra bzw. den Globus pallidus in den Thalamus (Nuclei ventralis lateralis).
- ▶ Zurück in den Kortex geht es zunächst in die supplementäre motorische Area,
- ▶ und von dort schließlich in die motorischen Regionen und in die Pyramidenbahn.

**Stammganglien und sprechmotorische Programmierung.** Die genauen Funktionen der somatotopisch gegliederten Stammganglien für die sprechmotorische Programmierung sind unklar. Möglicherweise verfügen sie über Programme für hoch automatisierte Sprechbewegungen. Diese müssen sowohl mit den aktuell ablaufenden als auch mit den intendierten Sprechbewegungen abgeglichen werden. Dazu ist es notwendig, Bewegungsparameter der verschiedenen Artikulatoren – wie Kraft, Amplitude und Richtung – fortlaufend zu registrieren und vorausschauend einzuschätzen (vgl. Baumgartner 1983; Schmidt u. Wiesendanger 1987).

Eine kohärente pathophysiologische Interpretation der motorischen Symptome bei umschriebenen beidseitigen Stammganglienerkrankungen fehlt:

- ▶ Hypokinese und Rigor bei Parkinson-Krankheit (Dopaminmangel insbesondere in den Kernen der Substantia nigra) könnte eine mangelnde Bewegungsantizipation anzeigen. Jedes Bewegungsmuster wird vom Parkinson-Kranken zuerst beendet, bevor das nächste initiiert wird.
- ▶ Demgegenüber führen Erkrankungen des Striatums zu raschen choreatischen oder langsamen dystonischen Überschussbewegungen (Hyperkinesen). Diese kann man als Enthemmung in der Kontrolle von Bewegungsparametern auffassen.

Analog zur gestörten Gliedmaßenmotorik unterscheidet man bei den Stammgangliendysarthrien zwischen hypo- und hyperkinetischen Formen.

**Kleinhirn und sprechmotorische Programmierung.** Bei Kleinhirnerkrankungen sind die Zielgenauigkeit und die Koordination des Sprechbewegungsablaufs charakteristisch gestört (Dysmetrie, Ataxie), Lähmungen der Sprechmuskulatur treten jedoch nicht auf. Das Kleinhirn ist also bei der motorischen Programmierung und nicht so sehr bei der Ausführung der Sprechbewegungen beteiligt. Folgender Informationsfluss ist anzunehmen (vgl. Nieuwenhuys u. Mitarb. 1980, Schmidt u. Wiesendanger 1987, Gracco u. Abbs 1987):

- Die Kerne der Kleinhirnhemisphären (Nucleus dentatus) erhalten einerseits afferente Informationen direkt aus den Trigeminuskernen des Hirnstamms.
- Andererseits gelangen efferente Informationen aus den verschiedenen sprechrelevanten kortikalen Regionen über das pyramidale System und die pontinen Kerne in die Kleinhirnhemisphären.

Aus dem Vergleich von peripheren und zentralen Informationen kann ein Fehlersignal berechnet werden. Möglicherweise werden dabei speziell die räumlichen und zeitlichen Koordinaten zwischen den Artikulatoren berücksichtigt. Es folgt ein kontinuierlicher Abgleich zwischen dem sprechmotorischen „Modell“ des Kortex und dem des Zerebellums. Diese Kontrollinformationen werden über den Thalamus (Nucleus ventralis lateralis) zurück zur prämotorischen und motorischen Region (Area 6 und 4) geführt.

### Zusammenfassung

Die im Kleinhirn und in den Stammganglien fortlaufend registrierten und modulierten Bewegungsparameter laufen in den prämotorischen Kortex (Area 6) zurück und werden dort vermutlich zum endgültigen Bewegungsprogramm integriert. Erst dann wird dieses an die motorischen Regionen der Sprechorgane (Area 4) zur koordinierten Aktivierung der Sprechmuskulatur weitergegeben.

## Komponenten des normalen Sprechvorgangs

Normales Sprechen erfordert die genaue zeitliche Abstimmung aller am Sprechvorgang beteiligten Muskelgruppen:

- Zwerchfell,
- Bauch- und Brustmuskulatur,
- intrinsische und extrinsische Kehlkopfmuskulatur,
- Zungenbein- und Rachenmuskulatur,
- intrinsische und extrinsische Zungenmuskulatur,
- Mund- und Kiefermuskulatur.

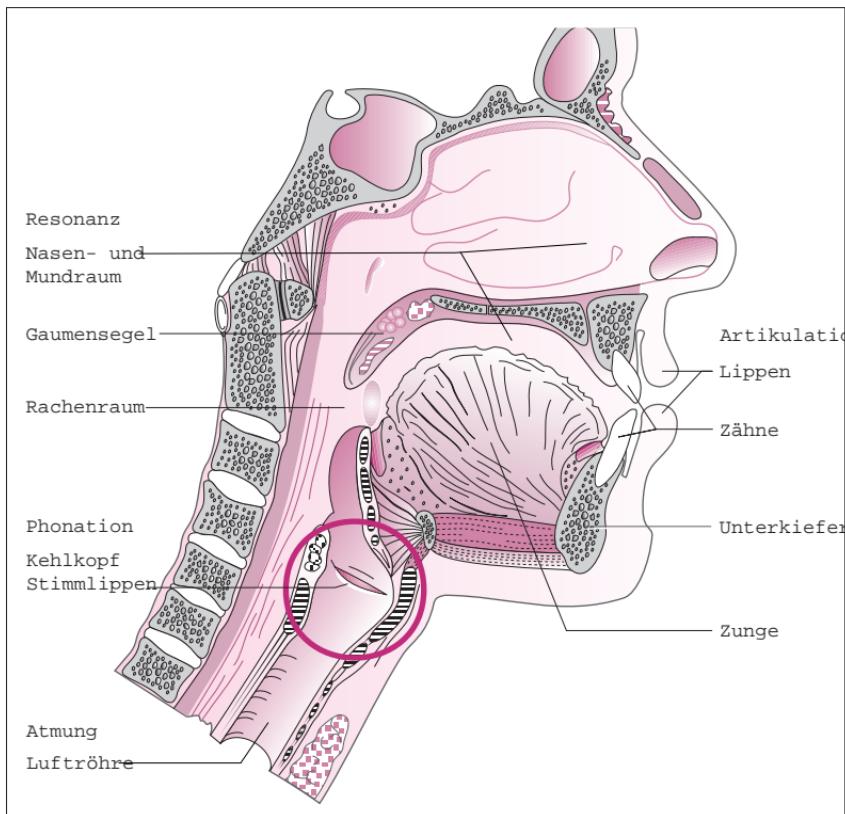


Abb. 3.4 Komponenten und Strukturen des Sprechvorgangs (nach Faller 1988).

Neuere Einführungen in die funktionelle Anatomie der Sprech- und Stimmorgane geben Hardcastle (1976), Fink u. Demarest (1978), Palmer (1984). Standardbeschreibungen der Phonetik des Deutschen finden sich in v. Essen (1981), Wängler (1974) und Kohler (1977). In Abb. 3.4 sind die Komponenten des Sprechvorgangs schematisch skizziert.

**Respiration.** Sprechen erfordert kontinuierliches Ausatmen, das im Vergleich zur Ruheatmung durchschnittlich um ca.  $\frac{1}{3}$  verlängert ist. Dies wird durch Beschleunigung der Einatmungsphase beim Sprechen erreicht. Die Gesamtdauer des Atemzyklus ist jedoch beim Sprechen und in der Ruhe etwa gleich lang und beträgt im Durchschnitt ca. 5 s.

**Phonation.** Der Luftstrom wird im Kehlkopf moduliert. Je nach Stimmlippenstellung fließt er ungehindert durch, wird wie beim Hauchlaut in Turbulen-

zen versetzt oder wie bei Vokalen und stimmhaften Konsonanten in periodisch pulsierende Druckwellen verwandelt (Phonation). Beim Durchstreichen des Rachen- und Mundraums (sog. Ansatzrohr) kommt es je nach Öffnungsgrad und Zungenposition zu Turbulenzen und plötzlichen Unterbrechungen des Luftstroms.

Durch Resonanzereignisse ergeben sich die für die sprachlichen Laute charakteristischen Klang- und Geräuschmuster. Je nach Form des Rachen-, Nasen- und Mundraums werden bestimmte Frequenzbereiche des periodisch bzw. aperiodisch pulsierenden Luftstroms verstärkt.

**Artikulation.** Die sich fortlaufend verändernden Klang- und Geräuscheigenschaften werden durch spezifische Bewegungen der Artikulatoren herbeigeführt. Die wichtigsten sind Heben und Senken des Gaumensegels, des hinteren, mittleren und vorderen Zungenrückens sowie des Unterkiefers. Die Lippen sind durch Öffnen und Schließen sowie durch Rundung und Spreizung beteiligt. Weitere charakteristische sprachliche Geräuschmuster entstehen durch plötzliche Verschlussöffnung, durch Engstellung der Artikulatoren sowie durch Vibration von Zäpfchen bzw. Zungenspitze im Luftstrom.

**Koordination und Ablauf.** Für normales Sprechen gilt, dass Art und Ausmaß der Respirations-, Phonations- und Artikulationsvorgänge zeitlich genau aufeinander abgestimmt sind und dass die jeweiligen artikulatorischen Ziele im Mundraum rasch und genau erreicht werden. Abstimmungsart und -ausmaß variieren je nach Sprechgeschwindigkeit, -rhythmus und -melodie. Entscheidend sind die Länge und die prosodische Struktur der jeweils intendierten Redephase. Unter prosodischer Struktur versteht man zum einen die lexikalisch und satzsemantisch bestimmte Verteilung von Wort- und Satzakzenten. Zum anderen ist damit die für die Redephase charakteristische Intonationskontur gemeint, durch die propositionale und emotionale Inhalte ausgedrückt werden.

Im Folgenden werden die wichtigsten auditiv wahrnehmbaren Auffälligkeiten von Sprechatmung, Phonation, Resonanzraumbildung und Artikulation sowie von Sprechgeschwindigkeit, -rhythmus und -melodie beschrieben. Dabei sind diejenigen Symptome herausgehoben, die für die einzelnen klinischen Dysarthriesyndrome prototypisch sind. Außerdem werden die wichtigsten auditiv-phonetischen Untersuchungsverfahren besprochen (vgl. Darley u. Mitarb. 1975, Schäfers-Küpper u. von Cramon 1985).

## Störungen des Sprechvorgangs

### Störungen der Sprechatmung

#### Symptome

Folgende auditiv wahrnehmbare Sprechauffälligkeiten könnten eine gestörte Sprechatmung anzeigen (Darley u. Mitarb. 1975):

#### *Hypofunktionelle Merkmale*

- ▶ die Redephrasen sind durchgängig stark verkürzt, bei hörbarer Einatmung bis hin zu Schnappatmung,
- ▶ die Stimmgebung ist durchgängig zu leise,
- ▶ Stimmstärke und -höhe nehmen am Ende längerer Redephrasen ab, gleichzeitig nimmt die Sprechgeschwindigkeit zu (Sprechen auf Restluft, Stimmenschwund),
- ▶ nivellierter Tonhöhenverlauf und monotone Wortbetonungen.

#### *Hyperfunktionelle Merkmale*

- ▶ stoßartig geäußerte, kurze Phrasen („Luftverschwendungen“),
- ▶ inadäquate Pausen mit hörbarem Einatmen,
- ▶ inadäquate und irreguläre Lautstärkeschwankungen.

Keines dieser Merkmale zeigt ausschließlich gestörte Atemfunktionen an. Meist sind gleichzeitig auch die sog. Ventilfunktionen beeinträchtigt, d.h. der Luftstrom wird durch die Stimmlippen, durch das Gaumensegel oder durch Zunge, Unterkiefer und Lippen unzureichend geregelt, sodass gleichförmig oder irregulär zu viel Luft entweicht.

**Luftvolumen und Atmungsfrequenz.** Erst durch direkte Atemfunktionsuntersuchungen ist eine genauere Zuordnung der Symptome möglich. Entweder findet sich ein generell begrenztes Luftvolumen als Folge von zu schwacher inspiratorischer Muskelaktivität. Die dadurch bedingten hypofunktionellen Störungsmerkmale sind für eine bulbäre Dysarthrie charakteristisch; herausragend finden sie sich nur bei progressiven und diffusen Schädigungen des Hirnstamms (z.B. Myasthenia gravis).

Zum anderen kann die Sprechatmungsfrequenz erhöht sein. Dies wird bei spastischen und rigidien Bewegungsstörungen beobachtet. Häufig ist die Brustatmung zu rasch, flach und irregulär, was allerdings auch eine sekundäre Folge von Artikulationsschwierigkeiten, genereller Sprechanstrengung und Sprechangst sein kann. Bei hyperkinetischen Bewegungsstörungen kommt es zu kurzen, irregulär auftretenden Atemstillständen, oder der Atemzyklus ist plötzlich

rapide verkürzt. Die Patienten versuchen, diese Schwierigkeiten durch skandierendes Sprechen in kurzen Phasen zu kompensieren.

**Paradoxe Atmung.** Bei allen Dysarthriiformen kann eine paradoxe Atmung vorliegen (Vogel 1987), d. h. eine mangelnde Abstimmung zwischen inspiratorischer und exspiratorischer Muskelaktivität (z. B. Einatmen über die Zwischenrippenmuskulatur und Ausatmen über die Bauchmuskulatur). Dies führt zu hypo- und hyperfunktionellen Auffälligkeiten.

## Untersuchung

Die Sprechatmung wird mit Phonemhalteaufgaben überprüft. Eine respiratorische Auffälligkeit ist zu vermuten, wenn ein Vokal nur bis zu 15 s, ein stimmloser Frikativlaut (/f, s/) nur bis zu 10 s lang anhaltend gesprochen werden kann. Weiterhin werden evtl. auftretende Atempausen beim Nachsprechen eines immer länger werdenden Satzes beobachtet. Störungen äußern sich in einer sprunghaften Zunahme der Einatmungshäufigkeit. Die Atemfrequenz erfasst am besten bei verschiedenen lautsprachlichen Anforderungen:

- bei der Spontansprache,
- beim lauten Lesen eines Textes,
- beim Hersagen von Zahlen.

Mithilfe einer Stoppuhr zählt man die Zahl der Atemzüge beim Abhören der Tonbandaufnahme aus. Eindeutig auffällig sind 25 und mehr Atemzüge pro Minute. Längere Sprechpausen bleiben dabei unberücksichtigt.

## Störungen der Phonation

### Symptome

**Gestörte Stimmlippenadduktion.** Folgende Sprechaffälligkeiten können eine zentrale gestörte Adduktion der Stimmlippen anzeigen (Aaronson 1985, Ziegler u. von Cramon 1987):

- vollständige Unfähigkeit zur Stimmgebung (Aphonie), obgleich sie reflektiv möglich ist (z. B. Husten),
- durchgängig schwach flüsternde Sprechweise,
- durchgängig behauchte Stimmgebung,
- behauchter Stimmeinsatz,
- Entstimmung von Vokalen bei vorangehendem und nachfolgendem stimmlosen Konsonanten.

Diese dem Schweregrad nach abnehmenden Störungsmerkmale zeigen sich im Verlauf der „dynamischen Dysphonie“ nach traumatischem Mutismus (Vogel u. von Cramon 1983). Behauchung und Entstimmung sind Leitsymptome der hypotonen und der rigiden Dysarthrie. Inkonsistente Behauchung findet sich auch bei spastischer und hyperkinetischer Dysarthrie (vgl. Darley u. Mitarb. 1975).

**Gestörte Stimmlippenöffnung.** Eine beeinträchtigte Stimmlippenöffnung bei meist gleichzeitiger Hyperadduktion ist bei folgenden Störungsmerkmalen anzunehmen:

- ▶ gepresste Stimmqualität,
- ▶ irreguläre, kurzfristige Stimmabbrüche,
- ▶ häufiger glottaler Verschlusslaut vor Vokalen (harter Stimmeinsatz).

Diese Merkmale sind v.a. für spastische und für hyperkinetische Dysarthrien charakteristisch. Feinere Auffälligkeiten, wie die Unfähigkeit, den Hauchlaut zu realisieren, und Schwierigkeiten beim Umschalten von lautem zu flüsterndem Sprechen finden sich auch bei rigider Dysarthrie.

**Gestörte Stimmlippenvibration.** Störungen der Stimmlippenvibration beeinflussen die Stimmqualität, den Stimmumfang, die Stimmstabilität sowie die prosodische Struktur von Äußerungen. Die wichtigsten Störungsmerkmale sind:

- ▶ rauhe Stimmqualität, die für alle Dysarthrien charakteristisch ist,
- ▶ zu tiefe, gelegentlich auch zu hohe Sprechstimmlage bei spastischer und rigider Bewegungsstörung,
- ▶ Tonhöhenschwankungen nach oben bei spastischer, ataktischer und hyperkinetischer Bewegungsstörung,
- ▶ Stimmzittern bei ataktischer und hyperkinetischer Bewegungsstörung.

**Weitere Störungen.** Bei einer *Dysprosodie* sind Phonation und Sprechatmung i.d.R. gleichzeitig gestört. Hypofunktionelle Auffälligkeiten sind:

- ▶ Monotonie, d.h. generell eingeschränkte Variabilität von Lautstärke und Tonhöhe,
- ▶ reduzierte Betonung.

Diese Symptome finden sich bei allen Dysarthrien; herausragend stark jedoch bei rigider und spastischer Bewegungsstörung.

Hyperfunktionelle prosodische Störungsmerkmale werden meist als „*skandierendes Sprechen*“ zusammengefasst. Im Einzelnen besteht es aus:

- ▶ Betonung von normalerweise unbetonten Silben und Wörtern,
- ▶ Pausen zwischen Silben und Wörtern,
- ▶ Lautdehnungen, v.a. der vokalischen Silbenkerne.

Skandierendes Sprechen tritt bei ataktischen, hyperkinetischen und gelegentlich bei spastischen Bewegungsstörungen auf. Bei leichterem Störungsgrad ist der normale Wechsel von betonten und unbetonten Silben noch erhalten. Die

Patienten sprechen gedeihnt und ohne Pausen (sog. silbisches Sprechen), aber nicht „zerhackt“ wie beim skandierenden Sprechen.

## Untersuchung

**Stimmlippenadduktion.** Bei Aphonie und schwerer Dysphonie untersucht man die Fähigkeit zur reflektorischen Stimmlippenadduktion (Husten, Räuspern). Sind die Störungen nur leicht, ist es sinnvoll, die Patienten Wörter mit vokalischem Anlaut nachsprechen zu lassen, um einen behauchten bzw. harten Stimmeinsatz zu erkennen.

**Stimmlippenabduktion.** Zur Überprüfung der Stimmlippenabduktion werden die Patienten aufgefordert, von lautem auf flüsterndes Sprechen zu wechseln. Außerdem überprüft man die Realisierung von intervokalischem stimmlosen Frikativlaut, Hauchlaut und glottalem Verschlusslaut.

**Modulation und Stabilität.** Zur Bestimmung der Vibrationsleistung bittet man die Patienten, Tonleitern zu singen. Als eindeutig pathologisch gilt ein Tonumfang von nur einer Quinte und weniger. Die Lautstärkenmodulation wird durch Sprechen eines Ausrufs mit Rufstimme, normaler und leiser Sprechstimme sowie mit Flüsterstimme überprüft. Schließlich können die Stimmqualität und Stimmstabilität ebenso wie die Sprechatmung durch Tonhalteaufgaben untersucht werden.

**Prosodische Variationsfähigkeit.** Um diese zu überprüfen, ist das Nachsprechen von Wörtern und Sätzen mit spezifischen Betonungs- und Intonationsmustern indiziert. Noch besser ist es allerdings, anhand von Tonaufnahmen die Spontansprache oder das laute Lesen eines Textes genau zu untersuchen. Denn hierbei zeigen sich prosodische Störungsmerkmale deutlicher und in Wechselwirkung mit phonatorischen wie auch artikulatorischen Störungen, da der Patient bei diesen Anforderungen die prosodische Phrasierung und die Abstimmung mit der Sprechgeschwindigkeit selbst planen muss.

## Störungen der Bildung von Resonanzräumen

### Symptome

Um den Stimmklang zu bilden, stellen Kehlkopf und Ansatzrohr ein „gekoppeltes“ System von Resonanzräumen dar (Arnold 1970). Rachenverengung, eine hohe und nach vorn verschobene Zungenlage sowie ein hoher Kehlkopf führen zu einem „dünnen, scharfen und gedämpften“ Klangeindruck. Bei spastischer und hyperkinetischer Störung der Sprechmotorik treten diese pharyngealen Störungsmerkmale des Stimmklangs oft zur charakteristischen gepressten Phonation und zur Nasalierung hinzu.

**Nasale Störungsmerkmale.** Beim Sprechen entweicht der Luftstrom meist durch den Mundraum, indem das Gaumensegel (Velum) angehoben wird. Senkt es sich, wird der Nasenraum zum Ansatzohr hinzugeschaltet. Luftstrom bzw. Sprachschall werden dann durch einen weiteren Resonanzraum moduliert. Ist die Gaumensegelhebung beeinträchtigt, kommt es zu folgenden nasalen Störungsmerkmalen des Sprechens:

- ▶ nasale Reibegeräusche, d.h. hörbares Entweichen der Luft durch die Nase,
- ▶ Hypernasalität, d.h. nasaler Stimmlaut (offenes Näseln),
- ▶ Plosions- und Frikitionsgeräusche von Konsonanten sind als Folge des reduzierten Luftdrucks im Mundraum abgeschwächt, da die Luft gleichzeitig durch die Nase entweicht; bei schweren Formen werden die stimmhaften Plosivaute /b, d, g/ als nasale Laute /m, n, ng/ wahrgenommen, v.a. am Wortende.

Die nasalen Störungsmerkmale sind bei hypotonen Bewegungsstörungen am stärksten ausgeprägt. Nur bei ihnen kommen nasale Reibegeräusche vor. Starke Hypernasalität wird auch bei spastischen Bewegungsstörungen beobachtet und ist dann nicht auf eine Lähmung oder Schwäche der Velummuskulatur selbst zurückzuführen. Vielmehr nehmen von Cramon u. Ziegler (1987) an, dass eine pathologische Spannungserhöhung vorliegt bzw. der Gaumen-Zungen- und der Gaumen-Rachen-Muskel (Mm. palatoglossus und palatopharyngeus) vermehrt kontrahiert sind. Diese Muskeln halten dann das Velum gesenkt, und die Kraft des Velumhebers reicht nicht aus, um den Nasenraum komplett zu verschließen.

**Störungsmerkmale bei der Resonanzbildung.** Größe und Form des Mundraums werden durch den Öffnungsgrad von Unterkiefer und Lippen sowie durch die horizontale und vertikale Verschiebung des Zungenkörpers bestimmt. Die dadurch entstehenden Resonanzvorgänge sind für die Tonqualität der Vokale entscheidend. Mögliche Störungsmerkmale der oralen Resonanzraumbildung bei Vokalen sind (vgl. Vogel 1987):

- ▶ Zentralisierung, d.h. alle Vokale klingen ähnlich wie das „e“ in unbetonten Silben (sog. Schwa-Laut oder Zentralvokal),
- ▶ Erniedrigung, d.h. die hohen Vokale /i, ü, u/ klingen eher wie die mittleren Vokale /e, ö, o/,
- ▶ gedehnte und unpräzise Bildung von Diphthongen (/ai, au, oi, ui/), wobei im Extremfall nur der Wechsel von einem weniger zu einem stärker gepressten Zentralvokal erkennbar ist,
- ▶ Rückverlagerung, d.h. die hinteren Vokale /a, u, o/ klingen dumpf und „gau-mig“,
- ▶ Entrundung, d.h. die vorderen runden Vokale /ü, ö/ klingen eher wie ihre nichtrunden Entsprechungen /i, e/, und von den hinteren Vokalen klingt /u/ bei Entrundung eher wie /o/, wohingegen /o/ eher wie /a/ klingt.

Durchgängige und deutliche Zentralisierung findet sich bei schwerer hypotoner, gelegentlich auch bei spastischer und rigider Bewegungsstörung. Rückverlagerung wird insbesondere bei spastischer Bewegungsstörung beschrieben (Ziegler u. von Cramon 1987). Bei nur gering ausgeprägten Störungen treten die Merkmale fluktuierend auf und sind dann oft mit einer gestörten Koartikulation verbunden: Lippen und Zungenkörper werden während der Bildung des vorangehenden Konsonanten noch nicht in die für den nachfolgenden Vokal charakteristische Position gebracht.

Entstellungen und Verzerrungen des Vokalklangs bei Dysarthrophonie können selten auf eine ungenügende orale Resonanzraumbildung allein zurückgeführt werden, da die Zungenmuskulatur in vielfacher Weise mit der Muskulatur des Unterkiefers und des Mundes, des Gaumensegels und des Nasenrachens, des Zungenbeins und des äußeren Kehlkopfes koordiniert ist. Jedes dieser Muskelsysteme ermöglicht Anpassung und Kompensation, wenn eines der anderen Systeme inadäquat funktioniert. Ob und in welchem Ausmaß dies auch bei den verschiedenen Dysarthrien stattfindet, ist bisher weitgehend unbekannt.

## Untersuchung

**Velum.** Eine vollständige oder einseitige Lähmung des Gaumensegels ist schnell direkt zu beobachten. Dazu fordert man den Patienten auf, mit weit geöffnetem Mund kräftig und ruckartig den Vokal /a/ zu sprechen. Außerdem ist infolge einer vollständigen Gaumensegellähmung der Würgreflex verringert oder gar nicht auslösbar.

**Lautqualität.** Die pharyngealen, die nasalen und oralen Stimmklangveränderungen werden anhand der Spontansprache, des Nachsprechens und des lauten Lesens beurteilt. Wichtiger als alle Vokalqualitäten der deutschen Sprache auszutesten ist, gezielt die wichtigsten, dem Vokalsystem zugrunde liegenden Bewegungsmuster zu beobachten:

- ▶ Vorwärts- und Rückwärtsverlagerung des Zungenkörpers (/u ↔ ü, /o ↔ ö/),
- ▶ Heben und Senken des Zungenkörpers (/a ↔ o ↔ u/, /ä ↔ e ↔ i/),
- ▶ Rundung und Spreizung der Lippen (/ü ↔ i/, /ö ↔ e/).

Die Fähigkeit zur „gleitenden“ Veränderung von Zungenposition und Mundöffnung zeigt die Überprüfung von Diphthongen (/ai, au, oi/).

## Störungen der Artikulation

### Gestörte Beweglichkeit der Artikulatoren – Symptome

Der durch das Ansatzrohr durchstreichende Luftstrom wird durch Artikulatorenbewegung (Zunge, Lippen, Unterkiefer) in rapider Abfolge umgelenkt, unterbrochen oder eingeengt, sodass zusätzlich zu Stimme und Resonanz weitere Schallereignisse entstehen. Diese charakterisieren die Konsonanten, wohingegen die Tonqualität der Vokale – wie bereits besprochen – ausschließlich durch Resonaneigenschaften bestimmt ist. Eine schwer beeinträchtigte Beweglichkeit der Artikulatoren ist bei gezielter Untersuchung von Einzelbewegungen und einfachen Bewegungsmustern sofort zu erkennen.

#### Hypofunktionelle Störungsmerkmale.

- Unvollständige Unterkieferhebung. Dies führt beim Sprechen zu kontinuierlichem Speichelröhren und bei gleichzeitig schwer eingeschränkter Lippen- und Zungenbeweglichkeit zu weitgehend unvollständiger, stark verwaschener Artikulation.
- Schwacher Lippenverschluss. Bei starker Ausprägung kann der Betroffene die Wangen nicht aufblasen, bei einer leichteren Form kann er den Verschluss nicht halten, wenn der Untersucher leicht auf die aufgeblasenen Wangen drückt.
- Unfähigkeit, die Lippen zu runden und die Unterlippe vorzustülpen.
- Unfähigkeit, die Mundwinkel beim Lächeln hochzuziehen.
- Das Herausstrecken der Zunge ist behindert. Bei schwerster Form reicht die Zunge kaum über die Schneidezähne hinaus, selbst das Ablecken der Lippen ist nicht möglich. Im Falle einseitiger Beeinträchtigung weicht die Zunge zur schwächeren Seite hin ab.
- Die vertikale Reichweite der Zungenspitze und des vorderen Zungenrückens ist eingeschränkt. Dadurch ist die Anhebung zum oberen Zahndamm erschwert oder unmöglich, wenn der Patient aufgefordert wird, Laute wie /t/, /n/, /l/ zu bilden, während der Untersucher gleichzeitig den Unterkiefer geöffnet hält.
- Zusammen mit der eingeschränkten Reichweite sind Bewegungsgeschwindigkeit und Richtungswechsel der Zunge beeinträchtigt. Man sieht es deutlich, wenn man den Patienten auffordert, sie zwischen den Mundwinkeln hin und her zu bewegen.

Hypofunktionelle Störungsmerkmale in der Beweglichkeit der Artikulatoren finden sich besonders stark ausgeprägt bei bulbärer und beidseitig suprabulbärer Schädigung, schwächer und variabler ausgeprägt bei extrapyramidaler, cerebellarer und einseitig kortikaler Läsion.

**Begleitsymptome.** Hinzu kommen wichtige Begleitsymptome (vgl. Poeck 1982): Bei schwerer *bulbärer* Schädigung finden sich

- Speichelfluss bereits bei Ruheatmung,
- Schluckstörung mit Regurgitieren durch die Nase,
- Atrophie der Zungenmuskulatur,
- fibrilläre Zuckungen von Muskelfasern der Zunge,
- nur schwach oder nicht auslösbarer Lippen- und Masseterreflex.

Bei beidseitig *supranukleärer* Schädigung sind die Eigenreflexe hingegen gesteigert. Außerdem besteht keine Zungenatrophie, und die Schluckstörung ist geringer ausgeprägt. In schweren Fällen liegt jedoch eine extreme spastische Rückverlagerung der Zunge im Mundraum vor. Im Gegensatz zur Unbeweglichkeit der Hinterzunge können Lippen, Unterkiefer und Vorderzunge oft deutlich variabler bewegt werden.

Sind die motorischen Zentren bzw. die Pyramidenbahn einseitig geschädigt, finden sich die Begleitsymptome kontralateral zur Hirnläsion. Besonders charakteristisch ist die Halbseitenlähmung der unteren Gesichtsmuskulatur. Bei Bewegungen des Unterkiefers, der Lippen und der Zunge bewegt sich die obere Gesichtsmuskulatur häufig mit, z.B. als Augenschluss oder Stirnrunzeln. Die beeinträchtigte Feinmotorik wird also durch Massenbewegungen ersetzt.

Für die hypokinetische Bewegungsstörung bei Stammganglienerkrankung (insbesondere Parkinson-Syndrom) sind der verarmte mimische Ausdruck sowie der Zungen- und Unterkiefertremor charakteristisch.

#### Hyperfunktionelle Störungsmerkmale.

- Unmotiviertes und unwillkürliches Öffnen und Schließen sowie Hin- und Herbewegen des Unterkiefers,
- Vorstülpen und Zurückziehen der Lippen,
- Herausstrecken, Hin- und Herbewegen, Zurückziehen, Anheben oder Drehen der Zunge.

Solche hyperkinetischen Automatismen laufen bei *choreatischer* Bewegungsstörung typischerweise rasch ab und sind meist von extremem Grimassieren begleitet. Bei *dystonischen* Bewegungsstörungen treten sie langsamer auf. Häufig können sie während des willkürlichen Singens und Sprechens oder auch durch Aufeinanderbeißen der Zähne unterdrückt werden. Gelegentlich nehmen die hyperkinetischen Automatismen jedoch auch beim Sprechen und Singen zu.

### Gestörte Konsonantenbildung – Symptome

Mittelgradige und leichten Dysarthrien sind durch die direkte Beobachtung von einfachen und isolierten Bewegungen des Unterkiefers, der Lippen und der Zunge nicht angemessen erfassbar. Oft können die Patienten solche Bewegungen fehlerfrei ausführen. Das primäre Defizit betrifft jedoch die rasche, wechselnde und genau zu koordinierende Aktivität der verschiedenen am Sprechvorgang

beteiligten Muskelgruppen. Hier ist es wichtig, genau die Bildung von Einzelkonsonanten, Konsonantenverbindungen und Silben zu beobachten.

Die Konsonantenproduktion variiert nach Artikulationsart (Verschluss, Enge) und -ort (Lippen/Zähne, Zahndamm, harter Gaumen, weicher Gaumen/Zäpfchen, Kehlkopf). Durch Lippen- und Zungenbewegungen wird der jeweilige Ort gezielt angesteuert. Grundsätzlich können bei Artikulationsstörungen von Konsonanten folgende Bewegungsparameter betroffen sein (vgl. Darley u. Mitarb. 1975, Vogel 1987):

**Bewegungsstärke.** Ist sie beeinträchtigt, kommtt kein oder nur ein zu schwacher Verschluss zustande. Plosivlaute werden *lenisiert*, d.h. es fehlt das charakteristische Verschlusslösungsgeräusch. Hinzu kommtt, dass sich die Luft im Mundraum nur unzureichend staut, weil sie wegen des unvollständig angehobenen Gaumensegels teilweise durch die Nase entweicht. Der Verschluss kann so schwach sein, dass die Muskelkraft der Artikulatoren dem anwachsenden Luftdruck nicht standhält und der Luftstrom wie bei einem Engelaut entweicht; d.h. Plosivlaute werden *affriziert*. Auch eine Lateralisierung ist dabei möglich, d.h. die Luft entweicht während der Verschlussbildung an den seitlichen Zungenrändern, die nicht stark genug angehoben werden.

Beim Lenisieren wie beim Affrizieren kann es – vermutlich aus kompensatorischen Gründen – zu gleichzeitiger Stimmgebung kommen. Dann wird z.B. /p/ zu [bw], /t/ zu [dz] oder zu [dʒ], /k/ zu [gɹ] oder zu [gj]. Die labiodentalen Frikativlaute (/f, v/) werden bilabial gesprochen, weil Anhebung und Retraktion der Unterlippe zu schwach sind.

**Bewegungsumfang.** Ist er beeinträchtigt, so kommtt es zu geringer oder zu starker Bewegungsauslenkung.

- Bei stark eingeschränktem Bewegungsumfang werden anstelle von Konsonanten nur Vokale oder Hauchlaute produziert (sog. Vokalisierung). Sofern noch Massenbewegungen des Zungenkörpers über die extrinsische Zungenmuskulatur möglich sind, kann man in den Äußerungen verschiedene Vokalqualitäten erkennen, im Extremfall sind jedoch nur Stöhnläute möglich. Dabei liegt immer auch eine zu schwache Anhebung des Unterkiefers vor.
- Bei weniger starker Einschränkung ist die Engebildung zu weit. Dadurch werden Intensität und Schärfe des Reibegeräusches von Frikativlauten vermindert. Außerdem werden Plosivlaute approximiert, d.h. statt zum Verschluss kommtt es zur Enge.
- Eine zu starke Bewegungsauslenkung betrifft v.a. die Verlagerung des Zungenkörpers durch die extrinsische Zungenmuskulatur. Durch das funktionelle Übergewicht des Kinn-Zungen-Muskels (M. genioglossus) infolge zu geringer Aktivität der Hinterzungenmuskulatur (M. hyoglossus, M. styloglossus, M. palatoglossus) verlagert er sich nach vorn. Die Zunge bewegt sich bei der Konsonantenbildung „klobig“ im vorderen Mundraum, stößt an den Schneidezähnen an oder liegt zwischen ihnen. Dann können insbesondere die Sch- und S-Laut-Bildung nicht mehr deutlich genug differenziert werden.

- Liegt das funktionelle Übergewicht auf der Hinterzungenmuskulatur, äußert sich dies als Rückverlagerung. Die Verschlusslösung der Plosivaute klingt dann dumpf. Bei Englauten entstehen zusätzliche „Gurgelgeräusche“ (sog. Velarisierung bzw. Pharyngealisierung).
- Hat der obere Längsmuskel (M. longitudinalis superior) funktionelles Übergewicht, kommt es zu einer starken Retroflexion der Zungenspitze an den harten Gaumen. Dies verändert v.a. die auditiven Merkmale von labial und alveolar gebildeten Konsonanten sowie von vorderen Vokalen.

**Bewegungsablauf.** Der Bewegungsablauf ist u.U. aufgrund überschießender Bewegungsauslenkungen, einer gestörten Bewegungsumkehr sowie einer Bewegungsinstabilität beeinträchtigt.

- Überschießende Bewegungen verhindern eine präzise ausgeführte Engebildung. Unmittelbar vor oder nach Frikativlauten werden am selben Artikulationsort gebildete Plosivaute eingeschoben, z.B. [pf] oder [fp] statt /f/, [ts] oder [st] statt /s/, [kχ] oder [χk] statt /k/ usw. Es kommt auch zu vollständiger Ersetzung durch Plosivaute.
- Bei gestörter Bewegungsumkehr werden stimmhafte Plosivaute (/b, d, g/) fortisiert, d.h. der Verschluss wird zu stark und zu lange gebildet. Wenn er sich löst, kommt es häufig zu Affrizierung.
- Der gestörte Bewegungsablauf zeigt sich v.a. beim Artikulieren von Konsonantenverbindungen. Die dazu nötige Umstellung in der Muskelaktivität der Artikulatoren kann nicht oder nicht rasch und präzise genug ausgeführt werden. Es resultieren
  - Konsonantendehnungen,
  - eingeschobene Zentralvokale (z.B. [bəlað] zu „Blatt“, [ʃəla:fn] zu „schlafen“, usw.),
  - Reduktion (z.B. [bad̩] zu „Blatt“, [ʃa:fn] zu „schlafen“),
  - Assimilation, d.h. die Angleichung von Artikulationsort und/oder -art eines Lautes an den vorangehenden oder an den nachfolgenden Laut (z.B. [dlað] statt „Blatt“, [ʃla:zn] statt „schlafen“).

**Symptomkonstellationen.** Einschränkungen in Stärke und Umfang der Artikulationsbewegungen sind v.a. für die hypotone Dysarthrie charakteristisch. Sie finden sich jedoch auch bei spastischer, rigider und ataktischer Dysarthrie, nicht hingegen bei den hyperkinetischen Störungsformen.

Ein vorverlagelter Zungenkörper liegt meist bei hypotoner Störung vor, seine Rückverlagerung oft bei spastischer Muskulatur.

Überschießende Bewegungen und gestörte Bewegungsumkehr finden sich v.a. bei ataktischer und hyperkinetischer Dysarthrie.

Einschübe und gedehnte Lautübergänge kennzeichnen die hypotone und spastische Bewegungsstörung, Reduktion hingegen v.a. hypokinetische.

Assimilation tritt bei hypotoner und spastischer Dysarthrie auf. Im Unterschied zu Assimilationen der normalen Umgangssprache mit schnellem Sprechtempo liegt die pathologische Assimilation auch bei normalem und verlangsamt Sprechtempo vor und ist nicht auf bestimmte Lautgruppen begrenzt.

## Untersuchung

Die Feststellung dysarthrischer Veränderungen bei einzelnen Lauten und Lautverbindungen in der Spontansprache setzt eine genaue ohrenphonetische und/oder apparative akustische bzw. kinematische Analyse voraus (z.B. durch Spektrographie, Ultraschallsonographie, Artikulographie).

**Klinische Untersuchung.** Klinisch kann man durch das Beobachten der Spontansprache lediglich global eine „verwaschene Artikulation“ mit stark, mittelgradig oder leicht beeinträchtigter Verständlichkeit erfassen. Weiterhin ist beurteilbar, ob die Symptomatik durchgängig oder fluktuiert auftritt. Letzteres findet sich v.a. bei leichteren Fällen von Hemisphären-dysarthrie. Irreguläre artikulatorische Zusammenbrüche, die zusätzlich zur durchgängig verwaschene Sprache auftreten, kennzeichnen die hyperkinetischen Störungsformen.

**Tests.** Standardisierte Testverfahren für die gezielte neurophonetische Untersuchung der Artikulation werden erst entwickelt (Schäfersküpper u. von Cramon 1995). Eine zufallskritische Untersuchung aller Einzellaute und Kombinationen in verschiedenen Wortpositionen ist kaum praktikabel. Jedoch sollten die verschiedenen Artikulationsbereiche und -arten mit jeweils wenigstens 10 relevanten Wörtern überprüft werden. Außerdem kommt es darauf an, die wichtigsten Typen von Konsonantenverbindungen in prä- und postvokalischer Position zu untersuchen. Die Testwörter sollten so ausgewählt werden, dass der Patient artikulatorische Bewegungsabläufe zum einen mit geringem und zum anderen mit großem Kontrast ausführen muss (z.B. „Tat“ versus „Tag“ [ta:k], „Schlüssel“ versus „Knüppel“, usw.). Hierzu eignen sich auch Silbenwiederholungen mit und ohne Wechsel von Konsonanten und Vokalen (z.B. /tatata/, /patata/, /tatuti/, /katupi/, usw.).

**Differenzialdiagnostik.** Wenn sich bei einem Patienten Lautersetzung und Assimilationen häufen, müssen zur Abgrenzung von aphasischen Störungen immer auch auditive Diskriminationsaufgaben mit phonologisch ähnlichen Wörtern sowie Schreibproben für Wörter mit den kritischen Lautstrukturen durchgeführt werden. Bei Lähmung der Hände verwendet man Buchstabenkärtchen oder elektronische Schreibgeräte. Sind die Leistungen in diesen Kontrollaufgaben ungestört, beruhen die lautstrukturellen Veränderungen ausschließlich auf der mangelnden sprechmotorischen Ausführung, Koordination oder Kontrolle. Das supramodale lautstrukturelle Wissen ist hingegen nicht betroffen.

## Störungen von Sprechgeschwindigkeit, -rhythmus und -melodie

### Symptome

Flüssiges Sprechen ist je nach Sprechgeschwindigkeit, Mitteilungsabsicht und sprachlicher Form in prosodische Einheiten mit unterschiedlicher Länge, Betonung (Akzentuierung) und Tonhöhenverlauf (Intonation) gegliedert. Man unterscheidet *Sprechtakte* und *Tongruppen*.

Ein Sprechakt beginnt mit einer betonten Silbe, auf die 1 bis meist 4 unbetonte Silben folgen. I.d.R. werden mehrere Takte zu einer Tongruppe (oder Redephrase) zusammengefasst. Diese werden in einem Atemzug gesprochen und weisen einen charakteristischen Intonationsverlauf auf. Gewöhnlich ragt pro Tongruppe eine Silbe heraus (Nukleus oder Tonsilbe), da auf ihr eine charakteristische Veränderung im Tonhöhenverlauf stattfindet. Die Sprecheinteilung in Takte geschieht automatisch und unbewusst, die in Tongruppen kann bewusst und kontrolliert erfolgen, etwa beim sinngliedernden Vorlesen eines Textes. Dabei besteht eine Wechselwirkung zwischen Sprechgeschwindigkeit und Phrasierung.

**Sprechgeschwindigkeit.** Störungen der Sprechgeschwindigkeit können folgende Merkmale aufweisen (vgl. Ziegler u. von Cramon 1987):

- ▶ Verlangsamung infolge gedeckter Artikulation und Phonation der einzelnen Silben, Laute und Lautübergänge,
- ▶ Verlangsamung infolge unrhythmischer Pausen nach Wörtern und Silben innerhalb einer Tongruppe,
- ▶ Wechsel zwischen langsamem und schnellem Sprechtempo,
- ▶ Tempoanstieg innerhalb von Wörtern und am Ende von Tongruppen bzw. Sätzen.

Eine verlangsame Sprechgeschwindigkeit findet sich bei allen Formen der Dysarthrie, am ausgeprägtesten bei spastischen und ataktischen Störungen. Dies ist auf die reduzierte Geschwindigkeit bzw. auf die mangelhafte Koordination und Abmessung (Dysmetrie) der Artikulationsbewegungen zurückzuführen.

Ein Tempowechsel kennzeichnet ataktische, rigide und hyperkinetische Bewegungsstörungen. Der Wechsel zu schnellem Tempo kann kompensatorisch entstehen, um vor einem artikulatorischen Zusammenbruch noch möglichst viel zu sagen. Ansteigendes Tempo ist ein Leitsymptom der rigidens Dysarthrie.

**Prosodie.** Störungen der Prosodie, d.h. der Akzentuierung, der Intonation und der rhythmischen Gliederung von Äußerungen, sind die notwendige Folge einer gestörten Sprechatmung, Stimmgebung und Artikulation:

- ▶ Ist die Sprechatmung gestört, kann der Betroffene seine Äußerungen nicht mehr nach Tongruppen phrasieren. Bei hypotoner und spastischer Beeinträchtigung werden die Redephrasen verkürzt, bei hyperkinetischer Störung kommt es zu inadäquaten Pausen. Verkürzte und/oder unterbrochene Phra-

- sierungen können auch falsche Kompensationsversuche von artikulatorischen oder gleichzeitigen sprechapraktischen Schwierigkeiten anzeigen.
- Bei hypofunktionellen Störungen der Phonation in Verbindung mit gestörter Sprechatmung sind die Silbenakzentuierungen und die Intonationsverläufe nivelliert. Dadurch wird die rhythmische Gliederung in Takt- und Tongruppen weitgehend aufgehoben. Solch monotones Sprechen findet sich bei allen Typen der Dysarthrien, am stärksten bei rigider Bewegungsstörung.
  - Hyperfunktionelle Störungen von Phonation und Sprechatmung führen durch Betonung normalerweise unbetonter Silben zum sog. skandierenden Sprechen. Dadurch wird v.a. die variable Abfolge von Sprechakten aufgehoben. Am stärksten trifft das bei ataktischer, weniger stark bei spastischer und hyperkinetischer Bewegungsstörung zu.
  - Artikulationsstörungen beeinflussen ebenfalls die Struktur von Sprechakten, insbesondere die schwachen Formen in der rhythmischen Senkung. Diese werden entweder zu langsam und Silbe für Silbe artikuliert oder zu stark reduziert; im Extremfall bis zur Aneinanderreihung von Zentralvokalen mit gepresstem bzw. behauchtem und rauem Stimmklang. Verlangsamung und Dehnung treten v.a. bei spastischer und ataktischer Dysarthrie auf, Reduktion bei allen Formen; extrem stark jedoch nur bei hypotoner Dysarthrie.

## Untersuchung

**Auditive Analyse.** Sprechgeschwindigkeit, -rhythmus und -melodie beurteilt man zunächst in der Spontansprache, indem man die Tonaufnahme auditiv analysiert. Schwerer gestörte Patienten sprechen jedoch oft im Telegrammstil, entweder als Folge ihrer sprechrhythmischen Beeinträchtigung oder weil sie wissen, dass längere Äußerungen nur schwer verständlich sind. Deshalb ist es notwendig, auch einen längeren Text laut lesen zu lassen.

Die Beobachtung von Intonationsverlauf und Akzentuierung deckt auf, ob der Patient zur rhythmischen Gliederung in Sprechakte und Tongruppen fähig ist. Weiterhin wird die Artikulationsgenauigkeit bei betonten und unbetonnten Silben des gelesenen Textes verglichen. Dazu ist es sinnvoll, kritische Lautstrukturen des Textes auch als isolierte Testwörter zum Nachsprechen vorzugeben. Bei ausgeprägten Sprechrhythmusstörungen verbessert sich dann die Artikulation deutlich.

**Wörter zählen.** Die Sprechgeschwindigkeit bestimmt man durch Auszählen von Silben oder Wörtern. Normwerte für das Sprechtempo sind

- in der Spontansprache 90 – 120 Wörter pro Minute,
- bei lautem Lesen 170 – 180 Wörter pro Minute.

Nach Darley u. Mitarb. (1975) sind die verschiedenen Dysarthrie-Typen durch unterschiedlich stark verlangsame Sprechgeschwindigkeiten beim lauten Le-

sen charakterisiert: Der Mittelwert bei spastischer Dysarthrie beträgt 105, bei ataktischer Dysarthrie 126 und bei hypotoner Dysarthrie 140 Wörter pro Minute. Die rigide Dysarthrie geht manchmal mit einem extrem verlangsamten Tempo einher (70 Wörter pro Minute), manchmal ist es extrem gesteigert (250 Wörter pro Minute), kann aber auch normal sein. Für die hyperkinetischen Sprechstörungen wurden keine Kennwerte berichtet.

**Silben zählen.** Als geeignetes Maß wird auch die Anzahl von Silben pro Zeiteinheit angesehen (sog. Artikulationsrate). Normales Sprechtempo ohne Pausen umfasst im Durchschnitt 4–6 Silben pro Sekunde, schnelles Sprechen bis zu 10 Silben. Werden Pausen mit berücksichtigt, bleiben durchschnittlich nur 2–4 Silben pro Sekunde (Goldman-Eisler 1968). Außerdem bestehen Wechselwirkungen mit dem Sprechrhythmus.

**Diadochokinese.** Sprechgeschwindigkeit und -rhythmus werden – ebenso wie die Artikulation – auch durch schnelle Silbenwiederholungen (Diadochokinese) untersucht. Man fordert den Patienten auf, so schnell wie möglich fortlaufend oder in dreisilbigen Phrasen die Silben /pa/, /ta/, /ka/ usw. zu sprechen. Bei hirnorganisch gesunden Kontrollpersonen findet man bei Vorderzungenbewegungen (/ta/) i. d. R. max. 8 Silben pro Sekunde, bei Hinterzungenbewegungen (/ka/) max. 7 Silben. Bei der spastischen Dysarthrie ist das Tempo parallel zum Ausmaß der Artikulationsstörung verlangsamt. Wechselndes Tempo, Tempoverringerung, dysrhythmische Tonhöhe- und Lautstärkeschwankungen sowie wechselnde Pausen charakterisieren eine ataktische Dysarthrie. Normale oder gesteigerte Silbenraten finden sich bei rigider Dysarthrie, gelegentlich auch ein „Einfrieren“ („freezing“) der Artikulationsbewegung. Als Freezing bezeichnet man die anhaltende Phonation des Zentralvokals mit rapider, aber minimaler Lippen- oder Zungenbewegung.

## Leitsymptome der Dysarthriesyndrome

In Tab. 3.11 sind die Merkmale der verschiedenen sprechmotorischen Bewegungsstörungen zusammengefasst, wie sie sich aus dem auditiven Eindruck des klinischen Untersuchers ergeben. Die Schweregradangaben sind aus den von Darley u. Mitarb. (1975) angegebenen mittleren Skalenwerten pro Gruppe abgeleitet: < 1,5 = leicht, ≥ 1,5 = mäßig, ≥ 3,0 = stark) Im Einzelnen ergibt sich:

**Schlaffe Dysarthrie.** Patienten mit schlaffer Dysarthrie sprechen langsam und monoton, in kurzen Phrasen mit hörbarer Einatmung, mit behauchter und rauer Stimme, stark hypernasal und mit nasalen Reibegeräuschen sowie mit stark unpräziser Artikulation von Konsonanten und Vokalen. Leitsymptome sind die verkürzte und hörbare Sprechatmung sowie die starke Hypernasalität.

**Spastische Dysarthrie.** Die Patienten sprechen sehr langsam, stark monoton und gedeihnt, in kurzen Phrasen, mit behauchter, gepresster, sehr rauer, zu tiefer und in der Tonhöhe schwankender Stimme, hypernasal und mit sehr unpräzise

Tabelle 3.11 Auditive Störungsmerkmale bei sprechmotorischen Bewegungsstörungen (nach Darley u. Mitarb. 1975)

Störungsmerkmale	Bewegungsstörung				
	schlaff	spasti-	atak-	rigide	hyper-
	tisch	tisch	tisch	kinetisch	
<b>Sprechatmung (Hypo- und Hyperfunktion)</b>					
• kurze Phrasen	**	**	—	*	**
• hörbares Einatmen	**	*	—	—	*
• zu leise/leiser werdend	*	*	—	**	*
• stoßartige Phrasen	—	—	—	**	*
• Lautstärkeschwankungen	—	*	*	—	**
• unpassende Pausen	—	—	*	**	**
<b>Phonation (Ad-/Abduktion und Vibration)</b>					
• behaucht	**	**	—	**	*
• gepresst	—	**	*	—	**
• Stimmabbrüche	—	*	—	—	*
• rau	**	***	**	**	**
• zu tief	*	***	*	**	*
• Tonhöhenschwankungen	*	**	*	—	*
• Stimmzittern	—	*	*	—	*
<b>Resonanz (Gaumensegel und Zungenkörper)</b>					
• hypernasal	***	**	*	*	*
• nasale Nebengeräusche	**	*	*	—	*
• entstellte Vokale	**	**	**	—	**
<b>Artikulation</b>					
• unpräzise Konsonanten	***	***	***	***	***
• artikulatorische Zusammenbrüche	—	*	**	—	**
<b>Sprechgeschwindigkeit</b>					
• langsam	**	***	**	—	**
• Tempowechsel	—	—	*	**	**
• Temposteigerung	—	—	—	*	—
<b>Sprechrhythmus und -melodie (Monotonie und Skandieren)</b>					
• monotone Lautstärke	**	***	**	***	**
• monotone Tonhöhe	**	***	**	***	**
• reduzierte Betonung	—	***	—	***	**
• gleichmäßige Betonung	—	**	***	—	**
• gedehnte Laute	—	**	**	—	**
• verlängerte Pausen	—	—	**	—	**

Störungsgrade: \*\*\* = stark, \*\* = mäßig, \* = leicht

---

artikulierten Konsonanten und Vokalen. Leitsymptome sind die starke Monotonie bei stark verlangsamter Sprechgeschwindigkeit und die gepresste, rauhe und zu tiefe Phonation.

**Ataktische Dysarthrie.** Die Betroffenen sprechen langsam, monoton und skandierend, mit rauer Stimme, gelegentlichem Stimmzittern, gelegentlichen Lautstärke- und Tonhöheschwankungen sowie mit sehr unpräzise artikulierten Konsonanten und Vokalen. Unregelmäßig treten artikulatorische Zusammenbrüchen auf. Leitsymptome sind das skandierende Sprechen und die artikulatorischen Zusammenbrüche.

**Rigide Dysarthrie.** Patienten mit rigider Dysarthrie sprechen sehr monoton, jedoch mit wechselndem Tempo, in stoßartigen Phrasen, mit unpassenden Pausen, mit zu leiser, behauchter, rauer und zu tiefer Stimme sowie mit sehr unpräzise artikulierten Konsonanten. Leitsymptome sind die starke Monotonie bei normaler, wechselnder oder ansteigender Sprechgeschwindigkeit und die stoßartig geäußerten Phrasen.

**Hyperkinetische Dysarthrie.** Die Patienten sprechen langsam, monoton und skandierend, in kurzen Phrasen, mit Tempowechsel, unpassenden Pausen und Lautstärkeschwankungen, mit gepresster und rauer Stimme sowie mit stark unpräziser Artikulation und artikulatorischen Zusammenbrüchen. Leitsymptome sind die Schwankungen in Sprechgeschwindigkeit und Lautstärke sowie die artikulatorischen Zusammenbrüche. Zwischen der choreatischen und dystonischen Störungsform ist auditiv kaum zu unterscheiden. Bei Ersterer kommt es eher zu stoßartigen Phrasen, Tempowechsel und langen Pausen.

**Überlappungen und Mischformen.** Offensichtlich überlappen sich die einzelnen Symptome (z.B. unpräzise Artikulation) und sogar die Leitsymptome der verschiedenen Dysarthrien. Außerdem sind die Symptome je nach Schweregrad der Grunderkrankung unterschiedlich deutlich ausgeprägt. Hinzu kommt, dass bei neurologischen Erkrankungen mit multiplen Abbausymptomen (amyotrophe Lateralsklerose [ALS], multiple Sklerose [MS]) typischerweise *Mischformen* zu finden sind. Darley u. Mitarb. (1975) beschrieben bei MS spastische und ataktische Störungsmerkmale, bei ALS hypotone und spastische. Je nach Schädigungsort zu Beginn der Krankheit können anfänglich Symptome der einen oder anderen Art überwiegen.

Bei schweren Schädel-Hirn-Traumen herrschen zunächst Akinese und Aphonie vor, dann zeigen sich Merkmale stark hypotoner Artikulation und Phonation. Später ergeben sich zu 35% Mischformen bzw. hauptsächlich rigide (30%), spastische (25%) oder ataktische (10%) Störungsformen (Ziegler u. von Cramon 1987).

Auch bei der Hemisphären-dysarthrie, also nach einseitigen kortikalen oder subkortikalen Läsionen des pyramidalen Systems, liegen anfänglich oft hypotone, später gemischte oder vorwiegend spastische Störungsmerkmale vor (Poeck 1982). Kontralateral zum Läsionsort im Gehirn ist vorübergehend die Muskulatur von Lippen, Zunge und Gaumensegel halbseitig gelähmt. Bei linkshemisphä-

rischer Läsion leidet der Betroffene i. d. R. zusätzlich unter einer Sprechapraxie und Aphasie.

## Verständlichkeit

Die Verständlichkeit ist bei den verschiedenen Dysarthriesyndromen unterschiedlich ausgeprägt. Zur Einschätzung anhand der Spontansprache hat sich die in Tab. 3.12 wiedergegebene Beurteilungsskala bewährt (modifizierte Version der AAT-Skala „Artikulation und Prosodie“). Bei Patienten mit schwerer gemischter oder spastischer Dysarthrie nach bilateraler Hirnschädigung sind die Äußerungen nicht oder nur nach Wiederholung zu verstehen (Punktwert 1 und 2). Patienten mit den übrigen Störungsformen sind besser zu verstehen, auch wenn meist genaues Hinhören erforderlich ist (Punktwert 2 und 3). Im späteren Verlauf einer Hemisphären-dysarthrie finden sich oft nur minimale Störungsmerkmale (Punktwert 4).

Die eingeschränkte Fähigkeit, sich im Kommunikationsalltag verständlich zu machen, führt je nach Störungsausmaß

- zu dauernden Wiederholungen der nicht verständlichen Äußerungen,
- zum Niederschreiben der Äußerung
- oder zu Resignation und Abbruch der Kommunikation.

In der neurophonetischen Untersuchung kann trotz mehrmaligen Abhörens der Tonaufnahme eine eindeutige Transkription nicht möglich sein, es sei denn, Form oder Inhalt der nicht verständlichen Äußerung können aus dem Kontext erschlossen werden. Nachsprech- und Leseaufgaben eignen sich zur Einschätzung der Verständlichkeit nur dann, wenn die Zielformen dem abhörenden Untersucher unbekannt sind. Da bei spastischer und gemischter Dysarthrie gleichzeitig eine Aphasie mit Paraphasien, Jargon oder Automatismen vorliegen kann, ist „Verstehen“ in Tab. 3.12 als Fähigkeit des Untersuchers zur eindeutigen mündlichen oder orthographischen Wiedergabe der Lautstruktur definiert, nicht als lexikalisch-semantisches Verstehen.

Ein genaueres klinisches Verfahren, bei dem versucht wird, die Anzahl verständlicher Wörter pro Minute zu erfassen, haben Yorkston u. Beukelman (1981) entwickelt.

Tabelle 3.12 Skala zur Einschätzung der Verständlichkeit bei Dysarthrie

Punkt-wert	Symptome
0	keine Äußerung oder nur Stöhnläute (Mutismus)
1	auch bei genauem Hinhören und mehrfachen Wiederholungen der Äußerungen ist eine lautstrukturelle Wiedergabe nicht möglich; es liegen sehr schwere sprechmotorische Auffälligkeiten vor
2	nur bei genauem Hinhören und oft nur nach Wiederholung ist eine eindeutig lautstrukturelle Wiedergabe möglich; es liegen schwere sprechmotorische Auffälligkeiten vor
3	bei genauem Hinhören ist eine eindeutig lautstrukturelle Wiedergabe möglich, jedoch liegen durchgehend deutliche sprechmotorische Auffälligkeiten vor
4	eindeutige lautstrukturelle Wiedergabe ist gut möglich, jedoch durchgehend minimale oder wechselnde leichte sprechmotorische Auffälligkeiten
5	keine sprechmotorischen Auffälligkeiten in Artikulation und/oder Phonation und/oder Prosodie und/oder Sprechgeschwindigkeit

## Differenzialdiagnose

**Periphere Läsionen.** Die klinische Klassifikation des Dysarthriesyndroms ist i. d. R. durch die neurologischen Untersuchungsergebnisse zu Ätiologie und Lokalisation der Schädigung vorgegeben. Zusätzlich zur zentralen Störung der Sprechmotorik kann eine Schädigung der Muskulatur selbst oder der peripheren Nerven vorliegen. So sind z.B. bei der Intubation Kehlkopfverletzungen möglich, die zu Stimm- und Atemstörungen führen (Arndt 1982).

**Syndrome und Symptome.** Die Bestimmung des dysarthrischen Syndroms allein aufgrund auditiver Merkmale ist wegen der Symptomüberlappungen im Einzelfall nicht immer möglich. Ziel der neurophonetischen Untersuchung ist es vielmehr, die Auffälligkeiten in allen Komponenten des Sprechvorgangs genau zu beschreiben. Dies ist Grundlage und Voraussetzung für die logopädische Therapieplanung und die Verlaufsbeobachtung (vgl. Perkins 1983).

**Testverfahren.** Ein standardisiertes und validiertes Verfahren speziell zur Diagnose von Dysarthrien ist der britische *Frenchay-Test* (Enderby 1983). Dieses Verfahren stützt sich auf die Erfassung von Begleitsymptomen durch Inspektion der Artikulationsorgane, unabhängig vom Sprechen. Beobachtet werden die spontane Reflexaktivität der Muskeln beim Schlucken und bei der Steuerung des Speichelflusses, die Ruheatmung, die Beweglichkeit von Lippen, Unterkiefer, Zunge und Gaumensegel sowie die Stimmleistung (Tonhöhen- und Lautstärke).

keumfang). Die eigentlichen sprechmotorischen Beobachtungen sind global auf Sprechatmung, auf Lippen-, Unterkiefer-, Zungen- und Gaumensegelbewegungen beim Sprechen sowie auf Sprechrhythmus und -melodie ausgerichtet. Weiterhin werden die Sprechgeschwindigkeit und die Verständlichkeit der Spontansprache sowie beim Nachsprechen von Wörtern eingestuft. Für die Differenzialdiagnose werden 22 Skalen mit je 8 Punkten herangezogen (Enderby 1986), deren einzelne Punkte nicht definiert sind und zu deren Beurteilungsobjektivität keine eigene Beurteilungsübereinstimmungsuntersuchung durchgeführt wurde. Mit diesem Verfahren können Patienten

- mit spastischer Dysarthrie bei vaskulärer Ätiologie (n = 30),
- mit gemischter Dysarthrie bei ALS (n = 13),
- mit hypokinetischer Dysarthrie bei Parkinson-Krankheit (n = 18),
- mit ataktischer Dysarthrie nach Kleinhirnerkrankung (n = 14),
- mit schlaffer Dysarthrie nach peripherer Erkrankung einzelner Hirnnerven (n = 10)

mit wenigstens 83%iger Reklassifikationsrate unterschieden werden (Enderby 1986). Allerdings waren die Gruppengrößen – gemessen an der Vielzahl der Variablen – sehr klein.

Untersuchungsverfahren zur Dysarthriediagnose, die psychometrisch und inhaltlich mehr überzeugen, stehen noch aus. Möglicherweise können die z. Zt. in der Grundlagenforschung bei einzelnen Patienten erfolgreich eingesetzten sprechmotorischen Messtechniken in Zukunft auch für die allgemeine klinische Diagnostik und Therapie nutzbar sein. Noch ist der Auswertungs- und meist auch der Untersuchungsaufwand zu groß. Für die Klinik ist die Beurteilung der auditiven Störungsmerkmale aufgrund einer detaillierten orientierenden neurophonetischen Untersuchung unverzichtbar.

### Zusammenfassung

Dysarthrien sind neurogene Störungen der Sprechmotorik. Je nach Ort und Ausmaß der zugrunde liegenden Schädigung sind die Funktionen des normalen Sprechvorgangs spezifisch betroffen. Unterschieden werden Störungsmerkmale (Symptome) der Sprechatmung, Phonation, Resonanzbildung, Artikulation und Prosodie (Sprechmelodie und -rhythmus). Die genaue klinische Beobachtung und auditive Analyse ermöglicht eine Klassifikation in fünf Dysarthriesyndrome, bei denen schlaffe, spastische, ataktische, rigide oder hyperkinetische Bewegungsstörungen vorliegen. Mischformen sind häufig.

## Alexie und Agraphie

W. Huber

### Einführung

Eine häufige klinische Beobachtung ist: Aphasische Patienten lesen und schreiben wie sie sprechen. Beim spontanen Schreiben eines Briefes oder eines Tagesablaufs zeigen sich dieselben oder ähnliche automatisierte Sprachelemente, semantische oder phonematische Paraphasien, agrammatische oder paragrammatische Sätze wie in der Spontansprache (vgl. z. B. Goodglass u. Hunter 1970, Ulatowska u. Mitarb. 1979). Meist gilt dies auch für das laute Lesen eines Textes. Auch für auditives Verstehen und Lesesinnverstehen wurden die gleichen Typen aphasischer Fehler berichtet (Samuel u. Benson 1979, Gallaher u. Canter 1982). Beobachtungen dieser Art führten zu der Annahme, dass bei Aphasie „supramodale“ oder „zentrale“ Störungen vorliegen (z. B. Huber 1977, Caramazza u. Berndt 1978).

Andererseits kann man nicht außer Acht lassen, dass Sprache „multimodal“ verarbeitet wird. Bereits die Klassiker der Aphasieforschung unterschieden sog. primäre und sekundäre Verarbeitungswege.

- Die primären Produktions- und Verstehenssysteme gelten für die *Lautsprache*. Sie machen sich zum einen die Hörbahn und den Hörkortex, zum anderen den motorischen Kortex und die zur Sprechmuskulatur führenden Bahnen zunutze.
- Die sekundären Produktions- und Verstehenssysteme gelten für die *Schriftsprache*. Deren periphere Zugangs- und Ausführungswege sind Sehbahn und Sehkortex bzw. motorischer Kortex und Bahnen für die Arm- und Handmuskulatur.

**Zentrales Sprachsystem.** Diese primären und sekundären Sprachsysteme laufen jedoch an einem Punkt zusammen, an dem sie dasselbe linguistische Wissen vermitteln. Dafür ist ein „zentrales Sprachsystem“ anzunehmen, das mindestens aus

- einem Lexikon,
- einer syntaktischen Komponente,
- einer phonologischen Komponente

besteht (Whitacker 1971). Es hat keine umschriebene anatomische Lokalisation. Vielmehr stellt man es sich als ein komplexes neuronales Netz vor, das im

perisylvischen Assoziationskortex sowie in den darunter liegenden Stammganglien und im zentralen Marklager der sprachdominanten Hemisphäre repräsentiert ist.

**Sprachwissen.** Bei einer Aphasie ist dieses zentrale Sprachwissen betroffen. Dies erklärt, warum dieselben aphasischen Fehlertypen beim Sprechen, Schreiben, Lesen und sogar beim Verstehen beobachtet werden. Das Störungsausmaß kann jedoch beim einzelnen Patienten von einer sprachlichen Modalität zur anderen variieren. Offensichtlich spielen neben dem beeinträchtigten zentralen Sprachwissen auch modalitäts- und vielleicht sogar aufgabenspezifische Routinen und Strategien eine Rolle, aufgrund derer beim sprachlichen Verarbeiten bestimmte Lösungen entweder unvermeidbar oder kompensierbar werden. Während der frühen Schulzeit lernt das Kind Lesen und Schreiben phasenweise nach bestimmten Strategien, die es entweder selbst entdeckt oder die ihm beigebracht werden (vgl. z.B. Frith 1986). Mit den Jahren festigen sie sich zu automatisierten Gewohnheiten, zu Routinen. Nach linksseitiger Hirnschädigung mit und ohne Aphasie können diese dann differenziell beeinträchtigt sein.

**Störungen der Schriftsprache.** Im letzten Jahrzehnt wurden Lese- und Schreibstörungen in vielen Einzelfallstudien detailliert untersucht (Coltheart u. Mitarb. 1980, Patterson u. Mitarb. 1985), was zu einer neuen klinischen Taxonomie von erworbenen Schriftsprachestörungen führte (Friedman u. Albert 1985, Margolin 1984, Patterson 1981, Roeltgen 1985). Folgende Haupttypen werden unterschieden:

- ▶ periphere Formen (reine Alexie; reine Agraphie),
- ▶ zentrale Formen (aphasicsche Dyslexie/Dysgraphie)
  - lexikalische Dyslexie/Dysgraphie (bzw. Oberflächendyslexie/-dysgraphie),
  - phonologische Dyslexie/Dysgraphie (mit der Unterform Tiefendyslexie/-dysgraphie).

Nur bei den *zentralen* Formen besteht immer auch eine Aphasie. Oft finden sich gleichzeitig parallele Störungsmuster beim Lesen und Schreiben. Ähnliche Fehlermuster können auch bei rein lautsprachlichem Verarbeiten vorliegen (z.B. beim Nachsprechen, Benennen sowie in der Spontansprache), jedoch häufig in weitaus geringerem Ausmaß. Bei den *peripheren* Formen gibt es keine Entsprechungen zwischen Lesen und Schreiben bzw. zwischen Schrift- und Lautsprache. So ist z.B. bei reiner Alexie das Schreiben ungestört und die Lautsprache allenfalls durch Wortfindungsstörungen beeinträchtigt.

Eine detaillierte Einführung in die klassische klinische Beschreibung von Störungen der Schriftsprache gibt Leischner (1957); eine moderne Interpretation des klassischen Modells versuchten DeBleser u. Mitarb. (1987).

## Modellvorstellung

Für jede dieser Dyslexie-/Dysgraphieformen gelten spezifische Symptomkombinationen, die einseitig bevorzugte Lese- und Schreibroutinen anzeigen. Die Vielfalt der für normales Lesen und Schreiben von Wörtern anzunehmenden Verarbeitungskomponenten ist (vereinfacht!) in Abb. 3.5 skizziert.

**Verarbeitungsroutinen.** Grundlegend ist die Unterscheidung von ganzheitlichen und einzelheitlichen Verarbeitungsroutinen:

- ▶ **Ganzheitliche Routinen** erlauben
  - das Erkennen visueller bzw. orthographischer Wortformen und deren direkte Zuordnung zu lexikalischem Wissen, das semantisch oder phonologisch-morphologisch organisiert ist,
  - und umgekehrt die direkte Aktivierung von Wortengrammen als Planungseinheit für den motorischen Schreibvorgang.
- ▶ **Einzelheitliche Routinen** berücksichtigen die einzelnen Buchstabenformen, deren graphemische Merkmale bzw. ihre alphabetischen Namen. Sie erfordern weiterhin Kenntnisse von Graphem-Phonem-Korrespondenzregeln sowie die Fähigkeit zu segmentaler phonologischer Synthese bzw. Analyse.

Um die Schriftsprache zu beherrschen, müssen sowohl einzelheitliche als auch ganzheitliche Routinen bzw. deren effektive Interaktion erworben werden. Bereits bei den verschiedenen Formen von Legasthenie bzw. Entwicklungsdsysexe im Schulalter liegen oft einseitige Lese- und Schreibstrategien vor, die nur einen der verschiedenen Verarbeitungswege berücksichtigen. Derartig einseitiges Festhalten an bestimmten Verarbeitungsstrategien findet sich häufig auch bei den im Erwachsenenalter durch Hirnschädigung erworbenen Lese- und Schreibstörungen.

**Lesestörungen.** Umfangreiche Einzelfalluntersuchungen an Patienten mit Lesestörungen nach erworbener Hirnschädigung belegen, dass Wörter

- ▶ entweder als vertraute visuell-orthographische Einheiten (VWF in Abb. 3.5)
- ▶ oder als Ketten von Einzelbuchstaben (VBF in Abb. 3.5).

verarbeitet werden („dual-route-hypothesis“; Humphreys u. Evett 1985). Diese beiden Hauptroutinen beim Lesen können selektiv gestört bzw. pathologisch bevorzugt sein. Einzelheitliche Leser erkennen Wörter nur, wenn sie diese buchstabierend oder lautierend erfassen können. Ganzheitliche Leser finden demgegenüber direkt die Bedeutung eines Wortes und/oder seine korrekte Aussprache, selbst wenn sie das Wort nicht aus dem Gedächtnis buchstabieren und die einzelnen Buchstaben des geschriebenen Wortes nicht korrekt benennen können.

**Diagnostik.** Wird ausschließlich eine dieser beiden Leseroutinen angewendet, kann man dies leicht aufdecken, wenn sog. legale Neologismen als Stimuli verwendet werden. Das sind nichtexistierende Wörter, deren Buchstabenfolgen

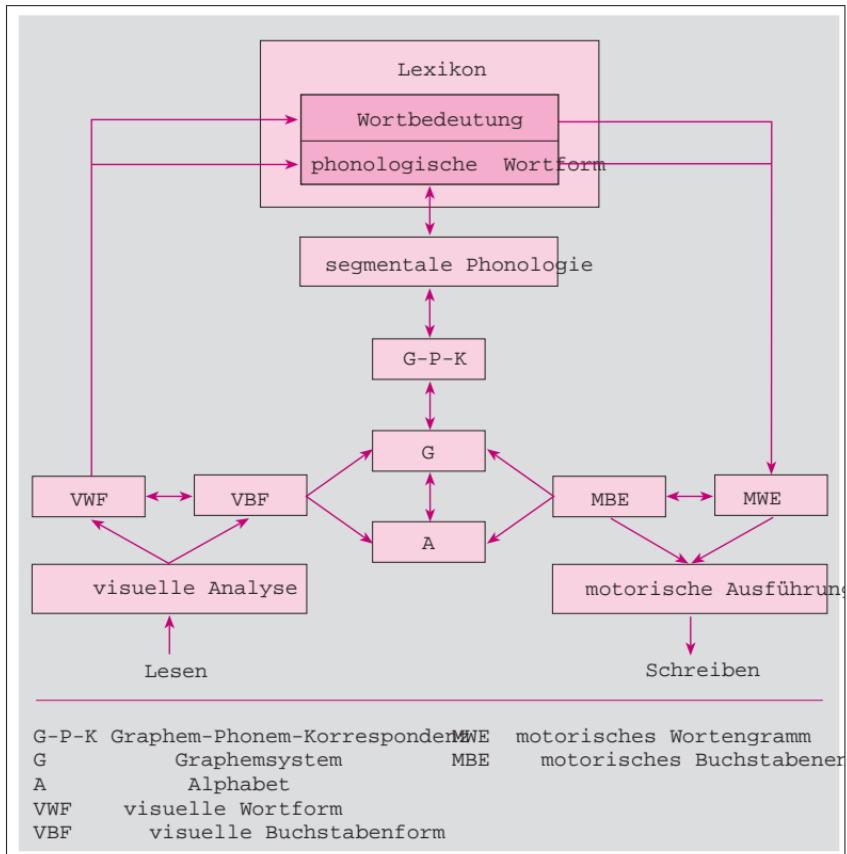


Abb. 3.5 Modell des schriftsprachlichen Verarbeitens.

dennnoch mit orthographischen und phonologischen Regularitäten des Deutschen übereinstimmen, z.B. Glann, Sofer usw. Ganzheitliche Leser können solche Pseudowörter nicht aussprechen, können aber sofort angeben, dass es sich um nichtexistierende Wörter handelt (sog. lexikalisches Entscheiden). Demgegenüber bringen einzelheitliche Leser meist eine Aussprache hervor, die jedoch oft wegen graphematisch oder phonologisch bedingten Buchstabenverwechslungen gestört ist. Ein sofortiges lexikalisches Entscheiden ist nicht möglich. Vielmehr kann erst nach mühsamem Buchstabieren oder Lautieren entschieden werden, ob ein Wort der deutschen Sprache angehört oder nicht.

Auch beim Schreiben nach Diktat erfordern legale Neologismen das einzelheitliche Verarbeiten, d.h. die interne Zuordnung einzelner Laute oder Silben zu einzelnen Graphemen bzw. Graphemabfolgen. Das ganzheitliche Aktivieren von Wortengrammen ist nur bei realen, hoch vertrauten Wörtern möglich.

## Periphere Störungsformen

Diese werden „reine“ Alexie und Agraphie genannt. Bei beiden Störungsformen werden einzelheitliche Verarbeitungsroutinen pathologisch bevorzugt. Die Störungen sind ferner modalitätsspezifisch (Vignolo 1983), d.h. Lesen bzw. Schreiben sind isoliert betroffen.

### Reine Alexie

**Symptome.** Patienten mit reiner Alexie lesen buchstabierend („letter-by-letter-reading“, Patterson u. Kay 1982). Der Betroffene versucht, die einzelnen Buchstaben alphabetisch zu identifizieren, ohne die Graphemstruktur des Wortes in Betracht zu ziehen. So wird z.B. ein Wort wie „Scheich“ als „S,c,h,e,i,c,h“ buchstabiert, ohne den Sachverhalt zu beachten, dass die Buchstabenkombinationen „sch“, „ei“, „ch“ mit einzelnen Konsonanten bzw. mit einem Diphthong korrespondieren. Dennoch hat der Patient keine Schwierigkeiten, das Wort zu erkennen, sobald er die Abfolge der Buchstaben korrekt alphabetisch identifiziert hat.

Die Patienten mit reiner Alexie erkennen einzelne Buchstaben oft falsch und versuchen, das Wort aufgrund einiger sicher erkannter Buchstaben zu erraten. Beispiel:

#### Stimulus: schlicht

**Patient** „Ja das fällt mir schwer ... eh also ... ich muss versuchen zu buchstabieren ... (braucht lange) das ist ein S... ein S... und das ist ein O... nein ... (zu C).“

**Untersucher** „Geh'n wir mal weiter, wenn Ihnen der eine Buchstabe nicht einfällt ... was kommt dann?“

**Patient** „H ... L... T... nein nein ... Moment ... könnte der doch T... das ist wieder der, den ich vorhin ausließ (zu C) ... H ... T.“

**Untersucher** „Sagt Ihnen jetzt das Wort was? Oder fehlen Ihnen noch zu viele Buchstaben?“

**Patient** „Sollte das Salat heißen?“

**Mögliche Zusatzbefunde.** Bei Fehlern dieser Art ist immer zu überprüfen, inwieweit sie durch generelle visuoperzeptive Störungen zustande kommen. Denn die Patienten haben i.d.R. eine komplette homonyme Hemianopsie nach

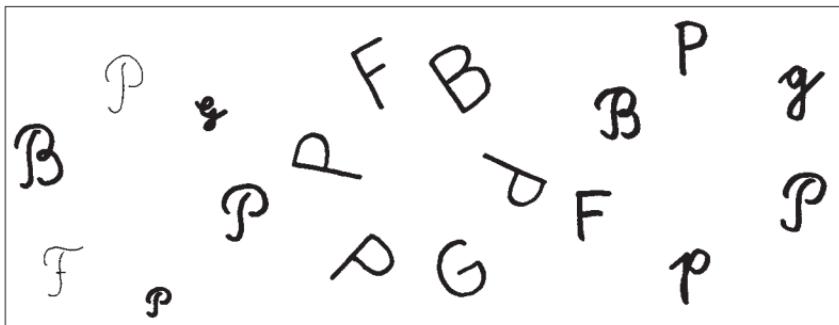


Abb. 3.6 Zuordnen von Buchstaben in der Untersuchung auf reine Alexie (*links:* bei variierten visuellen Merkmalen; *Mitte:* bei Rotation; *rechts:* bei variierten graphematischen Merkmalen).

rechts und sind beim Erkennen von abgebildeten Gegenständen oder eingebetteten geometrischen Figuren deutlich visuoperzeptiv beeinträchtigt. In der neurolinguistischen Diagnostik muss man deshalb prüfen, ob damit auch die Schwierigkeiten beim buchstabierenden Lesen hinreichend erklärt werden können. Beispiele für geeignete Teststimuli zeigt Abb. 3.6.

**Buchstabenverarbeitung.** Für Patienten mit reiner Alexie ist typisch, dass die rein visuelle Buchstabenverarbeitung nur gering gestört ist. Sie können gleiche Buchstaben bei unterschiedlicher Stärke und Größe sowie bei Rotation nahezu fehlerfrei, wenn auch verlangsamt zuordnen. Sobald sich aber der Schrift- oder Buchstabentyp unterscheiden, haben sie herausragende Schwierigkeiten. Offensichtlich können diese Patienten Buchstaben nicht als Grapheme erkennen und Wörter nicht graphematisch analysieren. Diese Patienten verwechseln graphematisch ähnliche Buchstaben, können aber Neographeme (d.h. nicht-existierende Buchstaben) gut erkennen.

Die graphemischen Schwierigkeiten erschweren insbesondere auch das Lesen von Handschrift. Charakteristischerweise verwechseln die Betroffenen irrelevante Schnörkel und Ungenauigkeiten handgeschriebener Buchstaben mit relevanten Graphemmerkmalen. Dies illustriert Abb. 3.7.

**Kompensationsstrategien.** Patienten mit reiner Alexie entwickeln häufig spontan oder unter Einfluss von gezielter logopädischer Behandlung Fazilitierungsstrategien, mit denen sie sich über ihre Störungen des graphematischen Verarbeitens von Buchstaben hinweg helfen. Es gelingt ihnen, ihre Leseleistung zu verbessern, wenn sie den zu identifizierenden Buchstaben mit dem Finger nachfahren, insbesondere bei geschlossenen Augen, ihn in die Handfläche kopieren und wenn sie sich dabei das Alphabet leise vorsprechen. Offensichtlich suchen die Patienten andere, nämlich kinetische, taktile oder verbale Zugriffsmöglichkeiten zu ihrem graphematischen Wissen, da der visuelle Zugriff he-

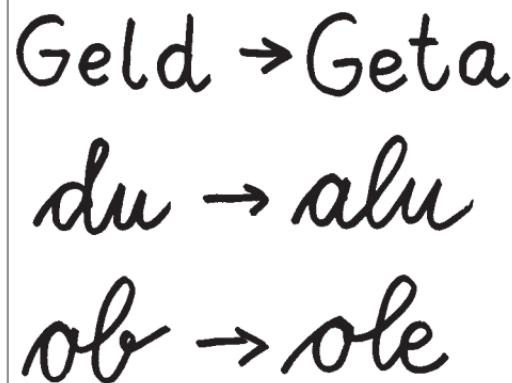


Abb. 3.7 Beispiele für visuell-graphematische Lesefehler bei reiner Alexie (*links:* Stimuli; *rechts:* mündliche Reaktion des Patienten, veranschaulicht in der Handschrift der Stimuli).

rausragend gestört ist. Das graphematische Wissen selbst ist ungestört, wie man leicht am typischerweise fehlerfreien Schreiben von Buchstaben nach Diktat erkennen kann.

**Wortverarbeitung.** Auch das ganzheitliche Erkennen von Wörtern gelingt, sofern die Patienten wissen, was sie lesen sollen. Dies ist durch eine vergleichende Untersuchung in folgenden Aufgabenstellungen leicht überprüfbar:

- ▶ Der Patienten betrachtet ein geschriebenes Wort, das danach abgedeckt wird. Aus einer Auswahlmenge von wenigstens 4 Bildern soll er nun das Wort zum passenden Bild identifizieren.
- ▶ Der Patient erhält dieselbe Aufgabenstellung, jedoch werden geschriebenes Wort und Auswahlbilder gleichzeitig dargeboten.

Sofern die Bilder eindeutig und sicher benannt werden, erleichtert die zweite Aufgabenstellung das Lesesinnverstehen. Dem Patienten gelingt es auch besser, ein vorgesprochenes Wort oder ein gezeigtes Bild einer Auswahlmenge von geschriebenen Wörtern zuzuordnen. Solche Fazilitierungseffekte wurden ausführlich von Stachowiak u. Poeck (1976), Patterson u. Kay (1982) mitgeteilt.

**Neurolinguistische Erklärung.** Die Patienten mit reiner Alexie haben häufig zusätzlich eine leichte amnestische Aphasie. Dies erklärt aber nicht, weshalb sie Buchstaben und Wörter zwar sehen, aber nicht wissen, was sie sehen. Wie bereits beschrieben, können die Patienten

- ▶ Buchstaben rein visuell besser verarbeiten als graphematisch,
- ▶ Buchstaben taktil oder kinästhetisch besser identifizieren als visuell.

In dem in Abb. 3.5 gezeigten Verarbeitungsmodell lässt sich die reine Alexie als beeinträchtigte Verbindung zwischen visuellen Buchstabenformen (VBF) und Graphemsystem (G) spezifizieren.

Die anatomisch-funktionale Basis dieser Störung ist gut geklärt (Geschwind 1962, Benson 1981, Greenblatt 1983). Die Läsionen liegen i.d.R. links temporo-ookzipital (Posteriorinfarkt) und führen zu einem hinteren Diskonnektions-Syndrom (S. 243 f) – die Verbindung zwischen dem intakten rechtshemisphärischen Sehkortex und den für Schrift und Sprache spezialisierten Gebieten der linken Hemisphäre ist dabei beeinträchtigt.

**Diskonnektionssyndrom und ganzheitliches Verstehen.** Ungeklärt ist, warum in schweren Fällen auch das ganzheitliche Wortverstehen über die Aktivierung visueller Wortformen (VWF in Abb. 3.5) unmöglich ist, selbst dann, wenn als Stimuli hoch vertraute Wörter mit konkreter oder emotionaler Bedeutung verwendet werden. Dies sollte allein durch Funktionen der rechten Hemisphäre möglich sein (S. 69 ff u. 85 ff), die bei diesen Patienten nicht defekt ist. Einige Autoren vermuten, dass die sprachrelevanten rechtshemisphärischen Funktionen als Folge der linksseitigen Läsion inhibiert werden, sodass ganzheitliches Worterkennen unmöglich ist.

Mit dieser Auffassung ist ein experimenteller Befund von Landis u. Mitarb. (1980) vereinbar: Ein Patient mit frischem hinteren Diskonnektionssyndrom und schwerer reiner Alexie konnte überraschenderweise Wörter ganzheitlich erkennen, wenn er sie tachistoskopisch (30 ms) im linken Gesichtsfeld dargeboten bekam. Damit wurden ungestörte Funktionen der rechten Hemisphäre direkt aktiviert. Drei Wochen später war der Effekt nicht mehr wiederholbar; der Patient versuchte nun, einzelne Buchstaben zu benennen. Offenbar wurde das ganzheitliche visuelle Worterkennen im Verlauf der Erkrankung parallel zur allmählich einsetzenden Buchstabierstrategie inhibitiert.

Entscheidend für weitere Nachweise dieser Art wird es sein, dass Fazilitierungseffekte durch die Versuchsanordnung völlig ausgeschlossen werden, d.h. der Patient darf nicht wissen, welche Gegenstände ihm gezeigt werden, mithilfe derer die Bedeutung des tachistoskopisch gezeigten Wortes identifiziert werden soll. Schließlich ist auch zu überprüfen, inwieweit das ganzheitliche Worterkennen nicht auch ein partielles graphematisches Erkennen etwa der Buchstaben im An- und Auslaut voraussetzt, aufgrund derer dann der sog. Sichtwortschatz nach passenden visuellen Wortformen durchsucht wird. Sofern Mechanismen dieser Art zutreffen, sollte das ganzheitliche Worterkennen bei reiner Alexie immer erschwert sein.

## Reine Agraphie

**Symptome.** Im akuten Zustand ist den Patienten mit reiner Agraphie das spontane Schreiben oder das Schreiben nach Diktat völlig unmöglich; lautes Lesen gelingt weitaus besser. Der Patient ist fähig zu kopieren, dies aber nur sklavisch Buchstabe für Buchstabe. Er kann auch Einzelbuchstaben oder noch besser Teiliwörter nach Diktat zusammensetzen, da hier die Auswahl über Lesen erleichtert wird.

tert wird. Wenn die Patienten zu Schreibversuchen ermuntert werden, produzieren sie mühsam Fragmente von einzelnen Buchstaben, die mit nur geringer Variation über mehrere Aufgaben hinweg perserviert werden. Manchen Patienten gelingt es auch, ganzheitlich und flüssig Wörter zu schreiben; die Einzelbuchstaben sind aber konstruktiv bis hin zu amorphem Gekritzeln entstellt.

**Buchstaberverarbeitung.** Die Störungen bei reiner Agraphie betreffen weder das alphabetische Wissen noch die Fähigkeit, Wörter lautlich zu segmentieren. Die Patienten können vorgesprochene Wörter korrekt verbal buchstabieren oder lautierend vor sich hin sprechen. Es gelingt ihnen aber nicht, die dazugehörigen Buchstabengramme und ihre konstruktiven Merkmale zu aktivieren. Betroffen ist der sprachliche, gedankliche, taktile und kinästhetische Zugriff, wie in Einzelfalluntersuchungen überzeugend gezeigt wurde (Levine u. Mitarb. 1988, Crary u. Heilman 1988). Die Patienten können vorgesprochene Blockbuchstaben nur mühsam und fehlerhaft aus Streichhölzern zusammensetzen und sich die Buchstabenform auch nicht korrekt bildlich vorstellen. Letzteres wird besonders deutlich, wenn man sie z.B. fragt, ob bestimmte Buchstaben aus waagerechten oder senkrechten Strichen, aus Bögen oder Kreisen zusammengesetzt sind.

Weiterhin ist auch das Erkennen von Buchstaben gestört, wenn sie der Untersucher dem Patienten, dessen Augen verbunden sind, in die linke Handfläche schreibt oder wenn er den Arm des Patienten beim passiven Schreiben führt. Demgegenüber ist die visuelle Buchstaberverarbeitung weitgehend unauffällig, wie das besser erhaltene Lesen von Einzelbuchstaben, Wörtern und Neologismen zeigt. Auch visuelles Zuordnen von Buchstaben nach graphematischer Identität ist – im Unterschied zur reinen Alexie – gut möglich.

**Verlauf.** Im Verlauf einer reinen Agraphie gelingt es den Patienten allmählich, wieder buchstabierend zu schreiben, allerdings neigen sie zu häufigen Buchstabenperseverationen im Wort sowie zu charakteristischen visuell-räumlichen bzw. kinetischen Buchstaberverwechslungen, z.B. K statt F, B statt R usw.

**Neurolinguistische Erklärung.** Nach dem in Abb. 3.5 gezeigten Verarbeitungsmodell sind bei reiner Agraphie der einzelheitliche Zugriff von Graphemwissen zu Buchstabengrammen sowie das zugrunde liegende Wissen der konstruktiven Buchstabenmerkmale betroffen. Nur wenn dieses intakt zur Verfügung steht, kann man einzelheitliche Schreibbewegungen erfolgreich planen.

**Modalitätsspezifische Ursachen.** Die der reinen Agraphie zugrunde liegenden Störungen wurden in der Literatur wiederholt als modalitätsspezifische Apraxie aufgefasst (z.B. Crary u. Heilman 1988). Die Patienten haben i.d.R. über das Schreiben hinausgehende generelle Symptome von konstruktiver Apraxie (S. 324f). Die Läsionen liegen meist parietookzipital in der sprachdominanten linken Hemisphäre. Isolierte Schreibstörungen werden vereinzelt auch bei linkshirnigen Läsionen in der zweiten Frontalwindung (sog. Exner-Schreibzentrum) beobachtet. Dabei handelt es sich jedoch um eine modalitätsspezifische Antriebsstörung, die auch das Kopieren betrifft.

Eine weitere Sonderform der Leitungssyndrome ist schließlich die sog. Agraphie der linken Hand bei besserer Schreibleistung der gelähmten rechten Hand (S. 245).

## Zentrale Störungsformen

**Einzelheitliches Verarbeiten.** Wie bei den peripheren Formen, kann einzelheitliches Verarbeiten pathologisch bevorzugt sein. Diese Verarbeitung ist nicht fehlerfrei, jedoch durch herausragende Unfähigkeit zu ganzheitlichem lexikalischem Verarbeiten bedingt. Will man diese Unfähigkeit begrifflich deutlich machen, dann spricht man von „lexikalischer Dyslexie/Dysgraphie“; will man die bevorzugten einzelheitlichen Verarbeitungsroutinen bezeichnen, dann spricht man von „Oberflächendyslexie“.

**Ganzheitliches Verarbeiten.** Umgekehrt kann auch ganzheitliches lexikalisches Verarbeiten bevorzugt sein, wobei die Patienten gleichzeitig in der einzelheitlichen phonologischen Analyse herausragend beeinträchtigt sind. Sie sind unfähig, neologistische Wörter zu lesen oder zu schreiben. Die zugrunde liegende Unfähigkeit wird durch den Begriff „phonologische Dyslexie/Dysgraphie“ bezeichnet, die bevorzugte Verarbeitungsroutine durch den Begriff „Tiefendyslexie/-dysgraphie“.

Ausgehend von diesen Störungen wurde eine neurolinguistische Theorie der Einzelwortverarbeitung entwickelt und mehrfach modifiziert (vgl. den Überblick von Kremin u. Ohlendorf 1988).

### Lexikalische Dyslexie/Dysgraphie

**Symptome.** Patienten mit lexikalischer Dyslexie/Dysgraphie haben immer eine Aphasie. Die Sprache ist i. d. R. durch viele phonematische Paraphasien gekennzeichnet, und sie lesen lautierend. Sie versuchen dabei, die Graphemstruktur des Wortes von links nach rechts einzelheitlich abzuarbeiten und dabei eine mögliche Aussprache des Wortes zu finden, indem sie jedes Graphem in das entsprechende Phonem übertragen. Dies wird auch bei aussprechbaren Neologismen versucht und gelingt bei einfacher Lautstruktur meist fehlerfrei. Die zu lesenden Wörter werden mit zunehmender Länge oft falsch ausgesprochen und dabei nicht immer als Wörter oder Nichtwörter sicher erkannt. Häufig kommt es zu phonematischen Paraphasien und Selbstkorrekturen, z.B. „pa.ein“ statt „Pein“, „butze“ statt „Buße“, „sprumpf“ statt „Strumpf“.

Bei schwerer Störung sind Lesen und Schreiben

- entweder fragmentarisch, z.B. „ho... ö“ statt „Höhe“, „B und ei“ zu „Beil“,
- oder neologistisch, z.B. „bero“ statt „Boden“, „firsen“ statt „Freude“ usw.

Trotz solcher phonematischen Schwierigkeiten können die Patienten Einzelbuchstaben oft recht gut alphabetisch oder lautierend benennen. Stark beeinträchtigt sind jedoch die Auswahl und/oder das Zusammenziehen der einzelnen Phoneme zu einer phonematischen Wortstruktur.

**Einzelheitlich phonologische Störung.** In dem in Abb. 3.5 gezeigten Verarbeitungsmodell lassen sich solche Fehler weniger auf gestörte Kenntnisse der Graphem-Phonem-Korrespondenzregel als auf eine gestörte Fähigkeit zur segmentalen phonologischen Analyse und Synthese zurückführen. Solche einzelheitlich phonologischen Störungen können auch unabhängig vom Lesen vorliegen. Die Patienten zeigen dann auch beim Nachsprechen herausragend viele phonematische Paraphasien.

Im Englischen, das viele orthographische Varianten und Unregelmäßigkeiten aufweist, kann eindeutiger gezeigt werden, inwieweit die einzelheitliche Leseroutine spezifisch betroffen ist (Patterson u. Mitarb. 1985). Die Fehler entstehen häufig aufgrund von Verwechslungen ganz bestimmter Graphem-Phonem-Entsprechungen. So lesen englischsprachige Aphasiker z.B. „comb“ statt „come“, „angle“ statt „angel“, „sweet“ statt „sweat“, „kitty“ statt „city“. Im Englischen ist die Fehlerhäufigkeit von der orthographischen Regularität der Stimuluswörter abhängig. Bei Wörtern mit irregulärer Orthographie nimmt die Leistung stärker ab, als man bei normalen orthographischen Schwierigkeiten erwarten kann.

**Orthographische Agraphie.** Im Deutschen lassen sich unvollständige Kenntnisse der Phonem-Graphem-Entsprechungen beim Schreiben eindeutiger erkennen als beim Lesen. Typische Korrespondenzfehler sind „Schtern“ statt „Stern“, „Anzuk“ statt „Anzug“, „Aimer“ statt „Eimer“, „Bine“ statt „Biene“, „Kanne“ statt „Kanne“, „Ancker“ statt „Anker“. Solche sog. Regelfehler sind natürlich v.a. von Grundschülern bekannt. Dabei werden entweder besondere orthographische Konventionen (Graphemdehnung, -doppelung, -schärfung) nicht beachtet, oder aber die Umsetzung von Phonem zu Graphem wird phonetisch regularisiert, d. h. das Kind oder der aphasische Patient schreibt wie es hört. De Langen u. von Cramon (1986) fassen das Vorherrschen von Regelfehlern bei Aphasie als eigene Unterform der Schreibstörungen auf (sog. orthographische Agraphie).

**Graphem-Phonem-Korrespondenz beim Lesen.** Plausible, aber orthographisch unangemessene 1:1-Entsprechungen zwischen Graphem und Phonem finden sich auch beim Lesen, sie sind dort jedoch wegen der normalen phonetischen Variabilität des Sprechens schwerer eindeutig zu belegen. Häufig erkennt und korrigiert sie der Patient selbst, z.B. „Koh.Kosten“, „Blah.mah.geh... ach so!. die Blamage“. Fehler dieser Art sind offensichtlich eine Folge von lautierendem, silbischen Lesen, sie zeigen nicht zwingend eine Vereinfachung von Graphem-Phonem-Korrespondenzen an.

**Graphem-Phonem-Korrespondenz bei Demenz.** DeBleser u. Mitarb. (1987) berichteten von einem 51-jährigen Patienten mit Oberflächendysgraphie, der

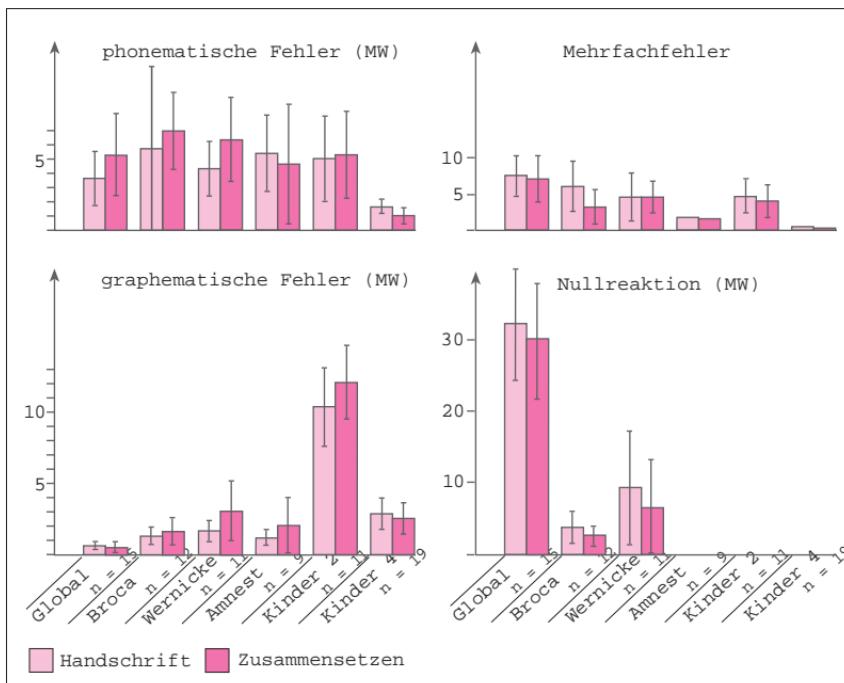


Abb. 3.8 Verteilung von Fehlertypen beim Schreiben von aphasischen Patienten und Kindern des 2. und 4. Schuljahrs (max. = 50).

nahezu ausschließlich nach Phonem-Graphem-Korrespondenzregeln ohne lexische Kontrolle schrieb. Der Patient litt an der Alzheimer-Krankheit, die zu langsam fortschreitender Aphasie und Demenz führte. Beispiele seiner Schreibfehler sind: „Semp“ zu „Senf“, „Buss“ zu „Bus“, „Fih“ zu „Vieh“, „Kohr“ zu „Chor“. Neben der phonetischen Schreibweise war die systematische Regularisierung von orthographischen Mehrdeutigkeiten und Besonderheiten charakteristisch. Der Patient schrieb phonologisch plausibel, hatte aber sein Wissen von orthographischen Wortformen weitgehend verloren. Oberflächendysgraphie in dieser extremen Ausprägung findet sich bei Aphasien nach Schlaganfall nicht.

**Graphem-Phonem-Korrespondenz bei Kindern.** Auch die unvollständige Kenntnis von Phonem-Graphem-Entsprechungen spielt bei vaskulärer Aphasie eine geringe Rolle. Sie führt jedoch zu häufigen Fehlern bei Schulanfängern und bei Kindern mit Legasthenie. Daten aus einer an unserer Klinik durchgeföhrten Untersuchung zeigt Abb. 3.8. Phonem-Graphem-Korrespondenz kamen erwartungsgemäß besonders häufig bei Kindern im zweiten Schuljahr vor. Sie unterscheiden sich darin signifikant von jeder der anderen untersuchten Gruppen.

**Graphem-Phonem-Fehler bei Aphasie.** Bei den aphasischen Patienten waren Korrespondenzfehler überzufällig seltener als segmentale Fehler (Ersetzungen, Auslassungen, Hinzufügungen oder Umstellungen von Graphemen bzw. Phonemen, z.B. „Gorke“ zu „Gurke“, „Juge“ zu „Junge“, „Nargel“ zu „Nagel“, „Tulpe“ zu „Tulpe“, „Brirne“ zu „Birne“). Diese beiden Fehlertypen sind als „graphematisch“ und „phonematisch“ in Abb. 3.8 gegenübergestellt. Die Stimuli waren ein- und zweisilbige Wörter mit konkreter abbildbarer Bedeutung, wie sie in den Fibeln von Schulanfängern vorkommen. Ganzheitliche Wortverwechslungen wurden bei diesem Stimulusmaterial nicht beobachtet.

**Generelle phonologische Störungen.** In der neurolinguistischen Untersuchung ist bei mühevollm und fehlerhaftem lautierendem Lesen und Schreiben immer zu überprüfen, inwieweit dies nicht auf eine generelle Störung des segmentalen und sequenziellen phonologischen Verarbeitens zurückzuführen ist. Solche generellen phonologischen Störungen müssen sich in ähnlicher Art und vergleichbarem Ausmaß auch beim Nachsprechen zeigen. In diesem Fall sind in allen sprachlichen Modalitäten

- lange Wörter schwieriger als kurze,
- phonologisch komplexe Wörter mit mehrfachen Konsonantenverbindungen schwieriger als einfach strukturierte.

Wortschatzfaktoren wie Worthäufigkeit, konkrete/abstrakte Bedeutung und Wortklasse (Nomen, Verb, Adjektiv usw.) haben keinen Einfluss auf das Ausmaß der Schwierigkeiten. Wenn ein solches Störungsmuster jedoch modalitätsspezifisch ist, also herausragend beim Lesen und/oder Schreiben auftritt, ist es sinnvoll, von Oberflächendyslexie/-dysgraphie im Sinne einer eigenen klinischen Unterform der aphasischen Schriftsprachstörungen zu sprechen.

**Neurolinguistische Erklärung.** Zu klären ist, warum sich die segmental phonologischen Schwierigkeiten weitaus stärker in der Schrift- als in der Lautsprache zeigen. Die in der Literatur (Patterson u. Mitarb. 1985) besonders oft diskutierte Annahme geht davon aus, dass bei Oberflächendyslexie der ganzheitliche Zugriff zu phonologischen Wortformen und Wortbedeutungen erschwert ist (vgl. Abb. 3.5). Bei Oberflächendysgraphie können – in umgekehrter Richtung – lexikalische Wortinformationen nicht mit den hoch automatisierten motorischen Wortengrammen gekoppelt werden. Daraus folgt, dass Wörter beim Lesen wie beim Schreiben gewissermaßen an der Oberfläche ausschließlich einzelheitlich graphematisch und phonologisch erarbeitet werden müssen. Dabei werden aphasische Schwierigkeiten der segmentalen phonologischen Verarbeitung deutlicher als beim Nachsprechen, weil kompensierendes lexikalisches Verarbeiten nicht stattfindet. Deshalb sind statt „Oberflächendyslexie/-dysgraphie“ die Bezeichnungen „lexikalische“ Dyslexie/Dysgraphie verbreitet (Beauvois u. Derouesne 1981, Roeltgen u. Heilmann 1984).

**Auftreten und Verlauf bei Aphasie nach Schlaganfall.** Bei einer apoplexbedingten Aphasie wird die einzelheitliche schriftsprachliche Verarbeitung immer

dann pathologisch bevorzugt und fehlerhaft ausgeführt, wenn auch in der Lautsprache phonologische Störungen des segmentalen und sequenziellen Verarbeitens vorliegen, also bei Unterformen der Wernicke-Aphorie und bei Leitungsaphorie (S. 132 ff u. S. 146). Im weiteren Verlauf können Lesen und Schreiben herausragend stärker gestört bleiben als die Lautsprache. Dabei werden u.U. auch spezifisch orthographische Regularisierungen und Vereinfachungen deutlich, die eine fehlende lexikalische Kontrolle anzeigen.

**Sprachenspezifische Ausprägung.** In Sprachen, deren Orthographie irregulärer als im Deutschen ist, scheint Oberflächendyslexie/-dysgraphie häufiger und ausgeprägter aufzutreten, unabhängig von supramodalen phonologischen Störungen (Patterson u. Mitarb. 1985). Typischerweise können die Patienten orthographisch reguläre Wörter und Pseudowörter weitgehend fehlerfrei, wenn auch langsam, lautierend lesen und schreiben, orthographisch irreguläre Wörter hingegen nicht oder nur mit starken orthographischen Abweichungen. Im Japanischen kann die reguläre, phonologische Kana-Schrift gut, die irreguläre, ideographische Kanji-Schrift hingegen nicht bzw. nur fehlerhaft mit Wortverwechslungen gelesen und geschrieben werden (Sasanuma 1985).

**Läsionslokalisation.** Die Hirnschädigungen bei lexikalischer Dyslexie/Dysgraphie liegen im Versorgungsgebiet der hinteren Mediaaste; i. d. R. ist die Wernicke-Region betroffen.

- ▶ Umfasst die Läsion auch den Gyrus angularis – Dejerines (1891) klassisches Schriftzentrum – dann bestehen in aller Regel schwerere Störungen des einzelheitlichen Verarbeitens.
- ▶ Bei Läsionen, die auf den Fuß des Gyrus angularis bzw. die unmittelbar darunter liegenden Gebiete begrenzt sind, kann es zu herausragend schweren Störungen des einzelheitlichen Schreibens und Lesens kommen. Den Patienten ist anfangs ein ganzheitliches Lesesinnverstehen völlig unmöglich. Die gleichzeitig vorliegenden aphasischen Störungen sind demgegenüber leicht, meistens handelt es sich um eine amnestische Aphorie (S. 121 ff).

Aus dem Japanischen wird berichtet (Kawahata u. Mitarb. 1988), dass temporo-parietale Läsionen unter Einschluss des Gyrus angularis eher das Verarbeiten von Kana betreffen, während bei tiefer liegenden Läsionen in den hinteren Anteilen der zweiten und dritten Temporalwindung selektiv das Verarbeiten von Kanji betroffen ist, d.h. nur dann scheint es zu pathologisch bevorzugtem, aber wenig gestörtem einzelheitlich-phonologischen Verarbeiten zu kommen. Gemeinsames Leitsymptom aller Varianten der Oberflächendyslexie ist die Unfähigkeit zu rascher, ganzheitlicher Verarbeitung von Wörtern.

## Phonologische Dyslexie/Dysgraphie

**Symptome.** Patienten mit phonologischer Dyslexie oder Dysgraphie bevorzugen das ganzheitliche Verarbeiten; einzelheitliches Lesen oder Schreiben von Pseudowörtern ist nicht möglich.

**Ganzheitliches Lesen.** Beim ganzheitlichen Lesen stellt man sich vor, dass die Buchstabenfolge eines Wortes als visuelle oder graphematische Einheit erkannt wird. Ohne ausführliche segmentale Verarbeitung kann der Betroffene sofort entscheiden, ob die Buchstabenabfolge für ein Wort der jeweiligen Sprache steht oder nicht (lexikalisches Entscheiden), und die Wortbedeutung oder der Wortklang werden sofort intern aktiviert. Wie das genau zustande kommt, ist ungeklärt. Die verbreitete Auffassung, dass dabei die Konfiguration des Wortes „holistisch“ oder „ideographisch“ erkannt wird, ist möglicherweise falsch. Denn Saffran (1980) berichtete, dass ein Patient Wörter auch bei unvertrauter, vertikaler Anordnung oder bei variierter Schriftform der Einzelbuchstaben (z.B. Englisch „gOoSE“) nur ganzheitlich, aber nicht einzelheitlich buchstabierend oder lautierend lesen konnte.

**Ganzheitliches Schreiben.** Auch beim ganzheitlichen Schreiben ist ungeklärt, welche Art der Informationsverarbeitung zugrunde liegt. Möglicherweise aktiviert die Kenntnis eines Wortes sofort ein automatisiertes Bewegungsmuster für die Handmotorik. Andererseits ist ganzheitliches Schreiben von Wörtern auch in vertikaler Schreibrichtung oder von links nach rechts oder sogar spiegelbildlich möglich. Deshalb scheint es plausibler, dass für das ganzheitliche Schreiben von Wörtern zunächst intern eine visuelle oder graphematische Wortgestalt aktiviert wird. Dieses mentale Wortbild wird dann beim Schreiben gewissermaßen kopiert bzw. in eine andere Schriftform transponiert.

**Globales orthographisches Wortwissen.** Beim Lesen oder Schreiben verfügt man gewissermaßen über einen „Sichtwortschatz“, d.h. über ein orthographisches Lexikon, in dem das Wissen über reguläre und irreguläre Schreibweisen ganzheitlich gespeichert ist. Dieses macht die Aktivierung von einzelheitlichen Rechtschreibregeln wie die sog. Dehnung bei langen Vokalen bzw. Doppelung bei kurzen Vokalen überflüssig (z.B. Stahl vs. Stall, Miete vs. Mitte usw.). Weiterhin lässt es rasche lexikalische Entscheidungen zu. Die Fähigkeit, global zu entscheiden, ob ein Wort vorliegt oder nicht, ist allerdings nicht auf die schriftsprachliche Verarbeitung beschränkt, sondern gilt auch für das auditiv-phonetische Wörterkennen. Selbst Patienten mit globaler Aphasie (S. 139 ff) sind dabei oft überraschend unauffällig, obgleich ihnen die tiefere Verarbeitung von Wortform und -bedeutung nicht möglich ist; sie können also die Wörter nicht nachsprechen oder laut lesen und wissen auch nicht, was sie bedeuten. Nach dem in Abb. 3.5 skizzierten Verarbeitungsmodell stehen diesen Patienten beim Lesen lediglich visuell-orthographische Wortformen zur Verfügung. Der englische Psychologe John Morton (1979) prägte für global abgespeicherte Wörter den Begriff „Logogen“ und entwickelte das sog. Logogen-Modell, in dem für

jede sprachliche Modalität eigene Speicher von Input- und Output-Logogenen angenommen werden.

**Phonologische Dyslexie und Aphasie.** Patienten mit phonologischer Dyslexie sind nicht oder nicht mehr global aphasisch. Sie können lesen, auch wenn es häufig zu sog. Nullreaktionen kommt. Wörter werden beim Lesen nicht „oberflächlich“ graphematisch und phonologisch Buchstabe für Buchstabe, sondern „tief“ abgearbeitet; d. h. abhängig von lexikalischen Faktoren wie phonologische und morphologische Wortform, Wortbedeutung sowie Vorkommenshäufigkeit im Wortschatz (Abb. 3.5). Es liegt immer auch eine Aphasie vor. Da die Patienten bevorzugt ganzheitlich lesen, lässt sich bei ihnen im Unterschied zur Oberflächendyslexie kein Orthographieeffekt nachweisen. Beispielsweise werden Fremdwörter mit weniger vertrauter Rechtschreibung wie „Blamage“, „Rage“, „Patient“, „Klient“, sofern sie überhaupt gelesen werden, immer sofort korrekt ausgesprochen. Demgegenüber beobachtet man beim einzelheitlichen Lesen oft zuerst Aussprachefelder, die dann – nachdem das Wort erkannt ist – korrigiert werden. Entsprechend sollte es bei ausschließlich ganzheitlichem Schreiben nicht zu falscher phonetischer oder orthographischer Schreibweise kommen, also z. B. nicht zu „Garasche“, „Montasche“ usw.

**Wortvertrautheit und Ähnlichkeit.** Entscheidend für das korrekte schriftsprachliche Verarbeiten ist, ob die visuelle Wortform bzw. die Graphemabfolge vertraut ist oder nicht. Kurze wie lange Wörter mit niedriger Wortschatzhäufigkeit können kaum ganzheitlich verarbeitet werden, und die Patienten versuchen erfolglos, sie stattdessen einzelheitlich zu lesen/schreiben. Wenn es solchen Patienten überhaupt gelingt, Pseudowörter zu lesen oder zu schreiben, dann produzieren sie häufig ein visuell oder phonologisch ähnliches, reales Wort oder den Teil eines realen Wortes, der als Mediator verwendet wurde. Beispiele hierfür sind „Segel“ statt „Seger“, „Vase“ statt „Vabe“, „Ei ... Erbsen“ statt „Ersen“.

Lexikalische Verwechslungen sind auch beim Verarbeiten realer Wörter ein direktes Symptom für die pathologische Bevorzugung von ganzheitlichen Routinen. Dabei scheint es zwei Untergruppen von Patienten zu geben:

**Formale Wortverwechslungen.** Bei der einen Untergruppe weisen die beim Lesen verwechselten Wörter meist eine visuelle und/oder phonologische Ähnlichkeit zum Zielwort auf, z. B. „Wurst“ statt „Wurm“, „essen“ statt „Spesen“, „Eis aber G“ statt „Gleis“. Nur selten werden Einzellaute bzw. Buchstaben verwechselt, sodass eine nichtexistierende Wortform entsteht, wie das für die Oberflächendyslexie mit generellen phonologischen Störungen charakteristisch ist.

In der Forschung ist bisher weitgehend ungeklärt, welche kombinatorischen Merkmale von Buchstaben bzw. Lauten den visuellen Wortverwechslungen zugrunde liegen. Diskutiert werden:

- ▶ Anfangs- und Endbuchstabe,
- ▶ Silbenstrukturen,
- ▶ „Wortkörper“ („body“), auf denen die Bildung von Reimen beruht (Glushko 1981).

Vermutlich aktivieren die kritischen Merkmale des zu lesenden Wortes eine Menge ähnlicher Wörter im Speicher der visuell-orthographischen und phonologischen Wortformen (vgl. Abb. 3.5). Dabei kommt es dann zur Verwechslung. Inwieweit visuell-phonologische Verwechslungen auch beim Schreiben vorherrschen können, ist bisher nicht geklärt.

Auffällig ist, dass die Wortbedeutung bei visueller und/oder phonologischer Verwechslung nicht notwendigerweise verstanden wird. Manche Patienten lesen und schreiben lexikalisch ohne Semantik (Funnell 1983, Satori u. Mitarb. 1984, Patterson 1986). Deshalb ist es notwendig, bei diesen Patienten generell das semantische Wortwissen zu überprüfen. Dazu lässt man sie nach dem Lesen oder Diktat schreiben auf Auswahlbilder zeigen oder fordert sie auch, Bilder schriftlich zu benennen bzw. darunter geschriebene Bezeichnungen als richtig oder falsch zu beurteilen. Bei starker Ausprägung des ganzheitlichen Wortle-sens ohne Semantik können die Patienten leichter Reimpaare als bedeutungs-mäßig ähnliche Wortpaare erkennen.

**Semantische Wortverwechslungen.** Bei einer zweiten Untergruppe von Patienten mit ganzheitlicher Lese- oder Schreibroutine beobachtet man semanti sche Wortverwechslungen (Coltheart u. Mitarb. 1980, Bub u. Kertesz 1982). Dies sind

- ▶ Annäherungen, wie z. B. „Post ne Bahn“ statt „Zug“ sowie
- ▶ semantische Paraphasien und Umschreibungen, z. B. „Flasche“ statt „Krug“, „Geburtstag nicht“ statt „Glück“.

Solche Patienten haben ausnahmslos größere Schwierigkeiten bei Wörtern mit abstrakter als mit konkreter Bedeutung (sog. Konkretheitseffekt). Dieser semantische Unterschied betrifft alle bei diesen Patienten vorkommenden Fehler-typen: semantische, visuell/phonologische und morphologische Wortver-wechslungen sowie das Auftreten von Nullreaktionen. Der Konkretheitseffekt führt zu der Annahme, dass diese Patienten die visuell/orthographische Form eines Wortes direkt seiner Bedeutung zuordnen.

**Ursachen semantischer Fehler.** Dem Auftreten von semantischen Lese- und Schreibfehlern liegen möglicherweise dieselben Entstehungsmechanismen zu-grunde wie den semantischen Paraphasien und Wortfindungsschwierigkeiten in einer mündlichen Benennungsaufgabe oder in der Spontansprache. Nur wenn die Verwechslungen wiederholt unbemerkt bleiben, sind Störungen der Wortsemantik selbst anzunehmen. Die Patienten machen dann auch herausragend viele Fehler beim rezeptiven Auswählen zwischen semantisch ähnlichen Wörtern und Bildern.

Bei Aktivierungsstörungen hingegen wird eine Wortverwechslung häufig sofort nach der Äußerung erkannt und zu korrigieren versucht, z.B. „Fußball... nee...“ (Patientin lacht) zu „Sportler“. Auch semantische Annäherungen und Umschreibungen sprechen für Zugriff- bzw. Abrufstörungen. Fehler dieser Art können aber auch kompensatorisch zustande kommen, als Ersatz für phonologisch einzelheitlich oder ganzheitlich nicht aktivierbare Wortformen. In diesem Fall sollten die Patienten semantisch ähnliche Wörter in Lesesinnverständnis-Aufgaben herausragend gut differenzieren, wohingegen die Unterscheidung bei phonologisch ähnlichen Wörtern und Pseudowörtern stark fehlerhaft ist.

**Routinen ganzheitlichen Wortverarbeitens.** Offensichtlich stehen für das ganzheitliche Verarbeiten von Wörtern 2 Routinen zur Verfügung:

- eine lexikalisch-semantische Routine und
- eine lexikalisch-phonologische Routine (vgl. Abb. 3.5).

Bei Ersterer versuchen aphasische Patienten, ein Wort, das sie laut lesen oder nach Diktat schreiben sollen, immer zu verstehen. Demgegenüber ist semantisches Verarbeiten bei der zweiten Routine nicht notwendig. Lautes Lesen und Schreiben nach Diktat erfolgt ohne den Versuch, das Stimuluswort zu verstehen und kann deshalb selbst dann ausgeführt werden, wenn das lexikalisch-semantische Wortverständnis schwer beeinträchtigt ist.

Die pathologische Bevorzugung der lexikalisch-semantischen Routine wird „*Tiefendyslexie/-dysgraphie*“ genannt. Mit „*phonologischer Dyslexie/Dysgraphie*“ ist dagegen die Unfähigkeit zu einzelheitlich-phonologischem Verarbeiten gemeint. Letzteres führt dazu, dass das ganzheitlich-lexikalische Verarbeiten pathologisch bevorzugt auftritt. Einige Autoren beziehen dies in erster Linie auf Lesen und Schreiben ohne Semantik. Solch ausschließliches Verarbeiten nach der lexikalisch-phonologischen Routine wurde bei einzelnen Patienten mit langsam zunehmender, links temporal betonter Hirnatrophie (Alzheimer-Erkrankung) beobachtet. Die von Schwartz u. Mitarb. (1979) untersuchte englischsprachige Patientin konnte orthographisch reguläre und irreguläre Wörter schnell und fehlerfrei lesen, jedoch ohne Sinnverständnis, gewissermaßen wie leere Worthülsen. Später im Verlauf ihrer Erkrankung konnte sie irreguläre Wörter nicht mehr lesen, d.h. sie entwickelte Merkmale einer Oberflächendyslexie.

**Wortklasseneffekte.** Die Patienten mit pathologisch bevorzugten ganzheitlichen Lese- und Schreibroutinen, insbesondere bei direkt lexikalisch-semantischem Verarbeiten, zeigen meist auch Wortklasseneffekte. Inhaltswörter werden besser gelesen als Funktionswörter, und für Inhaltswörter besteht tendenziell die folgende Abstufung:

- Nomen besser als Verben,
- Verben besser als Adjektive.

Bei der Überprüfung solcher Effekte ist es allerdings notwendig, nicht nur die Wortschatzhäufigkeit, sondern auch Länge und phono- bzw. graphotaktische Struktur der Stimuli möglichst parallel zu halten.

**Morphologische Fehler.** Häufiger sind auch morphologische Fehler. De-Bleser u. Mitarb. (1987) untersuchten diese detailliert bei einer 32-jährigen Patientin mit Tiefendyslexie und Resten einer Broca-Aphasie 10 Jahre nach Insult. Flektierte Verbformen wurden herausragend häufig als Infinitivform gelesen, Pluralformen von Nomina als Singularformen. Auch abgeleitete Adjektive wurden zu Singularnomen oder zu Infinitivverben vereinfacht, z.B. „Gott“ statt „göttlich“, „trinken“ statt „trinkbar“. Parallele Auffälligkeiten lagen in der Lautsprache hingegen nicht mehr vor. Deshalb war auszuschließen, dass supramodale Störungen im Speicher der phonologischen Wortformen vorlagen bzw. dass die Fähigkeit zur morphologischen Segmentierung spezifisch gestört war. Vielmehr verlief das Lesen der Patientin auch sonst bevorzugt nach der direkten lexikalisch-semantischen Routine. Belege dafür sind semantisch vermittelte Lesefehler bei Verkleinerungsformen, z.B. „Brief. kleines. chen“ zu „Briefchen“, „kleiner Mann. Männchen“, bei Adjektiven mit Negationspräfix, z.B. „nicht mutig“ statt „unmutig“. Auch Eigennamen, die ja keine generelle Bedeutung haben, konnten zu 90% nicht gelesen werden, vergleichbare einfache Gattungsnamen hingegen nur zu 50%, wobei 20% der Fehler semantische Paraphasien waren. Bei den nichtgelesenen Eigennamen konnte die Patientin dennoch nahezu immer korrekt angeben, ob ein weiblicher oder männlicher Vorname vorlag.

Offensichtlich wurden die phonologischen Wortformen über die primäre Aktivierung von Wortbedeutungen aktiviert. Dies führte dazu, dass die Grundformen von Nomina, Verben und Adjektiven weitaus besser gelesen wurden als von flektierten Formen und Funktionswörtern. Möglicherweise zeigt dies Restsymptome des früheren starken Agrammatismus der Patientin an. Möglicherweise werden Flexionsformen und Funktionswörter generell stärker einzelheitlich verarbeitet, was bei Tiefendyslexie nicht möglich ist. Diese Erklärungsansätze werden in der Literatur kontrovers diskutiert. Unklar ist auch, innerhalb welcher Verarbeitungskomponente diese Patienten die überraschend gut mögliche morphologische Segmentierung in Wortteile leisten (vgl. Badecker u. Caramazza 1987).

**Auftreten und Verlauf bei Aphasie nach Schlaganfall.** Das ausschließliche Festhalten an einer der beiden ganzheitlichen Verarbeitungsroutinen kommt bei aphasischen Patienten kaum vor. Marshall u. Newcombe, die 1973 die Unterscheidung zwischen Oberflächen- und Tiefendyslexie in die Literatur einführten, gingen noch davon aus, dass bei Tiefendyslexie nur nach der lexikalisch-semantischen Routine verarbeitet wird. Genauere Analysen der Lesefehler ihrer Patienten und weitere Fallberichte zeigten jedoch, dass neben semantischen immer auch visuelle, phonologische und morphologische Verwechslungen zwischen Wörtern beim Lesen oder Schreiben vorliegen. Tiefendyslexie/-dysgraphie wird deshalb als Symptomenkomplex verstanden und umfasst alle Formen

fehlerhaften ganzheitlichen Verarbeitens. Entscheidend ist, dass bei diesen Patienten das einzelheitliche graphematisch-phonologische Verarbeiten immer herausragend stark gestört ist. Dies charakterisiert der Begriff „phonologische“ Dyslexie/Dysgraphie besser. Denn im Unterschied zu „Tiefendyslexie/-dysgraphie“ impliziert er nicht, dass es zu semantischen Wortverwechslungen kommt. Leitsymptom sind vielmehr die herausragenden Schwierigkeiten beim Lesen oder Diktatschreiben von aussprechbaren Neologismen.

Bei Aphasie nach Schlaganfall ist die pathologische Bevorzugung ganzheitlichen schriftsprachlichen Verarbeitens immer begrenzt und fehlerhaft. Die Lese- und Schreibstörungen sind meist anhaltend schwer. Oft ist parallel auch die Lautsprache beeinträchtigt. Die Patienten haben i.d.R. eine rückgebildete globale Aphasie oder eine chronische Broca-Aphasie. Es bestehen ausgedehnte perisylvische Läsionen, die alle sprachrelevanten Gebiete der linken Hemisphäre betreffen. Dies macht die Annahme plausibel, dass das noch mögliche ganzheitliche Lesen und Schreiben durch Funktionen der rechten Hemisphäre zustande kommt.

**Semantische Dyslexie/Dysgraphie.** Eine Sonderform ist das pathologisch bevorzugte, aber weitgehend intakte Verarbeiten nach der lexikalisch-phonologischen Routine. Dies wurde wiederholt bei transkortikaler (sensorischer und gemischter) Aphasie berichtet (S. 147f; Albert u. Mitarb. 1981, Heilmann u. Rothi 1982). Allerdings sind diese Patienten auch zu einzelheitlichem phonologischem Verarbeiten fähig. Sie lesen und schreiben auch Pseudowörter; Unterschiede in der orthographischen Regularität haben nur einen geringen Einfluss. Demgegenüber sind schriftliches Benennen und Lesesinnverständnis herausragend gestört. Auch in der Lautsprache ist das lexikalisch-semantische Verarbeiten generell schwer beeinträchtigt. Die Art der schriftsprachlichen Verarbeitung wird deshalb auch „semantische“ Dyslexie/Dysgraphie genannt (Shallice u. Mitarb. 1983). Die Läsionen betreffen häufig das temporale und zentrale Marklager, nicht aber die Wernicke-Region und das Dejerine-Schriftzentrum im inferioren Gyrus angularis.

## Leitsymptome und Untersuchungsverfahren

Die differenzialdiagnostisch wichtigsten Merkmale der besprochenen Störungsformen sind in Tab. 3.13 zusammengefasst. Die einzelnen peripheren und zentralen Störungsformen treten in reiner Form nur sehr selten auf. Die Mehrzahl der Patienten mit Aphasie nach Schlaganfall zeigt Mischformen zwischen den verschiedenen zentralen Dyslexien und Dysgraphien; Anteile der peripheren Formen hängen von der Läsionsausdehnung nach parietal bzw. okzipital ab.

**Fluktuation der Störungen.** Häufig beobachtet man mehrfachen Wechsel zwischen einzel- und ganzheitlichem Verarbeiten beim selben Patienten. Dies ist darin begründet, dass die Patienten eine begrenzte schriftsprachliche Verar-

Tabelle 3.13 Formen und Merkmale der Schriftsprachestörungen

	Periphere Formen		lexikalische Dyslexie/Dysgraphie	Zentrale Formen	
	reine Alexie	reine Agraphie		phonologische Dyslexie/Dysgraphie	
Strategie	einzelheitlich buchstabieren, Nachfahren der Buchstaben	einzelheitlich buchstabieren, Kopieren aus der Vorstellung	einzelheitlich lautieren, silbisch zergliedern	ganzheitlich Wortform erkennen/erraten, ohne Verständnis	ganzheitlich Wortstamm erkennen/erraten, mit Verständnis
rasches lexikalisches Entscheiden	nein	nein	nein	ja	ja
Symptome	Buchstabenverwechslungen  visuell Graphem erkennen gestört	konstruktiv bildliche Vorstellung von Buchstabenformen gestört	Lautverwechslungen  orthographische Lesefehler	Wortverwechslungen  visuell/phonematisch	semantisch  morphologische Verwechslungen
Einfluss sprachsystematischer Merkmale	visuokonstruktive Ähnlichkeit von Buchstaben		orthographische Regularität	Wortschatzhäufigkeit Wortklasseneffekte konkrete/abstrakte Bedeutung	
kritische anatomische Region	Splenium, kalkariner Kortex, Verbindung zum Gyrus angularis	parietookzipitale Region	Gyrus angularis	perisylvische Region, Insel, Wernicke-Area, Stammganglien	

beitungskapazität haben. Die normalerweise parallel stattfindende ganz- und einzelheitliche Verarbeitung ist nicht möglich; die Kapazität reicht immer nur für die eine oder die andere Leseroutine aus.

Diese Erklärung ist z.B. bei solchen Patienten plausibel, die herausragend mehr phonologische Schwierigkeiten beim lauten Lesen bzw. Schreiben haben als beim Nachsprechen, die jedoch dennoch rasch und richtig lexikalisch entscheiden und ein nur leicht gestörtes Lesesinnverstehen haben. Je nach Aufgabenstellung verfolgen diese Patienten offensichtlich entweder nur einzelheitliche oder nur ganzheitliche Verarbeitungsroutinen. Weitere Beispiele sind:

- das phonologisch stark gestörte einzelheitliche Lautieren beim gezielten lauten Lesen gegenüber beiläufigem, raschen und phonologisch weniger gestörten Lesen in den Lesesinnverständnis-Aufgaben; hier treten jedoch wiederholt ganzheitliche visuell-phonologische bzw. semantische Wortverwechslungen auf;
- das mühsame und fragmentarische Zusammensetzen diktierter Wörter aus Einzelbuchstaben gegenüber der Fähigkeit, rasch und weniger gestört Wörter und Sätze aus ganzheitlich gezeigten Einzelwörtern zusammenzusetzen.

Einzelheitliches phonologisches und graphematisches Verarbeiten wird durch Auswählen und Zusammensetzen aus Einzelbuchstaben gewissermaßen erzwungen. Bei dieser Aufgabenstellung ist zu berücksichtigen, dass Störungen des kurzfristigen sprachlichen Behaltens wirksam werden. Denn die einzelnen Phoneme und ihre korrespondierenden Grapheme müssen so lange im mentalen Arbeitsspeicher („buffer“) gehalten werden, bis die Sequenzbildung abgeschlossen ist.

**Zusatzuntersuchungen.** Störungen des sprachlichen Arbeitsgedächtnisses beeinflussen auch das Buchstabieren. Deshalb ist die Überprüfung der visuellen und auditiven Merkspanne für Zahlen, Buchstaben und Wörter immer Bestandteil einer umfangreicher Schriftspracheuntersuchung. Weiterhin müssen Ausmaß und Art der generellen aphasischen Störungen, insbesondere des lexikalischen und phonologischen Verarbeitens, genau bestimmt werden. Schließlich ist auch abzuklären, ob generelle visuoperzeptive und -konstruktive Störungen vorliegen.

**Testverfahren.** Psychometrisch abgesicherte Testverfahren zur differenzierten Erfassung schriftsprachlicher Störungen bei deutschsprachigen Patienten wurden bisher nicht entwickelt. Nach den operativen Kriterien des Aachener Aphasie Tests (AAT; Huber u. Mitarb. 1983; S. 103 ff) und mithilfe der psychometrischen Einzelfalldiagnostik kann man Lese- und/oder Schreibstörungen nur global feststellen. Entscheidend sind die Leistungen in den 3 Aufgabengruppen des AAT-Untertests Schriftsprache (laut Lesen, Zusammensetzen und handschriftliches Schreiben nach Diktat) sowie im Lesesinnverstehen. Liegen die expressiven und rezeptiven Leseleistungen eines Patienten bzw. seine Schreibleistungen unter Prozentrang 50, und liegen die übrigen Testleistungen

um wenigstens 20 Prozentränge höher, dann ist eine über die Aphasie hinausgehende Alexie und/oder Agraphie anzunehmen. Deren spezielle Störungsstruktur muss dann durch orientierende Spezialuntersuchungen überprüft werden.

**Häufigkeit.** Selbst für solche global festgestellten herausragenden Störungen der Schriftsprache ist die Auftretenshäufigkeit äußerst gering. Bei 284 Erstuntersuchungen mit dem AAT ergab die Profilanalyse der Untertestleistungen in nur 2,1% der Fälle herausragend schlechte Leistungen allein im Untertest Schriftsprache bzw. in 3,2% der Fälle herausragend gute Leistungen. Leischner u. Mitarb. (1980) berichteten aufgrund einer retrospektiven Untersuchung bei 175 Aphasikern weitaus häufigere Dissoziationen zwischen Spontansprache und Spontanschreiben. Die Leistungen wurden auf einer 6-stufigen Skala bewertet. Berücksichtigt man jedoch, dass solche Skalen allenfalls bei einem Abstand von 2 Skalenpunkten zuverlässige Leistungsunterschiede ermitteln, dann ergibt sich aus dieser Untersuchung herausragend schlechtes Schreiben in rund 9% der Fälle, herausragend gutes Schreiben in rund 5%.

**Weitere Tests.** Eine ausführliche Aufgabensammlung zur detaillierten Erfassung von Schreib- und Leseleistungen wurde kürzlich von de Langen (1988) vorgestellt. Für Lesestörungen wurde das AAT-Supplement Lesen entwickelt (Poeck u. Göddenhenrich 1988). Die einzelnen Aufgaben wurden entsprechend den in Abb. 3.5 skizzierten Verarbeitungskomponenten zusammengestellt. Durch sie können die wichtigsten differenzialdiagnostischen Merkmale der zentralen Dyslexieformen überprüft werden. Dies verdeutlicht Tab. 3.14. Die psychometrische Absicherung dieses Verfahrens steht noch aus.

Eine international anerkannte Aufgabensammlung ist der PALPA (Psychometric Assessment of Language Processing, Kay u. Mitarb. 1994). Zugrunde gelegt ist das erweiterte Logogen-Modell (s. S. 217). Stadie und Mitarbeiter (1994) haben mit dem PC-gestützten Verfahren LeMo eine Anpassung und Erweiterung für das Deutsche vorgenommen.

**Methodische Probleme.** Die methodischen Probleme für die Feststellung von Leistungsdissoziationen anhand der genannten Testverfahren wurden von Huber u. Mitarb. (1988) besprochen. Es ist notwendig, zunächst an Gruppen von Aphasiepatienten die inhärenten Schwierigkeitsgrade der verschiedenen Aufgabenstellungen zu ermitteln (z. B. als Prozentrangnormen). Erst dann können im Einzelfall klinisch valide Kriterien für die Feststellung von Leistungsdissoziationen herangezogen werden (z. B. ein Abstand von 20 Prozenträngen). Gleichzeitig sollte der jeweilige absolute Leistungsabstand nach dem Binomialmodell zufallskritisch überprüft werden. Von sicheren Leistungsdissoziationen kann man erst dann ausgehen, wenn beide Verfahren zu übereinstimmendem Ergebnis führen. Außerdem sollte man gerade wegen der Variabilität pathologischer Lese- und Schreibstörungen die relevanten Untersuchungsschnitte wiederholen, um so die Reliabilität einer gefundenen Dissoziation zu überprüfen.

Tabelle 3.14 AAT-Supplement Lesen: Aufgabengruppen und Vorhersagen

Aufgabengruppe	Leseroutine graphematisch-phonologisch	lexikalisch-phonologisch	lexikalisch-semantisch
lexikalisches Entscheiden	-	+	+
laut Lesen			
• Pseudowörter	+	-	-
• Wörter			
– hoch gegenüber niedrigfrequent	gleich	verschieden	verschieden
– konkret gegenüber abstrakt	gleich	gleich	verschieden
morphologisches Beurteilen (Zeigen des Artikels)	-	+	-
Ähnlichkeiten erkennen			
• phonologisch	+	+	-
• semantisch	-	-	+
Bedeutung beschreiben	-	-	+

- stark gestört, nicht möglich

+ wenig gestört, gut möglich

## Apraxie

K. Poeck

### Definition

Mit Apraxie (der Begriff geht auf Steinhalt, 1871, zurück) bezeichnet man eine Gruppe von Störungen, die das Ausführen von Bewegungen oder Bewegungsfolgen sowie das zweckmäßige Hantieren mit Objekten betreffen, und die nicht durch Lähmung, Ataxie, Dyskinesie, Sensibilitätsstörung oder Beeinträchtigung im Sprachverständnis oder im Erkennen von Objekten bedingt sind. Die Bewegungsstörung ist i.d.R. bilateral und betrifft Arme und Hände, aber auch Beine und Füße. Sie ist ferner auch in der Gesichtsmuskulatur nachzuweisen (bukkofaziale oder Gesichtsapraxie, „oral apraxia“).

**Untergruppen.** Mit Liepmann (1905) unterscheidet man traditionell 2 Untergruppen,

- die ideomotorische und
- die ideatorische Apraxie.

Die ideomotorische wird in der englischsprachigen Literatur häufig als Gliedmaßenapraxie („limb apraxia“) bezeichnet. Das ist nicht korrekt, da eine gleichartige Bewegungsstörung häufig – bei 80% aphasischer Patienten aller Unterformen – auch in der Gesichtsmuskulatur zu beobachten ist. In der Literatur wird nicht selten erklärt, die ideomotorische Apraxie betreffe erlernte, zweckmäßige („learned, purposeful“) Bewegungen. Tatsächlich sind aber nichterlernte, bedeutungslose, nichtsymbolische („meaningless“) Bewegungen ebenfalls beeinträchtigt.

**Gliedkinetische Apraxie.** Eine dritte Unterform, die gliedkinetische Apraxie, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Bei dieser Form sind differenzierte Bewegungen von Hand und Fingern beeinträchtigt. Die Bewegungen sind umso ungeschickter, je größer die Anforderungen an die Feinmotorik sind. Manche Autoren halten die gliedkinetische Form deshalb für identisch mit der „zentralen Bewegungsstörung“ nach Läsion der kortikospinalen Bahnen (Heilman und Rothi 1997). Andere, wie Freund (1992) sowie Leiguarda und Marsden (2000), erkennen sie als eigenständige Apraxieform an und führen sie auf Läsionen im prämotorischen Kortex zurück. Diese Bewegungsstörung ist auch bei degenerativen Hirnprozessen wie kortikobasale Degeneration oder Morbus Pick beschrieben worden.

Apraxie tritt in aller Regel nach Läsion der sprachdominanten Hemisphäre auf und manifestiert sich dann bilateral. Eine einseitige ideomotorische Apraxie kann in seltenen Fällen bei Läsion der Balkenfasern in den Extremitäten ipsilateral zur sprachdominanten Hemisphäre beobachtet werden (Erläuterung s.u.). „Gekreuzte Apraxie“, d.h. Repräsentation von Sprachdominanz in der einen und von Praxie in der anderen Hemisphäre ist extrem selten (Raymer et al. 1999).

Aphasie und Apraxie treten häufig gemeinsam auf. Dabei variieren sie aber im Auftreten und im Schweregrad voneinander unabhängig. Bei einer Untersuchung von Papagno et al. (1993) wurden unter 699 Patienten mit linksseitiger vaskulärer Hirnschädigung 10 gefunden, die apraktisch, aber nicht aphasisch waren, und 149, die eine Aphasie, aber keine Apraxie hatten. Diese doppelte Dissoziation zeigt an, dass Sprachfunktionen und Praxie in 2 unterschiedlichen Netzwerken organisiert sind, die sich teilweise überlappen.

Im Tiersversuch ist durch eine experimentelle Hirnläsion bisher noch keine Apraxie produziert worden.

## Ideomotorische Apraxie

### Lokalisation der Läsionen

Die Läsionen bei ideomotorischer Apraxie sind in der sprachdominanten Hemisphäre lokalisiert. Haaland et al. (2000) fanden mit bildgebenden Verfahren (CT, MRT) bei Patienten mit „klassischer“, d.h. nach üblichen klinischen Kriterien diagnostizierter ideomotorischer Apraxie Läsionen in einem Netzwerk

- im Gyrus frontalis medius und
- in der Region des Sulcus interparietalis.

In ihrer Publikation wandten sich die Autoren gegen die lange tradierte Auffassung von Liepmann und Geschwind, dass eine Apraxie als Ausdruck einer Leistungsstörung durch die Läsion subkortikaler Faserverbindungen zwischen Okzipital- und Frontalkortex zustande komme. Moll et al. (2000) konnten mit der funktionellen Kernspintomographie nachweisen, dass die gleichen Regionen im linken dorsolateralen frontalen und interparietalen Kortex aktiviert werden, wenn Gesunde gleichartige Bewegungen ausführten oder sich deren Ausführung vorstellten.

In einer älteren Arbeit hatten Heilman et al. beschrieben (1982), dass

- rückwärtige linkshemisphärische Läsionen die Ausführung und das Verstehen der Bedeutung pantomimischer Bewegungen,
- anterior gelegene dagegen nur die Ausführung von Bewegungen beeinträchtigten.

**Leistungsstörung.** Die einzige Situation, in der die Leistungstheorie offensichtlich zutrifft, ist die isolierte Apraxie der nichtdominanten Hand. Hier liegt eine vordere und/oder mittlere Balkenläsion vor – meist die Folge einer ischämischen Schädigung im Versorgungsgebiet der A. cerebri anterior oder der A. pericallosa. Die Apraxie betrifft die pantomimische Bewegungsausführung nach sprachlicher Aufforderung, weniger oder gar nicht das direkte Hantieren mit Objekten. Die hypothetische Erklärung hierfür ist, dass Informationen aus der Sprachregion in diesen Fällen nicht zum motorischen Assoziationskortex für den linken Arm/die Hand und von dort zum primären motorischen Kortex geleitet werden können.

## Untersuchungsgang

Die ideomotorische Apraxie wird bei der klinischen Untersuchung für Arm- und Hand-, jedoch nicht für Bein- und Fußbewegungen nachgewiesen. Das ist sicher ein Untersuchungartefakt: Sehr wenige Untersucher prüfen, ob eine Apraxie der Beine vorliegt. Dies ist für praktisch diagnostische Zwecke auch überflüssig, denn bei systematischer Untersuchung findet man eine Apraxie der Beine etwa gleich häufig wie der Arme, sofern man nur geeignete Aufgaben verwendet (Lehmkuhl, Poeck und Willmes 1983).

Tab. 3.15 enthält die Aufgaben, die wir nach mehreren systematischen Studien zur Prüfung der *Gesichtsapraxie* in der klinischen Untersuchung verwenden. Tab. 3.16 enthält die Aufgaben zur Prüfung der *Gliedmaßenapraxie* an den oberen Extremitäten. Dabei werden einseitig und bilateral auszuführende Bewegungen randomisiert verlangt (Lehmkuhl et al. 1983).

*Mittellinien- oder axiale Bewegungen* sind bei Patienten mit ideomotorischer Apraxie in gleichem Ausmaß betroffen wie Gliedmaßenbewegungen (Poeck,

Tabelle 3.15 Aufgaben zur Prüfung auf Gesichtsapraxie

- Rümpfen Sie bitte die Nase!
- Fletschen Sie die Zähne!
- Strecken Sie die Zunge heraus!
- Lecken Sie die Lippen!
- Blasen Sie die Backen auf!
- Schmatzen Sie!
- Schnalzen Sie wie Pferdegalopp!
- Spitzen Sie den Mund!
- Zischen Sie!
- Räuspern Sie sich!

Tabelle 3.16 Prüfung auf ideomotorische Apraxie der Arme (für jeden Arm getrennt zu prüfen)

- Machen Sie eine Bewegung wie beim Zigarettenrauchen!
- Tun Sie so, als würden Sie einen Schnaps trinken!
- Zeigen Sie mir einen Vogel!
- Machen Sie eine lange Nase!
- Führen Sie eine Bewegung aus wie beim Kämmen!
- Winken Sie!
- Führen Sie eine abweisende Handbewegung aus!
- Drohen Sie mit der Hand!
- Führen Sie eine Bewegung aus wie beim Zahneputzen!
- Grüßen Sie wie die Soldaten!
- Legen Sie die geöffnete Hand in weitem Bogen auf die andere Schulter!
- Legen Sie den Handrücken auf die Stirn!
- Legen Sie die Handfläche an das linke Ohr!
- Legen Sie die Faust auf die Brust!
- Machen Sie mit der Hand ein Kreuz in die Luft!
- Beschreiben Sie mit der Faust einen Kreis in der Luft!
- Legen Sie die geschlossene Hand auf den Kopf!
- Fassen Sie mit der offenen Hand an den Nacken!
- Winkeln Sie den Arm an, und stützen Sie die Hand auf die Hüfte!
- Berühren Sie das Kinn mit den Fingerspitzen!

Die ersten 10 Aufgaben sind bedeutungsvoll (symbolisch), die zweiten 10 bedeutungslos (nicht symbolisch). Die Aufgaben werden nach sprachlicher Aufforderung und imitatorisch verlangt, die Abfolge soll randomisiert werden.

Lehmkuhl und Willmes 1982). Ihre gesonderte Untersuchung ist deshalb ebenfalls entbehrlich.

### Zusammenfassung

Die ideomotorische Apraxie ist für erlernte und nichterlernte Bewegungen der Gesichtsmuskulatur (bukkofaziale, orale, Gesichtsapraxie) sowie für bilaterale und selten für linksseitige Bewegungen der Gliedmaßen nachzuweisen. Sie tritt nach Läsion der sprachdominannten Hemisphäre auf, variiert aber unabhängig von der Aphasie.

## Diagnostische Kriterien

Die Diagnose der ideomotorischen Apraxie wird nicht gestellt, wenn es ein Patient lediglich unterlässt, bestimmte Bewegungen auszuführen, oder wenn er die Bewegungen mit der Ungeschicklichkeit ausführt, die für die zentrale Bewegungsstörung bei Läsion der kortikospinalen Bahnen oder des motorischen Kortex charakteristisch ist. Voraussetzung für die Diagnose ist, dass eine Beeinträchtigung vorliegt

- in der Auswahl der motorischen Elemente, die eine Bewegung konstituieren,
- in der korrekten räumlichen und sequenziellen Anordnung dieser Elemente.

Beide Aspekte haben die gleiche Bedeutung. Bei der einen Bewegung mag mehr die Auswahl, bei der anderen mehr die räumliche Anordnung und die Sequenz gestört sein. Grundsätzlich lassen sich im Verlauf einer Apraxieprüfung immer Störungen auf allen diesen Ebenen feststellen. Die daraus resultierende Entstehung der Bewegungsabläufe wird mit Liepmann (1908) als *Parapraxie* bezeichnet. Die Parapraxie ist das Kardinalsymptom der ideomotorischen Apraxie. Die am häufigsten beobachteten parapraktischen Fehler sind:

- Perseveration. Dies ist ein besonders häufiges Element der apraktischen Bewegungsabläufe. Man beobachtet nicht nur die perseveratorische Wiederholung einer ganzen, sondern auch das unangemessene Auftauchen nur von Elementen einer Bewegung, die der Patient vorher ausgeführt hatte. Dies geschieht nicht nur von einer Bewegung zur unmittelbar danach folgenden, sondern die perseveratorische Tendenz kann so stark sein, dass 8 oder 10 Aufgaben später ein Element, das früher richtig oder falsch ausgeführt worden war, klar identifizierbar wieder auftaucht.
- Substitution. Die verlangte Bewegung wird durch eine vollendete andere motorische Reaktion oder durch eine verbale oder akustische Reaktion ersetzt. Beispiele: Der Patient spitzt den Mund, statt die Nase zu rümpfen, oder er singt, statt zu pfeifen.
- Überschussbewegungen. Der Patient führt zusätzliche Bewegungen oder Geräusche aus; wenn er z.B. die Nase rümpfen soll, spitzt er zusätzlich den Mund, oder er schließt beim Pfeifen gleichzeitig fest die Augen.
- Auslassung. Hierbei wird eine Reaktion lediglich fragmentarisch ausgeführt; so z.B. beim Schmatzen lediglich der Mund gespitzt, ohne das dazugehörige Geräusch.
- Conduite d'approche. Ein apraktischer Patient bekommt die Aufgabe zu zischen. Er pfeift zunächst, dann alterniert er zwischen Pfeifen und einer Bewegung, bei welcher die Luft durch die halbgeschlossenen Lippen eingesaugt wird, bevor er schließlich die richtige Bewegung ausführt.
- „Body-Part-as-Object“-Fehler. Dieses Verhalten gehört zum normalen Repertoire von Kindern während ihrer motorischen Entwicklung. Sie benutzen Körperteile als Instrumente, wenn sie den Gebrauch von Objekten pantomii-

misch zeigen sollen, z.B. Zähne putzen mit dem ausgestreckten Zeigefinger der rechten Hand, Hämmern mit der geballten rechten Faust. Dieser Fehler ist auch bei Patienten mit ideomotorischer Apraxie zu beobachten. Er gehört zu den charakteristischen Merkmalen.

### Zusammenfassung

Apraxie ist weder durch das Ausbleiben einer geforderten oder erwarteten Bewegung noch nur durch Ungeschicklichkeit charakterisiert. Das Kardinalsymptom sind vielmehr Parapraxien, d.h. Bewegungsentstellungen, die durch falsche Auswahl von Bewegungselementen und durch deren falsche räumliche und sequenzielle Anordnung zustande kommen. Es werden verschiedene Arten von Parapraxien beschrieben.

### Klinische Bedeutung

Häufig wird angenommen, dass die ideomotorische Apraxie – anders als die ideatorische – das spontane Patientenverhalten nicht beeinträchtigt und erst in der gezielten Untersuchung zutage tritt. Ochipa und Gonzales-Rothi (2000) weisen jedoch darauf hin, dass mehrere Publikationen über beeinträchtigte Aktivitäten des täglichen Lebens berichtet haben. Sundet et al. (1988) berichteten, dass apraktische Patienten im täglichen Leben stärker als nichtapraktische von der Unterstützung durch Pflegepersonen abhängig waren.

In einer Untersuchung von Borod u. Mitarb. (1989) wurde bei Patienten mit vaskulärer Läsion in der linken Hemisphäre eine positive Korrelation zwischen ideomotorischer Apraxie und Beeinträchtigung in spontanen, kommunikativen Gesten festgestellt, die mit der Nonvocal Communication Scale erfasst werden.

**Therapeutische Konsequenzen.** Diese Befunde legten es nahe, bei apraktischen Patienten eine neuropsychologische Übungstherapie zu versuchen. Ochipa et al. (1995) und Goldenberg et al. (2001) haben beschrieben, dass apraktische Patienten dabei zwar Bewegungsfolgen lernen können, dass die Generalisierung auf nicht geübte Bewegungen aber nur sehr beschränkt erfolgte.

### Abgrenzung von nichtapraktischen motorischen Störungen

In der Literatur werden häufig motorische Störungen als apraktivisch bezeichnet, die nicht durch Parapraxien charakterisiert sind, sondern dadurch, dass dem Patienten eine inhaltlich definierte bestimmte Bewegung oder Bewegungsfolge nicht möglich ist oder schwer fällt.

Ein markantes Beispiel ist die sog. *Apraxie der Lidöffnung*. In den meisten Fällen wird sie als eine Schwierigkeit beschrieben, mit dem Heben des Oberlides zu beginnen, obwohl der M. levator palpebrae superioris nicht gelähmt ist. Das Phänomen wurde bei verschiedenen extrapyramidalen Bewegungsstörungen erwähnt, z.B. bei Parkinson-Krankheit, Chorea Huntington, bei progressiver supranukleärer Lähmung und beim Shy-Drager-Syndrom; gelegentlich auch nach rechtshemisphärischen Infarkten. Problematisch ist die Beschreibung bei Patienten mit *Blepharospasmus*, weil die Abgrenzung von dieser Dystonie klinisch sehr schwer ist. Einige Autoren gebrauchen die beiden Begriffe synonym, was sicher zu weit geht. Nach neurophysiologischen Untersuchungen liegt beim Blepharospasmus eine Störung der reziproken Innervation zwischen den Muskeln für Augenschluss und Augenöffnung vor.

Auch die von Cogan sog. „*okulomotorische Apraxie*“ mit Störung der horizontalen, willkürlichen Sakkaden“ sollte nicht als Apraxie bezeichnet werden, ebenso wenig Greifreflexe nach Frontalhirnläsion, für die zu Unrecht der Terminus „magnetic apraxia“ vorgeschlagen wurde.

Unter der Bezeichnung *Gangapraxie* (Meyer und Brown 1960) werden verschiedenartige „höhere“, d.h. nicht durch Lähmung, Ataxie oder generelle Akinese erklärbare Arten von Gangstörungen beschrieben. Dazu gehören Startschwierigkeiten („gait ignition failure“), die sich von der parkinsonartigen „start hesitation“ dadurch unterscheiden, dass das Gehen nach den ersten mühevollen Schritten frei und unauffällig verläuft. Wenn man sie zum Gehen drängt, trippeln manche Patienten mit den Füßen auf der Stelle und können dabei zu Fall kommen.

Wenn Patienten mit ausgedehnten, rechtsseitigen Parietallappenläsionen Schwierigkeiten beim Ankleiden haben (sog. *Ankleideapraxie*), entspricht dies ebenfalls nicht den diagnostischen Kriterien der Apraxie. Die Patienten können sich nicht ankleiden, weil sie sich topographisch an ihren Kleidern und an ihrem Körper nicht zurechtfinden. Räumliche Desorientiertheit ist generell für eine rechtsseitige Parietallappenläsion charakteristisch.

## Modalitätsspezifische Apraxie

De Renzi et al. (1982) haben frühzeitig vorgeschlagen, die Apraxie in unterschiedlichen Modalitäten systematisch zu studieren. In der Folgezeit zielten differenzierte Untersuchungen darauf ab, Subtypen der Apraxie zu beschreiben, bei denen apraktische Bewegungsstörungen jeweils charakteristisch nur oder vorwiegend in bestimmten Modalitäten auftreten. Beispiele sind:

- Bewegungen nach sprachlicher Aufforderung mit (transitiv) und ohne (intransitiv) Objekt,
- imitatorische Bewegungen mit und ohne Gegenstand,
- Hantieren mit Gegenständen,

- symbolische Gesten,
- bedeutungslose, also nicht gelernte Bewegungen,
- Erkennen von Bewegungen des Gegenüber oder auf einem Videofilm,
- Auswahl der passenden bildlichen Darstellung zu einer dem Patienten demonstrierten Bewegung oder nach sprachlicher Beschreibung.

Bei diesem Zugang wurde Apraxie nicht mehr nur eindimensional als motorische Störung in der Bewegungsausführung gesehen, sondern als Störung der sensomotorischen Integration. Die Apraxie stellte sich als eine Gruppe von Funktionsstörungen dar, wie Aphasie oder Amnesie. Es wurden kognitive Modelle entwickelt (Cubelli et al. 2000). Solche Modelle können zu Untersuchungen anregen, in denen die Dissoziation von Komponenten studiert wird, die an der Störung in der Ausführung und im Verstehen von Bewegungen beteiligt sind.

In zunehmendem Maße dienten dabei Untersuchungen an Primaten als Vorbild, in denen multiple, parallele parietofrontale Funktionskreise bei unterschiedlichen Gegebenheiten von Stimulus und Reaktion beschrieben wurden (Leiguarda und Marsden 2000). Man versuchte zu erkennen, ob Störungen in den verschiedenen Modalitäten der Apraxie unterschiedlich lokalisierten Läsionen und damit unterschiedlichen Subsystemen in dem frontoparietalen Netzwerk zugeordnet werden konnten, das der Praxie beim Gesunden zugrunde liegt.

Bei der Hypothesenbildung muss allerdings bedacht werden, dass der rückwärtige parietale Kortex viele Areale enthält, die jeweils andere sensorische Afferenzen repräsentieren. Ebenso besteht der Motorkortex aus einem Mosaik anatomisch und funktionell unterschiedlicher Regionen (s.a. Freund 1991), die Afferenzen von spezifischen parietalen Arealen erhalten. Die entsprechenden speziellen parietofrontalen Funktionskreise dienen spezifischen sensomotorischen Transformationen und sind die funktionellen Einheiten des kortikalen motorischen Systems (Rizzolatti et al. 1998).

## Neue Untersuchungsverfahren in der Forschung

**Motorisches Lernen.** Einen Zugang zu Prozessen, die der Praxie zugrunde liegen, bieten Untersuchungen zum motorischen Lernen ideomotorisch apraktischer Patienten. Die Berichte in der Literatur sind nicht einheitlich. Allerdings sind die Patienten auch nicht gut vergleichbar, und die Lernaufgaben waren meist nicht standardisiert. Manchmal waren sie motorischen Testserien entnommen. Die Mehrzahl der Untersucher stellte fest, dass apraktische Patienten, verglichen mit Hirngeschädigten ohne Apraxie, motorische Abläufe schlechter lernten.

**Bewegungskoordination.** Freund u. Hummelsheim (1985) haben nach computertomographisch nachgewiesenen Läsionen des prämotorischen Kortex

beim Menschen eine beeinträchtigte Koordination von Armbewegungen gefunden. Diese wurde z.B. dann deutlich, wenn die Patienten windmühlenflügelartig ihre Arme rotieren oder pedalähnliche Bewegungen mit den Füßen ausführen sollten. Störungen in der bimanuellen Koordination haben Stephan et al. (1999) auch nach Läsionen im vorderen Gyrus cinguli und in der supplementär motorischen Region gefunden; diese Regionen spielen eine zentrale Rolle, wenn es darum geht, Bewegungen zu planen und in Gang zu setzen.

**Räumlich-zeitliche Aspekte.** In vielen Untersuchungen wurden die räumlich-zeitlichen Charakteristika der apraktisch veränderten Bewegungen erfasst, wie

- Geschwindigkeitsprofile,
- abnorme Bewegungsamplituden,
- Veränderungen in der räumlichen Bewegungsebene,
- Koordination zwischen Gelenken (Leiguarda und Marsden 2000).

Meist wurde das Ergreifen von Gegenständen studiert – klassisches Paradigma bei Untersuchungen an Primaten. Die kinematographische Registrierung von Zielbewegungen ermöglichte dabei eine neue Dimension in der qualitativen Analyse apraktischer Gliedmaßenbewegungen. Die Untersuchten trugen dazu Leuchtdioden an den Armgelenken. Mit dieser Methode können zeitliche und räumliche Abweichungen im Ablauf von Bewegungen erfasst werden, die der einfachen Beobachtung entgehen. Poizner et al. (1990) haben diese Technik, die ursprünglich zur Beschreibung der American Sign Language erarbeitet worden war, auf die Untersuchung von Patienten mit ideomotorischer Apraxie angewendet. Sie konnten bei diesen Patienten folgende Störungsmerkmale nachweisen:

- eine beeinträchtigte zeitliche Kontrolle,
- eine Störung in der räumlichen Anordnung von Bewegungen,
- eine Entkopplung der normalerweise engen Beziehung zwischen diesen beiden Aspekten.

Der Gebrauch der distalen Muskulatur war stärker beeinträchtigt als der der proximalen, woraus man auf eine entsprechende kortikale räumlich-zeitliche Organisation schließt.

**Spiegelsystem.** Große Erwartungen sind an Untersuchungen geknüpft, in denen mit der funktionellen Kernspintomographie das von Rizzolatti et al. (1998) an Primaten beschriebene Spiegelsystem auch bei Menschen nachgewiesen wurde (Buccino et al. 2001). An 12 gesunden Versuchspersonen konnten die Autoren eine somatotopisch entsprechende bilaterale kortikale Aktivierung im prämotorischen Kortex nachweisen, wenn sie die Bewegungen des Mundes, der Hand oder des Fußes bei einem Gegenüber im Videofilm beobachteten. Waren die beobachteten Bewegungen auf ein Objekt bezogen, trat zusätzlich eine ebenfalls somatotopisch bestimmte Aktivierung im Parietallappen auf.

## Zusammenfassung

Die dreidimensionale kinematographische Analyse der räumlich-zeitlichen Abläufe apraktischer Bewegungsabläufe und die funktionelle Kernspintomographie werden die Kenntnisse über Apraxie in Zukunft erheblich erweitern. In der modernen Forschung werden auch Aufgaben und Reiz-Reaktions-Situationen untersucht, die in „klassischen“ Apraxiestudien nicht berücksichtigt worden waren.

## Ideatorische Apraxie

### Definition

Die ideatorische Apraxie wurde von Liepmann (1905) als „Apraxie der Handlungsfolgen“, d. h. als eine Unfähigkeit beschrieben, komplexe Handlungsfolgen auszuführen. Diese Definition betont das sequenzielle Element, das bei der ideatorischen Apraxie ebenso wie bei der ideomotorischen vorliegt. Sie lässt aber die Tatsache unberücksichtigt, dass diese Handlungen den korrekten *Gebrauch verschiedener Objekte* verlangen.

**Diagnosestellung.** Die Diagnose der ideatorischen Apraxie wird dann gestellt, wenn ein Patient unfähig ist, logisch aufeinander folgende Handlungen mit mehreren Objekten so auszuführen, dass ein bestimmtes Ziel erreicht wird. Im Gegensatz zur ideomotorischen Apraxie, die im Verhalten meist nicht zu groben Auffälligkeiten führt, werden diese Patienten bereits bei alltäglichen Verrichtungen auffällig und dabei leicht für verwirrt oder dement gehalten („er/sie kann sich noch nicht einmal ein Frühstücksbrot streichen“).

Voraussetzung für die Diagnose ist, dass bei dem Patienten keine Bewusstseinsstörung, Verwirrtheit, grobe Desorientiertheit oder schwere Antriebsstörung vorliegt.

### Symptomatik

Das nachstehend eingehend beschriebene Beispiel illustriert das Verhalten von Patienten mit ideatorischer Apraxie.

**Beispiel.** Vor der Patientin stehen ein Topf mit Wasser, eine Tasse mit Untertasse, ein Löffel, eine Büchse Instant-Kaffee und ein Tauchsieder, dessen Gebrauch sie bei ihrem Lebensalter kennen muss. Sie wird aufgefordert, sich eine Tasse Kaffee zuzubereiten. Sie greift nach dem Tauchsieder und bemerkt: „Ich soll Kaffee machen“. Nach einigen hilflosen Bewegungen mit dem Tauchsieder nimmt sie den Stecker, steckt ihn in den Wassertopf und röhrt

darin herum. Mit einem hilflosen Ausdruck im Gesicht, sagt sie: „So geht es nicht“. Für einen Augenblick bleibt sie bewegungslos. Als der Untersucher zur Steckdose zeigt, antwortet sie: „Ja, so ist es richtig“. Erst nach einigen Versuchen gelingt es ihr, den (inzwischen vom Untersucher abgetrockneten) Stecker in die Steckdose zu stecken. Dann nimmt sie den Tauchsieder und hält ihn wie ratlos in der Hand. Sie zielt auf die Tasse, zögert und steckt den Tauchsieder dann richtig in den Wassertopf. Sie öffnet die Kaffeebüchse, erscheint aber wieder ratlos, was sie mit dem Kaffee tun soll. Sie bewegt die Büchse in Richtung auf den Wassertopf, sieht unsicher zu dem Untersucher und sagt: „Ich weiß, dass es so nicht ist“. Dann beginnt sie, Kaffee in die Tasse zu schütten. Sie gebraucht den Löffel dabei zunächst nicht, obwohl man ihr gesagt hat, dass er auf dem Tisch liegt. Dann nimmt sie den Löffel und rührt den Kaffee in der Tasse um, ohne dass sie Wasser hinzugeschüttet hat.

Andere, gut geeignete Aufgaben zur Demonstration der ideatorischen Apraxie sind:

- einen Brief falten, in einen Umschlag stecken, den Umschlag zukleben und frankieren,
- eine Nummer aus dem Telefonbuch suchen, den Hörer des Telefons abheben und wählen.

Analysen von Videofilmen (Poeck u. Lehmkuhl 1980) haben gezeigt, dass es einige typische Fehlerarten gibt, die man bei Patienten mit ideatorischer Apraxie beobachten kann. Die logische Sequenz einzelner Bewegungen wird nicht respektiert, d.h. die Objekte werden in unangebrachter Weise benutzt. Einzelne Bewegungen, die zu der Handlung gehören, werden ausgelassen oder perseveratorisch wiederholt. Dabei ist deutlich zu erkennen, dass selbst grob unkorrekte Bewegungen immer noch eine gewisse Beziehung zur Zielaktion haben.

### Zusammenfassung

Patienten mit ideatorischer Apraxie machen Fehler, wenn sie komplexe Bewegungsfolgen mit mehreren Objekten so ausführen sollen, dass ein bestimmtes Handlungsziel erreicht wird.

## Beziehung zur Aphasie und zur ideomotorischen Apraxie

**Aphasie.** Alle Patienten mit ideatorischer Apraxie sind aphasisch. Die umgekehrte Relation besteht jedoch nicht: Nur wenige aphasische Patienten haben eine ideatorische Apraxie. Die Handlungsstörung setzt keinen besonderen Schweregrad der Aphasie voraus, und es gibt keine Beziehung zu den linguistischen Eigenschaften des aphasischen Syndroms. Die Aphasie ruft keine ernsthaften Schwierigkeiten bei der Untersuchung der Patienten hervor. Im Gegen teil beobachtet man immer wieder, dass die Patienten trotz ihrer Sprachstörung die Objekte zutreffend benennen oder ihren Gebrauch beschreiben und selbst erläutern – wenn auch aphasisch entstellt – was mit den Objekten zu tun ist.

**Ideomotorische Apraxie.** Die ideatorische Apraxie ist nicht eine besonders schwere Form der ideomotorischen Apraxie. Beide Syndrome können unabhängig voneinander variieren, und viele Patienten sind in der Lage, Einzelobjekte korrekt zu handhaben.

## Lokalisation der Läsionen

Die Betroffenen haben eine herdförmige Läsion in der Temporoparietalregion der sprachdominanten Hemisphäre. Es gibt nur einen Fall in der Literatur, in dem eine rechtsseitige Hirnschädigung bei einer Linkshänderin zur Aphasie und ideatorischen Apraxie führte (Poeck u. Lehmkühl 1980). Eine globale Hirnatrophie ist keine Voraussetzung für das Auftreten der Handlungsstörung. Die lokalisatorische Zuordnung ist vorläufig noch grob, und zunächst bleiben die Fragen noch offen,

- warum das Syndrom mit 4% bei linksseitiger Hirnläsion so selten ist,
- warum viele Patienten mit gleichem Schädigungs ort keine ideatorische Apraxie haben.

## Ideatorische Apraxie als konzeptuelle Störung

In einer eigenen Untersuchung haben wir Patienten mit ideatorischer Apraxie Aufgaben gegeben, die denen bei Untersuchung auf ideatorische Apraxie stark ähneln, aber nicht den Gebrauch von realen Objekten verlangen. Die Patienten erhielten Serien von 5–7 *Fotografien* vorgelegt, von denen jede einen definierten Schritt im Verlauf einer leicht zu erkennenden und dem Patienten vertrauten Handlungsfolge abbildete. Solche Handlungsfolgen waren: Zähne putzen, eine Flasche öffnen, eine Tasse Kaffee zubereiten, Butter und Marmelade auf ein Brot streichen.

Die Patienten sahen zunächst eine Fotografie, auf der alle Gegenstände abgebildet waren, die zu der Handlungsfolge gehörten. Dann wurden die Fotografien, die die einzelnen Handlungsschritte abbilden, in ungeordneter Reihenfolge vorgelegt. Aufgabe war, die korrekte Reihenfolge herzustellen. Hirngesunde Personen machten bei dieser Aufgabe keine Fehler. Hirngeschädigte Patienten ohne Apraxie hatten ebenfalls keine Schwierigkeiten, sondern konnten die korrekte Reihenfolge der Bilder sicher herstellen. Im Gegensatz dazu verhielten sich Patienten mit ideatorischer Apraxie sehr zögernd und konnten sich oft nicht entscheiden, welches die richtige Reihenfolge war bzw. stellten eine falsche Reihenfolge her.

Dieses Verhalten hat keine Beziehung zur Schwere der Aphasie (Lehmkuhl u. Poeck 1981). Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen vermuten, dass die ideatorische Apraxie im Gegensatz zur ideomotorischen keine Störung in der Organisation sensomotorischer Programme ist, sondern eine Störung in der *konzeptuellen Organisation von Handlungen*. Auch Roy und Square (1985) führen diese Apraxie auf eine Funktionsstörung in einem konzeptuellen System zurück, welches das Wissen über Handlungen, Gegenstände/Werkzeuge sowie über die Sequenzierung von Bewegungen enthält, um mit den Gegenständen umzugehen. Ochipa und Gonzales-Rothi (2000) haben den Terminus *konzeptuelle Apraxie* vorgeschlagen.

### Zusammenfassung

Die ideatorische Apraxie ist keine sensomotorische, sondern eine konzeptuelle Störung. Sie betrifft die sequentielle Organisation von Bewegungen beim Hantieren mit Gegenständen, mit dem ein bestimmtes Ziel erreicht werden soll.

## Leistungsstörungen

K. Poeck

### Definition

Als Leistungsstörungen (Disconnection Syndromes) werden neuropsychologische Syndrome beschrieben, die nicht auf Funktionsstörungen in kortikalen Assoziationsfeldern („Zentren“) beruhen, sondern auf unterbrochenen Bahnverbindungen zwischen diesen „Zentren“. Die Syndrome sind also in erster Linie durch den anatomischen Ort der Hirnläsion bestimmt.

Die Lehre von den Leistungsstörungen war Ende des 19. Jahrhunderts v. a. von Dejerine und von Liepmann entwickelt worden. Sie geriet dann Anfang des 20. Jahrhunderts in Vergessenheit, als „holistische“ Konzepte die Hirnforschung dominierten. Erst die Befunde an Split-Brain-Patienten (s. u.) durch die Gruppe um Sperry lenkte das Interesse wieder auf die anatomischen Grundlagen bestimmter neuropsychologischer Syndrome. Geschwinds Publikation über „Disconnection syndromes in animals and man“ (1965) referierte historische Daten und berichtete über aktuelle Beobachtungen, die sich als Leistungsstörungen interpretieren ließen. In jüngerer Zeit ist die Leistungstheorie nach Absher und Benson (1993) in die heute allgemein anerkannte Lehre von der Netzwerkorganisation somatischer und psychologischer Funktionen im Gehirn eingegangen. Aber auch die klassischen Auffassungen werden heute noch diskutiert.

### Anatomische Grundlagen

**Kortikokortikale Verbindungen.** Kortikokortikale Verbindungen liegen im Großhirn in 2 Anordnungen vor:

- ▶ Innerhalb einer Hemisphäre verbinden *Assoziationsfasern* 2 Rindenfelder derselben Hirnhälfte miteinander.
- ▶ Homotope Rindenfelder jeder der beiden Hemisphären werden durch *Kommissurenfasern* miteinander verbunden. Dabei sind nur Assoziationsfelder, nicht aber Projektionsfelder durch Kommissurenfasern verbunden.

**Balken.** Die wichtigsten Querverbindungen verlaufen über die neokortikalen Kommissuren, von denen v. a. dem Balken klinische Bedeutung zukommt.

- ▶ Im vorderen und mittleren Teil des Balkens verlaufen die Querverbindungen zwischen den motorischen und sensormotorischen Assoziationsfeldern bei-

- der Hemisphären sowie zwischen der linken und der rechten Temporoparietalregion.
- Im hinteren Drittel finden sich v. a. Fasern, die die visuellen Assoziationsfelder miteinander verbinden.

Interhemisphärische Leitungsstörungen kommen nicht nur bei einer Läsion des Balkens selbst zustande, sondern auch bei subkortikaler Läsion der benachbarten Marksubstanz, in die die Balkenfasern einstrahlen. Die klinisch wichtigsten interhemisphärischen Leitungsstörungen haben gemeinsam, dass die Verbindung zwischen sensiblen, sensorischen oder motorischen Rindenarealen der rechten Hemisphäre und der Sprachregion in der linken Hemisphäre unterbrochen ist, sodass Sinneseindrücke nicht mehr an sprachliche Begriffe assoziiert oder sprachliche Konzepte nicht mehr in adäquate Handlungen (z.B. Schreiben) umgesetzt werden können. Zu intrahemisphärischen Leitungsstörungen s. S. 247.

## Neurophysiologische Grundlagen

**Split-Brain-Präparation am Tier.** Unterbricht man beim Versuchstier alle neokortikalen Kommissurensysteme und zusätzlich die Sehnervenkreuzung im Chiasma opticum, so sind die beiden Hemisphären anatomisch voneinander isoliert (Split-Brain-Präparation). Die absteigenden und aufsteigenden Projektionsbahnen zum Hirnstamm sowie zum Rückenmark bleiben dagegen erhalten. Da die Projektionsbahnen fast ausschließlich gekreuzt verlaufen, bleiben die afferenten sensiblen und sensorischen Meldungen praktisch auf die kontralaterale Hirnhälfte beschränkt. Visuelle Meldungen gelangen bei Stimulation eines Auges nur in die gleichseitige Sehregion, da das Chiasma opticum durchschnitten ist.

Wenn man mit einem solchen Versuchstier bedingte Reflexe, z.B. auf der Grundlage optischer Reize, trainiert und dabei ein Auge abdeckt, so ist das Erlernen der bedingten Reflexe an die Hemisphäre gebunden, die dem anderen, freien Auge entspricht. Die Hemisphäre, die infolge Abdeckung des Auges beim Lernen keine Informationen erhielt, hat an dem Lernvorgang nicht teilgenommen. Mit derartigen Versuchen ist (auch für andere Modalitäten) nachgewiesen worden, dass Informationen, die Lernvorgängen zugrunde liegen, über das Kommissurensystem des Neokortex von einer Hemisphäre zur anderen geleitet werden müssen, damit das ganze Gehirn daran teilhat (Myers und Sperry 1985).

## Split-Brain-Operationen am Menschen

Ähnliche Befunde wurden bei Patienten erhoben, die sich wegen einer therapie-resistenten Epilepsie einer Split-Brain-Operation unterzogen hatten. Bei diesem Eingriff wurden der Balken und andere Kommissurenverbindungen, jedoch nicht das Chiasma opticum durchtrennt, um die Ausbreitung der epileptischen Erregung von einer Hirnhälfte zur anderen zu unterbinden.

In experimentell-psychologischen Untersuchungen dieser Patienten zeigte sich, dass sie Objekte nur dann sprachlich identifizieren konnten, wenn der sensible oder sensorische Reiz (auch) der linken, sprachdominanten Hemisphere zugeflossen war. Wurden visuelle Stimuli dagegen nur dem linken Gesichtsfeld und damit nur der rechten Hemisphere angeboten, war der Patient nicht imstande, ein dargebotenes Objekt zu benennen oder dessen Namen aus einer Auswahlmenge auszuwählen. Manche Patienten konnten noch nicht einmal sprachlich angeben, ob sie visuell überhaupt etwas wahrgenommen hatten. Im Gegensatz zu diesem Versagen waren innerhalb der rechten Hemisphere sehr komplexe visuell-motorische und andere Zuordnungsleistungen möglich, bei denen die sprachliche Identifizierung nicht beansprucht wurde.

Während nach einer Split-Brain-Operation die beiden Hirnhälften der Patienten getrennt voneinander und ohne „Kenntnis“ der anderen Hemisphere z.B. taktile Stimuli aus einer der beiden Hände wahrnehmen, verarbeiten und im Gedächtnis speichern, verhalten sich die Patienten bei Verrichtungen des täglichen Lebens unauffällig und erleben sich nicht als beeinträchtigt. Ihre neuropsychologischen Minderleistungen zeigen sich erst bei gezielter Untersuchung. Sergent (1983) hat an 2 Patienten in einer sehr eleganten Versuchsanordnung zeigen können, dass die beiden Hemisphären in paralleler Arbeitsweise widersprüchliche Stimuli korrekt verarbeiten können. Sie schloss daraus, dass subkortikale Hirnareale die Aktivität beider Hemisphären integrieren und eine einheitliche Hirnfunktion ermöglichen (Sergent 1990). Diese Befunde und ihre Interpretation sind aber von Seymour et al. (1994) zurückgewiesen worden.

### Zusammenfassung

Im Tierexperiment kann man alle neokortikalen Kommissuren und die Sehnervenkreuzung durchtrennen und so die beiden Hirnhemisphären voneinander isolieren (Split-Brain-Präparation). Dies ermöglicht es, die Funktionen jeder der beiden Hirnhälften getrennt zu untersuchen. Beim Menschen sind Split-Brain-Operationen zur Therapie medikamentös unbehandelbarer Epilepsie durchgeführt worden. Die psychologische Untersuchung Betroffener gewährte einen Einblick in die Leistungsfähigkeit der linken und der rechten, von Sprachfunktionen isolierten Hemisphere.

## Interhemisphärische Leitungsstörungen

### Reine Alexie mit und ohne Farbbenennungsstörung

#### Symptomatik

„Reine“ Alexie bedeutet: Alexie ohne Agraphie. Dabei steht die Unfähigkeit im Vordergrund, Buchstaben (literale Alexie), Wörter (verbale Alexie) oder Sätze zu lesen (Dejerine, 1892). Manche Patienten erfassen bei einer Wort-Leseaufgabe das semantische Feld und geben Antworten wie: Russland = Zar, Kennedy = armer Kerl, er wurde ermordet.

Das zeigt, dass die Funktionsstörung nicht das ganzheitliche, sondern das analytische Lesen betrifft. Man kann es vereinfacht als visuell-sprachliche Zuordnung charakterisieren. Die Patienten können zwar schreiben, aber nicht lesen, was sie geschrieben haben. Wegen der Lesestörung sind sie auch nicht fähig abzuschreiben, es sei denn, sie kopierten „sklavisch“ Wort für Wort.

**Buchstabenerkennung.** Anders als Patienten mit Alexie *und* Agraphie (s. S. 245) können sie aus vorgesprochenen Buchstaben im Kopf das richtige Wort zusammensetzen und Wörter, die man ihnen vorspricht, buchstabieren. Manche sind – wiederum im Gegensatz zu Patienten mit zusätzlicher Agraphie – dazu in der Lage, somästhetisch zu „lesen“: d. h. Buchstaben, deren Bezeichnung sie bei visueller Darbietung nicht angeben können, dann richtig zu „benennen“, wenn sie ihnen auf die Haut geschrieben werden. Das physiognomische Erkennen von Buchstaben eines Schriftsystems ist gewöhnlich in der visuellen Modalität intakt: In einer Reihe von lateinischen Buchstaben wird ein griechischer oder kyrillischer Buchstabe sicher ausgesondert. Hierfür ist keine linguistische Identifizierung notwendig.

**Zahlen und Noten.** Zahlen können von manchen Patienten gelesen werden. Das oft diskutierte Noten lesen ist stark bildungsabhängig. Untersuchungen bei geeigneten Patienten haben keine übereinstimmenden Ergebnisse erbracht.

**Farben.** In den meisten Fällen besteht zusätzlich eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, oft eine Benennungsstörung für Farben (keine Farbagnosie, weil Farben richtig sortiert und zugeordnet werden, Geschwind und Fusillo 1966).

**Objektbenennung.** Einige Patienten haben schließlich auch eine schwere Störung beim Benennen visuell, nicht jedoch taktil dargebotener Objekte, während sie gleichzeitig mit diesen Objekten zweckmäßig hantieren können. In diese Kategorie gehören sicher viele Patienten, die in der alten Literatur als „visuell agnostisch“ beschrieben wurden. Warum Objekte weniger und seltener als Buchstaben, Wörter und Farben von der Benennungsstörung betroffen sind, lässt sich linguistisch erklären (Stachowiak u. Poeck 1976): Farben sind Objekteigenschaften und werden als Adjektive getestet. Nach Paivio (1971) rufen Adjektive weniger starke visuelle Vorstellungen hervor als Hauptwörter, beson-

Tabelle 3.17 Kombination neuropsychologischer Symptome mit reiner Alexie (aus Stachowiak FJ, Poeck K. Brain and Lang 1976; 3: 135)

Reine Alexie	Rechtsseitige Hemiparese	Farbenen-nungsstörung	Schwere Störung im visuellen Objektbenennen	Literatur
+	-	-	-	Ajax 1967, Goldstein u. Mitarb. 1971, Greenblatt 1973
+	+	-	-	Ajax 1967
+	+	+	-	Geschwind u. Fusillo 1964
+	+	+	+	Freund 1889, Scheller 1966, Lhermitte u. Beauvois 1973, Poeck 1984

ders als abbildbare Nomina. Ferner ist zu bedenken, dass Farbadjektive fast keine lexikalischen Alternativen haben. In dieser Hinsicht sind sie der graphematischen Repräsentation von Buchstaben und Phonemen sehr ähnlich.

Aus der obigen Beschreibung ist zu erkennen, dass es ein Kontinuum von zunehmender Komplexität der Symptomatik gibt. Dieses Kontinuum ist in Tab. 3.17 dargestellt. Es lässt sich durch die zunehmende Ausdehnung der Hirnläsion erklären, die die Kanalkapazität der interhemisphärischen Leitung vermindert.

Modalitätsübergreifende Zuordnungen („cross modal matching“), die allein in der rechten Hemisphäre geleistet werden, sind bei solchen Patienten möglich. Sie können bei visueller Darbietung Buchstaben, die sie nicht benennen können, mit der linken Hand sicher aus einer Auswahlmenge auswählen.

Fakultativ liegt eine leichte amnestische Aphasie vor, die aber keines der Symptome, auch nicht die Farbenennungsstörung erklären kann.

Im Japanischen sind die beiden dort verwendeten Schriftsysteme (Kana = phonetische Symbole für Silben und Kanji = nichtphonetische, logographische Symbole) bei diesem Syndrom unterschiedlich betroffen. Die japanischen Patienten haben große Schwierigkeiten bei der Graphem-Phonem-Konversion in Kana, während die ganzheitlichen Leistungen, die für das Verständnis der logographischen Kanji-Zeichen beansprucht werden, intakt oder besser erhalten sind. Hier ergeben sich Beziehungen zu dem Syndrom der *Tiefendyslexie* (S. 207 ff und S. 220).

## Anatomische Grundlagen und Pathogenese

Bei allen bisher gut untersuchten Patienten wurde durch Autopsie, Hirnoperation oder Computertomographie nachgewiesen:

- eine Läsion im visuellen Kortex des linken Okzipitallappens,
- eine zusätzliche Läsion, die die Leitung von Informationen aus dem rechten visuellen Assoziationskortex zum korrespondierenden Areal in der linken Hemisphäre unterbrochen hatte.

Daraus wird folgende Erklärung für die reine Alexie abgeleitet: Bei einer linksseitigen Okzipitallappenläsion können visuelle Afferenzen nur von der Sehregion im rechten Okzipitallappen empfangen werden. Die Benennung eines visuellen Stimulus verlangt dann, dass die Information interhemisphärisch über den Balken vom rechten zum linken visuellen Assoziationskortex und von dort intrahemisphärisch zur Sprachregion geleitet wird; im Falle des Lesens also zum Gyrus angularis. Eine Leitungsunterbrechung macht die visuell-verbale Assoziation – wie man das Lesen, das Benennen von Farben und von visuell dargebotenen Objekten auch bezeichnen kann – unmöglich.

## Alexie mit Agraphie

Nur zur Abgrenzung sei darauf hingewiesen, dass das Syndrom Alexie mit Agraphie (d.h. Lese- und Schreibstörung als herausragende Symptome, nicht innerhalb eines Syndroms von schwerer Aphasia) keine Leitungsstörung ist. Diese Patienten haben eine Läsion des Gyrus angularis, meist aber keine Hemianopsie. Charakteristisch ist, dass diese Patienten weder die Wörter nennen können, die der Untersucher ihnen vorbuchstabiert, noch laut Wörter buchstabieren können, die ihnen vorgesprochen werden. Bei dieser Symptomkombination ist das „Verarbeitungszentrum“ für graphematische Informationen betroffen, nicht dagegen der visuelle Eingang zu diesem Zentrum, welcher bei reiner Alexie durch den Zufluss der Informationen über akustische oder somästhetische Afferenzen umgangen werden kann.

## Agraphie der linken Hand

Aphatische Patienten mit Agraphie und Halbseitenlähmung rechts haben gelegentlich eine Dissoziation, die Patienten ohne Halbseitenlähmung nicht zeigen: Das Schreiben mit der gelähmten rechten Hand gelingt besser als mit der nichtgelähmten linken. Mit Letzterer produzieren sie dabei Paragraphien und Perseverationen. Nach Geschwind und Kaplan (1961) sowie Leischner (1983) muss das Phänomen als Diskonnektionssyndrom zwischen dem für das Schreiben zu-

ständigen Areal in der linken Hemisphäre und der rechten motorischen Handregion interpretiert werden.

### Zusammenfassung

Die Syndrome der reinen Alexie (ohne Agraphie) und der Agraphie nur der linken Hand lassen sich auf eine Leistungsstörung zwischen rechtshirnigen visuellen und motorischen Arealen und der Sprachregion zurückführen.

## Vorderes Diskonnektionssyndrom

**Ursachen.** Das klinische Bild kommt zustande:

- meist bei hämorrhagischen Läsionen (Aneurysmablutung) oder ischämischen Infarkten,
- seltener bei Tumoren oder traumatischen Läsionen,
- ganz selten bei alkoholbedingter Läsion in den vorderen  $\frac{1}{5}$  des Balkens (Marie-Chiafava-Bignami-Syndrom).

Mithilfe bildgebender Verfahren werden solche Fälle heute häufiger identifiziert als früher.

**Symptomatik.** Das Syndrom ist komplex und variabel, sodass – anders als bei der reinen Alexie – kein Leitsymptom hervorgehoben werden kann (Leiguarda et al. 1989). Die Patienten haben die oben beschriebene Agraphie der linken Hand und außerdem eine Apraxie des linken Armes, wenn die Aufgaben sprachlich gegeben werden. Daraus folgt, dass auch die verbale Information über auszuführende Handlungen nicht über den Balken zum motorischen Kortex der rechten Hemisphäre geleitet werden kann. Schließlich können manche Patienten Gegenstände nicht benennen, die sie in der linken Hand halten, ohne sie zu sehen. Gegenstände, die sie ohne visuelle Kontrolle mit der linken Hand abgetastet haben, können sie dagegen mit der linken Hand in einer Auswahlmenge ohne visuelle Kontrolle korrekt taktil identifizieren.

**Lokalisationsdiagnostik.** An kleinen Serien von Patienten (z.B. Ihori et al. 2000) mit umschriebener Balkenläsion wurde die anatomische Differenzierung von Regionen des Balkens untersucht, die der Übertragung von Informationen für komplexe diskriminative sensible Leistungen dienen.

Geschwind et al. (1995) haben eine Patientin beschrieben, bei der nach einer ischämischen Läsion des mittleren Balkens ein sog. *Alien-Hand-Syndrom* auftrat. Das Syndrom tritt allerdings häufiger nach Hemisphärenläsionen auf, die den Balken aussparen. Patienten mit dieser Funktionsstörung haben die Wahrnehmung, dass Extremitäten, meist der linke Arm, selten auch das linke Bein,

nicht zu ihrem Körper gehören und können auch deren Bewegungen nicht kontrollieren. Die betroffene Extremität bewegt sich komplex und unwillkürlich.

### Angeborener Balkenmangel

Bei den seltenen Patienten mit *Balkenagenesie* wird kein Leitungssyndrom festgestellt. Die interhemisphärische Übertragung von Informationen erfolgt bei ihnen offenbar seit der Geburt über die anderen Kommissurensysteme.

### Reine Worttaubheit

**Ursache.** Die reine Worttaubheit wird durch eine Läsion im linken Schläfenlappen hervorgerufen, welche die linke Hörstrahlung und die Kommissurenfasern zerstört, die die rechte Hörregion mit der linken verbinden. Durch diese Läsion wird das Wernicke-Zentrum, das selbst unversehrt ist, von akustischen Afferenzen abgetrennt. Da der rechte akustische Kortex intakt ist, können die Patienten nichtverbales akustisches Material erkennen. Die reine Worttaubheit beruht also auf einer bilateralen Unterbrechung der Bahnverbindungen zwischen dem akustischen Kortex und der Sprachregion.

**Symptomatik.** Die Patienten können gesprochene Sprache nicht verstehen, während ihre Fähigkeit zu sprechen, zu lesen und zu schreiben normal oder fast normal ist. Sie werden deshalb oft zu Unrecht für psychisch gestört gehalten und reagieren, stärker als aphasische Patienten, mit schweren depressiven Verstimmungen auf das Symptom. Sie sind aber dazu fähig, akustische Stimuli zu analysieren, die nicht sprachlich kodiert sind. Das Audiogramm ist normal. Töne und nichtverbale Stimuli werden richtig erkannt und zugeordnet.

### Intrahemisphärische Leitungsstörungen

Diese Störungen werden bei bestimmten Formen von Aphasie, bei Leitungsaphasie und bei den transkortikalen Aphasien beobachtet (S. 146f). Nach Untersuchungen mit der PET-Methode haben Paulesu et al. (1996) anhaltende phonologische Schwierigkeiten bei Personen mit kompensierter Entwicklungs-dyslexie auf eine Leitungsstörung zwischen dem rückwärtigen und dem vorderen Anteil der Sprachregion zurückgeführt. Diese betreffe v.a. die Insel, der eine Brückenfunktion zwischen dem linken oberen temporalen und unteren parietalen Kortex und der Broca-Region zugeschrieben wird.

## Amnesie

W. Hartje, W. Sturm

### Einführung

**Definition.** Als Amnesie oder amnestisches Syndrom werden schwere Störungen der Gedächtnisfunktion bezeichnet, die nicht auf andere Funktionsbeeinträchtigungen, wie z.B. eine Aufmerksamkeitsstörung, zurückgeführt werden können und die zu gravierenden und meist offenkundigen Beeinträchtigungen im Alltag führen.

**Symptomatik und Ursache.** Eine Amnesie ist in den meisten Fällen durch das gleichzeitige Bestehen anterograder und retrograder Gedächtnisstörungen gekennzeichnet, d.h. durch die Unfähigkeit, neue Gedächtnisinhalte zu erwerben und frühere Gedächtniseindrücke in die Erinnerung zurückzurufen. Es können jedoch auch selektiv nur die anterograden oder – in seltenen Fällen – nur die retrograden Gedächtnisfunktionen beeinträchtigt sein. Die oft verwendete Bezeichnung „globale“ Amnesie ist daher in erster Linie auf den Schweregrad der Störung zu beziehen und nicht auf das gemeinsame, umfassende Betroffensein aller Gedächtnisleistungen. Ursache der Amnesie sind i.d.R. bilaterale Schädigungen im limbischen System (Abb. 3.9 a u. b).

**Differenzialdiagnose.** Umschriebene Gedächtnisstörungen, die sich in schwächer ausgeprägten, häufig nur testpsychologisch nachweisbaren Beeinträchtigungen der Lern- und Merkfähigkeit äußern, sind vom amnestischen Syndrom abzugrenzen. Sie können sich auf sprachliches oder auf nichtsprachliches Material beschränken (materialspezifische Gedächtnisstörungen). Solche Störungen treten nach unilateralen Hirnschädigungen der Strukturen des limbischen Systems auf.

### Diagnostik

**Gedächtnisprüfung.** Die neuropsychologische Diagnostik der Gedächtnisfunktionen umfasst die Prüfung des Neu- und des Altgedächtnisses.

- Zur Prüfung des Neugedächtnisses gehören die Untersuchungen des Kurzzeit- u. Arbeitsgedächtnisses, der Aufnahme neuer Informationen ins Langzeitgedächtnis (Einprägen, Lernen), der längerfristigen Verfügbarkeit (Behalten) dieser Informationen.

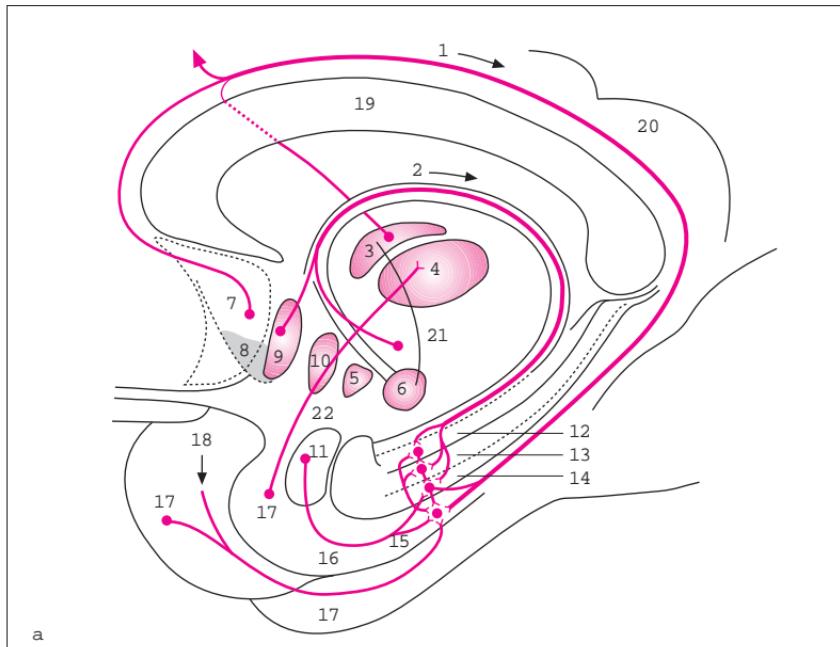


Abb. 3.9a Strukturen des diencephalen und limbischen Systems (mit Afferenzen des Hippocampus; aus: Poeck K. Klinische Neuropsychologie. 2.A. Stuttgart: Thieme; 1989).

- |                                      |                                 |
|--------------------------------------|---------------------------------|
| 1 Cingulum                           | 12 Gyrus dentatus (Hippocampus) |
| 2 Fornix                             | 13 Cornu ammonis (Hippocampus)  |
| 3 Nucleus anterior thalami           | 14 Subiculum                    |
| 4 Nucleus medialis thalami           | 15 Gyrus parahippocampalis      |
| 5 Nucleus ventromedialis hypothalami | 16 Cortex entorhinalis          |
| 6 Corpus mamillare                   | 17 Cortex temporalis            |
| 7 Cortex frontalis medialis          | 18 Cortex frontalis             |
| 8 Nucleus accumbens                  | 19 Corpus callosum              |
| 9 Septum praecommissuralis           | 20 Gyrus cinguli                |
| 10 Nucleus anterior hypothalami      | 21 Tractus mammillothalamicus   |
| 11 Corpus amygdaloideum              | 22 Pedunculus thalami inferior  |

- Bei der Prüfung des Altgedächtnisses werden das semantische oder Faktenwissen sowie das episodische, und hier insbesondere das autobiographische Erinnerungsvermögen untersucht.

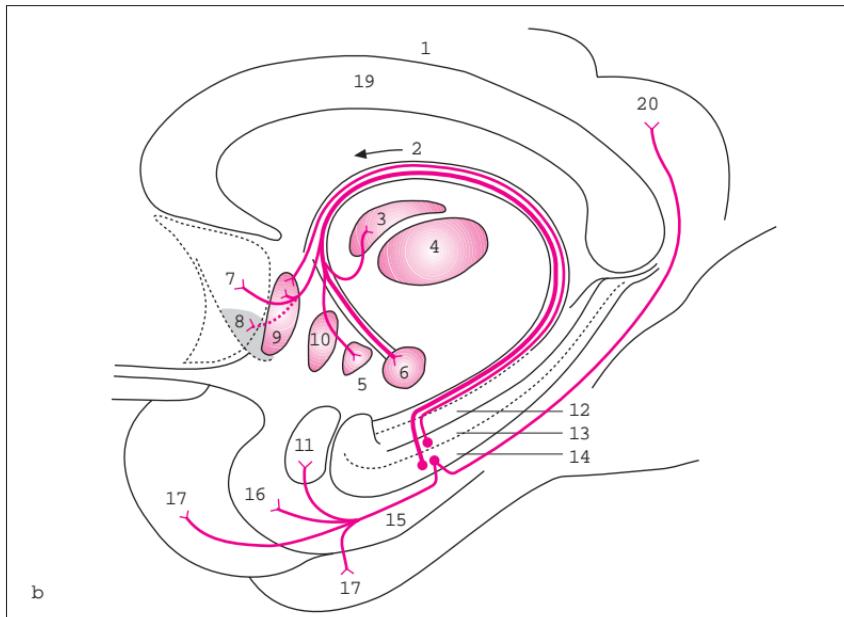


Abb. 3.9b Strukturen des diencephalen und limbischen Systems (mit Efferenzen des Hippocampus. Zeichenerklärung s. Abb. 3.9a).

**Methoden.** Bei der Untersuchung der Gedächtnisfunktionen ist es dementsprechend sinnvoll, zwischen Methoden zu unterscheiden, die den Lern- oder Einprägungsvorgang, das Ausmaß des Behaltens (Fixierung im Speicher) und den Abruf der Gedächtnisinhalte prüfen.

- Der Einprägungsvorgang kann anhand des Lernfortschritts über mehrere Darbietungs- und Abfragedurchgänge hinweg beurteilt werden.
- Die Behaltensleistung zeigt sich beim verzögerten Abfragen zuvor gelernter Informationen.
- Beim Gedächtnis-Abruf ist zwischen dem (evtl. durch Hinweisreize gestützten) freien Abruf und dem Wiedererkennen der zuvor gemerkten oder gelernten Information unter einer Auswahl von Antwortmöglichkeiten zu differenzieren.

Weitere Unterscheidungen betreffen

- die Sinnesmodalität, in der die Aufgaben dargeboten werden (meist auditiv oder visuell),
- die Art des Gedächtnismaterials (sprachliche oder nichtsprachliche Informationen, „semantisches“ Faktenwissen oder „episodische“, v.a. autobiographische Gedächtnisinhalte),

- 
- die Art des Lern- und Erinnerungsprozesses (explizit, deklarativ, intentional oder implizit, prozedural, inzidentell).

Nicht alle standardisierten Gedächtnistests erlauben jedoch eine isolierte Untersuchung dieser verschiedenen Funktionsaspekte, sondern sind eher darauf ausgerichtet, die Gedächtnisleistungen global zu erfassen. Ist man an einer möglichst reinen Untersuchung der Einzelaspekte interessiert, muss man oft auf bisher noch nicht standardisierte experimentelle Untersuchungstechniken zurückgreifen. Eine ausführliche Darstellung dieser experimentellen Techniken findet sich bei Baddeley (1976).

## Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis

Die Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses wird üblicherweise mithilfe von Merkspannenprüfungen untersucht. Zur Prüfung der verbalen Merkspanne dient das sog. Zahlnachsprechen (HAWIE-R, Tewes 1991; WMS-R, Wechsler 1987). Da zusätzlich zum verbalen mindestens noch ein figuraler Arbeitsspeicher existiert (Baddeley 1998 a, Baddeley 1998 b, Baddeley u. Hitch 1974), sollte auch die non-verbale Merkspanne untersucht werden. Hierzu steht der nach Smirni u. Mitarb. (1983) modifizierte Corsi-Block-Tapping-Test zur Verfügung (s.a. Schellig u. Hättig 1993). Die koordinierende Funktion der „zentralen Exekutive“ des Arbeitsgedächtnisses wird in besonderer Weise z.B. mithilfe des „Zahlnachsprechen rückwärts“ (s.a. Lezak 1995) oder dem Untertest Arbeitsgedächtnis aus der TAP nach Zimmermann u. Fimm (1994) erfasst.

## Kurzfristiges Behalten (Merkfähigkeit)

Der visuelle Merkfähigkeitstest von Benton und der Rey-Osterrieth-Complex-Figure-Test (vgl. Spreen u. Strauß 1991) prüfen das kurzfristige Behalten visuellen Materials über die Reproduktions- oder die Wiedererkennungsmethode. Mithilfe des Recognition Memory Test for Faces (Warrington 1984) wird das kurzfristige Behalten und Wiedererkennen von Gesichtern geprüft, die Merkfähigkeit für kurze Texte mithilfe des Untertests „Textgedächtnis“ aus dem Rivermead Behavioural Memory Test nach Wilson u. Mitarb. (1992; deutschsprachige Version von Beckers u. Mitarb. 1992).

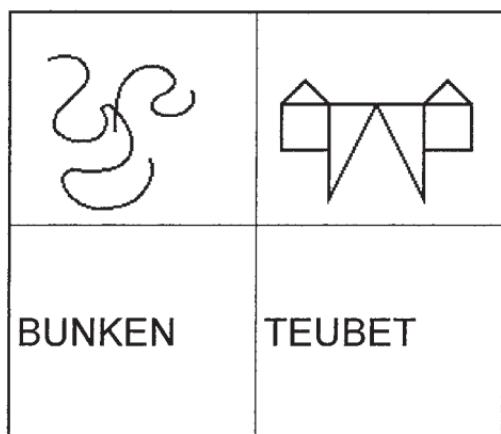


Abb. 3.10 Je zwei Testitems aus dem Nonverbalen (NVLT) und dem Verbalen Lerntest (VLT).

## Lernfähigkeit

**Wiedererkennungsmethode.** Der Recurring-Figures-Test von Kimura (Hartje u. Rixecker 1978, Kimura 1963) oder der Nonverbale Lerntest NVLT (Sturm u. Willmes 1994 a) eignen sich besonders gut für die Untersuchung der nonverbalen visuellen Lernfähigkeit nach der Wiedererkennungsmethode. Das hierin verwendete Gedächtnismaterial ist im Vergleich zum Benton-Test besonders schwer verbalisierbar (Abb. 3.10). Eine methodisch vergleichbare Untersuchung der sprachlichen Lernfähigkeit kann mithilfe des Verbalen Lerntests VLT (Sturm u. Willmes 1994 b) erfolgen. Hierdurch werden die sprachliche und die nonverbale Lernfähigkeit direkt vergleichbar (Abb. 3.10).

**Reproduktionsmethode.** Ein Verfahren zur Prüfung nonverbaler Lernleistungen nach der Reproduktionsmethode ist das Diagnosticum für Cerebralschädigung DCS (Weidlich u. Lamberti 2001, Krüger u. Mitarb. 1998). Auch hier sollen in mehreren Versuchsdurchgängen sinnfreie Figuren erlernt und mit Stäbchen nachgelegt werden.

Beim California Verbal-Learning-Test CVLT (Delis u. Mitarb. 1987) müssen 16 Wörter in 5 Lerndurchgängen frei reproduziert werden. Anschließend wird einmalig eine andere Wortliste dargeboten, nach deren Reproduktion die zuerst gelernte Liste zwecks Erfassung eventueller Interferenzeffekte erneut abgefragt wird. Es schließen sich noch zeitverzögerte Abfragen an, um die Langzeitstabilität der abgespeicherten Gedächtnisinhalte zu untersuchen. Eine deutschsprachige Version des Verfahrens ist in Vorbereitung. Eine ähnlich strukturierte Aufgabe liegt mit den Bielefelder Kategoriellen Wortlisten BKW und dem VLMT vor (Helmstaedter u. Mitarb. 2001, Lux u. Mitarb. 2002).

Bei der verbalen Merkaufgabe aus dem Intelligenz-Struktur-Test I-S-T 70 sind die Komponenten des kurz- und längerfristigen Behaltens nicht voneinander zu differenzieren. Es handelt sich außerdem um eine spezielle Form, den Gedächtnisabruf mit Vorgabe von Lösungskategorien zu prüfen (Cued Recall).

## Altgedächtnis

Speziell zur Untersuchung des Altgedächtnisses – also des Langzeitgedächtnisses für zeitlich weit zurückliegende Eindrücke (z.B. aus der Zeit vor Eintritt einer Hirnschädigung) – wurden im angloamerikanischen Sprachraum Fragebögen über vermutlich allgemein bekannte Persönlichkeiten und Zeitereignisse zusammengestellt (Marslen-Wilson u. Teuber 1975, Sanders u. Warrington 1971, Seltzer u. Benson 1974). Einen Fragebogen, der autobiographische Altgedächtnisinhalte erfasst, entwickelten Kopelman u. Mitarb. (1990). Erste Ansätze für deutschsprachige Altgedächtnistests lieferten Schmidtke u. Mitarb. (1994) sowie Schmidt u. Mitarb. (1995). Eine Lang- und eine Kurzform des „Kieler Altgedächtnistests“ wurden inzwischen von Leplow u. Dierks (1997) erprobt und normiert. Beatty u. Mitarb. (1995) beschrieben ein Verfahren, das das Altgedächtnis für bekannte Melodien erfassen soll.

## Testbatterien

Mit dem Lern- und Gedächtnistest (LGT-3) steht eine Testbatterie zur Verfügung, die in mehreren Untertests sowohl sprachliche als auch figurale Gedächtnisinhalte prüft – allerdings ausschließlich in der visuellen Modalität. Sie nutzt teils die Wiedererkennungs-, teils die Methode des freien Abrufs und erfasst dabei das langfristige (oder nach Bäumler „mittelfristige“) Gedächtnis. Wegen seines hohen Schwierigkeitsgrades ist der LGT-3 jedoch nur bei prämorbid hoch leistungsfähigen Patienten und nur für Altersgruppen bis ca. 40 Jahre zu verwenden.

Eine in der revidierten Version gut ausgearbeitete Testbatterie ist der Wechsler-Gedächtnistest (Wechsler-Memory-Scale, WMS-R; Wechsler 1987). Er enthält Aufgaben zur Prüfung des Kurz- und des Langzeitgedächtnisses, wobei teils in der visuellen, teils in der akustischen Modalität geprüft wird. Eine deutschsprachige Bearbeitung liegt vor (Haerting u. Mitarb. 2000).

Der Berliner Amnesie-Test (Metzler u. Mitarb. 1992) besteht aus 8 Untertests, welche kurz- und längerfristige sprachliche und figurale Gedächtnisleistungen mit z.T. unmittelbarer und verzögter Abfrage sowie Zuhilfenahme von Abrufhilfen (Cued Recall) prüft.

Zur Untersuchung von Alltagsgedächtnisleistungen wurde der Rivermead Behavioural-Memory-Test entwickelt (Wilson u. Mitarb. 1992), der neben den

bereits beschriebenen Gedächtnisfunktionen auch prospektive Gedächtnisleistungen untersucht, also die Fähigkeit, zukünftige Vorgänge (z.B. das Erinnern von Terminen) im Gedächtnis zu behalten. Eine deutsche Bearbeitung von Behrends u. Mitarb. (1992) mit deutscher Normierung liegt vor.

## Störungsformen der Amnesie

### Anterograde Amnesie

Die anterograde Amnesie ist eine Störung des Neugedächtnisses. Die Gedächtnispsychologie unterscheidet üblicherweise zwei Phasen oder Komponenten des Neugedächtnisses: Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis (Tab. 3.18).

**Kurzzeitgedächtnis.** Das Kurzzeitgedächtnis wird als Zwischen- oder Arbeitsspeicher mit einer begrenzten Aufnahmekapazität (5 – 7 Informationseinheiten) und einer Verweildauer der Gedächtnisinhalte von wenigen Sekunden bis zu ca. einer Minute betrachtet. Die *Merkspanne* charakterisiert die Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses, der Begriff des *Arbeitsgedächtnisses* bezieht sich demgegenüber mehr auf die Zeitspanne, über die Informationen – die sich außerhalb des unmittelbaren Aufmerksamkeitsfokus befinden – für kurzfristige kognitive Verarbeitungsprozesse zur Verfügung stehen (z.B. für das Im-Kopf-Lösen von mündlich gestellten Text-Rechenaufgaben oder die gleichzeitige Aus-

Tabelle 3.18 Struktur der Gedächtnisfunktion

Neugedächtnis – anterograde Prozesse	Altgedächtnis – retrograde Prozesse
<p><b>Kurzzeitgedächtnis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Merkspanne</li> <li>• Arbeitsgedächtnis <ul style="list-style-type: none"> <li>– „phonological loop“</li> <li>– „visuo-spatial sketch pad“</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Langzeitgedächtnis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• explizit/intentional/deklarativ</li> <li>• implizit/inzidentell/prozedural</li> </ul>	<p><b>episodisch („erlebt“)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• persönliches Leben</li> <li>• öffentliches Leben</li> <li>– wichtige Ereignisse</li> <li>– berühmte Personen</li> </ul> <p><b>semantisch („erlernt“)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• allgemeine Kenntnisse</li> <li>• Faktenwissen (Bildung) <ul style="list-style-type: none"> <li>– historische Fakten</li> <li>– historische Personen</li> <li>– autobiographische Daten/ Anekdoten</li> </ul> </li> </ul> <p><b>prozedural („erlernt“)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Handlungsroutinen</li> <li>• Wahrnehmungsroutinen</li> <li>• Denkroutinen</li> </ul>

führung von zwei unterschiedlichen mentalen Aufgaben). Dies geschieht mit Hilfe zweier Subsysteme („phonological loop“ und „visuo-spatial sketch pad“) für die Zwischenspeicherung phonologischer bzw. visuell-räumlicher Informationen (Baddeley 1995, Baddeley 1998 a, Baddeley 1998 b, Cowan 1999).

**Langzeitgedächtnis.** Das Langzeitgedächtnis hat im Vergleich zum Kurzzeitgedächtnis eine weitgehend unbegrenzte Aufnahmekapazität, und seine Inhalte zeigen normalerweise eine hohe zeitliche Stabilität. Im Langzeitgedächtnis werden vorwiegend solche Gedächtnisinhalte fixiert, die entweder einen besonderen personalen Bezug aufweisen oder denen – z. B. in einem bewussten, willentlichen Lernprozess – ein hohes Maß an Aufmerksamkeit zuteil wird. Man nimmt im Allgemeinen an, dass nur diejenigen Inhalte ins Langzeitgedächtnis gelangen, die zuvor im Kurzzeitgedächtnis waren. Diese „Gateway-Hypothese“ wird allerdings durch die (wenn auch sehr seltene) Beobachtung von Patienten infrage gestellt, die trotz eines schwer gestörten Kurzzeitgedächtnisses über eine normale Lernfähigkeit verfügen (McCarthy u. Warrington 1990, S. 287 f). Den Übertragungsvorgang vom Kurz- ins Langzeitgedächtnis und die Bildung einer beständigen Gedächtnisspur bezeichnet man als Konsolidierung.

### **Störungen des Kurzzeitgedächtnisses**

**Befunde.** Die Untersuchungen des Kurzzeitgedächtnisses bei amnestischen Patienten beziehen sich überwiegend auf das Behalten sprachlichen Materials. Eine Einschränkung der verbalen Merkspanne (z. B. beim Zahlennachsprechen) ist nicht charakteristisch für das amnestische Syndrom (Shimamura 1989). Selbst Patienten mit einer schweren anterograden Amnesie zeigen bei der üblichen Prüfung mit dem Zahlennachsprechen eine normale Spanne (5 – 7 in der korrekten Reihenfolge nachgesprochene Zahlen). Auch die Verwendung des sog. „Recency“-Effekts als Indikator für die Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses ergab überwiegend unauffällige Befunde: Amnestische Patienten sind ebenso wie Gesunde in der Lage, die letzten 2 – 4 Wörter einer Liste unmittelbar nach ihrer Darbietung zu reproduzieren (Capitani u. Mitarb. 1992).

Im Unterschied hierzu wurden bei der Gedächtnisprüfung mit der Brown-Peterson-Technik, bei der z. B. 3 Wörter kurz dargeboten und nach einem durch eine Ablenkungsaufgabe ausgefüllten Intervall von einigen Sekunden wieder abgefragt werden, Leistungseinschränkungen bei amnestischen Patienten festgestellt; die Ergebnisse sind jedoch keineswegs einheitlich.

**Befundinterpretation.** Die divergierenden Befunde beim Kurzzeitgedächtnis sind möglicherweise dadurch zu erklären, dass unterschieden wird:

- einerseits zwischen der Kapazität des Gedächtnisspeichers und der Schnelligkeit des Vergessens („rate of forgetting“),
- andererseits zwischen „kontrollierter“ und „automatischer“ Informationsanalyse oder Enkodierung.

Die Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses, z.B. im Sinne der Merkspanne beim Zahlennachsprechen, liegt auch bei Patienten mit globaler Amnesie im Normbereich, die Informationen werden jedoch oft abnorm rasch vergessen. Die Enkodierungsschwäche betrifft speziell die automatische Analyse der verschiedenen Informationsmerkmale, während die kontrollierte Analyse prinzipiell möglich ist. Der Verlust der automatischen Informationsanalyse führt – z.B. bei begrenzter Darbietungszeit oder mangelndem Hinweis auf die effektivste Enkodierungsstrategie – zu einer beeinträchtigten Merkleistung.

Insgesamt spielen Störungen des Kurzzeitgedächtnisses im Zusammenhang mit einer globalen Amnesie nur eine untergeordnete Rolle, insbesondere, wenn man sie damit vergleicht, wie ausgeprägt die anterograde Störung des Langzeit- und die retrograde Störung des Altgedächtnisses (Shimamura 1989) sind. Es sei nochmals hervorgehoben, dass bei den relativ seltenen Patienten, bei denen eine auffällige Störung des Kurzzeitgedächtnisses festgestellt wurde, kein amnestisches Syndrom im Sinne der globalen Amnesie vorlag, und dass die zerebrale Schädigung in diesen Fällen gerade nicht diejenigen anatomischen Strukturen betraf, deren Läsion für das Auftreten einer Amnesie typisch ist (Caplan u. Waters 1990, Della Sala u. Logie 1993, McCarthy u. Warrington 1990).

### Störungen des Langzeitgedächtnisses

**Symptomatik.** Die Störung der längerfristigen Merk- und Lernfähigkeit ist das zentrale Symptom der Amnesie und führt – weit mehr als ein gestörtes Altgedächtnis – zu schwerwiegenden Beeinträchtigungen der Patienten im Berufs- und Alltagsleben. Die Patienten sind weder fähig, einzelne Eindrücke, Ereignisse und Erlebnisse zu behalten, noch sich etwas bewusst anzueignen, also neue Informationen zu lernen. Zur raschen begrifflichen Kennzeichnung der gestörten Prozesse und zu deren Abgrenzung gegen die erhaltenen Gedächtnisleistungen (nächster Abschnitt) spricht man häufig von „deklarativen“ oder „expliziten“ Gedächtnisprozessen. Diese Begriffe beziehen sich auf einen bewusst in Gang gesetzten und wahrgenommenen Vorgang der Gedächtnisspeicherung oder des Gedächtnisabrufs („wissen, dass“).

Die auffälligen Gedächtnisstörungen wurden in Einzelfallberichten immer wieder geschildert, so bei dem Patienten H.M., der sich z.B. neue Personen oder den Aufbewahrungsort von immer wieder gebrauchten Objekten nicht merken konnte, der alles sofort vergaß und deshalb z.B. ein und dieselbe Zeitschrift immer wieder las oder dasselbe Puzzle-Spiel Tag für Tag aufs neue zusammensetzte (Scoville u. Milner 1957). Ein von uns untersuchter Patient (W.K.) schilderte, dass er keinen Roman mehr lesen könne, da er nach wenigen Abschnitten die Handlung vergesse; sein Leben spiele sich innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Minuten ab, ohne bewusste Vergangenheit und

ohne das Gefühl einer persönlichen Kontinuität. Ein anderer Patient (G.C.) meldete sein Auto als gestohlen, weil er es nach einem kurzen Einkauf nicht wiederfinden konnte (und zog sich nach dem zufälligen Wiederauffinden eine Anzeige wegen Vortäuschung einer Straftat zu).

Selbst durch intensives Üben gelingt es den Betroffenen nicht, sich willentlich neue Informationen einzuprägen. Sie sind nicht in der Lage, sich neues Fachwissen anzueignen, eine fremde Sprache zu erlernen oder sich bestimmte Wege einzuprägen, und selbst das Erlernen einer kurzen – aber die Merkspanne überschreitenden – Serie von Wörtern oder nichtsprachlichen Informationen (Figu-  
ren, Richtungsänderungen eines Weges) wird oft nicht bewältigt.

**Prospektives Gedächtnis.** Ebenso wenig gelingt das Behalten von Handlungsabsichten. Aufträge, die nicht sofort zu erledigen sind, Vereinbarungen über selbstständig vorzunehmende therapeutische Übungen, Zeitpunkte einer regelmäßigen Medikamenteneinnahme oder Terminabsprachen werden i. d. R. vergessen, d. h. nicht eingehalten oder nicht ausgeführt. Ein Notizbuch, in dem sich entsprechende handschriftliche Erinnerungsvermerke finden, wird nicht spontan konsultiert. Diese Variante eines beeinträchtigten Langzeitgedächtnisses kann als Störung des prospektiven Gedächtnisses (im Unterschied zum retrospektiven) betrachtet werden. Hier ist also die Fähigkeit gestört, sich eine Handlungssichtintention und deren Inhalt zu einem bestimmten zukünftigen Zeitpunkt ins Gedächtnis zu rufen (s. Brandimonte u. Mitarb. 1996). Es gilt noch weiter abzuklären, ob es sich dabei um einen eigenständigen Gedächtnisprozess handelt (Dalla Barba 1993) und welche anatomischen Substrate einem solchen Prozess zugeordnet werden können (Burgess u. Mitarb. 2001).

**Sonderfälle.** Es gibt Einzelfälle, die von der regelhaft und generell gestörten längerfristigen Lern- und Merkfähigkeit in bemerkenswerter Weise abweichen. So beschrieben Vargha-Khadem et al. (1997) drei Patienten, bei denen eine im frühen Lebensalter eingetretene bilaterale Hippocampusschädigung zwar zu einer Beeinträchtigung bei typischen Gedächtnistests und zu einem auffälligen Vergessen des Alltagsgeschehens führte (Einzelereignisse wie Besuche, Verabredungen, Termine), die jedoch in der Lage waren, sich im Laufe ihres Lebens schulisches Bildungs- bzw. Sachwissen anzueignen. Diese Beobachtung könnte die Differenzierung zwischen einer *episodischen* (Tagesereignisse etc.) und einer *semantischen* (Sachwissen) Komponente des Neugedächtnisses rechtfertigen, wie sie in einer Modellvorstellung von Tulving u. Markowitsch (1998) angenommen wird. Nach Squire u. Zola (1998) ist aber die von Vargha-Khadem u. Mitarb. beobachtete Dissoziation mit selektiver Intaktheit der semantischen Gedächtniskomponente methodisch nicht hinreichend gesichert. Sie gehen in ihrer Modellvorstellung davon aus, dass neue Informationen, gleich welcher Art, bei der Aufnahme ins Gedächtnis zunächst stets Teil eines Ereignisses in einem bestimmten zeitlich-örtlich-personalen Kontext, d. h. „episodisch“ sind.

## Erhaltene Gedächtnisleistungen

**Prozedurale/implizite Gedächtnisprozesse.** In auffälligem Gegensatz zu den schweren anterograden Störungen des Langzeitgedächtnisses steht die Beobachtung, dass bestimmte Lernleistungen ganz oder zumindest weitgehend erhalten sein können. Hierzu gehören sensomotorische und perzeptuelle Fertigkeiten, wie z.B. das Spielen eines Musikinstrumentes oder die Fertigkeit, ein nur im Spiegelbild wahrnehmendes Bewegungsmuster zu erlernen (Krawatte binden u.Ä.) oder Spiegelschrift zu lesen. Aber auch die Lösung kognitiver Aufgaben, z.B. der Turm-von-Hanoi-Denkauflage, oder das Bedienen eines Personal-Computers gelingt mit zunehmender Übung besser (Glisky u. Mitarb. 1994). Charakteristischerweise werden derartige Fertigkeiten von den amnestischen Patienten gelernt, ohne dass die Tatsache des Lernvorgangs, d.h. der wiederholten Beschäftigung mit derselben Aufgabe, in der Erinnerung haften bleibt. Ein gemeinsames Merkmal dieser erhaltenen Leistungen kann darin gesehen werden, dass der Lernvorgang großenteils nicht bewusst kontrolliert werden kann; die lernende Person kann sich keine Rechenschaft über die einzelnen Übungsschritte und die für den Lernfortschritt entscheidenden Bedingungen ablegen. Der Lernprozess führt aber zur Ausbildung von Wahrnehmungs-, Handlungs- oder Denkroutinen bzw. -schemata (Tab. 3.18).

Diese Lernvorgänge werden als prozedurale oder implizite Gedächtnisprozesse bezeichnet (McCarthy u. Warrington 1990, Shimamura 1989). Ohne dass der Zusammenhang mit der vorausgegangenen Lernphase oder Erfahrung bewusst wird, erleichtern oder bahnen diese Prozesse eine entsprechende spätere Aufgabenbewältigung oder Verhaltensweise (Moscovitch u. Mitarb. 1993, Schacter u. Mitarb. 1993).

So wird z.B. ein einmal gelesenes, wenig vertrautes Fremdwort bei erneutem Vorkommen flüssiger gelesen; Lösungswörter in Kreuzworträtseln kommen bei erneutem Auftreten leichter in den Sinn, auch wenn sie völlig anders definiert sind.

Solche Gedächtniseffekte können kurz- oder auch sehr langfristig wirksam sein. Bei amnestischen Patienten werden sie typischerweise durch den bewussten Versuch, sich „explizit“ zu erinnern, verhindert (Schacter 1995).

**Störungen des prozeduralen Gedächtnisses.** Diese werden bei Patienten mit Chorea Huntington und Parkinson-Krankheit, also bei Degeneration der Basalganglien, sowie bei Kleinhirnschädigung beobachtet. Die Störung zeigt sich bei sensomotorischen Lernaufgaben, wie z.B. Spurverfolgungsaufgaben (Pursuit-Rotor, bimanuelles Tracking) oder Spiegelschriftlesen (s. Gabrieli 1998, Moscovitch u. Mitarb. 1993, Schacter 1995, Squire u. Knowlton 1995). Nach neueren experimentellen Befunden (Chun u. Phelps 1999) scheint jedoch auch der Hippocampus für unbewusst ablaufende, implizite kontextbezogene Lernvorgänge eine wesentliche Rolle zu spielen.

## Zusammenfassung

Die als anterograde Amnesie bezeichnete Störung des Neugedächtnisses betrifft in erster Linie die längerfristige Merk- und Lernfähigkeit, d. h. die Fixierung von Informationen im Langzeitgedächtnis. Ausgeprägte Störungen des Kurzzeitgedächtnisses (Merkspanne und Arbeitsgedächtnis) werden nur in sehr seltenen Fällen beobachtet und sind für Patienten mit einem amnestischen Syndrom im Sinne der globalen Amnesie nicht charakteristisch. Die anterograde Amnesie beeinträchtigt oder verhindert sowohl das spontane Behalten einmaliger Eindrücke als auch das willentliche Einprägen oder Lernen neuer Informationen sowie das Behalten und rechtzeitige Erinnern von Handlungsabsichten. Als wesentliches Merkmal gilt, dass die Störung den Prozess der bewusst kontrollierten, „deklarativen“ Einprägung und Erinnerung betrifft, während die unbewusst automatisch ablaufenden, „prozeduralen“ Gedächtnisprozesse verschont bleiben. Die Möglichkeit einer Dissoziation der Neugedächtnisfunktionen – mit intakter semantischer und gestörter episodischer Lern- und Merkfähigkeit – ist noch umstritten (während sie für die im Folgenden dargestellte Störung des Altgedächtnisses weitgehend anerkannt ist und von zentraler Bedeutung zu sein scheint).

## Retrograde Amnesie

Der Begriff retrograde Amnesie bezeichnet die Unfähigkeit, sich an Eindrücke oder Ereignisse zu erinnern, die vor dem Eintritt der zur Amnesie führenden Schädigung stattfanden. Der Begriff hat 2 Facetten:

- Zum einen wird er für die meist kurzen *Gedächtnislücken* verwendet, die z.B. nach Schädel-Hirn-Traumen auftreten und nur die dem Trauma unmittelbar vorausgehende Zeitspanne von Sekunden, Minuten oder allenfalls wenigen Stunden betreffen.
- Zum anderen bezeichnet er die Störung des *Altgedächtnisses*, d. h. der Erinnerungsfähigkeit für Jahre oder Jahrzehnte zurückliegende Eindrücke; v.a. in diesem Sinn wird der Begriff der retrograden Amnesie zur Charakterisierung des amnestischen Syndroms verwendet.

Tab. 3.18 zeigt eine Aufgliederung des Altgedächtnisses in 3 Komponenten:

- episodisches Altgedächtnis,
- semantisches Altgedächtnis,
- prozedurales Altgedächtnis.

Relevanz und Validität dieser Unterteilung ergeben sich aus der Tatsache, dass die 3 Funktionskomponenten selektiv oder dissoziiert gestört bzw. erhalten

sein können (De Renzi u. Mitarb. 1987, Kapur u. Mitarb. 1994 a, McKenna u. Warrington 1993, O'Connor u. Mitarb. 1992, Yasuda u. Mitarb. 1997).

**Prozedurales Altgedächtnis.** Die prozedurale Komponente umfasst früher erlernte Handlungs-, Wahrnehmungs- und Denkroutine, die implizit, also ohne bewusste Gedächtnisabfrage aufgerufen und ausgeführt werden. Auf diese, von der Amnesie fast nie betroffenen Gedächtnisleistungen wurde oben (S. 258) schon eingegangen.

**Episodisches Altgedächtnis.** Das episodische Gedächtnis ist nach der vorherrschenden Auffassung dadurch charakterisiert, dass die Gedächtnisinhalte mit dem zeitlichen und örtlichen Kontext der Lern- oder Aufnahmesituation assoziiert und diese Verknüpfungen beim Gedächtnisabruf verfügbar sind. Der sich Erinnernde weiß also, dass er zu einer bestimmten Zeit und an einem bestimmten Ort in der Vergangenheit ein Ereignis *erlebt* oder eine Information aufgenommen hat. Diese Definition trifft in besonders eindeutiger Weise auf das autobiographische Gedächtnis zu (wobei zur zeitlich-örtlichen Assoziation noch expressis verbis der Bezug zur erlebenden Person hinzukommt). Sie gilt aber auch für solche Gedächtnisinhalte, die im Laufe des Lebens ohne eine besondere aktive Beteiligung der erlebenden Person erfahren oder miterlebt wurden; hierzu gehört die Erinnerung an wichtige Ereignisse des öffentlichen Lebens oder berühmte Personen.

**Semantisches Altgedächtnis.** Unter den Begriff des semantischen Gedächtnisses fallen demgegenüber erworbene bzw. *erlernte* Kenntnisse, z.B. der Wörter und Regeln einer Sprache, mathematischer oder technischer Zusammenhänge, historischer Fakten und Personen sowie das allgemeine Weltwissen. Der örtlich-zeitliche Kontext des Erwerbs dieser Kenntnisse steht beim Gedächtnisabruf nicht zur Verfügung (oder nur in ganz allgemeiner Form, wie „in der Schule“); es fehlt das Merkmal der bewussten subjektiven „Erlebnis“-Qualität.

**Abgrenzung der Gedächtniskomponenten.** Die Unterscheidung zwischen der episodischen und semantischen Gedächtniskomponente und deren Zuordnung zum autobiographischen Erleben einerseits und zum Sach- oder Faktenwissen andererseits ist allerdings nicht absolut: Das Erinnern von Ereignissen oder Personen des öffentlichen Lebens kann einen fließenden Übergang zum semantischen Faktenwissen darstellen, und auch bestimmte autobiographische Daten (Geburtsdaten, Schulabschlüsse, Daten zu beruflichen Tätigkeiten oder oft erzählte autobiographische Anekdoten) können eher dem semantischen als dem episodischen Gedächtnis zugeordnet werden (Conway 1993). Umgekehrt kann der Abruf einzelner Fakten durchaus einmal mit der episodischen Erinnerung an die zeitlich-örtlichen Merkmale der Umstände verbunden sein, unter denen das betreffende Wissen erworben wurde.

Dissoziierte Störungen, bei denen die Erinnerung an persönlich tangierende Ereignisse erhalten, die Erinnerung an kontemporär miterlebte öffentliche Ereignisse jedoch gestört ist (Dalla Barba u. Mitarb. 1990, De Renzi u. Mitarb. 1987, Yasuda u. Mitarb. 1997), weisen auf Unsicherheiten der begrifflichen Ab-

grenzung hin und legen nahe, innerhalb des autobiographischen Gedächtnisses noch zwischen einer Komponente mit ausgeprägtem subjektivem „Ich-Bezug“ und einer ohne Ich-Bezug zu unterscheiden.

### Störungen des episodischen Altgedächtnisses

Diese Störungen gehören sehr häufig zum Bild der globalen Amnesie. Die Prüfung des Altgedächtnisses deckt auf, dass amnestische Patienten nur spärlich und lückenhaft Erinnerungen an Ereignisse aus ihrem Leben wachrufen können. Dies gilt

- für das persönliche, autobiographische Gedächtnis, also für Erinnerungen, die unmittelbar die eigene Person betreffen (z.B. Bekanntschaften, familiäre Ereignisse, besondere Unternehmungen, persönliche Erfolge oder Misserfolge),
- für die Erinnerung an markante Ereignisse des öffentlichen Lebens, die zwar selbst erlebt oder miterlebt wurden, jedoch die persönliche Sphäre nicht direkt berühren (z.B. politische, kulturelle, wirtschaftliche Ereignisse, berühmte Personen).

**Zeitgradient.** Die auf die episodische Gedächtniskomponente bezogene retrograde Amnesie weist in den meisten Fällen einen zeitlichen Gradienten auf: Die Gedächtniseindrücke sind umso stärker beeinträchtigt, je kürzer ihr zeitlicher Abstand zum Eintritt der Amnesie ist. Diese Gesetzmäßigkeit, die in erster Linie bei Patienten mit alkoholischem Korsakow-Syndrom beobachtet wurde, kann nicht hinreichend durch eine allmählich immer stärker eingeschränkte Informationsaufnahme infolge der alkoholischen Intoxikation und/oder der sozialen Deprivation erklärt werden (Kopelman 1993); sie ist vielmehr ein eigenständiges und charakteristisches Merkmal der retrograden Amnesie.

In Einzelfällen kann die Amnesie auch gleichmäßig den gesamten Lebenszeitraum betreffen; dann beschränken sich die Hirnschäden meist nicht auf die Hippocampusstrukturen, sondern betreffen auch neokortikale laterale Temporalappenregionen (McCarthy u. Warrington 1992, Reed u. Squire 1998).

**Quellen-Amnesie.** Als interessante Variante der episodischen retrograden Amnesie kann die sog. Quellen-Amnesie (Source Amnesia) betrachtet werden (Shimamura u. Squire 1991): Erlebnisse oder Ereignisse werden zwar als Fakten erinnert, jedoch ohne den zeitlich-örtlichen Ursprung der Erinnerung angeben zu können (z.B.: „Ich weiß, dass ich das erlebt habe, aber nicht mit wem, wann oder wo.“). Hier könnte man von einer Spaltung zwischen dem (erhaltenen) semantischen und dem (gestörten) episodischen Anteil einer Erinnerung sprechen.

Bei manchen Patienten kann das autobiographische Gedächtnis zwar ungestört erscheinen, die genauere Betrachtung zeigt jedoch, dass die abgerufenen

Erinnerungen eher dem semantischen Gedächtnis zuzuordnen sind. So beschrieb z.B. der von Cermak u. O'Connor (1983) untersuchte Patient S.S. zwar zahlreiche Erinnerungen, denen aber die für das episodische autobiographische Altgedächtnis wesentlichen Merkmale der lebhaften, bewussten Vergegenwärtigung von Vorstellungsbildern fehlten und die eher vielfach wiederholten, stereotyp geschilderten persönlichen Anekdoten oder einer persönlich-semantischen „Folklore“ entsprachen.

**Objektivierung.** Es ist relativ schwierig, Störungen der episodischen Gedächtniskomponente zu objektivieren (vgl. Reed u. Squire 1998). Bis auf besondere Fälle, wie z.B. den von Butters u. Cermak (1986) beschriebenen Patienten P.Z., von dem eine Autobiographie aus der Zeit vor Beginn der Amnesie vorlag, fehlt meist die Grundlage für eine detaillierte Abfrage autobiographischer Geschehnisse. Die von Crovitz und Schiffman (1974) eingeführte und vielfach angewandte Methode, bei der zu vorgegebenen Stichwörtern individuelle Erlebnisse erinnert und nach Zeit und Ort charakterisiert werden sollen, wirkt etwas artifiziell und verlässt sich auf die Richtigkeit der subjektiven Angaben. Kopelman u. Mitarbeiter entwickelten darauf aufbauend ein Interview-Schema zur Prüfung des Gedächtnisses für persönliche Erlebnisse („autobiographical incidents“) und Fakten des Lebenslaufs („personal semantic memory“). Er weist auch im Vergleich mit den Angaben von Verwandten, Pflegepersonal und den Krankenakten der Patienten eine befriedigende Validität auf (Kopelman 1993). Bei einer großen Gruppe amnestischer Patienten fand Kopelman eine signifikante und relativ hohe Korrelation ( $r = 0,60$ ) zwischen der Erinnerungsfähigkeit für persönliche Erlebnisse und Fakten des Lebenslaufs. Die kurze orientierende klinische Untersuchung lässt diese Übereinstimmung nicht immer erkennen.

### Störungen des semantischen Altgedächtnisses

Derartige Störungen sind selten Bestandteil des amnestischen Syndroms. Dies gilt insbesondere dann, wenn damit der Abruf allgemeiner, normalerweise fest eingeschliffener Kenntnisse gemeint ist. Eine isolierte Störung des semantischen Altgedächtnisses wurde von De Renzi u. Mitarb. (1987) sowie Grossi u. Mitarb. (1988) beschrieben. Die Patienten verfügten über eine intakte Erinnerung für persönlich relevante autobiographische Informationen, hatten aber große Teile des Schulwissens (mathematische, geographische und historische Kenntnisse) sowie teilweise sogar das Wissen von Wortbedeutungen verloren. Wird der Begriff des semantischen Altgedächtnisses allerdings über das allgemeine Sachwissen hinaus auch auf die Erinnerung an nicht- oder kaum ich-bezogene Ereignisse und Fakten aus der miterlebten Zeitgeschichte und das persönlich-semantische Gedächtnis im Sinne von Kopelman (1993) angewandt, dann gehört auch die Störung des semantischen Altgedächtnisses häufig zum Bild der retrograden Amnesie (Reed u. Squire 1998, Yasuda u. Mitarb. 1997).

## Zusammenfassung

Eine ausgedehnte retrograde Amnesie, d.h. ein gestörtes Altgedächtnis, ist ein häufiges und charakteristisches – jedoch nicht obligatorisches – Merkmal des amnestischen Syndroms. Die retrograde Amnesie betrifft v.a. „episodische“, in einem bestimmten zeitlich-örtlichen Kontext stehende Gedächtnisinhalte, also persönlich erlebte Ereignisse der Autobiographie oder des öffentlichen Lebens. Von einer Quellen-Amnesie (Source Amnesia) spricht man, wenn zwar die Fakten, nicht aber deren zeitlich-örtlicher Kontext oder Ursprung erinnert werden können. Die retrograde Amnesie weist oft einen zeitlichen Gradienten auf: Dabei wird die Erinnerung besser, je weiter die Eindrücke in der Vergangenheit zurückliegen. Das semantische Altgedächtnis im engeren Sinne (Sprach-, Sach- und Fachwissen) ist meistens erhalten.

## Amnestische Syndrome

Amnestische Syndrome im Sinne der globalen Amnesie treten nach unterschiedlichen, meist bilateralen Schädigungen des limbischen Systems auf. Diese lassen sich unterteilen in Läsionen

- ▶ der mediobasalen Temporallappenregion,
- ▶ des Diencephalons,
- ▶ des basalen Vorderhirns.

Abb. 3.9 a u. b zeigt die Strukturen des limbischen Systems und ihre vielfältigen afferenten und efferenten Querverbindungen. Die zu einer globalen Amnesie führenden Schädigungen können unterschiedliche Ursachen haben, wobei ein Zusammenhang zwischen Ätiologie und Lokalisation besteht. Die amnestische Symptomatik wird jedoch nur teilweise durch diese beiden Faktoren bestimmt; eine ätiologie- und lokalisationspezifische Unterscheidung der amnestischen Syndrome erscheint kaum möglich (Kapur u. Mitarb. 1994 b, O'Connor u. Mitarb. 1995). Tab. 3.19 gibt einen Überblick über die verschiedenen ätiologisch definierten Krankheitsbilder und die dabei vorwiegend betroffenen anatomischen Strukturen.

## Korsakow-Syndrom

**Ursachen.** Das amnestische Korsakow-Syndrom tritt meist als Folge des chronischen Alkoholismus, selten auch nach anderen Grundkrankheiten mit schwerer Fehlernährung und damit verbundenem Thiamin-(Vitamin-B<sub>1</sub>-)Mangel auf (Wernicke-Korsakow-Enzephalopathie).

Tabelle 3.19 Amnestische Syndrome – Ätiologie und Lokalisation

## Korsakow-Syndrom

- Thalamus
- Corpus mamillare

## Thalamusinfarkte

- Kerngebiete des anterioren medialen Thalamus
- Tractus mammillothalamicus, ventroamygdalofugale Bahn

## Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis

- Hippocampus
- Gyrus parahippocampalis
- Corpus amygdaloideum
- Septumregion
- Gyrus cinguli
- Inselrinde, temporaler Neokortex

## Aneurysmen der A. communicans anterior

- basales Vorderhirn (Septum, diagonales Band von Broca, Area subcallosa, Substantia innominata, Nucleus accumbens)
- Cortex orbitofrontalis posterior

## Zerebrale Hypoxie

- Hippocampus
- Corpus amygdaloideum
- anteriorer Thalamus

## Amnestische Episoden

- mediobasale Temporallappenregion?
- Thalamus?

## Alzheimer-Krankheit

- Hippocampus, Corpus amygdaloideum
- basales Vorderhirn

## Operative Läsion limbischer Strukturen

- Hippocampus, Gyrus parahippocampalis, Corpus amygdaloideum
- Fornix

<sup>1</sup> Es sind nur die regelmäßig betroffenen Strukturen/Regionen aufgeführt.

**Neuropathologische Befunde.** Hierbei finden sich v.a. bilaterale Schädigungen dienzephaler Strukturen, insbesondere des Nucleus ventralis, Nucleus medialis und des Pulvinar thalami, des Corpus mamillare sowie des Fornix-Endabschnitts. In den meisten Fällen sind die Corpora mamillaria und zusätzlich einige der anderen dienzephalen Strukturen pathologisch verändert. Darüber hinaus besteht v.a. im Bereich des Frontalhirns oft auch eine kortikale Atrophie.

In einer histologischen Studie mit morphometrischen Zellanalysen bei 2 Patienten mit alkoholischem Korsakow-Syndrom (J.W., B.C.) fanden Mayes u. Mitarb. (1988) neben einem massiven Zellverlust in den Mamillarkörpern eine Gliose im Bereich des Nucleus paratenialis thalami beidseits, Zellveränderungen in Strukturen des Hippocampus sowie in den Kerngebieten der Septumregion und des Hypothalamus. Bei J.W. wurde außerdem ein Zellverlust im Nucleus coeruleus festgestellt. Im Unterschied zu den Befunden anderer Autoren (s. Butters u. Stuss 1989) fand sich keine Schädigung des Nucleus dorsalis medialis thalami. Die neuropathologische Grundlage der Korsakow-Amnesie erscheint demnach variabel und nicht in jedem Fall auf dienzephale Strukturen beschränkt.

**Störungen des Langzeit- und Altgedächtnisses.** Es herrscht Übereinstimmung darüber, dass bei der Korsakow-Amnesie

- sowohl eine schwerwiegende anterograde Beeinträchtigung des Langzeitgedächtnisses
- als auch eine retrograde Störung des Altgedächtnisses

vorliegen (Butters u. Stuss 1989). Beides gilt für die alkohol- wie für die nicht-alkoholbedingte Störung. Die oft nachgewiesene oder angenommene Frontalhirnschädigung als Folge des Alkoholismus ist demnach kein bestimmender Faktor für das amnestische Kernsyndrom. Dies wurde auch durch einen Vergleich zwischen alkoholbedingt erkrankten Korsakow-Patienten mit und ohne Frontalhirnbeteiligung belegt (Kopelman 1989).

Auch der charakteristische zeitliche Gradient der retrograden Amnesie tritt bei beiden ätiologischen Formen auf und kann daher weder auf eine zunehmende frontale Funktionsstörung infolge der Alkoholintoxikation noch auf eine bereits vor der akuten Enzephalopathie einsetzende und sich allmählich verschlimmernde anterograde Gedächtnisstörung zurückgeführt werden. Bei den von Becker u. Mitarb. (1990) sowie Parkin u. Mitarb. (1991) beschriebenen Patientinnen, deren retrograde Amnesie den typischen Gradienten aufwies, trat das Korsakow-Syndrom akut nach einem Malabsorptionssyndrom des Dünndarms bzw. nach einer vollständig parenteralen Ernährung ohne Thiamin-Zusatz auf. Der von Butters u. Cermak (1986) untersuchte alkoholbedingt erkrankte Korsakow-Patient P. Z. hatte kurz vor seiner akuten Erkrankung eine Autobiographie verfasst, die seine bis dahin unbeeinträchtigten Gedächtnisfunktionen belegt (und die als Grundlage der Prüfung seiner Altgedächtnisstörung diente).

**Konfabulation.** Häufig wird speziell dem Korsakow-Syndrom eine Tendenz zu Konfabulationen zugeordnet und als Versuch gedeutet, Defizite beim Abruf von Informationen aus dem Altgedächtnis zu kompensieren. Dalla Barba u. Mitarb. (1990) untersuchten die Entstehungsbedingungen der Konfabulationen bei einer amnestischen Korsakow-Patientin (C.A.) und stellten fest, dass Konfabulationen nur bei Fragen zum autobiographischen Gedächtnis auftraten und dabei thematisch konstant waren. Die Autoren interpretieren diese Konfabulations-

tendenz als Strategie, die fehlende autobiographische Erinnerung zu ersetzen und dadurch die Integrität des persönlichen Selbstkonzepts zu wahren. Spontan oder auf andere, nichtautobiographische Fragen konfabulierte die Patientin nicht. Die Konfabulationsneigung ist wahrscheinlich auf eine bei Korsakow-Patienten oft zusätzlich bestehende frontale kortikale Atrophie oder Funktionsstörung zurückzuführen (Kopelman 1989). Hierfür spricht auch, dass Patienten mit Amnesie infolge Schädigung des basalen Vorderhirns ebenfalls konfabulieren (S. 271). Diese Neigung ist also nicht für die Korsakow-Amnesie spezifisch.

**Störungen des Kurzzeitgedächtnisses.** Kurzzeitgedächtnisstörungen, die speziell bei Prüfung mit der Brown-Peterson-Aufgabe auftraten (S. 255), wurden teilweise als ein charakteristisches Symptom der Korsakow-Amnesie betrachtet. Man interpretierte dies als Schwäche der automatischen Enkodierung oder der Verarbeitung zeitlicher Kontextinformationen (Hunkin u. Mitarb. 1994).

**Weitere Defizite.** Auch bei 2 weiteren, speziell bei der Korsakow-Amnesie häufig nachgewiesenen Leistungsdefiziten handelt es sich wahrscheinlich um Symptome einer Frontalhirnbeteiligung:

- ▶ die Unfähigkeit, die zeitliche Ordnung in der Aufeinanderfolge von Informationen im Gedächtnis festzuhalten,
- ▶ die Anfälligkeit gegen Interferenzen, die aus Ähnlichkeiten zwischen den zu merkenden Informationen resultieren.

### Zusammenfassung

Neuropathologische Grundlage der Amnesie beim Korsakow-Syndrom sind bilaterale Schädigungen diencephaler Strukturen, insbesondere von Thalamus und Corpus mamillare. Daneben finden sich teilweise aber auch Schädigungen im Bereich des Hippocampus, der Septumregion und des Hypothalamus sowie des Frontalhirns. Das amnestische Syndrom wird durch die Begleitsymptome Konfabulationsneigung, Schwäche der automatischen Informationsenkodierung und Interferenzanfälligkeit moduliert, die wahrscheinlich eine Folge der Frontalhirnatrophie sind und evtl. als frontale Amnesie verstanden werden können.

## Thalamusinfarkte

**Lokalisation und neuropathologische Befunde.** Im Unterschied zur Amnesie beim Korsakow-Syndrom gibt es bisher nur relativ wenige Studien zur globalen Amnesie nach vaskulärer Schädigung diencephaler Strukturen, die auch neuropsychologisch fundiert sind (Graff-Radford u. Mitarb. 1990). Die ischämischen Läsionen betreffen i. d. R. beidseits die medialen Kerngebiete im Versorgungsgebiet der paramedianen thalamischen Arterie (syn. A. thalamoperforata, A. inter-

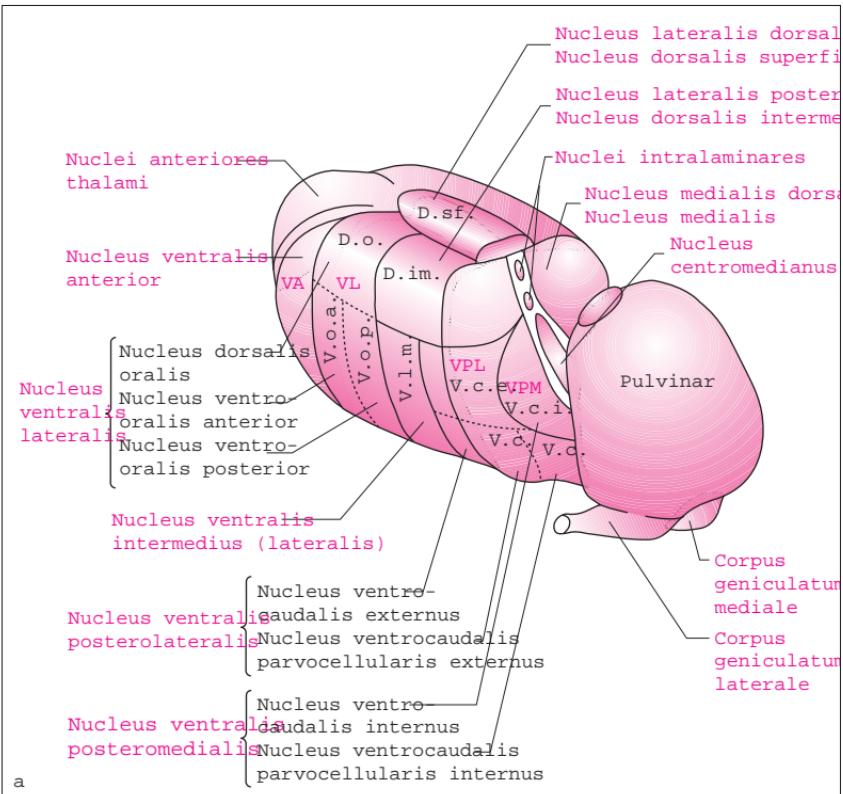


Abb. 3.11a Thalamuskerne (nach Duus). Schwarze Schrift: Gliederung nach Hassler; rote Schrift: Nomina anatomica.

peduncularis profunda, A. retromamillaria, A. thalamica paramediana; Abb. 3.11a u. b).

In einer Analyse der computertomographischen Befunde von 6 eigenen und 5 in der Literatur beschriebenen Patienten mit teils unilateral linksseitigen, teils bilateralen Thalamusinfarkten versuchten von Cramon u. Mitarb. (1985), diejenigen Thalamusstrukturen zu identifizieren, die für die Funktion des Gedächtnisses entscheidend sind. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die für das Auftreten eines amnestischen Syndroms kritischen Läsionen

- den Tractus mamillothalamicus (ein Teil des Papez-Neuronenkreises)
  - den ventralen Anteil der Lamina medullaris interna
- betreffen, also Faserzüge, die das Corpus mamillare bzw. das Corpus amygdaloideum mit anterioren und medialen Thalamus-Kerngebieten verbinden. Das

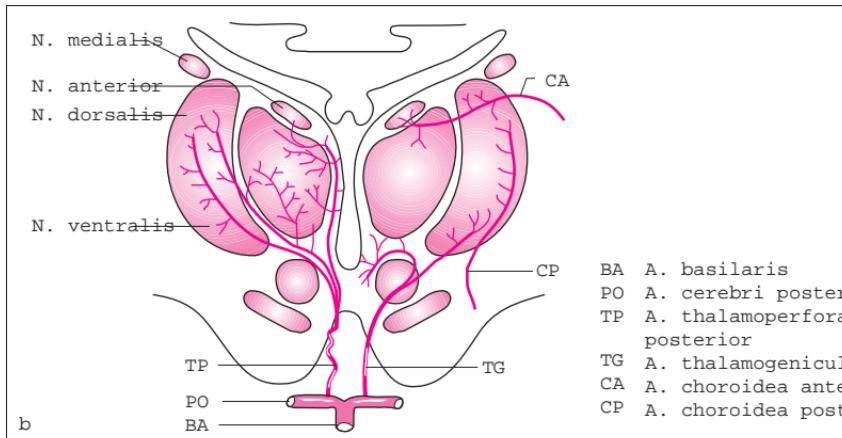


Abb. 3.11 b Gefäßterritorium der A. thalamoperforata posterior (links) und benachbarter Gefäßgebiete (rechts), begrenzt auf den Thalamus (nach Roßberg u. Mennel).

amnestische Syndrom nach Thalamusinfarkten wird in diesem Sinne als *Leistungsstörung oder Diskonnektionssymptom* interpretiert. Diese Annahme wurde in einer Studie von Graff-Radford u. Mitarb. (1990) mit computer- bzw. kernspintomographischem Läsionsnachweis und testdiagnostischer Erfassung der neuropsychologischen Defizite im Wesentlichen bestätigt: Die Untersuchung von 4 Patienten mit medialen Thalamusinfarkten im Versorgungsgebiet der A. interpeduncularis profunda ergab, dass bereits kleine Läsionen in diesem Gebiet ein chronisches amnestisches Syndrom hervorrufen können, wenn sie diejenigen Strukturen schädigen, die den Thalamus einerseits mit dem hippocampalen System (Tractus mamillothalamicus) und andererseits mit dem Corpus amygdaloideum (ventroamygdalofugale Bahn) verbinden. Ein Teil der ventroamygdalofugalen Bahn verläuft nach tierexperimentellen Befunden der Autoren in unmittelbarer Nähe zum Tractus mamillothalamicus, sodass leicht beide Faserzüge gleichzeitig geschädigt werden können; in diesem Fall kommt es zu einer besonders ausgeprägten globalen Amnesie.

Diese Befunde stützen also die Annahme, dass das amnestische Syndrom Folge einer Diskonnektion zwischen neuronalen Strukturen des Thalamus und der mediobasalen Temporallappenregion ist (von Cramon u. Mitarb. 1985). Die kritischen Läsionen liegen dabei in den anterioren medialen Thalamus-Kerngebieten; posterior gelegene Läsionen führen nicht zur Amnesie.

**Gedächtnisschäden.** Im Vordergrund der Amnesie stehen anfangs stark ausgeprägte, v.a. anterograde Gedächtnisschäden, die sich allerdings im Laufe einiger Monate oft deutlich bessern. Im Vergleich zur Amnesie beim alkoholbedingten Korsakow-Syndrom steht nach den umschriebenen, vaskulär bedingten

Thalamusläsionen die anterograde Amnesie stärker im Vordergrund. Die retrograde Gedächtnisstörung kann sich rasch zurückbilden oder fehlen; es wurden aber auch Patienten mit einer gleichmäßig ausgedehnten und schweren Störung des episodischen Altgedächtnisses beschrieben (Butters u. Stuss 1989). Aufgrund der Beobachtung, dass zeitliche Hinweise i.S. von Abrufhilfen aus dem Altgedächtnis die Erinnerungsfähigkeit erheblich verbesserten, vermuten Graff-Radford u. Mitarb. (1990), dass eine spezielle Schwäche hinsichtlich der zeitlichen Einordnung der Gedächtniseindrücke besteht und dass diese auf die Schädigung thalamischer Verbindungen mit dem Frontalhirn zurückgehen könnte – ähnlich wie bei der Korsakow-Amnesie. Eine Konfabulationsneigung und ein Mangel an Einsicht hinsichtlich des Bestehens oder der Schwere der Gedächtnisstörung, wie sie für das initiale Stadium der Korsakow-Amnesie typisch sind, werden bei vaskulären thalamischen Amnesien seltener beobachtet.

### Zusammenfassung

Beim amnestischen Syndrom nach bilateralen Thalamusinfarkten im Versorgungsgebiet der A. thalamoperforata steht die anterograde Gedächtnisstörung im Vordergrund; retrograde Störungen des Altgedächtnisses sind seltener, zeitlich begrenzt (einige Monate) und oft reversibel. Die kritischen und häufig kleinen Läsionen betreffen die anterioren medialen Kerngebiete und insbesondere den Tractus mamillothalamicus sowie die ventrale amygdalofugale Bahn.

## Herpesenzephalitis

**Lokalisation und neuropathologische Befunde.** Die Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis kann ausgedehnte Läsionen verursachen, die vorwiegend die allo- und mesokortikalen Anteile des limbischen Systems betreffen: Hippocampus, Gyrus parahippocampalis, Corpus amygdaloideum, Fornix, Cortex frontalis medialis, Area septalis, Gyrus cinguli. Die angrenzenden neokortikalen Strukturen bleiben meist verschont; in schweren Fällen können aber auch die Inselrinde und der laterale temporale Neokortex zerstört werden (Kapur u. Mitarb. 1994 b). Nach kernspintomographischen Befunden an 10 Patienten mit Herpesenzephalitis sind oft auch die Corpora mamillaria und Thalamuskerne betroffen (Kapur u. Mitarb. 1994 b).

Immunhistochemische Untersuchungen zur Lokalisation und Verteilung von Herpes-simplex-Virus-Antigen wiesen – neben dem besonders starken Befall des limbischen Systems – in einigen Fällen auch einen Virusbefall frontaler, parietaler und okzipitaler Rindengebiete sowie eine Beteiligung von Thalamus und Hypothalamus nach (Feiden 1986). Seit Einführung der antiviralen Thera-

pie sind ausgedehntere bilaterale Schädigungen und damit auch schwere amnestische Störungen seltener.

**Gedächtnisstörungen.** Die von Cermak u. O'Connor (1983), Damasio u. Mitarb. (1985) sowie McCarthy u. Warrington (1992) beschriebenen Patienten (Fälle S.S., D.R.B., R.F.R.) zeigten eine ausgeprägte retro- und anterograde Amnesie. Die anterograde Gedächtnisstörung war durch eine völlige Unfähigkeit gekennzeichnet, Informationen längerfristig zu speichern, obwohl die einfache unmittelbare Merkspanne für verbales Material normal war. Die retrograde Amnesie erstreckte sich über die gesamte Lebensspanne. Eine dissoziierte ausgedehnte Altgedächtnisstörung bei nur geringgradig beeinträchtigtem Neugedächtnis zeigte die Patientin L.D. von O'Connor u. Mitarb. (1992).

Eine Analyse speziell des persönlichen autobiographischen Gedächtnisses des Patienten S. S. (Cermak u. O'Connor 1983) ergab, dass die immer wieder erzählten Anekdoten keine lebhaften Erinnerungen an individuelle Eindrücke waren, sondern vielmehr ein generelles, schematisiertes Wissen um bestimmte Sachverhalte darstellten.

Die Störung des autobiographischen Gedächtnisses des Patienten R.F.R. (McCarthy u. Warrington 1992) zeigte ähnliche Merkmale; eine Besonderheit dieses Falles bestand darin, dass sich der Patient bei der Namensnennung von berühmten Personen oder Freunden und Bekannten zwar an die entsprechenden Personen mit deren Beruf oder physischen und psychischen Eigenarten erinnern konnte, nicht jedoch an irgendwelche mit den Personen verknüpften Begebenheiten, selbst wenn diese hinsichtlich der persönlichen Beziehung besonders relevant waren.

Diese Beobachtung spricht für eine mögliche Dissoziation („Fraktionierung“) der Altgedächtnisstörung, wobei – in Analogie zu linguistischen Begriffen – der „lexikalisch-semantische“ Aspekt des Personengedächtnisses intakt, der „syntaktische“ Aspekt, d. h. die Einbettung in einen Kontext von Ereignissen, jedoch gestört ist. Eine ähnliche Fraktionierung findet sich in dem von Conway (1993) vertretenen strukturellen Modell des autobiographischen Gedächtnisses.

**Abgrenzung zur dienzephalen Amnesie.** Cermak u. O'Connor (1983) sowie Hunkin u. Mitarb. (1994) beobachteten, dass bei der Amnesie nach Herpesenzephalitis – im Unterschied zur Korsakow-Amnesie – die Fähigkeit zur Enkodierung von Informationen erhalten ist; sie sehen hierin einen spezifischen Unterschied zwischen der dienzephalen (Korsakow-) Amnesie und der Amnesie nach Temporallappenschädigungen. Die anatomischen Befunde von Kapur u. Mitarb. (1994 b), die dafür sprechen, dass oft auch dienzephale Strukturen (Corpora mamillaria, Thalamuskerne) von der Enzephalitis betroffen sind, stellen eine derartige scharfe Trennung jedoch infrage.

## Zusammenfassung

Das amnestische Syndrom nach Herpesenzephalitis ist meist durch das gleichzeitige Vorliegen einer schweren anterograden und ausgedehnten retrograden Gedächtnisstörung gekennzeichnet. Die ursächlichen bilateralen Läsionen betreffen hauptsächlich die Strukturen der Hippocampusformation, die Septumregion und den Gyrus cinguli; zusätzlich können aber auch Thalamus, Corpora mamillaria und neokortikale Gebiete betroffen sein.

## Aneurysmen der A. communicans anterior

**Lokalisation und neuropathologischer Befund.** Die Ruptur von Aneurysmen der A. communicans anterior bzw. deren operative Versorgung (u.a. Abklemmung perforierender Äste) schädigen entweder durch die Blutung oder die unterbrochene Blutversorgung oft das basale Vorderhirn und den posterioren orbitofrontalen Kortex. Da diese Hirnregionen medial liegen, resultieren häufig bilaterale Läsionen. Wegen des eng umschriebenen Versorgungsgebietes der betroffenen Arterien bleibt die Schädigung auf den basalen Vorderhirnbereich begrenzt. Zum basalen Vorderhirn werden im Allgemeinen gerechnet (s. Abb. 3.9a u. b):

- ▶ die Septum-Region (Septum verum oder precommissuralis und Septum pellucidum),
- ▶ das Kerngebiet des diagonalen Bandes von Broca,
- ▶ die Substantia innominata (mit dem Nucleus basalis von Meynert),
- ▶ teilweise auch der Nucleus accumbens, der zwischen dem Septum und dem rostroventralen Abschnitt des Globus pallidus liegt (DeLuca u. Diamond 1995).

Die Septumkerne stehen über den Fornix precommissuralis mit dem Hippocampus und über das diagonale Band von Broca sowie über die Stria terminalis mit dem Corpus amygdaloideum in Verbindung; außerdem bestehen Verbindungen mit der Formatio reticularis des Mittelhirns und Kernen des Hypothalamus. Der Nucleus accumbens weist Verbindungen mit dem mediodorsalen Kerngebiet des Thalamus auf.

**Gedächtnisstörungen.** Schädigungen des basalen Vorderhirns führen oft zu einem amnestischen Syndrom mit ausgeprägter anterograde und unterschiedlich ausgedehnter retrograder Amnesie. Diese Gedächtnisstörungen unterscheiden sich nicht von denen anderer amnestischer Syndrome.

**Konfabulation.** Typischerweise findet sich aber eine ausgeprägte Konfabulationstendenz. Spontane und bizarre, teilweise als wachtraumähnlich beschriebene Konfabulationen treten v.a. im akuten Stadium und bei ausgedehnteren Läsionen auf, die sich nicht auf das basale Vorderhirn beschränken, sondern

gleichzeitig den posterioren orbitofrontalen Kortex betreffen; in diesen Fällen sind auch exekutive Funktionen gravierend gestört. Auf das basale Vorderhirn begrenzte Läsionen führen demgegenüber zu weniger groben Konfabulationen, die nicht spontan produziert, sondern erst durch Gedächtnisfragen provoziert werden (DeLuca 1993, Fischer u. Mitarb., 1995).

**Diskonnektionshypothese.** Die Bedeutung des basalen Vorderhirns für die Gedächtnisfunktionen könnte sich aus der engen reziproken Verbindung dieser Region mit dem Hippocampus und dem Corpus amygdaloideum ergeben. In einer PET-Studie bei 2 Patienten mit Amnesie infolge Ruptur und operativer Versorgung eines Aneurysmas der A. communicans anterior wiesen Volpe u. Mitarb. (1984) eine sekundäre Stoffwechselsuppression in der Hippocampusregion nach. Das amnestische Syndrom nach Schädigungen des basalen Vorderhirns könnte insofern – ähnlich wie das amnestische Syndrom nach Thalamusinfarkten – als Folge einer Diskonnektion neuronaler Verbindungen des limbischen Systems interpretiert werden, in dem das basale Vorderhirn eine Relaisfunktion innehat (von Cramon u. Schuri 1992). Dies würde auch erklären, dass sich die antero- und retrograden Gedächtnisstörungen der ätiologisch verschiedenenartigen Syndrome nicht prinzipiell unterscheiden.

### Zusammenfassung

Häufiges Merkmal der Amnesie nach Ruptur oder operativer Abklemmung von Aneurysmen der A. communicans anterior und daraus resultierender Schädigungen im Bereich des basalen Vorderhirns ist eine Neigung zu Konfabulationen. Bei kleinen, auf die Septumregion beschränkten Läsionen werden konfabulatorische Antworten durch Gedächtnisfragen provoziert, bei ausgedehnterer Schädigung mit Beteiligung des orbitofrontalen Kortex treten oft spontane, teilweise bizarre und wachtraumähnliche Konfabulationen auf.

## Zerebrale Hypoxie

**Lokalisation.** Bei ischämischen oder hypoxischen Hirnschädigungen durch Herz- bzw. Atemstillstand kommt es v.a. zu einem Zellverlust im Hippocampus und Corpus amygdaloideum sowie im anterioren Thalamus. Bei 3 Patienten mit Amnesie nach Hypoxie ergab die PET-Untersuchung Hinweise auf Stoffwechselstörungen im mediobasalen Temporallappen (Volpe u. Mitarb. 1984). In Einzelfällen kann die Schädigung aber auch auf Teilgebiete des Hippocampus begrenzt bleiben (Zola-Morgan u. Mitarb. 1986). Nach schweren zerebralen Hypoxien ist neben solchen umschriebenen Läsionen oft auch eine diffuse kortikale Atrophie festzustellen.

**Gedächtnisstörung.** Das hypoxisch bedingte amnestische Syndrom ist (wie die anderen amnestischen Syndrome) durch eine anterograde Störung des Langzeit- und eine retrograde Störung des Altgedächtnisses gekennzeichnet; die Zeitspanne der retrograden Störung und deren Charakterisierung durch einen zeitlichen Gradienten wird unterschiedlich angegeben (O'Connor u. Mitarb. 1995).

**Weitere Symptome.** Als typisches, wenn auch nicht obligatorisches Merkmal der hypoxischen Amnesie wird eine eigentümliche emotionale Indifferenz der Patienten gegenüber der Gedächtnisstörung beschrieben, die umso auffälliger erscheint, als sich die Patienten dabei – im Unterschied zu Korsakow-Amnestikern – ihrer Gedächtnisbeeinträchtigung durchaus bewusst sein können (Della Sala u. Spinnler 1986, Drühe u. Hartje 1989).

## Amnestische Episoden

**Definition und Auslöser.** Das Störungsbild der amnestischen Episode (Goldenberg 1995, Schmidtke u. Mitarb. 1999), die auch als transitorische globale Amnesie (TGA) bezeichnet wird, unterscheidet sich von den anderen amnestischen Syndromen durch

- ▶ die kurze Dauer (weniger als 24 Stunden),
- ▶ die auf die Gedächtnisfunktionen beschränkte Störung,
- ▶ das Fehlen anderer neurologischer Symptome,
- ▶ fehlende Hinweise auf Hirnsubstanzschädigungen oder andere mögliche Ursachen (z. B. Schädelhirntrauma),
- ▶ die rasche spontane Reversibilität.

Relativ selten (3 – 10% der Fälle) kommt es im Abstand von Monaten oder Jahren zu weiteren Episoden. Typische auslösende Situationen sind heftige körperliche Anstrengung, affektive Belastung, Kälte- oder Hitzeexposition oder Schmerzzustände (Melo u. Mitarb. 1994).

**Klinisches Bild.** Die mnestische Störung fällt meist dadurch auf, dass die Patienten plötzlich irritierte Fragen stellen und diese trotz Beantwortung ständig wiederholen, z.B.: „Wie komme ich hier her?“, „Was mache ich jetzt hier?“, „Was für ein Tag ist heute?“, „Weshalb habe ich einen Verband am Arm?“. Hierdurch kann fälschlicherweise der Eindruck eines allgemeinen Verwirrtheitszustandes und einer Desorientiertheit entstehen. Es ist vermutlich dem plötzlichen Amnesiebeginn zuzuschreiben, dass die Patienten selbst den spezifisch amnestischen Charakter der Störung nicht erfassen. Konfabulationen werden typischerweise nicht beobachtet.

**Gedächtnisstörungen.** Während der amnestischen Episode besteht eine anterograde Störung des Langzeit- und eine retrograde Störung des Altgedächtnisses, die sich über Tage bis Jahre erstrecken und auch einen zeitlichen Gradienten

aufweisen können. Die retrograde Gedächtnisstörung bildet sich mit dem Abklingen der Episode entweder vollständig oder bis auf einen geringen Rest von allenfalls wenigen Stunden zurück. Für die Zeitspanne der Episode bleibt stets eine Gedächtnislücke bestehen. Im anschließenden Verlauf und insbesondere bei Patienten mit wiederholten Episoden wurden zwar teilweise noch einzelne, geringgradige Schwächen der Lern- und Merkfähigkeit festgestellt, die Sicherheit dieser Beobachtung ist jedoch fraglich.

**Neuropathologische Befunde.** Der Pathomechanismus der amnestischen Episoden ist noch nicht geklärt. SPECT-Untersuchungen in der Akutphase (Schmidtke u. Mitarb. 1998) zeigten zerebrale Minderdurchblutungen mit unterschiedlichem Verteilungsmuster (bi- oder unilateral im mediobasalen Temporallappen sowie im Frontal-, Parietal- und Okzipitallappen). Strupp u. Mitarb. (1998) konnten mit der diffusionsgewichteten MRI Veränderungen in der linken und teilweise zusätzlich in der rechten mediobasalen Temporallappenregion nachweisen.

Schmidtke u. Mitarb. (1998) nehmen an, dass es sich bei den beobachteten Minderdurchblutungen in anderen kortikalen Bereichen um sekundäre Phänomene im Sinne der Diaschisis handelt. Die transitorische globale Amnesie sei am ehesten als Folge einer Spreading Depression zu betrachten, die möglicherweise durch eine übermäßige Stimulation der Hippocampi ausgelöst wird, z.B. im Zusammenhang mit emotionaler Erregung und/oder körperlichem Stress. Die TGA ähnelt damit der Migräne, für die ein entsprechender Pathomechanismus postuliert wird.

**Transitorische epileptische Amnesie.** Amnestische Episoden können auch eine Temporallappenepilepsie als Ursache haben; sie werden dann als transitorische epileptische Amnesie (TEA) bezeichnet (Zeman u. Mitarb. 1998). Die Störungsbilder der TGA und TEA sind hinsichtlich der Störungsart sehr ähnlich, die TEA ist jedoch meist von kürzerer Dauer (oft weniger als eine Stunde), setzt typischerweise beim Aufwachen ein und tritt bei den Betroffenen gehäuft auf als die TGA. Die bei Patienten mit einer TEA (im Unterschied zur TGA) zu beobachtende dauerhafte retrograde Amnesie kann als Folge der wiederholten epileptischen Aktivität in mediobasalen Temporallappenstrukturen verstanden werden.

## Alzheimer-Krankheit

**Lokalisation und neuropathologischer Befund.** Neuropathologisch kommt es bei der Alzheimer-Krankheit zu einem progredienten Verlust von Nervenzellen, der v.a. den parietalen, präfrontalen und temporalen Kortex, einschließlich Hippocampus und Corpus amygdaloideum betrifft. Histopathologisch nehmen die senilen Plaques und die neurofibrilläre Degeneration zu. Außer den kortikalen Assoziationsgebieten und den Hippocampus-Amygdala-Strukturen sind auch

die Kerngebiete des basalen Vorderhirns betroffen, insbesondere der Nucleus basalis von Meynert.

Die Kerngebiete des basalen Vorderhirns sind eine Hauptquelle der cholinergen Innervation des Assoziationskortex und des Hippocampus. Ihre Zelldegeneration könnte hier eine kritische Rolle spielen. Dem entspricht der biochemische Befund einer verminderten kortikalen Acetylcholin-Konzentration.

Nach Hyman u. Mitarb. (1984) ist der Zellverlust im Subiculum des Hippocampus und in den Zellschichten II und IV des zum Gyrus parahippocampalis gehörenden Cortex entorhinalis besonders stark ausgeprägt. Die Zellschichten des Cortex entorhinalis vermitteln die Informationsafferrenzen aus den sensorischen Assoziationsgebieten zum Hippocampus (und Gyrus dentatus); das Subiculum vermittelt die Efferenzen des Hippocampus einerseits zum Thalamus, Hypothalamus und basalen Vorderhirn, andererseits aber auch zurück zu den uni- und multimodalen Assoziationsgebieten der Hirnrinde. Bei der Alzheimer-Krankheit kommt es daher zu einer funktionalen Isolierung des Hippocampus, die für die Gedächtnisfunktion ebenso nachteilige Folgen hat wie die operative oder enzephalitische Zerstörung des gesamten Hippocampuskomplexes.

**Gedächtnisstörungen.** Die kortikale Degeneration im Frontal-, Parietal- und Temporallappen, die charakteristischerweise diejenigen Regionen betrifft, die die multisensorischen Assoziations- bzw. Konvergenzgebiete enthalten, erklärt die kognitiven Beeinträchtigungen der Alzheimer-Patienten. Als Ursache der Gedächtnisstörung spielen demgegenüber sehr wahrscheinlich die Veränderungen im Hippocampus, Corpus amygdaloideum und basalen Vorderhirn die entscheidende Rolle.

Die Gedächtnisstörungen der Alzheimer-Krankheit können

- dem Bild der globalen Amnesie entsprechen (wie es auch für die anderen amnestischen Syndrome charakteristisch ist),
- oder eher selektiv, d.h. spezifisch (S. 277 f) die Merkfähigkeit für sprachliches bzw. nichtsprachliches Material betreffen.

Obwohl die beginnende anterograde Gedächtnisstörung meist das erste alarmierende Symptom darstellt, lässt sich i.d.R. auch eine retrograde Amnesie nachweisen. Die Störung des Altgedächtnisses betrifft sowohl die Erinnerung an Ereignisse des öffentlichen Lebens als auch die persönliche autobiographische Erinnerung und weist den typischen zeitlichen Gradienten auf (Kopelman 1993).

**Besonderheiten.** Weitgehende Übereinstimmung besteht darüber, dass bei der Alzheimer-Krankheit eine Störung der Informationsverarbeitung bereits auf der Stufe des Kurzzeit- oder Arbeitsgedächtnisses vorliegt (Brandt u. Rich 1995), die auf eine Reduktion der Kapazität oder Ressourcen des allgemeinen zentralen Verarbeitungssystems zurückgeht. Ein weiteres spezifisches Merkmal der Amnesie bei Alzheimer-Patienten wird in der Störung des semantischen Gedächtnisses gesehen (Brandt u. Rich 1995, Gabrieli u. Mitarb. 1994). Sie betrifft

nicht nur explizite, sondern auch implizite Gedächtnisprozesse, wie das konzeptuelle semantische Priming (Gabrieli 1998).

Bei beiden Besonderheiten ist an die bei der Alzheimer-Krankheit ausgeprägte neuronale Degeneration in den multimodalen kortikalen Assoziationsgebieten der Parietal- und Temporalregion sowie in der Frontalhirnregion zu denken.

### Zusammenfassung

Die Störungen des anterograden Langzeitgedächtnisses und die retrograden Gedächtnisstörungen bei der Alzheimer-Krankheit werden auf die Zelldegeneration im Hippocampus und Corpus amygdaloideum sowie in den Kerngebieten des basalen Vorderhirns zurückgeführt. Die meist gleichzeitig bestehende Störung des Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnisses ist vermutlich durch die neuronale Degeneration in den multimodalen neokortikalen Assoziationsgebieten bedingt.

## Operative Läsion limbischer Strukturen

**Lobektomie.** Bilaterale Lobektomien der mediobasalen Temporallappen können zu einer globalen Amnesie führen, wie z. B. im Falle des vielfach beschriebenen Patienten H.M. Dabei werden Schwere und Komplexität des Störungsbildes durch die Anzahl der betroffenen Strukturen bestimmt: Hippocampus, Cortex parahippocampalis, Cortex entorhinalis und perirhinalis (Squire u. Knowlton 1995, Zola-Morgan u. Mitarb. 1993, Zola 1998). Obwohl die Läsion – im Unterschied zu den Schädigungen bei Herpesenzephalitis, Korsakow-Syndrom oder Alzheimer-Krankheit – auf die mediobasale Temporallappenregion beschränkt war, zeigte H.M. eine schwere und irreversible anterograde Amnesie. Seine retrograde Amnesie erschien zunächst zeitlich auf 2–3 Jahre begrenzt; eine spätere Untersuchung zeigte jedoch, dass zumindest die letzten 11 Jahre vor der Operation betroffen waren.

**Zystenexstirpation.** Bei der operativen Entfernung von Kolloidzysten des dritten Ventrikels kommt es nicht selten zu weitgehend selektiven uni- oder bilateralen Schädigungen der vorderen Fornixabschnitte. Da der Fornix den Hippocampus mit diencephalen Strukturen verbindet (Corpus mamillare und Nucleus anterior thalami), könnten Fornixläsionen für die Entstehung amnestischer Störungen kritisch sein. Zwei von Hodges u. Carpenter (1991) sowie Gaffan u. Mitarb. (1991) beschriebene Patienten mit bilateraler bzw. vorwiegend linksseitiger Fornixläsion zeigten postoperativ eine anterograde Merkschwäche für sprachliches und nichtsprachliches Material sowie eine auf 8 bzw. 12 Monate begrenzte retrograde Amnesie. Im späteren Verlauf schrumpfte die retrograde

Amnesie auf wenige Wochen. Die anterograde verbale Gedächtnisstörung bestand fort, während sich die nonverbale Merkschwäche deutlich zurückbildete.

## Andere typische Gedächtnisstörungen

### Posttraumatische Amnesie

**Definition und Symptomatik.** Die meist nach gedeckten Schädel-Hirn-Traumen auftretende reversible Störung der Gedächtnisfunktionen gehört streng betrachtet nicht zum Kreis der amnestischen Syndrome mit globaler Amnesie. Der Begriff „posttraumatische Amnesie“ (PTA) ist außerdem als Terminus technicus für einen speziellen Aspekt der Gedächtnisstörung reserviert, nämlich für die variable Zeitspanne (Minuten bis Wochen) nach dem Eintritt des Traumas, während der keine Fixierung neuer Eindrücke im Gedächtnis möglich ist (während der also eine anterograde Amnesie besteht). Für diese Zeitspanne bleibt eine Gedächtnislücke bestehen, auch nachdem sich die Gedächtnisfunktionen erholt haben.

**Retrograde Amnesie.** Neben der PTA im engeren Sinne ist oft auch eine retrograde Gedächtnisstörung festzustellen, die aber i. d. R. nur einen kurzen Zeitraum von Sekunden bis zu einigen Stunden vor dem traumatisierenden Ereignis betrifft.

**Funktionelle Amnesie.** Bei ausgedehnten Störungen des Altgedächtnisses ohne gleichzeitige anterograde Amnesie und ohne Hinweis auf eine Hirnsubstanzschädigung muss an die Möglichkeit einer psychogenen oder funktionellen Amnesie gedacht werden (Allen u. Mitarb. 1999, Kihlstrom u. Schacter 1995). De Renzi u. Mitarb. (1997) schlagen vor, den Begriff „funktionell“ als quasi neutrale diagnostische Bezeichnung in solchen Fällen zu verwenden, in denen eine selektive Störung des Altgedächtnisses weder durch Hinweise auf eine Hirnschädigung noch durch Anhaltspunkte für eine psychogene Verursachung erklärt werden können.

## Materialspezifische Gedächtnisstörungen

**Läsion des limbischen Systems.** Im Unterschied zu den durch bilaterale Schädigungen des limbischen Systems verursachten amnestischen Syndromen kommt es nach unilateralen Läsionen in diesem Gebiet zu weniger auffälligen und meist ausschließlich anterograden Störungen der Gedächtnisfunktion. V. a. Untersuchungen an Patienten mit einseitigen epileptischen Herden im Temporallappen oder nach partieller unilateraler Temporallappenresektion zur Behandlung der Epilepsie haben gezeigt, dass die Gedächtnisstörungen nach unilateraler Schädigung materialspezifisch sind:

- Läsionen der linken, sprachdominanten Temporalregion führen zu einem beeinträchtigten Gedächtnis für sprachliches oder sprachlich kodierbares Material wie Wörter, sinnfreie Silben, Texte oder Abbildungen konkreter Objekte.
- Läsionen der nichtsprachdominanten, rechten Temporalregion führen dagegen zu einem gestörten Gedächtnis für nicht oder nur schwer verbalisierbares Material wie unbekannte Gesichter, visuelle Muster oder Tonfolgen (Smith 1989).

Die stereotaktische unilaterale selektive Amygdala-Hippokampektomie hat deutlich geringfügigere materialspezifische Gedächtnissstörungen zur Folge.

**Läsion der Thalamus- und Fornixregion.** Materialspezifische Gedächtnissstörungen treten auch nach unilateralen Thalamusinfarkten auf (Clarke u. Mitarb. 1994, Parkin u. Mitarb. 1994). Im akuten Stadium kann zunächst eine unspezifische globale Amnesie bestehen, die im weiteren Verlauf in eine zunehmend materialspezifische Gedächtnissstörung übergeht. Ebenso wurden nach unilateralen links- oder rechtsseitigen Läsionen des Fornix materialspezifische, visuell-nonverbale oder verbale anterograde Beeinträchtigungen des Gedächtnisses beschrieben (Botez-Marquard u. Botez 1992).

## Modellvorstellungen zur Amnesie

Die Verknüpfung von Erkenntnissen aus der allgemeinen Gedächtnispsychologie und der neuropsychologischen Gedächtnisforschung hat wesentlich zum Verständnis der Amnesie beigetragen. Die schrittweise daraus abgeleiteten Hypothesen oder Modellvorstellungen vermögen das komplexe Bild der globalen Amnesie inzwischen weitgehend zu erklären. Dort, wo noch Erklärungslücken bestehen, stimulieren sie die Formulierung empirisch prüfbarer weiterer Fragestellungen. Im Folgenden sind die wichtigsten dieser Modellvorstellungen dargestellt. Dabei werden sowohl ihr jeweils besonderer Beitrag zum Verständnis der Amnesie als auch ihre speziellen Probleme bei der Erklärung der Störungsmuster diskutiert.

## Allgemeine anatomische Grundlagen

Die Bedeutung des limbischen Systems für die Gedächtnisfunktionen ist seit langem bekannt (Tranel u. Damasio 1995). Gesichert ist, dass Läsionen sowohl des dienzephalen als auch des temporalen bzw. hippocampalen Systems und des basalen Vorderhirns zu Störungen des expliziten, deklarativen Alt- und Neugedächtnisses führen. Beeinträchtigungen der impliziten, nichtdeklarativen Gedächtnisleistungen werden dagegen durch Schädigungen neokortikaler Assoziationsgebiete oder durch Läsionen der Basalganglien und des Kleinhirns

Tabelle 3.20 Funktional-anatomische Zuordnung expliziter und impliziter Gedächtnisfunktionen

Explizite Gedächtnisfunktionen (deklarativ)
• mediobasale Temporalregion
• dienzephale Strukturen
Implizite Gedächtnisfunktionen (nicht deklarativ)
• <i>prozedurale</i> Gedächtnisprozesse (sensomotorisch)
– Basalganglien
• <i>Priming</i> (itemspezifische Gedächtnisprozesse)
– neokortikale Assoziationsgebiete

hervorgerufen. Tab. 3.20 zeigt in Anlehnung an ein taxonomisches Modell von Squire und Knowlton (1995) eine Zuordnung expliziter und impliziter Gedächtnisfunktionen zu zerebralen Strukturen.

**Amnesieursachen.** Sowohl umschriebene Schädigungen des Hippocampus im engeren Sinne (Cornu ammonis und Gyrus dentatus) als auch Läsionen der umgebenden Strukturen (Cortex entorhinalis, perirhinalis und parahippocampalis) können zur Amnesie führen. Bei ausgedehnteren Schädigungen, die mehrere dieser Strukturen erfassen, ist i.d.R. auch die Amnesie stärker ausgeprägt (Zola 1998).

**Thalamus- und Frontalhirnläsionen.** Im Hinblick auf die dienzephalen Strukturen fällt Läsionen der anterioren und medialen Thalamusregion die entscheidende Bedeutung für das Auftreten einer Amnesie zu – und hier insbesondere solchen Läsionen, die die Faserzüge des Tractus mammillothalamicus und der amygdalofugalen Bahn einbeziehen. Die früher besonders hervorgehobene Bedeutung des dorsomedialen Thalamus und des Corpus mamillare hat sich dagegen nicht bestätigt bzw. bedarf noch der weiteren Klärung (Mayes u. Downes 1997). Im basalen Vorderhirn führen v.a. Schädigungen von Septum, diagonalem Band von Broca und Nucleus accumbens zu amnestischen Störungen.

**Diskonnektionstheorie.** Die genannten Strukturen sind Bestandteile eines umfassenden, anatomisch eng vernetzten funktionalen Systems (Mayes u. Downes 1997, Squire u. Knowlton 1995). Diese Tatsache vermag die überraschende Ähnlichkeit der durch unterschiedlich lokalisierte Läsionen bedingten Gedächtnissstörungen zu erklären. Sie entspricht auch der Auffassung, dass die Amnesie als Diskonnektionssyndrom verstanden werden kann. Als kritische Diskonnektionsorte gelten

- der Tractus mammillothalamicus,
- die ventrale amygdalofugale Bahn,
- die dorsale, septohippokampale Bahn (mit cingulärem Bündel, suprakommissuralem Hippocampus und Fornix; von Cramon u. Schuri 1992).

In Verbindung mit der Annahme, dass die verschiedenen anatomischen Komponenten des temporalen bzw. hippokampalen Systems in unterschiedlicher Weise an den Gedächtnisprozessen (wie z.B. Enkodierung und Abruf) beteiligt sind, wäre auch zu verstehen, dass ausgedehntere Schädigungen in der mediobasalen Temporalregion zu einer schwereren Amnesie führen als die isolierte Läsion einzelner Komponenten (Gabrieli 1998).

**Corpus amygdaloideum.** Diese Struktur des mediobasalen Temporallappens ist allgemein für die Verarbeitung emotionaler Informationen mit negativer Valenz (z.B. Angst) relevant und spielt dementsprechend auch eine wesentliche Rolle bei der Einprägung oder Erinnerung von emotional, v.a. negativ gefärbten Gedächtnisinhalten. Dies gilt gleichermaßen für implizite wie für explizite Gedächtnisprozesse (Adolphs u. Mitarb. 1997, Gabrieli 1998).

**Limbisches System und neokortikales Gedächtnis.** Während die anatomischen Strukturen des limbischen Systems (Hippocampus und umgebende Strukturen, dienzephale Strukturen und basales Vorderhirn) für die zeitlich begrenzten, dynamischen Prozesse der Enkodierung und Konsolidierung von Gedächtniseindrücken entscheidend sind, findet die langfristige, endgültige Speicherung der Gedächtnisinhalte höchstwahrscheinlich in neokortikalen Regionen statt. Für diese Annahme spricht das meist weitgehend erhaltene Faktenwissen selbst schwer amnestischer Patienten und der zumindest partielle Verlust von Fakten- und Regelwissen nach ausschließlich neokortikalen Hirnschädigungen. Dabei ist ein- und derselbe Gedächtnisinhalt vermutlich in einem Netz modalitätsspezifischer kortikaler Regionen repräsentiert und wird beim Abruf durch die Aktivität des limbischen Gedächtnissystems erneut zu einer einheitlichen Erinnerung integriert (Zola 1998).

## Konsolidierungshypothese

**Klassische Konsolidierungshypothese.** Die Beobachtung, dass die Lernfähigkeit bzw. das Langzeitgedächtnis fast vollständig ausfallen kann, während das Kurz- oder Arbeitsgedächtnis normal funktioniert, wurde einerseits als überzeugender Nachweis für die Existenz zweier unterscheidbarer Gedächtnisformen und andererseits als Beleg für die Konsolidierungshypothese zur Amnesie betrachtet. Nach der klassischen Konsolidierungshypothese beruht die globale Amnesie auf einer gestörten längerfristigen Speicherung neuer Informationen. Man nimmt an, dass die zur Amnesie führende zerebrale Schädigung die Übertragung von Informationen aus dem intakten Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis verhindert. Es kommt also nicht mehr zur Bildung neuer, gedächtnisrelevanter synaptischer Verknüpfungen.

**Erweiterte Konsolidierungshypothese.** Die Hypothese vermag ohne Schwierigkeiten die anterograde Amnesie – und insbesondere auch die nach amnestischen Episoden verbleibende Gedächtnislücke – zu erklären. Sie eignet

sich aber kaum zur Erklärung der retrograden Amnesie, da die Inhalte des Altgedächtnisses den Prozess der Konsolidierung bereits durchlaufen haben.

Mit dem Konzept einer erweiterten Konsolidierungshypothese (Squire 1984, Alvarez u. Squire 1994) lässt sich dieses Problem allerdings lösen: Danach wird die Konsolidierung als ein länger dauernder dynamischer Prozess betrachtet, der erst über die wiederholte Reaktivierung und Restrukturierung der Gedächtnisinhalte, durch die zunehmende Integration neuer und bereits bestehender Verknüpfungen zu einer stabilen Gedächtnisrepräsentation führt.

Auf diese Weise kann dann nicht nur die anterograde, sondern auch die retrograde Amnesie und insbesondere der oft festzustellende *zeitliche Gradient* der Altgedächtnisstörung erklärt werden: Die relativ jüngeren Gedächtnisinhalte sind noch nicht vollständig konsolidiert und deshalb leichter störbar als die weiter in der Vergangenheit liegenden Eindrücke. Nach Schmidtke u. Vollmer (1997) liegt der retrograden Amnesie eine Kombination von 2 Störungskomponenten zugrunde:

- Eine gestörte Erinnerungsfähigkeit für noch relativ frische Gedächtnisinhalte; diese beruht auf der Dysfunktion des anterograden Gedächtnissystems und wird als *hippokampale Komponente* bezeichnet.
- Eine gestörte Erinnerungsfähigkeit für weit zurückliegende autobiographische Gedächtnisinhalte, die auf neokortikale Läsionen zurückgeführt und deshalb als *neokortikale Komponente* bezeichnet wird.

Im ersten Fall korreliert die Altgedächtnisstörung mit der (anterograden) Lern- und Merkstörung, im zweiten Fall dagegen mit der Beeinträchtigung des semantischen Faktenwissens, also der Erinnerungsfähigkeit für oft wiederholte, überlernte Daten (vgl. auch das „TraceLink“ Modell von Murre, 1997).

Eine weitere Differenzierung des Konsolidierungsprozesses wird durch die besondere, ungewöhnliche Art des Störungsbildes bei dem von De Renzi und Lucchelli (1993) beschriebenen Fall nahegelegt: Der Patient zeigte erstens eine ausgeprägte, die gesamte Lebensspanne vor der hypoxischen Hirnschädigung betreffende retrograde Amnesie, zweitens eine unbeeinträchtigte Lernfähigkeit für neue Informationen, und drittens ein unerwartetes, fast vollständiges Vergessen der neu gelernten Informationen nach Ablauf einiger Tage. Dieses – bisher aber wohl nur einmal beschriebene – Störungsmuster lässt vermuten, dass es unabhängig voneinander

- einen relativ kurzfristig wirksamen (beim Patienten intakt gebliebenen) und
- einen verzögert einsetzenden und langfristig wirksamen (beim Patienten defekten) Konsolidierungsprozess gibt.

**Offene Fragen zur Konsolidierung.** Erklärungsprobleme bereiten aber auch nach Erweiterung der Konsolidierungshypothese 2 Tatsachen:

- die Beobachtung, dass sich die Altgedächtnisstörung in einigen Fällen über die gesamte, der Amnesie vorausgehende Lebensspanne erstreckt (Cermak u. O'Connor 1983, Schmidtke u. Vollmer 1997, Warrington 1996),
- das verschiedentlich beschriebene unterschiedliche Betroffensein des episodischen oder autobiographischen Gedächtnisses und des semantischen Fakten-Gedächtnisses (De Renzi u. Mitarb. 1987, Nadel u. Moscovitch 1997, Varsha-Khadem u. Mitarb. 1997, Yasuda u. Mitarb. 1997).

Der erstgenannte Sachverhalt könnte durch die Beobachtungen von Kapur u. Mitarb. (1996) und Reed u. Squire (1998) erklärt werden, wonach bei Patienten mit weit ausgedehnter retrograder Amnesie Läsionen vorliegen, die über die hippokampalen Strukturen hinausgehen und neokortikale Regionen der Temporallappen einschließen, in denen die schon konsolidierten Gedächtniseindrücke abgespeichert sind. Zum zweiten Sachverhalt ließe sich entweder argumentieren, dass die episodischen Gedächtniseindrücke generell nicht so häufig reaktiviert und dadurch nicht so stabil konsolidiert werden, wie dies beim Erwerb von semantischem Wissen die Regel sein dürfte, oder man nimmt an, dass bei der Störung speziell des episodischen und v.a. des ich-bezogenen autobiographischen Gedächtnisses Läsionen des Frontallappens eine wesentliche Rolle spielen (Squire u. Zola 1998, Yasuda u. Mitarb. 1997).

## Abrufhypothese

In direktem Gegensatz zur Konsolidierungshypothese steht die Auffassung, dass es sich bei der globalen Amnesie im Wesentlichen um eine Störung des Gedächtnisabrufs handelt. In ihrer allgemeinsten Form postuliert die Abrufhypothese, dass sowohl die anterograde wie die retrograde Amnesie durch eine Abrufstörung von Gedächtnisinhalten bedingt ist, wobei die Suche entweder ganz erfolglos bleiben oder zum Abruf falscher Informationen führen kann (evtl. auch in Form von Konfabulationen). Die Hypothese kann ohne weitere Zusatzannahmen (im Unterschied zur Konsolidierungshypothese) die Störung des Altgedächtnisses erklären. Sie eignet sich auch hervorragend zur Erklärung, warum die retrograde Altgedächtnisstörung beim Abklingen amnestischer Episoden rasch schrumpft. Hinsichtlich der anterograden Amnesie stützt sie sich v.a. auf die Beobachtung der „Intrusions“ und der Wirksamkeit von Hinweisreizen (cues) beim Versuch des Gedächtnisabrufs.

**Offene Fragen zur Abrufhypothese.** Die Zurückführung der Amnesie auf eine generelle Abrufstörung stößt jedoch auf Probleme wegen der möglichen Dissoziation antero- und retrograder Gedächtnisdefekte, also wegen der Tatsache, dass deutliche Störungen des Altgedächtnisses auch ohne anterograde Gedächtnisbeeinträchtigungen vorkommen und umgekehrt (Kapur u. Mitarb. 1992, 1994a, O'Connor u. Mitarb. 1992). Sie kann auch den häufig festzustellenden

zeitlichen Gradienten der retrograden Amnesie nicht ohne weitere Annahmen erklären und liefert auch keine einfache Begründung für die bleibende, isolierte Gedächtnislücke nach dem Abklingen einer amnestischen Episode. Schließlich ist auch die dissozierte Beeinträchtigung des episodischen und semantischen Alt- oder Neugedächtnisses nicht mit der Hypothese einer allgemeinen Gedächtnisabrufstörung zu erklären.

## Episodisches und semantisches Gedächtnis

Hinter diesem Begriffspaar steht die Vorstellung von 2 parallelen und sich teilweise überlappenden Gedächtnissystemen, deren Funktion durch Hirnschädigungen selektiv gestört werden kann.

- ▶ Als prototypische Inhalte des episodischen Gedächtnisses gelten autobiographische und persönlich relevante Ereignisse oder Eindrücke,
- ▶ als prototypisch für das semantische Gedächtnis werden das Sprach-, Regel- oder Faktenwissen betrachtet.

Das amnestische Syndrom wurde ursprünglich als Folge eines gestörten episodischen Gedächtnissystems interpretiert. Die Tatsache, dass amnestische Patienten weiterhin über ein unbeeinträchtigtes Faktenwissen verfügen, galt als Beleg für die Intaktheit des semantischen Gedächtnisses. Die Aussagekraft dieser Modellvorstellung leidet aber unter der schwierigen Abgrenzung zwischen dem, was als episodisch und semantisch zu verstehen ist (S. 260).

**2 Modellvorstellungen.** Insbesondere durch die Beobachtungen von Vargha-Khadem u. Mitarb. (1997) sowie Yasuda u. Mitarb. (1997) erhielten die Modellvorstellungen, die auf der Unterscheidung zwischen episodischen und semantischen Gedächtnisprozessen oder Gedächtnis-Subsystemen aufbauen, neue Aktualität (Squire u. Zola 1998, Tulving u. Markowitsch, 1998). Nach Tulvings „Serial (encoding) Parallel (storage) Independent (retrieval)“-Modell (Tulving 1995) erfolgt die Einspeicherung ins semantische Gedächtnis unabhängig vom episodischen Gedächtnis, die Einspeicherung ins episodische Gedächtnis ist jedoch nur auf dem Weg durch das Tor (Gateway) des semantischen Gedächtnisses möglich.

Nach dem von Squire u. Zola (1998) vertretenen Modell ist dagegen das episodische Gedächtnis als Tor zum semantischen Gedächtnis zu betrachten: Neue Gedächtnisinhalte sind bei ihrer Einspeicherung zunächst stets durch die „episodischen“ Merkmale des zeitlich-örtlich-persönlichen Kontextes geprägt; sie können erst danach in das semantische Gedächtnis übergehen – müssen dies aber nicht in jedem Fall, sondern können auch den Charakter des Episodischen beibehalten.

Beide Modellvorstellungen beziehen sich primär auf den Prozess der Einspeicherung ins Gedächtnis und insofern auf den Vorgang der Neugedächtnis-

bildung. Die aus den Modellen ableitbaren Schlussfolgerungen betreffen daher speziell die anterograde Amnesie (nicht aber die retrograde Amnesie – sofern nicht an analoge Prozessbedingungen bezüglich des Gedächtnisabrufs gedacht wird). Unter der Annahme, dass die beiden Subsysteme des Gedächtnisses in unterschiedlichen Hirnstrukturen repräsentiert sind und unabhängig voneinander geschädigt werden können, ergibt sich nach Tulvings Modell die Möglichkeit der erhaltenen semantischen Gedächtnisbildung bei gestörter Bildung eines episodischen Neugedächtnisses (nicht aber die umgekehrte Kombination); dies entspricht den von Vargha-Khadem u. Mitarb. geschilderten Fällen. Nach dem Modell von Squire u. Zola könnte demgegenüber das episodische Neugedächtnis erhalten sein, bei gleichzeitiger Störung des semantischen Neugedächtnisses; hierzu passt am ehesten der von De Renzi u. Mitarb. (1987) beschriebene Fall.

**Dissozierte Gedächtnisstörung.** Hinsichtlich der retrograden Amnesie, d.h. der Störung des Altgedächtnisses, führen die beiden Prozess-Modelle nicht notwendigerweise zu unterschiedlichen Erwartungen, da vor der Schädigung beide Subsysteme und Einspeicherungsprozesse intakt waren. Dissozierte Gedächtnisstörungen der einen wie der anderen Art sind daher denkbar und wurden auch beobachtet – wobei eine selektive oder zumindest übergewichtige Störung des semantischen Altgedächtnisses weitaus seltener beschrieben wurde als eine solche des episodischen, insbesondere autobiographischen Altgedächtnisses. Die Beobachtung, dass bei amnestischen Patienten vorzugsweise das episodische, nicht aber das semantische Altgedächtnis oder Faktenwissen gestört ist, könnte allerdings auch durch das Konzept des erweiterten Konsolidierungprozesses erklärt werden – ohne Annahme zweier verschiedener Gedächtnis-Subsysteme: Die semantischen Gedächtnisinhalte entsprechen dabei den Inhalten, die den Konsolidierungsprozess vollständig durchlaufen und eine stabile kortikale Repräsentation erhalten haben, während die noch nicht vollständig konsolidierten und daher störanfälligen Gedächtnisdrücke noch vorwiegend den Charakter des Episodischen aufweisen.

Die Beschreibung einzelner Patienten mit einer Amnesie, die selektiv das semantische Gedächtnis betrifft und das autobiographische unbeeinträchtigt lässt, stützt jedoch die eigenständige Validität der Unterscheidung zwischen einem semantischen und einem episodischen Gedächtnissystem (De Renzi u. Mitarb. 1987, Grossi u. Mitarb. 1988, O'Connor u. Mitarb. 1992, Stracciari u. Mitarb. 1994, Yasuda u. Mitarb. 1997). Bei allen diesen Überlegungen muss jedoch daran gedacht werden, dass die Prüfung des Altgedächtnisses bzw. der retrograden Amnesie methodisch schwierig ist und dass im Einzelfall kaum ein zuverlässiger direkter Vergleich zwischen dem Ausmaß der anterograden und retrograden Störungskomponente möglich ist (Reed u. Squire 1998, Squire u. Zola 1998).

## Frontale Amnesie

**Hypothese.** In dieser von Shallice (1988) vertretenen Hypothese tritt an die Stelle der Unterscheidung zwischen semantischem und episodischem Gedächtnissystem diejenige zwischen

- der Operation eines automatisch, routinemäßig arbeitenden kognitiven Systems einerseits und
- der Operation eines bewusst, nichtautomatisch arbeitenden Kontrollsystems andererseits.

**Supervisory System.** Letzteres wird als Supervisory System bezeichnet und im Frontalhirn lokalisiert. Während für die Bewältigung von Routineaufgaben die erforderlichen Kenntnisse und Fertigkeiten (analog den semantischen Gedächtnisinhalten) direkt verfügbar sind und automatisch abgerufen werden, benötigt das Supervisory System zur Bewältigung solcher Aufgaben, die sich einer schematischen Lösung entziehen, die besonderen Erfahrungen, die eine Person im Laufe ihres Lebens gespeichert hat (analog zu den episodischen Gedächtnisinhalten). Um die erforderlichen Informationen zu erhalten, muss das Supervisory System die gesuchten Gedächtnisinhalte beschreiben bzw. definieren und die daraufhin abgerufenen Informationen auf deren Relevanz prüfen.

**Konfabulation und Gedächtnisabruf.** Durch die Annahme einer gestörten Definition und/oder Verifikation der Gedächtnisinhalte eignet sich die Hypothese der frontalen Amnesie in besonderer Weise zur Erklärung der Konfabulationen, wie sie v.a. für die amnestischen Syndrome mit einer Beteiligung von Frontalhirnstrukturen charakteristisch sind (Ruptur von Aneurysmen der A. communicans anterior, amnestisches Korsakow-Syndrom). Gabrieli (1998), der die Bedeutung des Frontalhirns unter dem Aspekt des „strategischen Gedächtnisses“ erörtert, weist auf die besonderen Schwierigkeiten hin, die Frontalhirngeschädigte beim freien Gedächtnisabruf und bei der räumlich-zeitlichen Einordnung der Erinnerungen haben (im Unterschied zum bloßen Wiedererkennen); ferner auf die Aktivierung frontaler Regionen, die sich bei Gesunden unter entsprechenden Anforderungen zeigen. Da ähnliche Effekte aber auch bei Problemlöse- und Arbeitsgedächtnis-Aufgaben auftreten, ist es möglich, dass die Bedeutung des Frontalhirns sich nicht primär und speziell auf die Funktion des Gedächtnisabrufs bezieht.

**Funktionelle Asymmetrie des präfrontalen Kortex.** Die Annahme einer speziellen Beteiligung des linken präfrontalen Kortex für Prozesse der Informations-Enkodierung und des rechten präfrontalen Kortex für Prozesse des Informations-abrufs (Craik u. Mitarb. 1999, Tulving u. Mitarb. 1994) wird durch die PET-Studie von Lee u. Mitarb. (2000) infrage gestellt. Nach deren Ergebnissen reflektiert die Rechts-Links-Asymmetrie nicht die Unterschiedlichkeit der mnestischen Prozesse, sondern lediglich den verbalen bzw. nonverbalen Material-Charakter der Aufgabe. Nach den Studienergebnissen ist nur der Prozess der Enkodierung mit

einer – bilateralen – Frontalhirnaktivierung verknüpft, nicht aber der Abrufprozess (s.a. Blanchet u. Mitarb. 1999, Propper u. Christman 1999).

**Retrograde Amnesie.** Die genannten Beobachtungen beziehen sich auf anterograde Gedächtnisprozesse. Für eine Abrufstörung aus dem Altgedächtnis, also eine retrograde Amnesie, stellen ausschließlich frontale Hirnschädigungen vermutlich keine hinreichende Bedingung dar. Kroll u. Mitarb. (1997) nehmen aufgrund ihrer Fallbeobachtungen vielmehr an, dass hierzu kombinierte temporo-frontale Läsionen erforderlich sind, die den diese Regionen verbindenden Fasciculus uncinatus cerebri einbeziehen.

## Therapie von Gedächtnisstörungen

Traditionelle Therapieansätze zur Behandlung hirnschädigungsbedingter Gedächtnisstörungen basieren z.T. auf Techniken, die seit Jahren zur Verbesserung der Gedächtnisleistung Gesunder angeboten werden, z.B.

- der Gebrauch von visuellen Vorstellungsbildern („Imagery“),
- der Versuch, die abzuspeichernden Gedächtnisinhalte besser zu organisieren bzw. eine bessere und resistenter Abspeicherung zu erreichen, z.B. mithilfe von
  - Enkodierungshilfen,
  - Bildung von Sinneinheiten,
  - Verknüpfung der Inhalte zu sinnvollen Geschichten.

Eine Übersicht findet sich bei O'Connor u. Cermak (1987), Salmon u. Butters (1987), Wilson (1995). Aufgrund der Beobachtung, dass die hiermit zu erreichenden Therapieeffekte meist nicht auf Alltagssituationen generalisieren, wurden in neuerer Zeit jedoch Techniken entwickelt, die nicht auf die Restitution der Gedächtnisleistung per se abzielen. Sie sollen dem Patienten stattdessen den Erwerb alltagsrelevanten, spezifischen Wissens (Domain Specific Knowledge) erleichtern oder ihm helfen, effektiver mit der Gedächtnisbeeinträchtigung umzugehen (Coping-Strategien). Letzteres geschieht

- durch Einbeziehung des sozialen Umfelds,
- durch die Anwendung externer Gedächtnishilfen,
- durch die Einbettung von Gedächtnisleistungen in Problemlöse-Strategien.

## Imagery und verbale Strategien

**Dual-Coding-Theorie.** Aus der Gedächtnisforschung bei Gesunden kam die Erkenntnis, dass die Gedächtniskapazität enorm verbessert werden kann, wenn die wieder zu erinnernden Inhalte mit einem visuellen Vorstellungsbild gekoppelt werden. Dies gipfelte unter anderem in der Dual-Coding-Theorie von Paivio

(1971, 1975, 1989). Paivio nimmt an, dass 2 unabhängige Systeme an der Enkodierung und Speicherung sowie am Abruf von Informationen beteiligt sind.

- Das „Imaginale System“ soll dabei die Verarbeitung und Repräsentation perceptueller – vorwiegend visueller – Informationen über Objekte oder Ereignisse übernehmen.
- Das „Verbale System“ soll der Verarbeitung und Repräsentation linguistischer Informationen dienen.

Beide Systeme können voneinander unabhängig „aktiv“ sein, i. d. R. sind die Aktivitäten aber aufeinander abgestimmt. Zwischen beiden Systemen sind Verbindungen möglich: Vorstellungsbilder können benannt, konkrete sprachliche Informationen bildhaft vorgestellt werden. Eine duale Kodierung in beiden Gedächtnissystemen, welche am ehesten bei konkreten Bildern (auch bei Vorstellungsbildern) zu erwarten ist, soll die Gedächtnisleistung begünstigen.

**Imagery-Technik.** Patten (1972) war der erste, der die Anwendbarkeit der Imagery-Technik an Patienten mit Gedächtnisstörungen erprobte. Dabei handelt es sich um die Verknüpfung verschiedener verbaler Gedächtnisinhalte mithilfe lebhaft vorgestellter, meist lustiger visueller Bilder. Zum Training benutzte Patten Listen mit 10 „Peg“-Items, mit deren Hilfe lebhafte Vorstellungsbilder hervorgerufen werden sollten (z.B. das Wort „Tee“ mit dem Vorstellungsbild einer Teekanne). An diese Vorstellungsbilder sollten die Patienten jetzt neue zu erlernende Wortlisten knüpfen, indem sie die Bilder mit den neuen Wörtern zu lustigen, einprägsamen Szenen verbanden. Wenn das erste neue Wort z.B. „Radio“ hieß, sollten die Patienten versuchen, dieses Wort mit dem ersten „Peg-Item“ – hier „Tee“ – zu verknüpfen, indem sie sich z.B. jemanden vorstellten, der Tee aus einem Radio anstatt aus einer Tasse trinkt. Obwohl Patten in Fallberichten eine deutliche Verbesserung des verbalen Gedächtnisses während der Therapiesitzungen beschreibt, wurde die Frage einer generalisierten Effektivität des Trainings außerhalb der Therapie nicht beantwortet.

**Imagery-Technik nach Temporallappenresektion.** Jones (1974) sowie Jones-Gotman und Milner (1978) wandten die Imagery-Technik bei Patienten mit rechtsseitigen, linksseitigen und bilateralen Temporallappenresektionen an. Sie brachten den Patienten bei, sich eine Liste mit Wortpaar-Assoziationen bildhaft vorzustellen, um den späteren Abruf zu erleichtern. Nach ihrer Hypothese sollten Patienten mit linksseitiger Läsion vom Imagery profitieren, da hierzu die intakte rechte Hemisphäre herangezogen werden könnte, wohingegen rechtsseitig lobektomierte Patienten hierzu nicht in der Lage sein sollten. Da sich bei der ersten Untersuchung durch Deckeneffekte die erwarteten Ergebnisse nicht einstellten, wurde in einer Nachfolgestudie – wiederum an Patienten mit rechts- bzw. linksseitigen Temporallappenexzisionen – die Aufgabenschwierigkeit erhöht. Unter dieser Bedingung profitierten nur die linksseitig operierten Patienten von der Imagery-Methode, ohne jedoch das Niveau einer gesunden Kontrollgruppe zu erreichen. Die rechtsseitig operierten Patienten

zeigten mithilfe dieser Methode keine Verbesserung. Bei einem nachfolgenden Lernversuch (Erlernen abstrakter Wortpaare) mit verbaler Mediation als Gedächtnishilfe zeigten die rechtsseitig geschädigten Patienten dagegen eine völlig normale Leistung.

**Imagery-Technik nach linkshemisphärischer Läsion.** Gasparrini u. Satz (1979) verglichen die Effekte der Imagery-Technik und verbaler Mediation bei 30 Patienten mit linkshemisphärischer Läsion und Gedächtnisstörungen. Wortpaar-Assoziationen konnten besser mithilfe von Vorstellungsbildern gelernt und behalten werden als mithilfe verbaler Mediation (Verknüpfen von jeweils zwei Wörtern durch einen lustigen Satz) oder durch mehrfaches Wiederholen der Liste. Ein Versuch, die Imagery-Technik auch auf ganze Sätze anzuwenden, brachte eine leichte nummerische aber nichtsignifikante Verbesserung.

**Lernzeit und -inhalte.** Crovitz (1979) wies darauf hin, dass es wichtig sei, den Patienten ausreichend Zeit zum Erlernen der Technik zu geben. Zudem hielt er es nicht für sinnvoll, bizarre Vorstellungsbilder ausarbeiten zu lassen, da viele Patienten eher „konkret“ denken würden und bizarre Vorstellungsbilder für sie eher unplausibel seien. Letztendlich sei es auch besser, wenn der Patient selbst die Vorstellungsbilder entwickle, als wenn sie vom Versuchsleiter zur Verfügung gestellt würden.

**Imagery-Technik bei anterograder Amnesie.** Die optimistischsten Ergebnisse zur Imagery-Methode wurden von Kovner u. Mitarb. (1983) berichtet. Sie verwendeten Geschichten mit lustigen Vorstellungsbildern, um den freien Abruf einer Wortliste, deren Elemente in die jeweilige Geschichte integriert wurden, zu verbessern. Nach 8 Trainingswochen hatten 5 Patienten mit schweren anterograden Amnesien – u. a. 2 Patienten mit Korsakow-Syndrom – ihre Abrufleistung deutlich verbessert, wenngleich sie nicht das Niveau Gesunder erreichten. Von einer „Selective-Reminding-Technik“ (Buschke 1973) profitierten sie dagegen nicht. Die Autoren glauben, dass die Imagery-Technik zur Ausbildung künstlicher Sinneinheiten (Artificial Chunks) bei der Informationsaufnahme führt und so den Amnestikern hilft, Informationen zu organisieren, während sie dies ohne diese Technik spontan nicht tun.

**Problematik der Imagery-Technik.** Die Effektivität des Imagery-Trainings bei global amnestischen Patienten (z.B. Kranke mit alkoholbedingtem Korsakow-Syndrom und solche mit Amnesie nach hämorrhagischer Herdenzephalitis) ist allerdings umstritten (Baddeley u. Warrington 1973, Cermak 1975). Ohnehin schreiben O'Connor u. Cermak (1987) der Imagery-Technik trotz der z.T. scheinbar ermutigenden Resultate nur eine geringe praktische Bedeutung bei der Verbesserung amnestischer Leistungsdefizite zu:

- Zum einen gestattet die Technik kaum eine sinnvolle Anwendung auf alltägliche Gedächtnisinhalte und -abläufe.
- Außerdem konzentriert sie sich ganz auf Enkodierungsoperationen, ohne die Tatsache zu berücksichtigen, dass Amnestiker auch Probleme beim Abruf der Gedächtnisinhalte haben.

- Hinzu kommt, dass die Technik von den Patienten im Alltag kaum spontan angewandt wird und dass keine der Untersuchungen eine Langzeitwirkung nachweisen konnte.

**Rehearsal und PQRST-Technik.** Einzelfallstudien haben gezeigt, dass es nicht sinnvoll erscheint, standardisierte Gedächtnistrainingssprogramme zu erstellen und bei jedem Patienten in gleicher Weise anzuwenden. Es ist vielmehr notwendig, die individuelle Eigenart der Störung zu berücksichtigen und in die Therapieplanung einzubeziehen. Glasgow u. Mitarb. (1977) beschreiben 2 Fälle posttraumatischer Gedächtnisstörungen.

Im ersten Fall bestand das Gedächtnisdefizit in der Unfähigkeit, sinnvolle Informationen (z.B. Zeitungsausschnitte) nach längerer Zeit frei wieder abrufen zu können. Zwei Strategien wurden versucht, um die Gedächtnisleistung zu verbessern: Häufiges Wiederholen der Information (Rehearsal) und die „PQRST“-Technik nach Robinson (1970), um das Gedächtnismaterial besser zu organisieren und so eine stabilere, besser enkodierte Gedächtnisspur zu erstellen. PQRST steht hier für

- Preview = erster Überblick über das zu erlernende Material,
- Question = zum Inhalt sollen Schlüsselfragen gestellt werden,
- Read = sorgfältiges Lesen, um die gestellten Fragen beantworten zu können,
- State = Wiederholung der gelesenen Informationen,
- Test = Selbstüberprüfung zu den zuvor entwickelten Fragen.

Die PQRST-Technik erwies sich der Rehearsal-Technik als überlegen und konnte auch erfolgreich von der Patientin im Alltagsbereich angewandt werden.

Der zweite Patient hatte große Schwierigkeiten, die Namen von Personen zu behalten, denen er häufig begegnete. Zur Verbesserung seiner Leistungen wurde die Imagery-Technik angewandt, wobei der Patient

- zunächst den zu behaltenden Namen mehrmals wiederholte,
- ihn in ein gut vorstellbares Wort oder eine Reihe solcher Wörter transformierte,
- den auffallendsten Gesichtsteil des Namensträger auswählte,
- zuletzt ein Vorstellungsbild entwickelte, das nach den Vorschlägen von Lorraine und Lucas (1974) die modifizierten Namen mit dem vorher ausgewählten Teil des Gesichts verknüpft.

Der Patient konnte die Technik zwar erfolgreich anwenden, brauchte aber sehr viel Zeit, um die verschiedenen Schritte der Technik zu absolvieren; insbesondere neigte er dazu, sehr komplexe Vorstellungsbilder zu entwickeln. Eine vereinfachte Methode brachte größere Fortschritte: Der Patient schrieb die Namen der Personen, an die er sich besonders schlecht erinnern konnte, auf die Rückseite einer kleinen Karte. Dreimal am Tag nach einem festen Zeitplan sollte er

dann den Namen lesen und sich den Namensträger dabei visuell vorstellen. Letztere Methode verwendete der Patient dann auch spontan im Alltag.

Weitere Einzelfallberichte und eine ausführliche Darstellung der hier erwähnten Gedächtnistherapietechniken finden sich bei Wilson u. Moffat (1992) sowie bei Wilson (1995).

### **Computergestütztes Training**

Verschiedene Autoren haben mit wechselndem Erfolg versucht, computergesteuerte Trainingsverfahren für Patienten mit Gedächtnisbeeinträchtigungen zu entwickeln (Middleton u. Mitarb. 1991, Juretzka 1993). Skilbeck u. Robertson (1992) beschreiben die Anwendung des Pegword-Systems in einer Computerdarstellung. Ein Vorteil des computergesteuerten Trainings liegt ihrer Ansicht nach

- in der verhaltengesteuerten Darbietungsweise, d.h. der Computer passt seine Item-Darbietungen selbstständig dem jeweiligen Leistungsstand des Patienten an,
- in der Möglichkeit, sowohl die Darbietung als auch die Auswertung unter standardisierten und kontrollierten Bedingungen durchzuführen.

Mithilfe der modernen Computergenerationen ist es heute auch möglich, Trainingsprogramme zu entwickeln, die durch bildhafte, realistische Darstellungen und Einbettung der Trainingsinhalte in simulierte Alltagssituationen die Motivation des Patienten zum Training steigern und die es erlauben, genauere Vorhersagen auf Realsituationen zu machen (Bradley u. Mitarb. 1993, Glisky 1995). Juretzka (1993) betont jedoch, dass Computerprogramme als Gedächtnistrainingsinstrumente Strategien zur Verfügung stellen müssen und nicht nur repetitives Üben beinhalten dürfen. In einer Pilotstudie bei 7 Patienten mit Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen nach Schädel-Hirn-Trauma (u.a. mithilfe des computergestützten Gedächtnistherapieprogramms REHACOM) ließen sich im Selective-Reminding-Test Leistungsverbesserungen nachweisen, die auf einer gesteigerten Fähigkeit zur Strukturierung und Organisation von Wortlisten beruhten. Diese generalisierten jedoch nicht auf andere Gedächtnisbereiche, obgleich sie ähnliche kognitive Anforderungen aufwiesen (Höschel u. Mitarb. 1996).

## Trainingsprogramme für spezifisches Wissen

### Domain Specific Training

Da es oft sinnvoll ist, Mikrocomputer nicht nur in der Klinik zum Training zu verwenden, sondern dem Patienten Programme und Geräte für Übungen zu Hause zur Verfügung zu stellen, ergibt sich die Frage, ob Patienten mit Amnesien überhaupt in der Lage sind, mit einem Computer umzugehen. Zur Bedienung eines Mikrocomputers ist das Erlernen eines gewissen Computersprache-Wortschatzes erforderlich, und hier könnte für die Patienten ein unüberwindliches Problem liegen. Glisky u. Mitarb. (1986 a u. b) versuchten, amnestischen Patienten mittels Computerdarbietung einen Grundwortschatz von Computerbefehlen beizubringen.

**Vanishing-Cues-Methode.** Sie benutzten hierzu eine schon von Hollingworth (1932) entwickelte und von Skinner (1958) in der Lernpsychologie eingeführte Methode: die Verwendung von „verschwindenden Hinweisreizen“ (Vanishing Cues). Hierzu wurden 30 wichtige Wörter aus dem Computerbedienungsvokabular ausgewählt und jedes Wort zusammen mit einem kurzen erklärenden Satz am Bildschirm dargeboten, z.B.:

- ▶ das blinkende Symbol auf dem Bildschirm = Cursor,
- ▶ eine Auswahlliste, die vom Programm dargeboten wird = Menü.

Ziel des Trainings war, auf Darbietung der Definition hin das Fachwort wiederzuerkennen oder frei reproduzieren zu können.

Mithilfe der Vanishing-Cues-Methode wurde nun anfangs das vollständige Zielwort mit der Definition zusammen dargeboten und beim nächsten Durchgang zunächst nur die Definition mit dem Anfangsbuchstaben des Zielwertes und einer Anzahl von Strichen, die die Länge des gesuchten Wortes anzeigen (z.B. bei „Cursor“: C----). Konnte die Versuchsperson das richtige Wort nach 20 s nicht produzieren, wurde zusätzlich der zweite Buchstabe dargeboten, bei erneutem Versagen der dritte und so weiter, bis der Patient das Zielwort produzierte. Dieses wurde dann zur Bestätigung nochmals auf dem Bildschirm dargeboten. Der nächste Lerndurchgang begann mit dem Wortfragment, welches vorher zum Abruf geführt hatte, wobei aber ein Buchstabe weniger als beim Vorversuch dargeboten wurde. Hatte z.B. in dem Vorversuch die Darbietung von „Curs--“ zum Abruf geführt, wurde im nächsten Durchgang nur noch „Cur---“ gezeigt. Versagte der Patient, wurde wieder nur der nächste Buchstabe ergänzt usw. Auf diese Weise lernten die Patienten sowohl die Begriffe als auch die praktische Ausführung dieser Information; z.B. auf dem Bildschirm zu schreiben, einfache Programme einzugeben und auszuführen oder Diskettenoperationen vorzunehmen.

**Ergebnisse.** Der Lernprozess dauerte im Vergleich zu Gesunden lange, die Inhalte waren aber auch nach 6 Wochen noch verfügbar, und es zeigte sich ein ge-

wisser Transfer auf neue Anwendungsmöglichkeiten. Gisky u. Schacter (1989) konnten damit zeigen, dass diese Methode von Amnestikern auch in einer spezifischen Arbeitsplatzsituation angewendet werden kann. Thöne (1995) geht davon aus, dass die Methode der Vanishing Cues auf der Nutzung des impliziten Gedächtnisses beruht. Thöne u. Gisky (1995) fanden allerdings, dass sich die Methode bei Gesichter-Namen-Zuordnungs-Aufgaben nicht bewährt und verbalen Elaborationstechniken unterlegen ist.

### Errorless Learning

Baddeley u. Wilson (1994) untersuchten die Hypothese, ob für amnestische Patienten beim Erlernen neuer Informationen das Auftauchen von Fehlern ein besonderes Problem darstellt, da die Patienten dazu neigen, gerade Fehler zu wiederholen. Die Fragestellung lautete: Lernen Amnestiker besser, wenn das Auftreten von Fehlern während des Lernprozesses verhindert wird? 16 Patienten zeigten tatsächlich in einer fehlerfreien Lernsituation (Errorless Learning) konsistent größere Lernerfolge als in Situationen, in denen Fehler zugelassen wurden (z.B. durch die Erlaubnis, ein gesuchtes Wort zu erraten). Wilson u. Mitarb. (1994) konnten darüber hinaus zeigen, dass die Methode in zahlreichen Anwendungsbereichen Erfolg versprechend ist, z.B. beim Erlernen von Namen oder beim Programmieren einer elektronischen Lernhilfe.

### Externe Gedächtnishilfen

Harris (1992) sowie Kapur (1995) weisen auf die Möglichkeit und Notwendigkeit der Verwendung externer Gedächtnishilfen zur Unterstützung schwer amnestischer Patienten hin (z.B. mit globalen Amnesien bei bilateraler Schädigung). Diese Hilfen umfassen das ganze Spektrum zwischen einfach niedergeschriebenen Informationen (z.B. Einkaufslisten) bis zu im Computer gespeicherten diskreten Anweisungen. Die Entwicklung der modernen Mikroprozessoren hat es möglich gemacht, elektronische Notizbücher in Scheckkartengröße zu entwickeln, die sowohl auf einem Display die gewünschte Information anzeigen als auch gleichzeitig – was sich bei Amnestikern als sehr wichtig erwiesen hat – dem Patienten z.B. in Form eines Summtones oder Klingelzeichens einen Hinweisreiz geben, das elektronische Notizbuch zu benutzen und sich, z.B. zu einer vorher einprogrammierten Tageszeit, die für diesen Zeitpunkt relevanten Informationen vom Display zu holen.

Harris weist in diesem Zusammenhang darauf hin, dass es insbesondere bei schweren Amnesien unbedingt notwendig ist, mithilfe der externen Gedächtnishilfe

- den Patienten sowohl daran zu erinnern, *dass er zu einem definierten Zeitpunkt etwas tun muss,*
- als auch mit diesem Hinweisreiz zusammen detaillierte Informationen bereitzustellen, *was zu tun ist.*

In einer Übersicht stellen die Autoren verschiedene elektronische Hilfsmittel vom „elektronischen Kalender“ bis zum programmierbaren Taschencomputer vor. In einer Verlaufsuntersuchung fand Wilson (1992), dass 5 – 10 Jahre nach dem Beginn einer Gedächtnisbeeinträchtigung diejenigen am erfolgreichsten waren, die externe Gedächtnishilfen anwenden.

## **Umwelthilfen und Coping-Strategien**

Bei schweren Gedächtnisbeeinträchtigungen ist es meist notwendig, die Umgebung des Patienten an seine Behinderung anzupassen, sodass er sich weniger auf sein Gedächtnis verlassen muss. Hierzu gehört, Türen zu beschriften, damit Patienten ihre Zimmer wiederfinden, oder relevante Objekte so zu platzieren, dass der Patient sie nicht übersehen und vergessen kann (Wilson 1995).

**Problematik.** O'Connor u. Cermak (1987) sowie Salmon u. Butters (1987) sind der Ansicht, dass die bisherigen Rehabilitations- und Trainingsmethoden nicht den Bedürfnissen amnestischer Patienten entsprechen. Alle verwendeten gedächtnisverbessernden Strategien wie Imagery, mnemonische Techniken und die Anwendung externer Gedächtnishilfen seien den Patienten nur in sehr begrenzter Weise bei ihrer Problematik behilflich. Sie würden jedoch keine dramatischen Effekte oder gar generalisierte Veränderungen der Gedächtnisleistungen bewirken. Zudem seien sie schon in ihrer Zielsetzung sehr kurzsichtig, da sie dem amnestischen Patienten nur für kurze Zeit Zugang zu einer sehr begrenzten Anzahl von Gedächtnisinhalten gewährten. Weitere Probleme entstünden durch die oft beschriebene Unfähigkeit der amnestischen Patienten, komplexe mnemonische Techniken überhaupt anzuwenden. Dies liege z.T. am zumindest partiellen Verlust auch anderer kognitiver Fähigkeiten, die sie daran hinderten, von einer Situation auf eine neue Situation zu generalisieren oder schnell über nähere Einzelheiten zu einer zu behaltenden Information zu verfügen.

**Überlernen, kapazitätsspezifische Strategien.** Dennoch konnte Kaschel (1994) bei verschiedenen Patienten zeigen, dass das Überlernen einer bestimmten Therapiemethode (z.B. Imagery) zu Therapieeffekten führen kann, die sowohl in Test- als auch in Alltagssituationen nachweisbar sind. Salmon u. Butters betonen die Notwendigkeit, die erhaltenen Gedächtniskapazitäten amnestischer Patienten zu erkennen und genauer zu beschreiben, um mit ihrer Hilfe neuere Rehabilitationsstrategien aufzubauen. Dabei müsse auch beachtet werden, dass die amnestischen Syndrome nicht einheitlich sind, sondern nach un-

terschiedlichen Schädigungsätiologien und -lokalisationen qualitativ unterschiedliche Aspekte der Amnesie im Vordergrund stehen können. So sind z.T. Amnesien nach dienzephal-limbischen Läsionen durch normales prozedurales Lernen gekennzeichnet, z. B. Lernen eines Arbeitsablaufs oder sensomotorischer Abläufe (Procedural Knowledge: Wissen, *wie*), aber eingeschränktes Gedächtnis für Episoden, Fakten, Daten (Declarative Knowledge: Wissen, *dass*).

Bei Demenzen infolge Basalganglienschädigung (z.B. bei Patienten mit Chorea-Huntington) zeigen die zu beobachtenden Gedächtnissstörungen ein genau umgekehrtes Muster (Martone u. Mitarb. 1984). Patienten mit erhaltenem prozeduralem Gedächtnis könnten so in Verbindung mit kontrollierten mnemonischen Techniken, wie z.B. das Erlernen von Arbeitssequenzen u. Ä., gewisse berufliche Tätigkeiten wieder ausüben.

So boten Berg u. Mitarb. (1991) Patienten mit posttraumatischer Amnesie ein Strategietraining an, bei dem sie versuchten, den Patienten einfache Gedächtnisregeln beizubringen wie:

- ▶ Versuche zu akzeptieren, dass Gedächtnissstörungen nicht geheilt werden können, beachte Deine restlichen Kapazitäten effizienter und verwende wo möglich externe Gedächtnishilfen.
- ▶ Sei so aufmerksam wie möglich, nimm Dir Zeit, wiederhole, mache assoziative Verknüpfungen, organisiere das zu lernende Material besser und versuche, Situationen, in denen Gedächtnismaterial aufgenommen und wiedergegeben wird, miteinander zu verbinden.

Im Vergleich zu einer „Pseudorehabilitationsgruppe“ (nur Gedächtnisübungen ohne Strategie) konnten sich nur die Patienten mit Strategietraining in Gedächtnistests verbessern und steigerten ihre Leistung bei einer Nachuntersuchung sogar noch weiter.

## Metakognition und Kontextlernen

Die bewusste und aktive Auseinandersetzung mit den eigenen Gedächtnisleistungen scheint eine wichtige Rolle bei der Bewältigung von Gedächtnisbeeinträchtigungen zu spielen (Wilson 1997). Unverhau (1994) bezog metakognitives Wissen der Patienten um die eigenen Beeinträchtigungen bei der Therapie mit ein. Die Patienten sollten Alltagssituationen auf ihre Gedächtnisaspekte hin untersuchen und mögliche Strategien zur Verbesserung ihrer Gedächtnisleistungen aussuchen. Während der Therapie wurden diese Strategien geübt und ggf. modifiziert, bis die Patienten selbst mit der Auswahl der Strategien zur Lösung des jeweiligen Problems zufrieden waren. Die ausgewählten Lösungsansätze wurden dann in einem Therapieheft festgehalten. Die Autorin beschreibt Verbesserungen der Patienten in Alltags-Gedächtnisleistungen, wobei insbesondere sprachliche Aufgaben zu profitieren schienen.

**Speicherung kontextueller Informationen.** Während normalerweise bestimmte Aspekte eines Lernvorgangs automatisch beim Lerninhalt mitabgespeichert oder (nach Hasher u. Zacks 1979) mitenkodiert werden – die zeitliche Reihenfolge und die Auftretenshäufigkeit der zu erlernenden Information sowie der Ort, an dem gelernt wird –, scheint dies beim Amnestiker gestört zu sein. Salmon u. Butters (1987) schlagen deshalb vor, den Amnestiker dazu zu bringen, neben den eigentlichen Gedächtnisinhalten auch kontextuelle Informationen aktiv mitaufzunehmen und mitzuspeichern. So müsste ein Amnestiker, wenn er mehrere Personen trifft, sich nicht nur das Ereignis als solches merken, sondern auch zeitliche und örtliche Informationen, wie z. B. „Ich traf Herrn X, nachdem ich Herrn Y getroffen hatte“ oder „Ich traf Herrn X in meinem Zimmer, aber Herrn Y in der Bibliothek“. Diese Art zu lernen würde allerdings bedingen, dass die Amnestiker längere Lernzeiten zum Abspeichern von Informationen benötigen, als dies bei Gesunden der Fall ist (Huppert u. Piercy 1977).

Die Beispiele verdeutlichen, dass es vor der Entwicklung einer Trainingsstrategie unbedingt notwendig ist, die Art der Beeinträchtigung des Patienten genau zu definieren und nichtbeeinträchtigte Gedächtnisaspekte unterstützend in die Therapie zu integrieren.

### Zusammenfassung

Die Therapie von Gedächtnisfunktionen basiert nicht auf repetitivem Einüben von Gedächtnisinhalten, sondern auf der Vermittlung von Gedächtnistrategien. Hierzu gehören die Anwendung bildhafter Vorstellungstechniken (Imagery), vertiefter verbaler Enkodierung, aber auch spezifischer, auf Alltagssituationen bezogener Lerntechniken. Diese werden z.T. computergestützt dargeboten. Neuere Therapieansätze beziehen metakognitives Wissen um die eigenen Gedächtnisstörungen mit ein und bedienen sich u.a. verhaltenstherapeutischer Techniken. Bei schwerer Amnesie ist der Patient jedoch meist auf die Anwendung externer Gedächtnishilfen wie Tagebuch oder elektronisches Notizbuch angewiesen. Die Umgebung des Patienten muss seiner Behinderung entsprechend angepasst werden.

## ■ Störungen des visuellen Erkennens und des bildlichen Vorstellens

G. Goldenberg

Dieses Kapitel beschäftigt sich im ersten Teil mit dem visuellen Erkennen und im zweiten mit dem bildlichen Vorstellen. Man könnte auch sagen, dass erst das wirkliche Sehen und dann das Sehen mit dem „inneren Auge“ behandelt werden.

### Störungen des visuellen Erkennens

Wesentlich für das visuelle Erkennen sind v.a. die Objektformen. Die meisten Dinge werden auch in Schwarz-Weiß-Abbildungen, also ohne Farben erkannt. Farbe kann wiederum als solche erkannt und benannt werden (Davidoff 1991). Dieses Kapitel beschränkt sich auf das Erkennen der Objektformen.

**Objekterkennen.** Spricht man von gestörtem Objekterkennen oder *Objektagnosie*, meint man im Allgemeinen die Unfähigkeit, die Art oder Gattung eines gesehenen Objekts zu erkennen. Es geht also darum, zu erkennen, dass eine Lampe eine Lampe und eine Krawatte eine Krawatte ist. Dabei macht es keinen Unterschied, ob die Lampe modern oder alt und die Krawatte eine eigene oder eine fremde ist.

Für dieses Erkennen sind mehrere Schritte nötig:

- Zunächst muss das zusammenhängende Objekt von anderen Objekten und dem Hintergrund abgegrenzt werden.
- Dann müssen aus den Details und Zufälligkeiten der aktuellen Wahrnehmung des Objekts charakteristische Merkmale herausgefiltert werden, die unter allen Blickwinkeln und Beleuchtungen und für alle Exemplare einer Gattung konstant sind.
- Schließlich muss das Ergebnis dieser Analyse Anschluss an das im semantischen Gedächtnis gespeicherte Wissen über die Objekte finden. Dieses Wissen enthält Informationen über Eigenschaften, die nicht unmittelbar aus der visuellen Wahrnehmung abgeleitet werden können, wie etwa, dass die Lampe leuchtet und die Krawatte um den Hals gebunden wird.

Eine zumindest teilweise Aktivierung dieses Wissen ist Voraussetzung für das Benennen des Gegenstandes. Jedenfalls gibt es in der Neuropsychologie keinen Beleg für die alternative Annahme, dass Benennen auch ohne jegliche Aktivierung von Wissen über das benannte Objekt möglich ist (Brennen u. Mitarb. 1996, Hodges u. Mitarb. 1998).

Es gibt 2 Klassen von Objekten, für die der Strom von der visuellen Perzeption zur Sprache anders verläuft und für die auch selektive Störungen definiert werden: Gesichter und Schriften.

**Gesichtererkennen.** Störungen des Gesichtererkennens werden als *Prosopagnosie* bezeichnet. Man meint damit die Unfähigkeit, die Individualität eines Gesichtes zu erkennen und die Person zu benennen, der das Gesicht gehört. Dazu reicht es nicht, die allen menschlichen Gesichtern gemeinsamen Merkmale zu erkennen, sondern es müssen die besonderen Züge erkannt werden, die das individuelle Gesicht von anderen unterscheiden. Diese allerdings sollten auf ihre konstanten und charakteristischen Eigenheiten reduziert werden, die trotz verschiedener „Paraphernalien“ wie Haartracht oder Brillen und trotz altersbedingter oder mimischer Veränderungen gleich bleiben. Für das Erkennen individueller Personen reicht es auch nicht, die Ergebnisse der perzeptiven Analyse mit dem allgemeinen Wissen über Menschen in Verbindung zu bringen. Sie müssen Anschluss an das Wissen über einzelne Personen finden, das eher im autobiographischen als im semantischen Gedächtnis zu finden ist (Kapitel „Amnesie“).

**Schrifterkennen.** Schriftzeichen unterscheiden sich von anderen Objekten dadurch, dass sie außerhalb der Sprache keine Bedeutung haben. Bei ihnen führt der Weg von der visuellen Analyse ohne Zwischenschaltung des semantischen oder autobiographischen Gedächtnis direkt zur Sprache. Störungen des Schrifterkennens werden als *Alexien* bezeichnet. Sie werden im Zusammenhang mit den Aphasien (S. 93 ff) und den Leitungsstörungen (S. 240 ff) behandelt und hier nicht weiter diskutiert.

## Diagnostik des Objekterkennens

Als Screeninguntersuchung für Störungen des visuellen Objekterkennens dient fast immer das Benennen von Bildern und wirklichen Objekten. Fehler bei dieser Aufgabe können aber andere Ursachen haben als eine Objektagnosie.

## Abgrenzung elementarer Sehstörungen

Die Untersuchung des Visus, der Kontrastempfindlichkeit und der Gesichtsfelder sind eine selbstverständliche Voraussetzung für die Abgrenzung der Agnosien gegen elementare Sehstörungen. Allerdings bedeutet der Nachweis elementarer Sehstörungen nicht, dass diese die alleinige Ursache des gestörten Objekterkennens sind.

## Abzeichnen und Erkennen

Abzeichnen wird traditionell als eine Prüfung der perzeptiven Phase des Objekterkennens angesehen (Lissauer 1889). Diese Annahme ist eine Vereinfachung. Es ist möglich, durch sklavisches Kopieren der einzelnen Linien „Stück für Stück“ die Kopie einer Zeichnung zu produzieren, ohne den Zusammenhang des gezeichneten Objekts erfasst zu haben. Umgekehrt können auch Normalpersonen Dinge erkennen, die sie nicht abzeichnen können. Kinder erkennen Objekte und Gesichter lange bevor sie auch nur annähernd realistische Zeichnungen zustandebringen, und die Kunst, erkennbare Porträts zu zeichnen, ist sicherlich nicht die Voraussetzung, um Gesichter zu erkennen. Bei Patienten mit visuokonstruktiven Störungen (S. 324f) kann schwer gestörtes Abzeichnen mit normalem Erkennen von Bildern kontrastieren.

## Bilder zuordnen

Differenziertere Aussagen über den Erfolg oder Misserfolg der aufeinander folgenden Schritte des Objekterkennens lassen sich mit Zuordnungsaufgaben treffen. Dabei geht es darum, zu einem Bild oder Gegenstand aus einer Auswahl ein passendes Gegenstück herauszusuchen (Abb. 3.12).

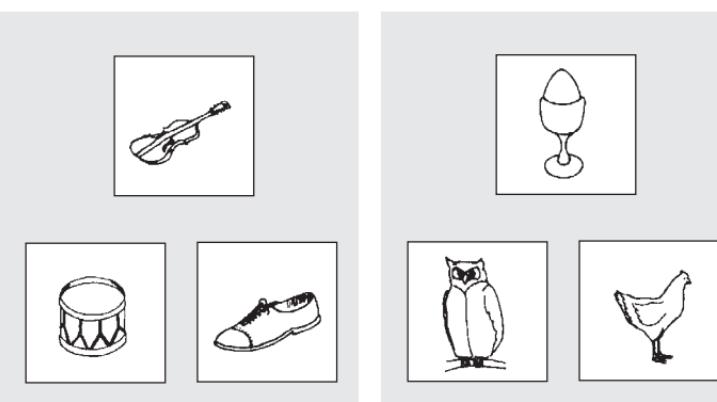
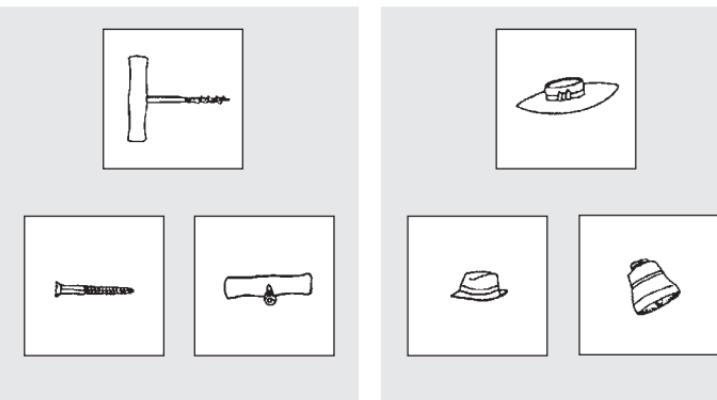
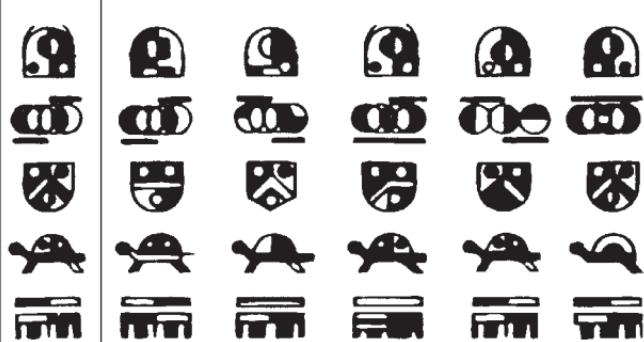
**Zuordnen identischer Bilder.** Die einfachste Aufgabe ist das Zuordnen identischer Bilder. Dazu ist nötig, die einzelnen Linien und Formen korrekt zu erfassen, aber nicht unbedingt, die konstanten Merkmale des dargestellten Objekts zu erkennen. Ebenso wie das Abzeichnen kann auch diese Aufgabe „Stück für Stück“ über den Abgleich von Details gelöst werden.

**Zuordnen von Objekten gleicher Art.** Wenn es hingegen darum geht, verschiedene Ansichten eines Objekts oder verschiedene Exemplare von einer Art

---

Abb. 3.12 Beispiele von Zuordnungsaufgaben zur Differenzierung von visuellen Agnosien.

- a Die Aufgabe ist, aus den 5 Figuren jeder Zeile die eine herauszufinden, die genau mit dem links gezeigten Modell übereinstimmt. Diese Aufgabe kann „Stück für Stück“ ohne Erfassen der zusammenhängenden Figur gelöst werden.
- b Die Aufgabe besteht darin, aus den unten gezeigten beiden Figuren diejenige herauszusuchen, die zur oberen passt. Für die Lösung müssen die konstanten und charakteristischen Merkmale erkannt werden, die der Objektkonstanz zugrunde liegen. Es ist aber kein Zugang zum semantischen Wissen über den Gegenstand oder zu seinem Namen nötig.
- c Auch hier muss diejenige untere Figur gefunden werden, die zu der oberen passt. Die Zuordnung erfordert Zugang zu Wissen, das im semantischen Gedächtnis gespeichert ist.



Objekt einander zuzuordnen, reicht der bloße Abgleich identischer Details nicht aus. Um diese Aufgaben zu lösen, müssen die konstanten und charakteristischen Merkmale des Objekts aus seinen verschiedenen Darstellungen extrahiert werden. Die perzeptive Analyse muss also bis zu jenem Punkt durchgeführt werden, an dem sie Anschluss an das semantische Gedächtnis findet. Die Aktivierung des im semantischen Gedächtnis gespeicherten Wissens über das Objekt wird aber für diese Aufgaben nicht unbedingt gebraucht.

**Zuordnen mithilfe des semantischen Gedächtnisses.** Der Zugang vom Bild zum semantischen Gedächtnis wird gefordert, wenn verschiedene Gegenstände nach visuell nicht wahrnehmbaren Eigenschaften einander zugeordnet werden sollen. Ein Typ dieser Aufgabe ist das Ordnen nach Kategorien, also z.B. eine Aufteilung von Gegenständen in Werkzeuge und Tiere. Dabei muss man allerdings beachten, dass manche dieser Zuordnungen auch nach bloßer visueller Ähnlichkeit getroffen werden können, ohne die Bedeutung der Bilder zu erfassen. Auch reicht zum Zuordnen nach Kategorien ein unvollständiger Zugang zum semantischen Gedächtnis, der nur die übergeordnete Kategorie, aber nicht das spezifische Objekt identifiziert. Höhere Ansprüche an die Aktivierung des semantischen Gedächtnis stellen Zuordnungen nach assoziierten Eigenschaften oder nach funktionellen Zusammenhängen.

### Benennen nach nichtvisueller Vorgabe

Fehlbenennungen von Bildern und gesehenen Gegenständen können auch durch eine Aphasie oder durch einen Verlust vom Wissen aus dem semantischen Gedächtnis bedingt sein. Um diese Möglichkeiten auszuschließen, muss geprüft werden, ob die Patienten Gegenstände benennen können, wenn sie anders als visuell dargeboten werden. Möglichkeiten sind:

- ▶ verbale Definitionen vorzugeben und nach dem Namen des definierten Gegenstandes zu fragen,
- ▶ charakteristische Geräusche vorzuspielen (z.B. das Motorengeräusch eines Autos oder das Gackern eines Huhns) und nach dem Namen der Schallquelle zu fragen,
- ▶ dem Patienten bei geschlossenen Augen Gegenstände in die Hand zu geben und ihn zu bitten, sie nach taktiler Exploration zu benennen.

### Diagnostik des Gesichtererkennens

Ähnlich wie bei Objekten können auch bei Gesichtern durch Zuordnungs- und Klassifizierungsaufgaben Schritte der perzeptiven Verarbeitung und des Erkennens differenziert werden.

Das Zuordnen identischer Photos von Gesichtern kann ohne Erfassen des ganzen Gesichtes gelöst werden, während für das Zuordnen verschiedener Photos derselben Person die charakteristischen Merkmale des Gesichts erfasst werden müssen. Wenn man Photos von Gesichtern nach Alter, Geschlecht oder mimischen Ausdruck klassifizieren lässt, prüft man den Zugang zum allgemeinen Wissen über menschliche Gesichter. Diese Aufgaben können auch für unbekannte Gesichter gelöst werden. (de Renzi u. Mitarb. 1991). Fragen nach dem Beruf oder der Nationalität einer fotografierten Person erfordern hingegen Zugang zum Wissen über einzelne Personen, allerdings nicht unbedingt den Abruf des Namens.

### Zusammenfassung

Das visuelle Erkennen von Objekten verläuft in mehreren Stufen:

- Zunächst muss das zusammenhängende Objekt abgegrenzt werden.
- Dann sind die konstanten und charakteristischen Merkmale des Objekts zu extrahieren.
- Schließlich müssen diese Anschluss an das im semantischen Gedächtnis gespeicherte Wissen über das Objekt finden.

Gesichter sind eine besondere Klasse von Objekten, bei der es darum geht, die Individualität einzelner Exemplare zu erkennen und mit Wissen zu verbinden, das vorwiegend im autobiographischen Gedächtnis gespeichert ist.

Abzeichnen gibt nur beschränkt Auskunft über die Integrität perzeptiver Prozesse. Zuordnungsaufgaben lassen differenziertere Aussagen über die Stufen des Objekterkennens zu.

### Objektagnosien: Formagnosie

Der Weg des Objekterkennens von der elementaren Sehleistung über die perzeptive Integration zum semantischen Gedächtnis kann an verschiedenen Stellen unterbrochen sein.

**Wahrnehmung statischer Formen.** Diese schwerste Form der visuellen Agnosie ist nur in wenigen Fällen beschrieben (Adler 1944, Adler 1950, Benson u. Mitarb. 1969, Landis u. Mitarb. 1982, Milner u. Mitarb. 1991, Goldenberg 1998). Die Patienten nehmen Helligkeitsunterschiede, Größen, Farben und Bewegungen wahr. Sie sind aber nicht imstande, zusammenhängende Linien und Konturen zu verfolgen; bei Krümmungen oder Unterbrechungen einer Linie verlieren sie den Zusammenhang. Bei Versuchen, Gegenstände zu beschreiben oder zu erkennen, bauen sie auf die Wahrnehmung von Oberflächenstruktur und Größe (z.B.: Sicherheitsnadel: „silbern und glänzend wie eine Uhr oder ein Nagelzwicker“).

**Wahrnehmung bewegter Formen.** Die schwer gestörte Auffassung statischer Formen kontrastiert mit einer weit besseren Wahrnehmung von Bewegungsformen. Buchstaben oder einfache Formen werden erkannt, wenn die Bewegungen des Schreibens oder Zeichnens beobachtet oder auch durch Nachfahren der Linien mit dem eigenen Finger reproduziert werden. Es kann auch vorkommen, dass ein Gegenstand oder Bild erkannt wird, wenn er als Ganzes bewegt wird (Benson u. Mitarb. 1969, Landis u. Mitarb. 1982, Goldenberg 1998). Die Wirksamkeit dieser Manöver kommt wahrscheinlich daher, dass die Bewegung zusammengehörige Abschnitte von Konturen zusammenfasst und gegen den Hintergrund abhebt. Das Ausmaß der Kompensation ist aber beschränkt. Ein vielzitierter Bericht über einen Patienten, der durch Nachfahren von Konturen mit den Fingern oder gar dem Kopf seine angeblich komplette Unfähigkeit, Formen wahrzunehmen so weit kompensieren konnte, dass sie ihn im Alltag überhaupt nicht behinderte, hielt einer kritischen Überprüfung nicht stand (Goldstein u. Gelb 1918, Goldenberg 2002).

**Stellenwert der visuomotorischen Koordination.** Es scheint, als sei die Information über Formen, die der bewussten Wahrnehmung fehlt, für die visuomotorische Koordination besser verfügbar. Die Patienten können zielsicher nach Gegenständen greifen. Die Dissoziation zwischen visuomotorischer Koordination und bewusster Wahrnehmung wurde bei einer sehr gründlich untersuchten Patientin eindrucksvoll demonstriert (Milner u. Mitarb. 1991, Goodale u. Mitarb. 1994): Die Patientin war unfähig, die Richtung einer gesehenen schrägen Linie nachzustellen, aber sie konnte zielsicher ein Kartonstück in einen schrägen Schlitz stecken. Sie konnte mit genau vorgeformten Spitzgriff nach einem Bleistift greifen, aber war unfähig, die Dicke des Bleistifts anzuzeigen, ohne direkt danach zu greifen.

Die Patienten machen Fehler bereits beim Zuordnen identischer Formen und können nicht einmal einfache Figuren abzeichnen.

**Ursache.** Die beschriebenen Patienten mit Formagnosie hatten durchweg toxische bzw. anoxische Hirnschädigungen, und die Formagnosie entwickelte sich aus einer initialen kortikalen Blindheit. Möglicherweise kommt die Formagnosie zustande, wenn sich der erste Abschnitt der visuellen Rindenfelder (V1) erholt hat, aber das unmittelbar nachgeschaltete Rindenfeld (V2) geschädigt ist (Heider 2000).

## Objektagnosien: Apperzeptive (integrative) Agnosie

**Symptomatik.** Die apperzeptive (integrative) Agnosie kann sich aus der Formagnosie entwickeln (Adler 1950, Adler 1944), ist aber auch als primäre Folge der Hirnschädigung dokumentiert (Levine 1978, Ratcliff u. Mitarb. 1982, Goldenberg u. Mitarb. 1985, Humphreys u. Mitarb. 1987, Kawahata u. Mitarb. 1989, De Renzi u. Mitarb. 1993, Wilson u. Mitarb. 1993, Bartolomeo u. Mitarb. 1998). Die

Patienten erkennen einzelne Formen, aber es gelingt ihnen nicht, lokale Details und globale Umrisse eines Objekts zu integrieren und die charakteristischen Merkmale zu extrahieren. Beim Versuch, Bilder zu benennen, beschreiben sie Einzelheiten (z.B. Vorhängeschloss – „etwas mit einem U“) und versuchen, nach und nach den Zusammenhang des Gegenstands zu erschließen. Fehlbenennungen basieren typischerweise auf visueller Ähnlichkeit, entweder der Gesamtform (z.B. Klarinette – „Teleskop“, Bügeleisen – „Schiff“) oder von Details (z.B. Streichholzschatz – „Ladenschrank“).

Wirkliche Objekte werden besser erkannt als Zeichnungen. Bei Zeichnungen hängt das Erkennen von der Darstellungsart ab: Silhouetten können besser erkannt werden als detailreiche Strichzeichnungen. Gemeinsame Farben können die Integration von Details und Gesamtform erleichtern (Humphreys u. Mitarb. 1987). Ansichten eines Gegenstands aus ungewohnten Winkeln werden schlechter erkannt als prototypische Darstellungen (Davidoff u. Mitarb. 1999).

**Zuordnungsfähigkeit.** Die Patienten können identische Figuren einander zuordnen, versagen aber, wenn sie die Objektkonstanz in verschiedenen Ansichten desselben Objekts oder in verschiedenen Exemplaren einer Art von Objekt erkennen sollen (Levine 1978, Kawahata u. Mitarb. 1989, De Renzi u. Mitarb. 1993, Davidoff u. Mitarb. 1999). Das Abzeichnen von unerkannten Bildern liefert u.U. erstaunlich gute Resultate, dürfte aber doch fast immer „Stück für Stück“ zustande gekommen sein (Humphreys u. Mitarb. 1987, Ratcliff u. Mitarb. 1982, Kawahata u. Mitarb. 1989, Goldenberg u. Mitarb. 1985).

**Ursache.** Ursache der apperzeptiven (integrativen) Agnosie sind durchweg bilaterale okzipitale Läsionen vaskulärer oder traumatischer Genese. Wenn die Läsionen die primäre Sehrinde miterfassen, wird die agnostische Störung durch Gesichtsfelddefekte kompliziert. Dennoch können die Fehler nicht auf Gesichtsfeldeinengungen oder Skotome zurückgeführt werden: Die Beschreibungen, die die Patienten geben, erfassen sowohl globale Formen als auch lokale Details. Die Schwierigkeit besteht also nicht darin, alle Anteile des Objekts wahrzunehmen, sondern darin, sie zum Gesamtbild zu integrieren.

## Objektagnosien: Assoziative Agnosie

**Symptomatik.** Bei dieser Form der Agnosie gelingen die Integration von globalen Formen und lokalen Details sowie die Extraktion der charakteristischen Objektmerkmale. Der Anschluss an das semantische Gedächtnis ist jedoch fehlerhaft und reicht nicht aus, das Objekt eindeutig zu definieren (Lhermitte u. Mitarb. 1973, Michel u. Mitarb. 1979, Assal u. Mitarb. 1980, Pillon u. Mitarb. 1981, Ferro u. Mitarb. 1984, Poeck 1984, Larrabee u. Mitarb. 1985, McCarthy u. Mitarb. 1986, Riddoch u. Mitarb. 1987, Coslett u. Mitarb. 1989, Sartori u. Mitarb. 1988, Mehta u. Mitarb. 1992, Schnider u. Mitarb. 1994, Feinberg u. Mitarb. 1995, De Renzi u. Mitarb. 1997, Chanoine u. Mitarb. 1998, Goldenberg u. Karl Bauer 1998).

**Benennungsfehler.** Fehlbenennungen sind mit dem gesehenen Bild semantisch verwandt, brauchen aber nicht visuell ähnlich zu sein (z.B. Hammer – „Feile“, Schuh – „Hut“). Es kommt vor, dass einmal angestoßene semantische Felder perseveriert werden: Zu Folgebildern werden dabei Bezeichnungen produziert, die zum aktuell gesehenen Bild keinerlei Bezug haben, aber mit einem vorher gesehenen Bild inhaltlich verwandt sind (Lhermitte u. Mitarb. 1973, Michel u. Mitarb. 1979, Poeck 1984, Schnider u. Mitarb. 1994, Goldenberg u. Karlbauer 1998). Manchmal produzieren die Betroffenen auch Assoziationen statt das Objekt zu benennen (z.B. Uhr, die auf 12 steht – „Es ist mittag, die Kinder kommen aus der Schule.“).

Wenn die Patienten unerkannte Objekte beschreiben, erfassen sie gut den strukturellen Zusammenhang und evtl. auch die möglichen Objektfunktionen (z.B. Vorhängeschloss – „Da ist ein Bügel dran, den man drehen kann. Damit könnte man etwas zusammenhalten.“).

**Zuordnungsfähigkeit.** Patienten mit assoziativer Agnosie können nicht nur identische Bilder zuordnen, sondern auch verschiedene Darstellungen eines Gegenstandes und verschiedene Exemplare einer Art (Ferro u. Mitarb. 1984, Riddoch u. Mitarb. 1987, Pillon u. Mitarb. 1981, Coslett u. Mitarb. 1989, Carlesimo u. Mitarb. 1998, Goldenberg u. Karlbauer 1998).

Beim Zuordnen nach übergeordneten Kategorien und nach funktionellen Beziehungen sind die Leistungen unterschiedlich, aber meist besser als beim Benennen (Assal u. Mitarb. 1980, Feinberg u. Mitarb. 1994, Riddoch u. Mitarb. 1987, Feinberg u. Mitarb. 1995, De Renzi u. Mitarb. 1997, Goldenberg u. Karlbauer 1998).

**Ursache.** Der Zugang von der perzeptiven Analyse zum semantischen Gedächtnis kann fehlerhaft sein, weil die Verbindung unterbrochen oder aber das semantische Gedächtnis selbst fehlerhaft ist. Entsprechend kann man 2 Unterarten der assoziativen Agnosie unterscheiden:

## Diskonnektion

**Pathophysiologie.** Wenn nur der Zugang von der visuellen Perzeption zum semantischen Gedächtnis unterbrochen ist, können dieselben Gegenstände, die visuell fehlgedeutet werden, anstandslos benannt werden, sobald die Vorgabe durch Definitionen, Geräusche oder Tastempfindungen erfolgt. Da gleichzeitig die perzeptiven Leistungen selbst intakt sind (s.o.) muss eine Diskonnektion zwischen Perzeption und Wissen vorliegen. Diese Interpretation wird durch die anatomische Lage der Läsionen unterstützt. Die Läsionen zerstören einerseits die linksseitige Sehrinde, andererseits das Splenium des Corpus callosum bzw. die Fasern des Forceps maior, die in der linken Hemisphäre an das Splenium anschließen.

Die linke, sprachdominante Hemisphäre ist durch die zerstörte Sehrinde „blind“ und auf die visuelle Information aus der rechten Hemisphäre angewiesen, die über das Splenium corporis callosi zu ihr kommen sollte.

**Benennungsfehler.** Für die Produktion von Fehlbenennungen dürfte wichtig sein, dass nur das Splenium und nicht das ganze Corpus callosum unterbrochen ist. Bei einem Patienten mit anders nicht beherrschbarer Epilepsie wurde das Corpus callosum zweizeitig chirurgisch durchtrennt: Zunächst war es nur das hintere Drittel. Wenn daraufhin Bilder tachistoskopisch nur der rechten Hemisphäre dargeboten wurde, produzierte die linke, sprachdominante Hemisphäre assoziative Fehlbenennungen (z.B. für Zwiebel eine Beschreibung des heimischen Gemüsegartens). Nachdem im zweiten Schritt das ganze Corpus callosum durchtrennt worden war, traten solche Fehler nicht mehr auf. Der Patient bzw. seine sprachdominante linke Hemisphäre bestritt stattdessen, dass überhaupt ein Bild gezeigt worden war (Siddiq u. Mitarb. 1981).

Offensichtlich reicht die über die intakten Anteile des Corpus callosum vermittelte Information zwar nicht aus, um das Bild richtig zu benennen, ist aber notwendig, um die Produktion von Fehlbenennungen in Gang zu bringen.

**Zuordnungsfähigkeit.** Die assoziative Agnosie durch Diskonnektion ist selten komplett. Zumeist können die Patienten einen Teil der ihnen gezeigten Bilder richtig benennen. Den meisten Patienten gelingt es besser, Bilder nach übergeordneten Kategorien und assoziativen und funktionellen Zusammenhängen zuzuordnen, als sie zu benennen. Manche Patienten können sogar zu Bildern, die sie falsch benennen, richtige Gesten produzieren (z.B. zu einer Zahnbürste die Pantomime des Zahneputzens: Lhermitte u. Beauvois 1973, Michel u. Mitarb. 1979, McCormick u. Levine 1983, Coslett u. Mitarb. 1989). Wenn ihnen für ein fehlbenanntes Bild der richtige Name zur Auswahl angeboten wird, erkennen sie ihn zumeist. Dementsprechend können sie auch in einer Auswahl von Bildern dasjenige auswählen, das einem vorgesprochenen Namen entspricht.

**Hypothesen zum Pathomechanismus.** Eine mögliche Erklärung für diese erhaltenen Leistungen ist, dass sie von der rechten Hemisphäre erbracht werden. Die erhaltene Fähigkeit zur Pantomime ist allerdings schwer mit dieser Hypothese vereinbar, wenn man bedenkt, dass gestörte Pantomime des Objektgebrauchs bei erhaltenem visuellen Erkennen ein Symptom linkshirniger Läsionen ist (S. 233). Auch würde man erwarten, dass die beschränkte semantische und sprachliche Kompetenz der rechten Hemisphäre eher vertraute Begriffe und häufige Worte bearbeiten kann als unvertraute und seltene. Zumindest einzelne Patienten mit diskonnektionsbedingter assoziativer Agnosie können aber seltene und unvertraute Gegenstände besser benennen als vertraute (Goldenberg u. Karlbauer 1998).

Eine alternative Erklärung legt den Schwerpunkt darauf, dass die Diskonnektion nicht vollständig ist und daher unvollständige und fehlerhafte Information über das gesehene Objekt in die linke Hemisphäre gelangen kann. Diese reicht aus, ein Bedeutungsfeld anzustoßen, aber nicht, um das Objekt genau zu defi-

nieren. Semantische Zuordnungsaufgaben werden vielfach richtig gelöst, weil die mitangestoßenen verwandten Begriffe in vielen semantischen Merkmalen mit dem Zielbegriff übereinstimmen. Wenn durch Vorsprechen des richtigen Namens der richtige Begriff zusätzlich aktiviert wird, kann er die zunächst mitaktivierten Konkurrenzbegriffe inhibieren und wird daher als richtige Bezeichnung erkannt. Unvertraute Gegenstände können leichter zu benennen sein, weil das von ihnen aktivierte Bedeutungsfeld kleiner ist und weniger Konkurrenten enthält, die gehemmt werden müssen. Mangelhafte Hemmung einmal angestörter Bedeutungsfelder wäre auch eine Erklärung für die Perseverationen, die bei manchen Patienten den häufigsten Fehlertyp beim visuellen Benennen ausmachen (Plaut u. Shallice 1993, Goldenberg u. Karlbauer 1998).

**Optische Anomie/Aphasie.** Die assoziative Agnosie durch Diskonnektion wird auch als „optische Anomie“ oder „optische Aphasie“ bezeichnet (Lhermitte u. Beauvois 1973, Poeck 1984, Coslett u. Saffran 1992, Schnider u. Mitarb. 1994). Diese Bezeichnung hebt die Unterschiede zwischen dem fehlerhaften Benennen und dem relativ besseren nichtsprachlichen Identifizieren hervor. Sie ist aber irreführend, wenn sie bedeuten soll, dass der Zugang von der Perzeption zur Semantik ungestört und nur der Zugang von der Semantik zur Sprache behindert ist. Eine Bezeichnung, die das klinische Leitsymptom des Fehlbenennens hervorhebt, ohne seiner Interpretation vorzugreifen, ist „modalitätsspezifisch visuelles Fehlbenennen“ (De Renzi u. Saetti 1997, Goldenberg u. Karlbauer 1998).

### **Verlust von Wissen über Gegenstände**

Zerebrale Läsionen können zu weit reichenden retrograden Gedächtnissstörungen führen, in deren Folge auch altvertraute Inhalte des semantischen Gedächtnis verloren gehen. Wenn das vorhandene Wissen nicht mehr ausreicht, einen Gegenstand zu definieren, kann er auch nicht mehr fehlerlos benannt werden. Prinzipiell ist dann nicht nur das Erkennen und Benennen von gesehenen Gegenständen gestört, sondern die Gegenstände können auch nicht mehr nach Definitionen oder sonstigen nichtvisuellen Vorgaben benannt werden (McCarthy u. Mitarb. 1986, Sartori u. Job 1988, Mehta u. Mitarb. 1992, Goldenberg 1998).

**Ursachen.** Störungen des semantischen Wissens über Gegenstände können durch Läsionen des basalen Temporallappens verursacht werden, z.B. infolge Herpes-simplex-Enzephalitis, Schädel-Hirn-Trauma oder Alzheimer-Demenz (Gainotti u. Mitarb. 1995). Diese Region grenzt nach hinten an sekundäre visuelle Rindenfelder, deren Läsionen zur apperzeptiven Agnosie führen.

**Varianten.** Leichtere apperzeptive Störungen könnten sich mit einer Störung des semantischen Gedächtnisses zu einem selektiven Defizit des visuellen Erkennens kombinieren. Tatsächlich mischen sich bei einer Reihe von berichteten Fällen Merkmale der apperzeptiven mit denen der assoziativen Agnosie. Die

Fehldeutungen von Bildern sind mit den gesehenen Gegenständen semantisch verwandt, aber die Häufigkeit semantischer Fehler steigt, wenn die Abbildungen höhere Anforderungen an die perzeptive Verarbeitung stellen. Die Patienten versagen auch in Zuordnungsaufgaben, die Objektkonstanz, aber kein Wissen über den Gegenstand verlangen (Rubens u. Mitarb. 1971, Humphreys u. Rumiati 1998).

## Objektagnosien: Simultanagnosie

**Definition.** Ursprünglich von Wolpert (Wolpert 1924) als Störung der „Gesamtauffassung“ von komplexen Bildern bei dementen Patienten beschrieben, kann der Begriff Simultanagnosie 2 verschiedene Bedeutungen haben: Er kann die Unfähigkeit bezeichnen, die visuelle Aufmerksamkeit von einem fixierten Objekt auf ein anders zu lenken, wie sie beim Balint-Syndrom (Balint 1909) beobachtet wird. Dabei wird das einzelne fixierte Objekt aber als Ganzes wahrgenommen und erkannt. Er kann aber bei der Integration von Details und globalen Formen eines Objekts auch Schwierigkeiten bezeichnen, die für die apperzeptive Agnosie typisch sind.

Die klinische Abgrenzung zwischen diesen beiden Arten von Simultanagnosie kann schwerer sein, als sie theoretisch erscheint, v.a. wenn man mit bildlichen Darstellungen arbeitet, bei denen die Einheit des Objekts nicht durch den dreidimensionalen Zusammenhang gegeben ist. Dann kann die Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit auf mehrere Objekte zu verteilen, das Erkennen einzelner Objekte behindern, weil ein Detail die Aufmerksamkeit auf sich zieht und die anderen gar nicht mehr wahrgenommen werden (Luria 1959, Kartounis u. Mitarb. 1991, Thaiss u. Mitarb. 1992, Stark u. Mitarb. 1997). Objektdetails werden dann zu Einzelobjekten, von denen auch immer nur eines beachtet wird.

## Zusammenfassung

Bei der Formagnosie ist bereits die Wahrnehmung zusammenhängender Linien und Konturen gestört. Bei der apperzeptiven (integrativen) Agnosie werden Details und globale Formen des Objekts wahrgenommen, es gelingt aber nicht, sie zu einem zusammenhängenden Bild zu synthetisieren und die charakteristischen und konstanten Merkmale zu extrahieren. Bei der assoziativen Agnosie gelingt die ganze perzeptive Bearbeitung des Sehbildes, aber sie findet keinen Anschluss an das semantische Wissen über das Objekt. Ursache der assoziativen Agnosie kann entweder eine Diskonnektion der perzeptiven Analyse vom semantischen Gedächtnis und der Sprache sein, oder ein Verlust des semantischen Wissens über die zu erkennenden Objekte. Als Simultanagnosie bezeichnet man die Unfähigkeit, mehr als einen Gegenstand gleichzeitig wahrzunehmen. Die Abgrenzung zur apperzeptiven (integrativen) Agnosie kann schwierig sein.

## Prosopagnosie

**Besonderheiten des Gesichterkennens.** Visuelles Erkennen von Gesichtern unterscheidet sich in mehrfacher Hinsicht von dem anderer Objekte. Es wird nicht das Erkennen der Gattung „menschliches Gesicht“, sondern die Unterscheidung einzelner Exemplare dieser Gattung gefordert. Da die grundsätzlichen Formen und die Anordnung der Gesichtsanteile bei allen Menschen gleich sind, müssen für ihre Unterscheidung subtile Unterschiede in Form und Anordnung ausgewertet werden. Gleichzeitig erfordert die Identifizierung einer Person aber auch, dass von oft deutlicheren Variationen durch Alter, Tagesverfassung und Mimik abstrahiert wird. Diesen hohen Anforderungen steht die außerordentliche Expertise gegenüber, die Menschen im Laufe ihres Lebens mit der Unterscheidung menschlicher Gesichter sammeln. Die Wichtigkeit, aber auch Beschränktheit dieser Erfahrung wird deutlich, wenn man Gesichter von Menschen anderer Hautfarbe unterscheiden will, mit denen man selten Kontakt hat. Das ist schwieriger und fehlerhafter als die Unterscheidung zwischen Menschen, denen man häufig begegnet.

**Anatomisches Korrelat.** Diese Besonderheiten machen es plausibel, dass Gesichterkennen bereits in der perzeptiven Stufe auf spezialisierten zerebralen Mechanismen beruht. Tatsächlich zeigen Studien mit funktioneller Bildgebung ein Areal im sekundären visuellen Kortex, das selektiv beim Ansehen menschlicher Gesichter aktiviert wird. Die Rolle, die die Erfahrung bei der Ausbildung dieses Areals spielt, wird durch Studien von solchen Personen bestärkt, die besondere Expertise im Unterscheiden anderer Gattungen entwickelt haben, z.B. Vögeln, Hunden oder auch Autos. Bei diesen Personen wird dasselbe Areal akti-

viert, wenn sie Exemplare dieser Gattungen sehen (Kanwisher u. Mitarb. 1997, Gauthier u. Mitarb. 2000).

**Symptomatik.** Klinische Befunde sind mit der Idee einer Spezialisierung perzeptiver Mechanismen für Gesichter vereinbar. Zwar sind bei Patienten mit Formagnosie immer und bei Patienten mit apperzeptiver Agnosie oft sowohl das Erkennen von Gesichtern als auch von anderen Objekten gestört; umgekehrt wurden bei Patienten mit scheinbar reiner Prosopagnosie auch Schwierigkeiten mit der Unterscheidung von einzelnen Exemplaren anderer Objekte nachgewiesen. So fiel es ihnen z. B. schwer, wenn sie Automarken oder Kirchen unterscheiden oder unter mehreren Kleidungsstücken ihre eigenen herausfinden sollten (Lhermitte u. Pillon 1975, Damasio 1985, Gauthier u. Mitarb. 1999). Bei einzelnen Patienten mit Prosopagnosie war aber auch bei sorgfältigster Untersuchung keinerlei Störung feststellbar, wenn sie Exemplare einer Art unterscheiden sollten (Farah u. Mitarb. 1995). Schließlich gibt es auch zumindes einen Patienten mit apperzeptiver Objektagnosie, der Gesichter korrekt erkennen konnte (Moscovitch u. Mitarb. 1997).

**Erfahrung und perzeptive Spezialisierung.** Diese „doppelte Dissoziation“ (S. 6) zwischen Prosopagnosie und Objektagnosie ist ein starkes Argument für voneinander unabhängige Mechanismen, während das gemeinsame Auftreten beider Störungen auf die anatomische Nachbarschaft der verantwortlichen Regionen oder eine teilweise Überlappung der Mechanismen zurückgeführt werden kann. Der Einfluss der Erfahrung auf die Ausbildung der perzeptiven Spezialisierung findet eine Entsprechung in seltenen Beobachtungen von „Zoo-prosopagnosie“ bei Patienten, die hohe Expertise im Unterscheiden individueller Tiere hatten. Z. B. bildete sich bei einem Schweizer Bauern eine initiale Unfähigkeit, menschliche Gesichter zu unterscheiden, zurück, während er unfähig blieb, die Gesichter seiner Kühe zu unterscheiden (Assal u. Mitarb. 1984).

**„Assoziative Prosopagnosie“.** Patienten mit assoziativer Objektagnosie haben im Allgemeinen keine Schwierigkeiten, Gesichter zu erkennen. Möglicherweise gibt es aber auch bei der Prosopagnosie eine „assoziative“ Variante, bei der die Verbindung von der intakten perzeptiven Analyse zum Wissen über einzelne Personen unterbrochen ist (De Renzi u. Mitarb. 1991). Für diese Annahme sprechen 2 Reihen von Beobachtungen:

Zum einen gibt es Patienten mit Prosopagnosie, die unbekannte Gesichter in verschiedenen Ansichten und Beleuchtungen einander zuordnen können und die auch das Alter, Geschlecht und Emotionen aus dem Gesichtsausdruck erkennen können (De Renzi u. Mitarb. 1991, Takahashi u. Mitarb. 1995). Offensichtlich reicht hier die perzeptive Bearbeitung zumindest, um allgemeine Eigenschaften von Gesichtern zu erkennen.

Zum anderen konnte experimentell gezeigt werden, dass manche Patienten mit Prosopagnosie auf vertraute Gesichter anders reagieren als auf unvertraute, obwohl sie sie nicht erkennen und bewusst gar keine Vertrautheit bemerken (Bruyer 1991). So reagieren sie z. B. auf die Präsentation von vertrauten Gesich-

tern mit einer Erniedrigung des elektrischen Hautwiderstandes (Bauer u. Mitarb. 1988). Wenn man versucht, ihnen zu nicht erkannten Fotos von Prominenten die Namen der Personen beizubringen, braucht es mehr Lernversuche, um falsche Namen zu lernen als es braucht, um die richtigen Namen zu lernen (Sergent u. Mitarb. 1990).

Es scheint, als wäre die perzeptive Analyse der Gesichter erfolgreich gewesen und hätte auch Anschluss an Wissen über die Person gefunden. Die Wissensaktivierung war zu schwach, um einen bewussten Abruf zu erlauben, aber stark genug, um kognitive Leistungen und vegetative Reaktionen zu beeinflussen.

**Ursachen.** Ebenso wie bei der Objektagnosie betreffen die Läsionen bei der Prosopagnosie basale okzipitotemporale Regionen. Häufig sind die Läsionen bilateral (Damasio 1985), doch wurden mehrere Fälle dokumentiert, in denen die Läsion auf die rechte Hemisphäre beschränkt war (De Renzi 1986, Michel u. Mitarb. 1986, Landis u. Mitarb. 1988). Andererseits beobachtet man in der klinischen Praxis immer wieder, dass ausgedehnte rechts temporookzipitale Läsionen, die sicherlich jene Areale umfassten, die bei den Patienten mit Prosopagnosie betroffen wären, die Fähigkeit, Gesichter zu erkennen, nicht beeinträchtigten. Anscheinend gibt es beträchtliche individuelle Unterschiede, wo die für das Gesichterkennen verantwortlichen Regionen lokalisiert sind. Solche Unterschiede wären gut mit der Hypothese vereinbar, dass die Spezialisierung für das Gesichterkennen eher durch Lernen und Expertise als genetisch geformt wird.

## Störungen des bildlichen Vorstellens

Bildliches Vorstellen ist keine einheitliche Fähigkeit, die als Ganzes von einer umschriebenen Hirnläsion ausgelöscht werden könnte. Vielmehr können das Vorstellen von Farben, Schriften, Objektformen, Gesichtern und räumliche Verhältnissen unabhängig voneinander gestört oder erhalten sein (Goldenberg 1993). Der folgende Text konzentriert sich auf das bildliche Vorstellen von Objektformen und den Zusammenhang, der zwischen gestörtem Objektvorstellen und Objekterkennen besteht. Außerdem geht er der Frage nach, ob bildliches Vorstellen Aktivität in visuellen Rindenfeldern voraussetzt.

## Implizites und explizites Wissen über das Aussehen von Objekten

**Objekterkennen.** Die perzeptive Verarbeitung eines gesehenen Objektbildes endet in der Extraktion konstanter und charakteristischer Merkmale oder Merkmalskombinationen. Diese reichen aus, um den Anschluss an das semantische Gedächtnis herzustellen, in dem das Wissen über den Gegenstand gespeichert

ist. Die Merkmale selbst sind aber nicht notwendigerweise Inhalte des semantischen Gedächtnisses.

**Implizites Wissen.** Das Erkennen von Gegenständen ist kein bewusstes und zeitraubendes Suchen wie es der Abruf von Inhalten aus dem semantischen Gedächtnis ist, sondern es erfolgt sehr schnell und automatisch. Es ist „kognitiv eingekapselt“ und man kann introspektiv nicht erschließen, wie es funktioniert (Fodor 1983). Das für das Erkennen nötige Wissen über die charakteristischen Merkmale der Gegenstände ist direkt in diesen perzeptiven Prozess eingebunden (Davidoff 1991). Es ist „implizites Wissen“. Vermutlich spezifiziert es nur jene Merkmale, die unbedingt notwendig sind, um einen Gegenstand zu identifizieren und enthält keine darüber hinausgehenden Details des Aussehens.

**Explizites Wissen.** Man kann aber Gegenstände auch genau anschauen und ihre Formen in allen Details explorieren. Das so gewonnene explizite Wissen über das Aussehen von Gegenständen ist Inhalt des semantischen Gedächtnis. Es kann angewandt werden, um Gegenstände unter erschwerten Bedingungen zu erkennen, wenn die automatische Erkennung über das implizite Wissen versagt. Dann wird das Erkennen zu einem zeitaufwändigen Prozess, der Anstrengung und Aufmerksamkeit erfordert. Wissen über das Aussehen von Gegenständen kann aber auch aus dem semantischen Gedächtnis abgerufen werden, wenn die Gegenstände selbst nicht zu sehen sind. Introspektiv wird dieser Abruf als bildliches Vorstellen erlebt (Kosslyn 1980, Paivio 1986, Goldenberg 1993, 1998).

**Visuelles Erkennen vs. bildliche Vorstellung.** Dissoziationen zwischen visuellem Erkennen und bildlichem Vorstellen können daher stammen, dass für bildliches Vorstellen explizites Wissen über das Aussehen von Gegenständen nötig ist, während für visuelles Erkennen implizites Wissen eingesetzt wird (Goldenberg 1992, 1998, Goldenberg u. Artner 1991). Eine alternative Hypothese ist, dass Vorstellung und Erkennen dasselbe Wissen über die Gegenstände verwenden, es aber unterschiedlich abgerufen wird: Beim Erkennen führt der Weg zum Wissen über die perzeptive Analyse. Bildliche Vorstellung benötigt einen aktiven Prozess der Bildgeneration (Image Generation), der das Wissen aus den Speichern holt und in ein „quasi-perzeptives“ Format bringt (Farah 1984, 1995, Kosslyn 1980, 1988).

Dissoziationen zwischen Erkennen und Vorstellen könnten dann dadurch entstehen, dass entweder die vorgesetzten perzeptiven Prozesse oder die aktive Bildgenerierung selektiv gestört sind.

## Dissoziationen zwischen visuellem Erkennen und bildlichem Vorstellen

Erhaltenes bildliches Vorstellen von Objekten, die visuell nicht erkannt wurden, gibt es bei kortikaler Blindheit (Chatterjee 1996, Goldenberg u. Mitarb. 1995, Wunderlich u. Mitarb. 2000), Formagnosie (Servos u. Mitarb. 1995), apperzeptiver Agnosie (Levine 1978, Humphreys u. Riddoch. 1987, Jankowiak u. Mitarb. 1992) und der Diskonnektionsform der assoziativen Agnosie (Lhermitte u. Beauvois. 1973, Ferro u. Mitarb. 1984, Carlesimo u. Mitarb. 1998, Goldenberg u. Karlbauer 1998, Manning u. Campbell 1992).

Umgekehrt gibt es Beobachtungen von Patienten, die gesehene Objekte und Bilder richtig erkannten, sie sich aber nicht mehr bildlich vorstellen konnten. Die Läsionen dieser Patienten betrafen durchweg den temporo-okzipitalen Übergang in der linken Hemisphäre (Basso u. Mitarb. 1980, Farah u. Mitarb. 1988, Goldenberg 1992).

**Hypothesen.** Für die Entscheidung, ob sich bildliches Vorstellen vom visuellen Erkennen durch die Art des verwendeten Wissens oder durch die Zwischen-schaltung eines Image-Generation-Prozesses unterscheidet, sind letztgenannte Fälle besonders wichtig. Nach der ersten Hypothese hätten diese Patienten selektiv das explizite Wissen über das Aussehen von Dingen verloren. Das erhaltene implizite Wissen in Verbindung mit dem erhaltenen semantischen Wissen über nichtvisuelle Eigenschaften der Dinge reichen aus, um die Dinge zu erkennen, aber nicht, um sie sich bildlich vorzustellen. Nach der alternativen Hypothese ist bei diesen Patienten die Fähigkeit ausgefallen, vorhandenes Wissen über das Aussehen von Dingen in das „quasi-perzeptive“ Format der bildlichen Vorstellungen zu bringen.

Für die erste Hypothese sprechen 2 Arten von Beobachtungen:

- Die Patienten machen auch Fehler, wenn sie perzeptiv zwischen richtigen und falschen Zeichnungen von Objekten unterscheiden sollen, und sich diese Zeichnungen ausschließlich in Details unterscheiden, die nur im expliziten Wissen über das Aussehen registriert sind (Goldenberg u. Mitarb. 1991, Goldenberg 1992).
- Das Vorstellen von Gesichtern und von Schriftzeichen kann erhalten sein, auch wenn es bei Gegenständen schwer gestört ist (Goldenberg 1992, Mehta u. Mitarb. 1992). Umgekehrt kann eine gestörte Gesichtervorstellung mit intaktem Vorstellen von Objekten kontrastieren (Bowers u. Mitarb. 1991).

Diese Dissoziationen machen die Annahme eines gestörten Generierungsprozesses insofern weniger attraktiv, als man dann getrennte Generierungsprozesse für verschiedene Inhalte annehmen müsste.

## Gleichzeitiger Verlust von bildlichem Vorstellen und visuellem Erkennen

Wenn die mangelhafte Fähigkeit, visuell zu erkennen, auf einen Verlust des semantischen Wissens über Gegenstände zurückgeht, dürfte immer auch das bildliche Vorstellen dieser nicht erkannten Gegenstände gestört sein (McCarthy u. Warrington 1986, Goldenberg 1993). Diese Parallelität wird durch Fallbeobachtungen von Patienten bestärkt, bei denen selektiv das Wissen nur für einzelne Gegenstandskategorien ausfiel. So wurden Patienten beschrieben, bei denen das Wissen selektiv nur für natürliche Dinge wie Obst, Gemüse und Tiere ausgefallen war: Sie konnten Exemplare dieser Kategorien weder erkennen noch sich ihr Aussehen vorstellen; ihre Fähigkeit, sich Exemplare anderer Kategorien – etwa Werkzeuge – bildlich vorzustellen, war dagegen gut erhalten (Mehta u. Mitarb. 1992, Sartori u. Mitarb. 1988, Moss u. Mitarb. 1997). Umgekehrt hatte eine Patientin das Wissen über von Menschen hergestellte Dinge und Schriftzeichen verloren, und auch das Vorstellen für diese Kategorien war selektiv beeinträchtigt, während sie sich lebende Dinge gut bildlich vorstellen konnte (Mehta u. Newcombe 1996).

### Zusammenfassung

Bildliches Vorstellen ist keine einheitliche Fähigkeit, die als Ganzes von einer umschriebenen Hirnläsion ausgelöscht werden könnte. Die Vorstellung von Farben, Schriften, Objektformen, Gesichtern und räumlichen Verhältnissen können unabhängig voneinander gestört oder erhalten sein. Auch können visuelles Erkennen und bildliches Vorstellen unabhängig voneinander ausfallen. Dissoziationen zwischen bildlicher Vorstellung und visuellem Erkennen könnten daher kommen, dass sie verschiedene Ansprüche an explizites und implizites Wissen über das Aussehen von Dingen stellen.

## Beteiligung der primären Sehrinde am bildlichen Vorstellen

Mit der Frage, ob bildliches Vorstellen unmittelbar aus der Aktivierung von explizitem Wissen über das Aussehen von Gegenständen entsteht, oder ob dazu eine Übersetzung in ein „quasi-perzeptives“ Format nötig ist, hängt auch eine lebhafte Kontroverse zusammen, ob zum bildlichen Vorstellen die Integrität und Aktivität der primären Sehrinde vonnöten ist (Kosslyn u. Mitarb. 1994, Roland u. Mitarb. 1994, Moscovitch u. Mitarb. 1994, Goldenberg 1999). Vertreter der Image-Generation-Theorie meinen, die topographisch organisierten frühen visuellen Rindenfelder seien geeignet, die aus dem Langzeitgedächtnis abgerufenen Informationen im „quasi-perzeptiven“ Format der bildlichen Vorstellung

darzustellen. Die Rückübersetzung der visuellen Information aus dem semantischen Gedächtnis in die frühen visuellen Rindenfelder wäre die wesentliche Aufgabe der Image-Generation.

**Studienergebnisse.** Für die Beteiligung früher visueller Rindenfelder am bildlichen Vorstellen sprechen Aktivierungsstudien mit SPECT, PET und fMRI bei gesunden Probanden. Diese zeigten, dass bildliches Vorstellen zu einer vermehrten Hirndurchblutung in okzipitalen Hirnregionen führt (Goldenberg u. Mitarb. 1989, Goldenberg u. Mitarb. 1991, Goldenberg u. Mitarb. 1992, Charlot u. Mitarb. 1992, Kourtzi u. Mitarb. 2000). Von diesen Methoden erlauben nur PET und fMRI eine einigermaßen verlässliche Unterscheidung zwischen primärer Sehrinde und sekundären visuellen Rindenfeldern. Die damit gewonnenen Befunde sind widersprüchlich. Während die Mehrzahl der Studien keine Aktivierung der primären Sehrinde durch bildliches Vorstellen fanden (Knauff u. Mitarb. 2000, Trojano u. Mitarb. 2000, Wheeler u. Mitarb. 2000, Mellet u. Mitarb. 1998, D'Esposito u. Mitarb. 1997), zeigten einige andere eine Aktivierung, deren genaue Lokalisation innerhalb von V1 sogar davon abhing, an welcher Stelle des Gesichtsfeldes die Vorstellung lokalisiert wurde (Klein u. Mitarb. 2000, Kosslyn u. Mitarb. 1999, Chen u. Mitarb. 1998).

**Befundinterpretationen.** Die Interpretation dieser positiven Studien als Beweis dafür, dass V1 den „Bildschirm“ liefert, auf dem die visuelle Vorstellung generiert wird, ist aber nicht zwingend. Aktivierte V1-Regionen wurden auch gefunden, wenn Probanden ihre Aufmerksamkeit einer bestimmten Lokalisation im Gesichtsfeld zuwenden, weil sie dort das Auftauchen eines Stimulus erwarten (Kourtzi u. Mitarb. 2000). Das willkürliche Bewegen des Aufmerksamkeitsfokus von einer Lokalisation zur anderen kann auch dazu dienen, diese Bereiche im Arbeitsgedächtnis präsent zu halten (Awh u. Mitarb. 2001). Tatsächlich stellten jene Experimente, in denen eine Aktivierung von V1 gefunden wurde, hohe Ansprüche daran, räumliche Information im Arbeitsgedächtnis zu halten und zu bearbeiten. Möglicherweise wird die primäre Sehrinde nur für diese spezielle Anforderung aktiviert, was aber keine allgemeine Voraussetzung für das Generieren bildlicher Vorstellungen darstellen muss.

Gegen die Annahme, dass die primäre Sehrinde nötig ist, um bildlichen Vorstellungen einen „quasi-perzeptiven“ Charakter zu verleihen, sprechen klinische Befunde: Wie schon erwähnt, wurde bei kortikaler Blindheit durch Zerstörung der primären Sehrinde erhaltenes bildliches Vorstellen dokumentiert (Goldenberg u. Mitarb. 1995, Chatterjee 1996, Wunderlich u. Mitarb. 2000).

### Zusammenfassung

Aktivierungsstudien an gesunden Probanden liefern widersprüchliche Befunde zur Aktivierung der primären Sehrinde beim bildlichen Vorstellen. Klinische Fallberichte belegen hingegen, dass selbst bei schweren Schädigungen der primären Sehrinde bildliches Vorstellen erhalten sein kann. Möglicherweise wird die primäre Sehrinde nur aktiviert, wenn Vorstellungsaufgaben hohe Ansprüche an die Fähigkeit des Arbeitsgedächtnis stellen, räumliche Information zu halten.

## Störungen der visuellen Raumwahrnehmung und Raumkognition

G. Kerkhoff

Störungen der visuellen Raumwahrnehmung und Raumkognition treten häufig nach Läsionen extrastriärer kortikaler und subkortikaler Hirnstrukturen auf, insbesondere nach Schädigung der rechten Großhirnhemisphäre. Inzidenzangaben reichen von etwa 30–50% bei linkshemisphärisch und von 50–70% bei rechtshemisphärisch geschädigten Patienten (Jeshope u. Mitarb. 1991).

Räumliche Störungen sind häufig mit Problemen bei wichtigen Alltagsleistungen assoziiert – z.B. Ankleiden, Transfers, Uhrzeit ablesen, räumliche Schreib- und Rechenstörung, Zeichnen – und ein wichtiger Prädiktor für das Outcome nach einer rechtshemisphärischen Hirnschädigung (Kaplan u. Hier 1982). Es sind zahlreiche, teilweise widersprüchliche Terminologien räumlicher Leistungen in Gebrauch. Hier wird eine Unterscheidung in 4 Kategorien räumlichen Verhaltens auf der Grundlage klinisch-neuropsychologischer und physiologischer Aspekte vorgeschlagen, die mit dem anatomischen Modell der dorsalen und ventralen Verarbeitungsrouten kompatibel ist (Ungerleider 1998). Jede Kategorie wird zunächst definiert, gefolgt von Läsionsbefunden und physiologischen Grundlagen. Anschließend werden Diagnostik und Therapie räumlicher Störungen behandelt.

### Dorsales und ventrales visuelles System

**Anatomie und Physiologie.** Grundlagenstudien an Primaten sowie bildgebende Untersuchungen (Zusammenfassung in Ungerleider 1998) haben die Sichtweise zweier anatomisch und funktional spezialisierter, aber eng miteinander verknüpfter visueller Projektionssysteme etabliert; ausgehend von Area 17 (V1, primärer visueller Kortex) hin zu extrastriären kortikalen visuellen Arealen im Parietal- und Temporallappen (Abb. 3.13).

- ▶ Das okzipitoparietale Projektionssystem (dorsale visuelle Route) ist vorwiegend mit der Analyse visuell-räumlicher Informationen befasst (Bewegung, Tiefe, Position, Orientierung, 3D-Merkmale von Objekten) und verläuft von Area 17 zu Arealen des oberen Temporallappens und des Parietallappens (Area 5 und 7, superiorer Parietallappen).
- ▶ Das okzipitotemporale System (ventrale visuelle Route) dient dagegen der Mustererkennung, also der Analyse von Formen, Farben, Objekten, Gesichtern und komplexen räumlich-topographischen Szenen. Der ventrale Strom

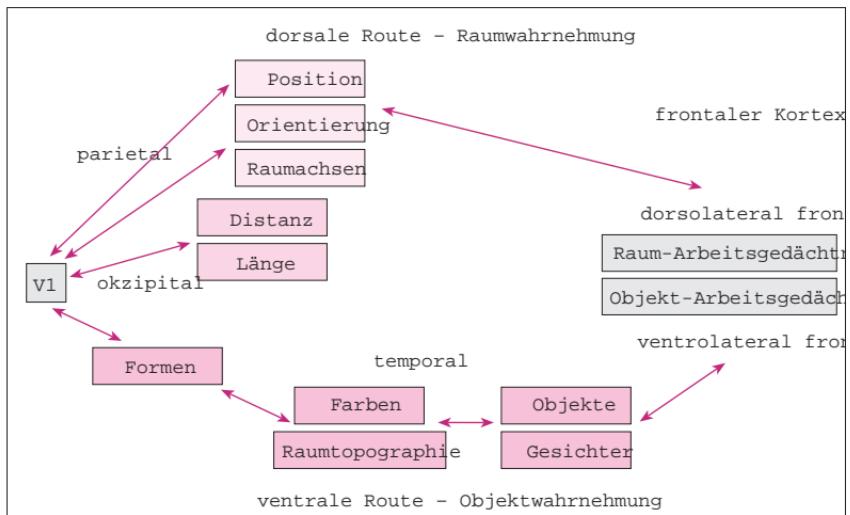


Abb. 3.13 Schematische Darstellung der dorsalen und ventralen visuellen Route, so weit diese für räumlich-perzeptive Leistungen relevant ist. Von der Gesichtsfeldrepräsentation im primären visuellen Kortex (V1) ausgehend, werden visuelle Informationen entlang zweier anatomischer Hauptrouten in Richtung Parietallappen (dorsale Route) und Temporallappen (ventrale Route) verteilt. Unterschiedliche Areale der dorsalen Route sind für distinkte räumliche Leistungen spezialisiert, während entsprechende Regionen entlang der ventralen Route für die visuelle Merkmalsanalyse spezialisiert sind (Form, Farbe, Objekte, Gesichter, Raumtopographie). Beide Routen projizieren zu distinkten Regionen des frontalen Kortex, die für Arbeitsgedächtnisleistungen relevant sind. Spezifische räumlich-perzeptive Leistungen sind dissoziierbar und daher separat dargestellt, was für eine modulare Organisation räumlich-perzeptiver Leistungen spricht. Die Pfeile stehen für bidirektionale Projektionen.

führt von Area 17 in Areale des unteren Temporallappens (V4, inferotemporaler Kortex).

Der dorsale Strom erhält seinen Input überwiegend aus peripheren, der ventrale Strom dagegen aus fovealen Gesichtsfeldrepräsentationen der vorgesetzten extrastriären visuellen Areale.

**Bedeutung.** Die o.g. Befunde zu räumlich-perzeptiven Störungen sind weitgehend mit diesem Modell der kortikalen Organisation räumlich-perzeptiver Leistungen vereinbar. Die vielfältigen Dissoziationen zwischen einzelnen Leistungen deuten eine modulare Organisation distinkter räumlicher Fähigkeiten innerhalb der dorsalen Route an. Beide Systeme projizieren weiter in entsprechende Regionen des frontalen Kortex, die auf räumlich-visuelle und objektspezifische Arbeitsgedächtnisprozesse spezialisiert sind (Abb. 3.13).

## Zusammenfassung

Das dorsale visuelle System ist für räumliche Wahrnehmungsleistungen spezialisiert, das ventrale visuelle System für die visuelle Merkmals- und Detailanalyse (Form, Farbe, Objekte, Gesichter, räumliche Topographie). Das dorsale System ist beim Menschen im Unterschied zum Primaten in der rechten Hemisphäre stärker repräsentiert, und als Folge der Entwicklung sprachrelevanter perisylvischer Hirnregionen in der linken Hemisphäre dort eher im superior-parietalen Kortex organisiert. Leistungen der dorsalen Route sind Milner (1995) zufolge kaum oder nur kurzfristig bewusst, sodass sie auch im Falle parietaler Läsionen den Patienten nicht bewusst werden.

## Störungsformen

### Räumlich-perzeptive Störungen

Unter räumlich-perzeptiven Störungen versteht man Einbußen elementarer perzeptiver Leistungen. Hierzu zählen:

- ▶ Hauptaumachsen (visuelle Vertikale und Horizontale),
- ▶ Orientierungsschätzung,
- ▶ Längenschätzung (Ausdehnung innerhalb von Objekten),
- ▶ Distanzschätzung (Ausdehnung zwischen Objekten),
- ▶ Formschätzung,
- ▶ subjektive Geradeausrichtung, Linienhalbierung,
- ▶ Positions wahrnehmung.

#### Subjektive Hauptaumachsen (visuelle Vertikale/Horizontale)

**Störungsursachen.** Störungen der subjektiven Hauptaumachsen treten häufig nach rechtsseitiger, temporoparietalen, seltener nach entsprechender linksseitiger Hirnläsion auf. Sie finden sich ebenfalls nach Thalamusläsionen (Nucleus ventroposterolateralis, VPL), Hirnstammläsionen sowie peripher-vestibulären Schädigungen.

**Symptomatik und neuropathologische Befunde.** Die Befunde lassen sich als Beeinträchtigung einer gravizeptiven Bahn interpretieren, die vom Hirnstamm über Mittelhirnareale durch den hinteren Thalamus in den temporoparietalen (vestibulären) Kortex zieht (Brandt u. Mitarb. 1994). Es kommt nach unilateralen temporoparietalen Läsionen nicht nur zu einer Verdrehung der Vertikalen, sondern zu einer Verdrehung des gesamten visuellen (Kerkhoff u. Zoelch 1998) und taktilen Raumes (Kerkhoff 1999 b) in der Frontalebene: Vertikale und Horizontale einschließlich aller obliquen Orientierungen (Abb. 3.14). Die Defizite

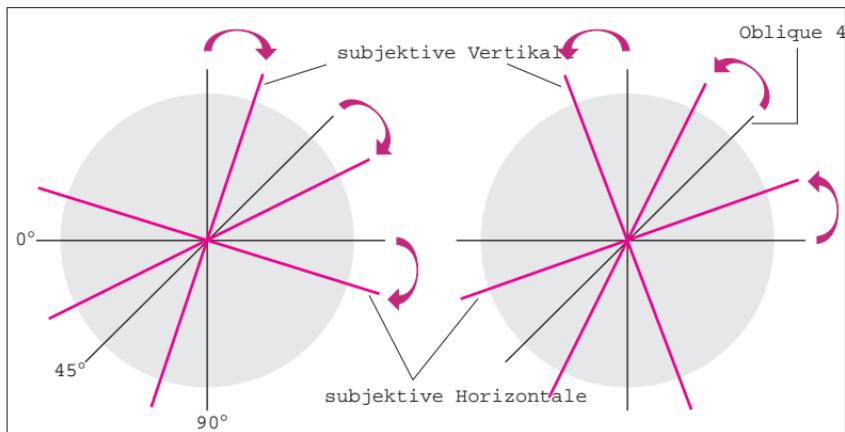


Abb. 3.14 Schematische Verdeutlichung der Wahrnehmungsdefizite bzgl. Hauptraumachsen und Orientierung. Nach linksseitiger parietotemporaler Läsion kommt es zu einer gleichsinnigen Verdrehung des subjektiven Raumes *im Uhrzeigersinn* (Pfeile; linke Abb.). Nach einer analogen rechtshemisphärischen Läsion kommt es zu einer Raumkippe *gegen den Uhrzeigersinn* (Pfeile; rechte Abb.). Der Kippwinkel ist für alle Orientierungen (vertikal, horizontal, oblique) annähernd gleich, was auf eine gemeinsame Verdrehung aller Raumorientierungen in der Frontalebene hinweist.

sind nach rechtshemisphärischen Läsionen ausgeprägter und persistieren länger. Sakata u. Mitarb. (1997) fanden als mögliches physiologisches Korrelat Neurone im lateralen intraparietalen Assoziationskortex des Makaken, die selektiv auf die visuelle Achsenorientierung schmaler, langer Balken in der frontoparallelen Ebene reagierten. Die neuronale Aktivität dieser Zellen war besonders ausgeprägt im Nahbereich (Greifraum) und unter binokularen Bedingungen. Demnach dienen diese Neurone vermutlich zur Kodierung der Längsachse dreidimensionaler Objekte für Greifleistungen.

### Visuelle Orientierungsschätzung

Orientierungsschätzung ist die Fähigkeit, verschiedene Neigungswinkel von Linien oder Objekten zu unterscheiden. Entsprechende Defizite finden sich häufig nach rechtsseitiger, meist temporoparietaler Schädigung sowie Läsionen der Stammganglien rechts, seltener auch nach links-frontalen Läsionen. Rechtshemisphärische Läsionen verursachen häufigere und schwerere Defizite als links-hemisphärische (Kerkhoff u. Zoelch 1998).



**Abb. 3.15** Horizontale Raumverzerrungen in der visuellen Längen- und Distanzschätzung. Der rechts abgebildete Balken soll links gleich lang reproduziert werden. Patienten mit parietookzipitalen Läsionen (oft mit linksseitigem Neglect) neigen zur perzeptiven Unterschätzung des linken Balkens, wenn sie diesen gleich lang reproduzieren sollen wie den rechts abgebildeten Balken. Daher wird von diesen Patienten der linke Balken größer reproduziert (Größenschätzungsdefizit = hellrot schraffierter Bereich). Das analoge Phänomen tritt beim Einschätzen horizontaler Abstände auf (Distanzschätzungsdefizit; nach Kerkhoff 2000).

Orientierungsspezifität ist ein nahezu universelles Merkmal zahlreicher visueller Neurone in kortikalen und subkortikalen visuellen Arealen (van Essen u. Mitarb. 1995). Studien mit bildgebenden Verfahren bestätigen, dass zahlreiche Hirnregionen an der visuellen Orientierungsschätzung beteiligt sind, darunter das obere rechte Scheitelläppchen, der rechte laterale okzipitale Kortex sowie prämotorische Areale beider Hemisphären (Vandenbergh u. Mitarb. 1996).

### Längenschätzung

Die Längenschätzung kann als eindimensionale Variante der visuellen Größenschätzung angesehen werden und spezifiziert den horizontalen oder vertikalen Raum innerhalb eines Objektes oder einer Fläche. Demgegenüber geht es in der Distanzschätzung um räumliche Abstände zwischen Objekten (s. Abb. 3.15). Eine gestörte Längenschätzung findet sich am häufigsten bei Patienten mit okzipitoparietalen Läsionen (von Cramon u. Kerkhoff 1993), oft in Kombination mit Neglect (Kerkhoff 2000). Die Störungen der Längen- und Distanzschätzung sind dissoziierbar (Kerkhoff 2000), und haben teilweise überlappende, aber auch divergierende anatomische Substrate im temporoparietalen Kortex (Fink u. Mitarb. 1997).

## Distanzschätzung

Ausgeprägte Defizite in der visuellen Distanzschätzung zeigen Patienten mit bilateralen parietookzipitalen Hirnläsionen (oft beim Balint-Syndrom; Kerkhoff u. Heldmann 1999). Diese Patienten haben auch Probleme, wenn sie visuell Entfernungsschätzungen sollen. Eine beeinträchtigte Fähigkeit, horizontal oder vertikal Distanzen zu schätzen, finden sich auch bei Patienten mit unilateralen okzipitoparietalen Läsionen (von Cramon u. Kerkhoff 1993). Die meisten dieser Patienten zeigen auch eine horizontale Raumverzerrung (Kerkhoff 2000; Abb. 3.15).

## Formschätzung

Die Formschätzungsaufgabe nach Efron gilt als elementare visuelle Formunterscheidungsaufgabe ohne semantische Anforderungen. Störungen in dieser Aufgabe finden sich meist bei Patienten mit bilateralen, okzipitotemporalen oder diffus-disseminierten Läsionen, etwa nach einer zerebralen Hypoxie oder Kohlenmonoxidvergiftung. Diese Patienten sind relativ selten und weisen meist eine sog. visuelle Formagnosie auf (S. 301). Entsprechende Störungen der Formwahrnehmung finden sich jedoch auch gelegentlich nach ausgedehnten unilateralen, temporoparietalen Läsionen.

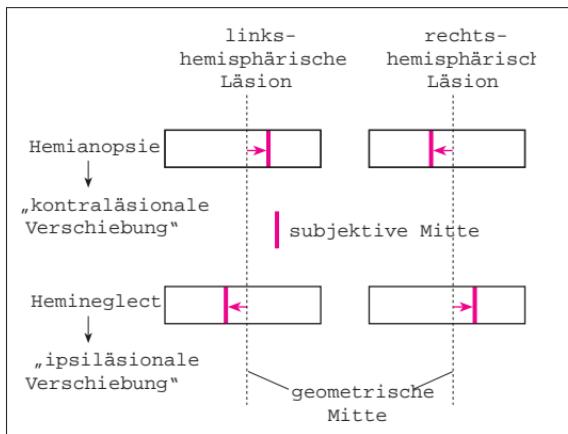
## Linienhalbierung und subjektive Geradeausrichtung

Abweichungen in der Linienhalbierung und/oder subjektiven Geradeausrichtung finden sich sowohl bei Patienten mit Hemineglect (Ferber u. Karnath 1999) wie bei homonymen Gesichtsfeldausfällen (Kerkhoff 1993, 1999 c). Die subjektive Mitteneinschätzung verschiebt sich bei den Neglectpatienten in der Frühphase nach ipsilateral, bei den Hemianopsiepatienten ohne Neglect nach kontralateral (zum Skotom hin; Abb. 3.16). Vergleichbare Defizite zeigen sich auch in alltagsnahen Situationen, etwa beim Gehen im Flur oder bei der Positionierung von Objekten auf einem Tisch. Ipsilaterale Verschiebungen der Linienmitte oder Geradeausrichtung treten am häufigsten nach parietotemporalen Läsionen auf, kontralaterale eher nach okzipitalen oder okzipitotemporalen Schädigungen.

## Positionsschätzung

In Studien zur relativen Positionsschätzung in einem Referenzsystem fanden sich i. d. R. 2 unterscheidbare Defizite:

- ein Genauigkeitsverlust,
- eine systematische Verschiebung der reproduzierten Positionen.



**Abb. 3.16** Typische Abweichungen in der Linienhalbierung nach links- versus rechts-hemisphärischer Läsion bei Patienten mit Hemianopsie (ohne Neglect) gegenüber Patienten mit Hemineglect (ohne Hemianopsie). Hemianopiker zeigen eine kontraläsionale, Neglectpatienten eine ipsiläsionale Abweichung der subjektiven Mitteneinschätzung.

Der Genauigkeitsverlust äußert sich darin, dass die Variabilität der Positions-einschätzungen durch den Patienten zunimmt. Die systematische Verschiebung kovariiert oft mit einer verschobenen subjektiven Geradeausrichtung bei Neglect oder Hemianopsie. Beide Aspekte treten häufig, jedoch nicht ausschließlich nach rechtshemisphärischer Hirnschädigung auf (Tartaglione u. Mitarb. 1983), insbesondere bei Patienten mit superior-parietalen Läsionen (von Cramon u. Kerkhoff 1993).

Zur physiologischen Grundlage ist bekannt, dass Neurone im Parietallappen von Makaken die Position eines visuellen Reizes im Greifraum kodieren und mehrere Sekunden nach Verlöschen des Reizes noch feuern, teilweise auch im Dunkeln (MacKay u. Riehle 1982). Befunde von Galletti u. Mitarb. (1993) zeigen, dass Neurone im parietookzipitalen Kortex von Makaken spezifische visuelle Raumpositionen unabhängig von der Netzhautposition des Reizes in kopfzentrierten Koordinaten kodieren.

### Zusammenfassung

Räumlich-perzeptive Störungen treten nach distinkten Läsionen unterschiedlicher parietookzipitaler Hirnregionen überwiegend der rechten Hemisphäre auf. „Posteriore“ Läsionen dieser Hirnregionen verursachen überwiegend Defizite in der Wahrnehmung der geometrischen Raumausdehnung oder der im Raum lokalisierten Objekte (Distanz, Länge). Anteriore Läsionen der parietookzipitalen Route verursachen Störungen der Hauptaumachsen und der visuellen Orientierungsschätzung.

## Räumlich-kognitive Störungen

**Definition.** Von räumlich-perzeptiven Defiziten sind räumlich-kognitive Störungen (oder Einbußen visueller Raumoperationen) zu unterscheiden. Räumlich-kognitive Leistungen erfordern über die Wahrnehmungsleistung hinaus oder auch ohne diese eine mentale Raumoperation (z.B. mentale Rotation, Maßstabstransformation; Abb. 3.17).

**Neurophysiologische Befunde.** Defizite im mentalen Perspektivenwechsel sowie in mentalen Rotationsaufgaben finden sich nach rechts-parietalen Läsionen (Butters u. Barton 1970, Ratcliff 1979, Ditunno u. Mann 1990). Studien mit bildgebenden Verfahren zeigen, dass die frontalen Augenfelder, der obere Scheitellappen und Areale des mittleren Temporallappens (MT/V5), die für die visu-

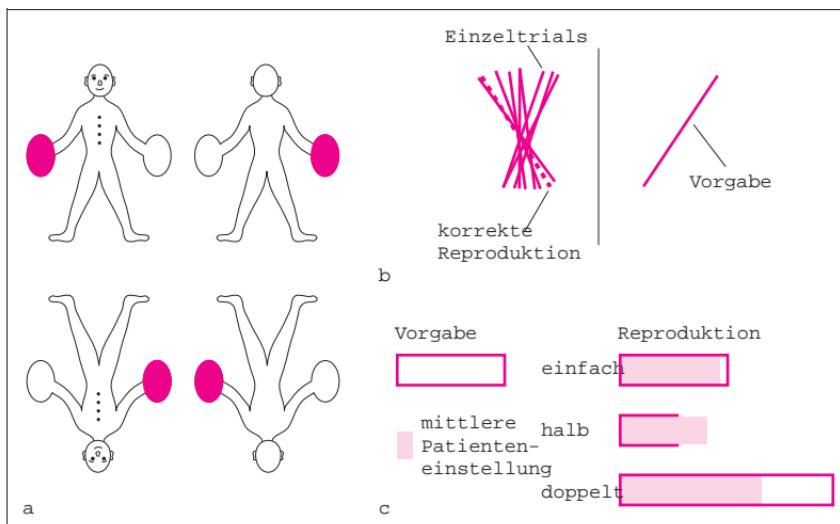


Abb. 3.17a–c Beispiele räumlich-kognitiver Aufgaben.

a Der Patient soll jeweils angeben, welche Hand (rechts, links) rot gefärbt ist (nach Ratcliff 1979).

b Leistungen eines Patienten mit parietaler Läsion in der Orientierungs-Spiegelungsaufgabe. Die fett gepunktete Linie stellt die korrekte Reproduktion dar. Es kommt zu einer sehr variablen, ungenauen Einschätzung der gespiegelten Orientierung (nach Kerkhoff 1998).

c Maßstabstransformation in der Längenschätzung. Der vorgegebene Balken soll identisch lang (einfach), halb oder doppelt so lang reproduziert werden. Während die identische Reproduktion gelingt, ist die Skalierung des Maßstabs für „halb so groß“ und „doppelt so groß“ deutlich beeinträchtigt (rote Rechtecke: korrekte Reproduktionen; rosa schraffiert: Patienteneinstellung).

elle Bewegungsanalyse relevant sind, auch bei mentalen Rotationsaufgaben aktiviert werden (Cohen u. Mitarb. 1996). Darüber hinaus zeigten sich aber auch in einer Studie von Barnes u. Mitarb. (2000) Aktivierungen im parietookzipitalen Kortex beider Hemisphären (Brodmann-Area 19) bei räumlichen Transformationsaufgaben. Eine entsprechende perzeptive Kontrollaufgabe ohne Transformationsleistung aktivierte die Region dagegen nicht. In manchen Aktivierungsstudien zeigte sich eine Dominanz der rechten Hemisphäre für mentale Rotationsaufgaben (Hartje u. Mitarb. 1994), in anderen Untersuchungen jedoch nicht – hier spielt vermutlich die Aufgabenart eine große Rolle.

Als ein mögliches physiologisches Korrelat fanden Sakata und Mitarbeiter (1994) rotationsensitive Neurone im Parietallappen von Makaken, die auf die Drehung von Objekten in verschiedene Richtungen selektiv reagierten.

**Pathophysiologie.** Über die physiologische Grundlage räumlich-kognitiver Störungen ist wenig bekannt. Die klinische Erfahrung zeigt, dass parietale Läsionen auch andere räumlich-kognitiven Leistungen (Abb. 3.17) beeinträchtigen, ohne dass ein räumlich-perzeptive Defizit vorliegen muss. Demnach sind räumlich-perzeptive und räumlich-kognitive Fähigkeiten voneinander unabhängig organisiert und entsprechende Einbußen können dissoziieren.

### Zusammenfassung

Räumlich-kognitive Leistungen erfordern eine mentale Raumoperation (Drehung, Spiegelung, Maßstabstransformation), die ohne einen perzeptiven Vergleich stattfinden kann oder über diesen hinaus notwendig ist. Klinische und funktionelle Studien mit bildgebenden Verfahren deuten auf die Bedeutung parietaler und parietookzipitaler Hirnregionen beider Hemisphären hin.

## Räumlich-konstruktive Störungen

**Definition.** Räumlich-konstruktive Störungen bezeichnen die Unfähigkeit, einzelne Elemente einer Figur mit der Hand zu einem Ganzen zusammenzusetzen. Hierzu zählen sowohl das Zeichnen einer geometrischen Figur, das Montieren eines Gerätes wie auch das Zusammensetzen von Würfeln (De Renzi 1982). Definitionsgemäß sollten räumlich-konstruktive Störungen nicht die Folge sensorischer Einbußen (räumlich-perzeptive Defizite) oder anderer Störungen sein (Neglect, Intelligenzminderung, exekutive Störung), wenngleich diese das Defizit verschlimmern können.

Räumlich-konstruktive Leistungen sind Bestandteil vieler komplexer Handlungsabläufe im Alltag, sodass entsprechende Störungen erhebliche Alltagsprobleme verursachen, etwa beim Ankleiden, bei Transfers vom Rollstuhl oder

beim Packen eines Pakets (s. Fragebogen zur Erfassung räumlicher Alltagsprobleme, Müßinger u. Kerkhoff, 2002).

**Ursachen.** Räumlich-konstruktive Störungen treten gleichermaßen nach rechts- wie linkshemisphärischen Läsionen parietaler und frontaler Hirnregionen auf (Übersicht in De Renzi 1982). Als Ursache kommen in Betracht – entgegen der ursprünglichen Theorie von Strauss:

- ▶ häufig räumlich-perzeptive Defizite (Mack u. Levine 1981),
- ▶ Planungsstörungen,
- ▶ vermutlich auch Einbußen beim Arbeitsgedächtnis.

**Pathophysiologie.** Die zugrunde liegenden neuropsychologischen und neurophysiologischen Mechanismen sind derzeit nicht hinreichend geklärt. Das ursprünglich von Kleist formulierte und von seinem Schüler Strauss (1923) übernommene Modell der konstruktiven Apraxie als eine Form der visuell-motorischen Diskonnektion scheint nur in wenigen Fällen tatsächlich zuzutreffen. Häufiger sind dagegen räumlich-perzeptive Störungen die Hauptursache: Möglicherweise ist die Transformation räumlich-perzeptiver Informationen (die Wahrnehmung der Vorlage) in visuomotorische Aktionen (das Zeichnen oder Zusammenbauen) ein wesentliches Element räumlich-konstruktiver Störungen. An solchen Koordinatentransformationen sind parietofrontale Hirnregionen vermutlich maßgeblich beteiligt.

### Zusammenfassung

Räumlich-konstruktive Defizite bezeichnen Einbußen im manuellen Konstruieren einer Gesamtfigur aus einzelnen Elementen. Es handelt sich um ein heterogenes Störungsbild mit hoher klinischer und Alltagsrelevanz, das häufig von räumlich-perzeptiven Defiziten, dysexekutiven und Arbeitsgedächtniseinbußen begleitet ist. Die zentralen Störungsmechanismen sind noch unzureichend geklärt. Möglicherweise stellt die Koordinatentransformation räumlich-perzeptiver Informationen in *Hand-lungen* ein Kernproblem konstruktiver Störungen dar.

## Räumlich-topographische Störungen

**Definition und Ursachen.** Räumlich-topographische Orientierungsstörungen sind als Navigationsdefizite im vorgestellten oder realen dreidimensionalen Raum definiert und können von allen anderen räumlichen Störungen dissoziieren. Sie treten nach unilateralen rechts- oder linksseitigen (para-)hippokampalen Läsionen auf.

Probleme haben auch Patienten mit Neglect; die Störungen sind hier jedoch als Folge der vernachlässigen kontraläsionalen Raumhälfte zu werten.

Schwerste topographische Orientierungsstörungen kommen auch nach bilateralen parietalen Läsionen im Rahmen eines Balint-/Holmes-Syndroms vor (Kerkhoff u. Heldmann 1999); hier sind jedoch die optische Fixationsstörung, das eingeschränkte visuelle Aufmerksamkeitsfeld (Simultanagnosie) und die räumlichen Perzeptions- und Repräsentationsstörungen die Hauptursache.

**Symptomatik.** Die Patienten berichten über einen Vertrautheitsverlust in vormals bekannter Umgebung (Landis u. Mitarb. 1986, Habib u. Sirigu 1987). Sie erkennen wichtige Landmarken nicht mehr und verirren sich leicht in vertrauten und v.a. in neuen Umgebungen. Dies verstärkt sich unter ungünstigen Bedingungen, wie z.B. Dämmerung oder veränderte Perspektive. Diese Patienten haben oft keine Vorstellung über den räumlichen Zusammenhang einzelner Positionen in der Umgebung, was das Neuerlernen von Wegen oder Abkürzungen beeinträchtigt.

**Neurophysiologische Befunde.** Als ein mögliches physiologisches Korrelat für die Fähigkeit zur dreidimensionalen räumlichen Orientierung kommen Zellen im Hippocampus und Parahippocampus von Makaken und Ratten in Betracht („Place cells“), die die Position des Individuums sowie entsprechende Positionsveränderungen im dreidimensionalen Raum fortlaufend registrieren (s. Rolls 1999, Maguire 1999). In Humanstudien mit bildgebenden Verfahren, in denen die Probanden simulierte Navigationsaufgaben (über Video) durchführten, fanden sich Aktivierungen in hippocampalen und parahippocampalen Arealen der rechten und linken Hemisphäre (Maguire 1999). Darüber hinaus treten geschlechtsspezifisch unterschiedliche Aktivierungsmuster in solchen Aufgaben auf: So zeigten Frauen bei mentalen Navigationsaufgaben eher parietale, Männer hingegen (para)hippokampale Aktivierungen (Grön u. Mitarb. 2000).

### Zusammenfassung

Räumlich-topographische Störungen bezeichnen Orientierungsprobleme im realen oder vorgestellten dreidimensionalen Raum. Sie treten typischerweise nach (para)hippokampalen Läsionen auf (ventrale Route), sowie als sekundäres Defizit beim Neglect oder Balint-Syndrom. Die Hauptursache der topographischen Orientierungsstörung nach ventralen Läsionen liegt in der gestörten Aktualisierung und räumlichen Vorstellung der eigenen Raumposition auf einer mentalen Landkarte, und dem Speichern dieser Informationen. Der Unterschied zu den räumlichen Leistungen der dorsalen Route liegt vermutlich darin, dass der parietale Kortex eher auf egozentrische (beobachterbezogene) Raumleistungen spezialisiert ist, die in einem begrenzten räumlichen Rahmen (Small Space) relevant sind. Demgegenüber sind (para)hippokampale Hirnregionen mit der Navigation im beobachterunabhängigen (allozentrischen) 3D-Raum befasst und in einem sehr viel größeren räumlichen Rahmen (Large Space).

## Diagnostik

Neben den bereits länger verfügbaren Testverfahren wie dem Line Orientation Test (Benton u. Mitarb. 1983) gibt es in jüngster Zeit 2 neue Testsammlungen auf dem deutschsprachigen Markt, die Untertests für die Diagnostik räumlich-perzeptiver Störungen enthalten (Tab. 3.21):

- BORB = Birmingham Object Recognition Battery  
(Riddoch u. Humphrey 1996)
- VOSP = Visual Object and Space Perception Battery  
(Warrington u. Mitarb. 1992).

**BORB.** Die BORB ist theoriegeleitet und prüft 4 räumlich-perzeptive Leistungen ab (Rezension in Müller 1996). Dies lässt eine spezifischere Analyse räumlicher Störungen zu als dies mit den üblichen Untertests aus gängigen Intelligenztestbatterien möglich ist (Kritik dazu: Kerkhoff 1988).

**VOSP.** Im VOSP sind 2 Aufgaben zur räumlichen Lokalisation von Reizen enthalten, die als Screening verwendet werden können.

**VS-Programm.** Dieses Programm eignet sich

- zur quantitativen klinischen oder experimentellen Diagnostik,
- zur Analyse relevanter Einflussfaktoren bei räumlich-perzeptiven Störungen (etwa dem Einfluss von Cueing, Feedback, Optokinetik, Kurzzeitgedächtnis),
- zur breiteren Untersuchung räumlich-kognitiver Leistungen (Abb. 3.18).

Dafür existieren auch Cutoff-Werte, und die psychometrischen Kriterien (Reliabilität, Retestreliabilität, konvergente und divergente Validität) sind zufriedenstellend (Kerkhoff u. Marquardt 1998).

**Räumlich-konstruktive Störungen.** Zur Diagnostik räumlich-konstruktiver Störungen bieten sich Verfahren wie das von Mack u. Levine (1981) an, da es nicht intelligenzgebunden ist. Bei dieser Aufgabe soll der Patient jeweils 4–5 Papierschnitzel zu einem Quadrat zusammensetzen. Je ähnlicher sich die Teile hinsichtlich Kantenlänge und Winkel sind, umso schwieriger ist die Aufgabe, insbesondere für Patienten mit rechts hemisphärischen Läsionen, die in diesen räumlich-perzeptiven Leistungen häufig beeinträchtigt sind. Der Mosaiktest findet ebenfalls häufig Verwendung, prüft aber auch zahlreiche andere Leistungen, die über die räumlich-konstruktive Komponente hinausgehen (etwa Größenkonstanz). Er eignet sich aufgrund möglicher Testwiederholungseffekte nicht für Verlaufsmessungen innerhalb eines klinischen Kontexts. Zur Diagnostik von Zeichenleistungen sind nichtstandardisierte Verfahren durchaus empfehlenswert, wenn es um eine erste Orientierung geht. Hier sollte v.a. auf Formveränderungen, Winkel- und Größenfehler sowie kontraläsionale Auslassungen (Neglect) geachtet werden. Andere qualitative Auffälligkeiten können das Hineinzeichnen in die Vorlage („Closing-in“) sowie das stückhafte Zeichnen von Einzelteilen einer Figur (Piecemeal Approach) sein; beide Merkmale deuten

**Tabelle 3.21** Diagnostische Verfahren zur Erfassung räumlich-perzeptiver (RP), räumlich-kognitiver (RO) und räumlich-konstruktiver Störungen (RK). Die Abkürzungen (Typ) geben an, für welchen Bereich räumlicher Störungen sich welche Verfahren diagnostisch eignen

Typ	Testverfahren	Diagnostisches Prinzip	Bewertung
RP	Judgement of Line Orientation, Benton, Hamsher, Varney & Spreen (1983)	Prüfung der Linienorientierung	leicht durchführbar, 2 Parallelversionen, Normen auch für Kinder
RP	Rod-Orientation Test, De Renzi (1982)	Untersuchung der subjektiven Vertikalen und Horizontalen in der visuellen und taktilen Modalität	experimentelles Verfahren ohne Normierung; visuelle und taktile Messung möglich
RP RO	VS – Visual Spatial Performance Kerkhoff & Marquardt (1998)	PC-Verfahren zur Analyse von 10 räumlich-perzeptiven und räumlichen Gedächtnisleistungen (Vergleich Perzeption und Kurzzeitgedächtnis); räumlich-kognitive Aufgaben zu verschiedenen Transformationsleistungen; Evaluation von Hintergrundbewegung auf Raumwahrnehmung („Optokinetik“), Feedbackmöglichkeiten für Therapie	bietet 6 klinische Standarduntersuchungen sowie zahlreiche Tests mit Cutoff-Werten; Möglichkeit zu experimenteller Diagnostik; keine Testwiederholungseffekte, geeignet für Verlaufsmessungen, psychometrisch evaluiert
RP RO	Visual Object and Space Perception Battery – VOSP, Warrington & James, (1992); Birmingham Object Recognition Battery – BORB (Riddoch & Humphrey, 1995)	4 räumliche Subtests: Positionsvergleich, Zahlenlokalisieren, Punktezählen, Würfelzählen, 4 räumliche Subtests: Linienorientierung, Würfelzählen; 4 räumliche Subtests: Linienorientierung, Längen-, Größen und Positionsschätzung innerhalb eines Objekts	VOSP: normierter Test, Untertest Punktezählen ist eine visuelle Explorationsaufgabe; keine Paralleltests; BORB: normierter Test mit theoretischer Einbettung, zur Untersuchung von 4 räumlich-perzeptiven Leistungen geeignet, psychometrisch bisher nicht evaluiert
RO RK	räumliche Subtests aus Intelligenztests (Kerkhoff, 1988), Mosaiktest	Subtests aus IST, LPS, HAWIE(K); Konstruktion dreidimensionaler Muster nach Vorlage	zur Intelligenzdiagnostik bei Gesunden konstruiert; für Patienten nur bedingt geeignet
RO RK	Zeichenaufgaben (zweidimensional, dreidimensional); Zeichnen von Objekten nach Kategorien (Grossman, 1988)	Zeichnen von Haus, Blume, Uhr; Screening auch am Krankenbett möglich; spezifische Auswertungskriterien für Farbe, Form, relative Größe und spezielle Merkmale	nicht standardisiert, leicht durchführbar und hohe Face-Validität; Verfahren nach Grossman liefert zusätzliche Informationen, jedoch zeitintensiv

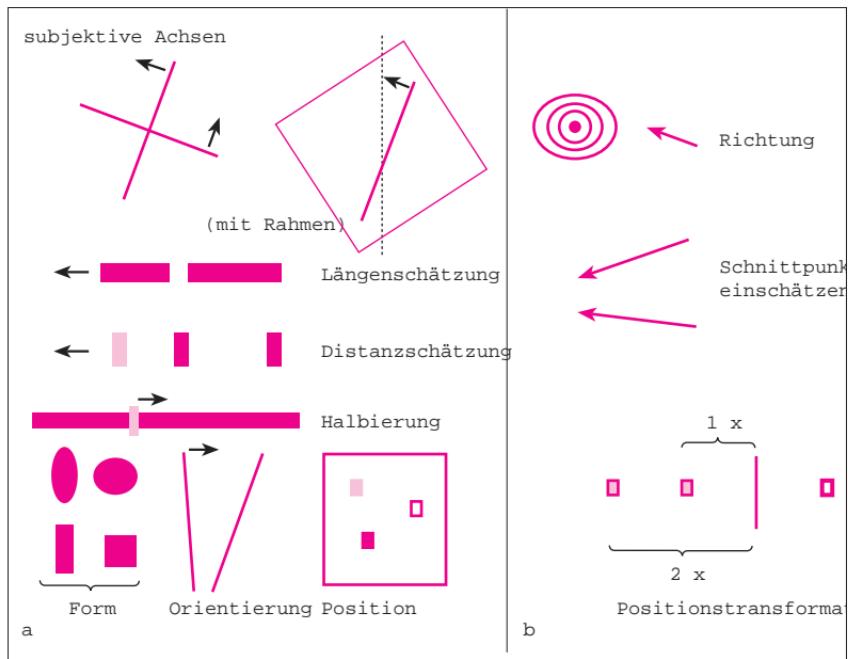


Abb. 3.18 a u. b

**a** Räumlich-perzeptive Untertests aus dem VS-Untersuchungsprogramm. Die subjektiven Hauptraumachsen (visuelle Vertikale und Horizontale) können auch in Kombination mit einem kippbaren, quadratischen Rahmen untersucht werden (Stab-und-Rahmen-Test). In den Aufgaben zur Längen-, Distanz- und Halbierungsschätzung geht es darum, Defizite in der wahrgenommenen Geometrie des horizontalen oder vertikalen Raumes zu erfassen. Die rechteckigen und kreisförmigen Formschätzungsauflagen sollen elementare Formwahrnehmungsdefizite (Efron-Figuren) erfassen, vorzugsweise bei Patienten mit visueller Formagnosie. In der Orientierungs- und Positionsschätzung werden systematische sowie variable Fehler in der Reproduktion des Patienten erfasst.

**b** Diagnostische Verfahren für die Erfassung räumlich-kognitiver Aufgaben (Transformation, Spiegelung, Drehung) im Rahmen des VS-Programms. In der Richtungsaufgabe soll der Patient entscheiden, ob ein Richtungspfeil den Mittelpunkt des Kreises schneiden würde, wenn er linear verlängert würde. In der Schnittpunktaufgabe soll angegeben werden, wo sich die beiden Pfeile schneiden könnten. In der Positionstransformationsaufgabe soll ein vorgegebener Abstand (zwischen dem äußeren, fett schwarzen Quadrat und der vertikalen Linie) auf der linken Seite ein- oder zweimal so groß reproduziert werden. Alle dargestellten räumlich-kognitiven Aufgaben erfordern eine über die Perzeption hinausgehende Transformationsleistung.

auf eine rechtshemisphärische oder diffuse Läsion hin. Im Unterschied dazu ist die Gesamtgestalt der Figur bei Patienten mit linkshemisphärischen Läsionen meist besser erhalten, aber es fehlt an speziellen Details in der Zeichnung.

Genauere Informationen lassen sich mit dem freien Zeichnen von Objekten aus einer Kategorie (Beispiel: Früchte) und der anschließenden Bewertung von Menge und Qualität der Zeichnungen nach Farbe, Form, relativer Größe und speziellen Merkmalen erhalten (vgl. Grossman 1988). Trotz der aufwändigen Auswertung ist dieser Test in einzelnen Fällen indiziert, weil er qualitativ wertvolle Informationen für die weitere Behandlung liefert. So zeigen:

- ▶ Patienten mit parietalen Läsionen deutliche Abweichungen in der Reproduktion von Objektformen,
- ▶ Patienten mit temporoparietalen Läsionen eine gestörte Farbzuordnungsfähigkeit,
- ▶ Patienten mit frontalen Läsionen Defizite bei der Zuweisung der relativen Objektgröße (z. B. Kirsche und Apfel erscheinen gleich groß in der Zeichnung, obwohl die Kirsche relativ gesehen kleiner sein sollte).

**Räumlich-topographische Störungen.** Für die Diagnostik räumlich-topographischer Störungen existieren bislang kaum klinisch praktikable Verfahren. Zweidimensionale Labyrinth-Lernaufgaben werden gelegentlich zur Überprüfung räumlicher Gedächtnisstörungen verwendet (De Renzi 1985), können aber den Aspekt der Navigation und Lokomotion in einem dreidimensionalen Raum nur sehr indirekt überprüfen. Klinisch bietet sich am ehesten die genaue Anamnese von Alltagsproblemen des Patienten an (s. Fragebogen für räumliche Störungen, in Münninger u. Kerkhoff 2002) sowie eine orientierende Überprüfung des Wegelernens in vertrauter und neuer Umgebung. Navigationsaufgaben im simulierten Raum (mithilfe von Virtual-Reality-Environments) sind derzeit in standardisierter und klinisch praktikabler Form noch nicht verfügbar bzw. noch nicht ausgereift.

## Alltagsrelevanz und Therapie

### Alltagsrelevanz räumlicher Störungen

Räumliche Störungen sind für die motorische Orientierung im Raum relevant und spielen daher eine wichtige Rolle

- ▶ im Selbsthilfebereich (Kaplan u. Hier 1982),
- ▶ bei visuomotorischen Leistungen (Zeichnen, räumliche Anordnung beim Schreiben und Rechnen),
- ▶ beim realen Zusammenbauen von Alltagsgegenständen,
- ▶ bei simulierten Konstruktionsprozessen (in technischen Berufen),

- ▶ für die posturale Haltungskontrolle (vgl. ausführlicher in Münsinger u. Kerkhoff, 2002).

Daher haben diese Störungen einen hohen prognostischen Stellenwert für den Rehabilitationserfolg insbesondere rechtshemisphärisch geschädigter Patienten.

### Therapie räumlicher Störungen

Die derzeit verfügbaren und evaluierten Therapieansätze lassen sich 5 Gruppen zuordnen (Tab. 3.22):

**Feedbackbasiertes Training.** Das feedbackbasierte Training spezifischer, räumlich-perzeptiver Leistungen in der visuellen (Kerkhoff 1998, Weinberg u. Mitarb. 1982) oder taktilen Modalität verfolgt das Ziel, die Wahrnehmung und Repräsentation einzelner räumlicher Qualitäten zu verbessern; z.B. Orientierung, Position, Form und Ausdehnung von Objekten im Raum. Diese „Neukalibrierung“ der gestörten räumlichen Wahrnehmung gelingt für die trainierten Leistungen gut und hat auch einen partiellen Transfer auf ungeübte Leistungen zur Folge; sie eignet sich v.a. als Wahrnehmungstraining in der Frühphase der Patienten.

**Optokinetische Stimulationsbehandlung.** In die gleiche Richtung zielt die optokinetische Stimulationsbehandlung (OKS) bei räumlich-perzeptiven Defiziten. Sie bietet sich v.a. bei Patienten mit assoziiertem visuellem Neglect an, da sich deren häufig vorhandene Raumverzerrung mit der OKS gut beeinflussen lässt (Kerkhoff 2000). Dieser Therapieansatz basiert auf der Beobachtung, dass sich zahlreiche räumlich-perzeptive Störungen (Längen-, Distanz-, Halbierungs- und Orientierungsschätzung, Hauptraumachsen) durch das Einblenden eines sich linear nach links bewegenden Hintergrundmusters von Punkten (horizontale Raumdefizite) oder um die Blickachse rotierenden Punktemuster (für Hauptraumachsen und Orientierungsschätzung) kurzfristig und auch längerfristig verbessern. Ein weiterer günstiger Aspekt dieser Methode liegt darin, dass die Patienten keine bewusste Kompensationsstrategie erlernen müssen.

**Räumlich-konstruktive Therapie.** Räumlich-konstruktive Ansätze kombinieren das perzeptive Üben mit strategisch-exekutiven Anforderungen beim Konstruieren mehrteiliger Figuren im Raum, sodass sich die räumlich-perzeptiven, räumlich-konstruktiven und teilweise auch planerisch-exekutiven Fähigkeiten verbessern. Ferner verbessern sich in manchen Fällen räumliche Gedächtnisleistungen. Typische Therapieansätze sind:

- ▶ Perzeptives Training nach Weinberg u. Mitarb. (1982),
- ▶ Block-Design-Training (Young u. Mitarb. 1983),
- ▶ Tangramtraining (vgl. Kerkhoff 1999 a),
- ▶ Valenser Therapiematerialien (Keller u. Kohenof 1997).

Tabelle 3.22 Übersicht über die wichtigsten Therapieansätze bei räumlichen Störungen (Details Kerkhoff, 1999 a)

Behandlungsansatz	Therapeutisches Prinzip	Bewertung
feedbackbasiertes Training räumlich-perzeptiver Leistungen	Verbesserung räumlicher Wahrnehmungsstörungen durch abgestuftes Training mit verbalem oder graphischem Feedback; Grundidee: Neu-kalibrierung der räumlichen Wahrnehmung	systematisches Feedbacktraining mit partiellem Transfer auf untrainierte Leistungen und Alltag; für die Frühphase geeignet
optokinetische Stimulation (OKS) zur Verbesserung räumlich-perzeptiver Defizite	Verbesserung der Aufmerksamkeit für räumliche Ausdehnung und Raumorientierung (Hauptraumachsen) durch wiederholte Stimulation, Ausnutzung des aufmerksamkeitsfördernden Effektes optokinetischer Stimulation	insbesondere hilfreich und effektiv bei Patienten mit assoziiertem Neglect und geringer Einsicht, da OKS keine bewusste Aufmerksamkeit erfordert; Training hat vermutlich multimodale Effekte (auch auf taktile Defizite); geeignet für die Frühphase
räumlich-konstruktives Training	Verbesserung räumlich-perzeptiver, räumlich-konstruktiver und planerischer Leistungen sowie von Selbsthilfeleistungen durch gestuftes Üben mit räumlich-konstruktivem Material (Tangram, Valenser Training, Mosaiktesttraining)	positive Effekte auf räumlich-perzeptive, räumlich-konstruktive, planerische und ADL-Leistungen dokumentiert; für spätere Therapiephase geeignet
alltagsorientierte Therapie	direktes Üben problematischer „räumlicher“ Alltagshandlungen (Rollstuhl fahren, Ankleiden, Mengen aufteilen, Paket packen, Wäsche zusammenlegen, Abstände im Alltag einschätzen, z. B. im Supermarkt)	vermutlich guter Transfer im Alltag (bislang nicht evaluiert); wichtiger Therapiebaustein zur Verbesserung der Awareness bei räumlich gestörten Patienten; geeignet für spätere Therapiephase
Reaktionsverkettung und mnemonische Strategien, um Wege in der häuslichen Umgebung neu zu lernen	lange Wegstrecken werden in kurze Strecken aufgeteilt und durch Konditionierung geübt, später dann verkettet; evtl. zusätzlicher Einsatz mnemonischer Gedächtnisstrategien	guter Transfer im Alltag; einziger Therapieansatz für räumlich-topographische Störungen; Kombination mit visuellem Explorationstraining in der Anfangsphase

**Alltagsorientierte räumliche Therapien.** Hier liegt der Schwerpunkt auf dem Üben und Bewältigen problematischer Alltagssituationen (z.B. Rollstuhlnavigation, Abstände einschätzen, Treppenstufen bewältigen), um die Selbstständigkeit der Patienten im Alltag zu verbessern (siehe Götze u. Höfer 1999). Dieser Therapieansatz ist vermutlich auch am besten dazu geeignet, die Awareness räumlich gestörter Patienten anhand konkreter, realistischer Alltagssituationen zu verbessern.

**Kombinationstherapien.** Für die Behandlung räumlich-topographischer Probleme sollte eine Kombination aus visuellem Explorationstraining und einer Reaktionsverkettung zum Wiedererlernen längerer Wege im häuslichen Umfeld des Patienten angewandt werden. Das initiale Explorationstraining ist bei vielen Patienten wegen der häufig assoziierten Gesichtsfeld- und Explorationsstörungen notwendig (mediobasale, okzipitotemporale Läsionen). In der Behandlung sollten zunächst explorative Strategien zum Auffinden und Erkennen relevanter Landmarken in der Klinik geübt werden. Anschließend werden diese Strategien im Alltag etwa zum Suchen markanter Orientierungspunkte in einer neuen Umgebung überführt. Längere Wegstrecken werden in kurze Zwischenstrecken unterteilt, die separat mit dem Patienten geübt und erst später miteinander verkettet werden (Details zum therapeutischen Vorgehen in: Kerkhoff u. Mitarb. 1997). Da topographisch gestörte Patienten oft Probleme im Neulernen räumlicher Informationen haben, ist der Einsatz mnemonischer Strategien zur besseren Erinnerung bestimmter Landmarken und Straßen sowie deren Position zu einander hilfreich (vgl. Vorgehen in Davis u. Coltheart 1999).

## Neglect

H.-O. Karnath

### Definition

Patienten, die nach einem Schlaganfall einen „Neglect“ aufweisen, verhalten sich so, als ob eine Seite des Außenraums für sie nicht mehr existieren würde. Die Störung tritt nach Schädigung zumeist der rechten, nichtsprachdominannten Hemisphäre auf und betrifft dann die linke Seite. Gegenstände, die sich auf dieser Seite befinden, werden nicht beachtet. Selbst das Lieblingsgetränk bleibt unberührt, wenn es sich links vor dem Patienten auf dem Tisch befindet. Das Geheimnisvolle dieser Erkrankung ist, dass die Vernachlässigung der kontralateralen Seite nicht durch Lähmungen, Gefüls- oder Gesichtsfeldstörungen erklärt werden kann. Der Patient lässt das Getränk also nicht deshalb unberührt, weil er es aufgrund eines z.B. halbseitigen Gesichtsfeldausfalls (Hemianopsie) nicht mehr *sehen* kann, sondern weil er es (mit oder ohne gleichzeitig bestehende Hemianopsie) einfach nicht mehr *beachtet*. Den Kranken ist nicht bewusst, dass sie diese Schwierigkeiten haben. Sie verhalten sich so, als ob alles in Ordnung sei.

### Symptomatik

#### Verhalten und klinische Beobachtungen

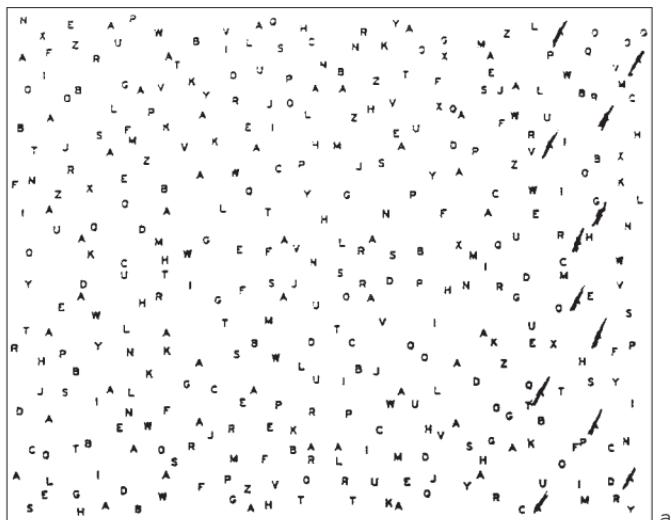
**Gespräch.** Untersucht man einen Patienten mit Neglect in den ersten Tagen nach dem Schlaganfall, so schaut er typischerweise bereits bei der Begrüßung an einem vorbei und reagiert auf die entgegengestreckte Hand entweder gar nicht oder nur unwillig. Die Augen und der Kopf des Patienten sind deutlich zur Seite der Hirnläsion, d.h. zumeist zu seiner rechten Seite, orientiert. Auch bei einem längerem Gespräch kommt es kaum vor, dass ein solcher Patient die abgewandte Kopf-/Körperhaltung auch nur kurz auf den Besucher ausrichtet. Spricht man ihn direkt von vorne oder von seiner linken (vernachlässigt) Seite an, so ignoriert er den Sprecher entweder ganz oder wendet sich zur rechten Seite, um ihn dort zu suchen. Erst wenn man die eigene Position wechselt und sich auf die von dem Patienten beachtete Seite des Raumes begibt, ist ein normales Gespräch mit dem Kranken möglich.

**IpsiläSIONALE SUCHBEGEgUNGEN.** Ebenso wie Neglect-Patienten nicht auf ihre Gesprächspartner eingehen können, wenn diese sich auf ihrer kontraläSIONalen Seite befinden, sind sie nicht in der Lage, Gegenstände zu finden, die dort platziert sind. In diesem Fall suchen sie vergeblich z. B. nach ihrer Brille oder einem Taschentuch, selbst wenn sie sicher wissen, dass sie irgendwo in ihrer Reichweite liegen müssen. Die Suchbewegungen, die die Patienten mit den Augen und der Hand ausführen, beschränken sich allein auf die Erkundung der ipsiläSIONALen Raum- und Körperseite (Abb. 3.19 und 3.20).

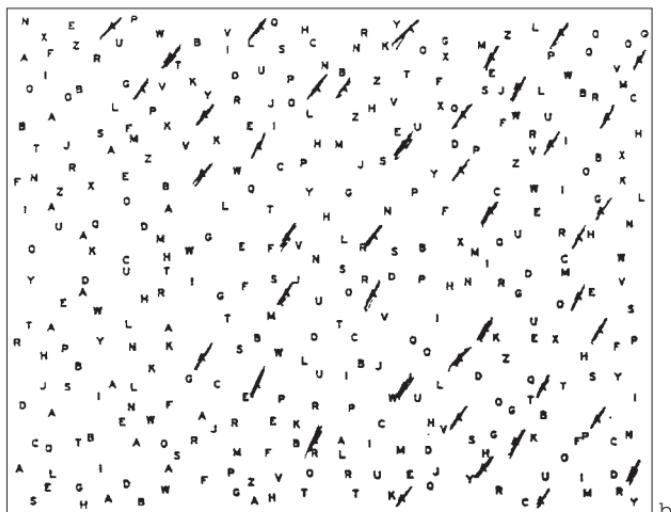
Registriert man die Augenbewegungen der Patienten beim Betrachten von visuellen Szenen, so findet sich ebenfalls eine Verlagerung des Explorationsfeldes zur Seite der Hirnläsion. Kontralateral gelegene Teile der Szene werden nicht betrachtet (Abb. 3.20). Die Patienten weisen einen entlang der horizontalen Raumachse verkleinerten Explorationsbereich auf. Darüber hinaus stimmt das Zentrum der Explorationsbewegungen nicht mehr (wie bei Gesunden) mit der sagittalen Körpermittelebene überein, sondern weicht um einen bestimmten Winkel zur ipsiläSIONALen Seite ab (Karnath u. Mitarb. 1998). Diese Asymmetrie des visuellen Explorationsverhaltens findet sich ebenfalls bei völliger Dunkelheit. Auch wenn gar kein Reiz vorhanden ist, blicken Neglect-Patienten vornehmlich in die ipsiläSIONALE Richtung (Hornak 1992, Karnath 1997). Das gleiche Fehlverhalten – eine Verlagerung des Explorationsfeldes zur ipsiläSIONALen Seite – lässt sich auch beim rein taktilen Erkunden der Umgebung mit der Hand (d. h. ohne visuelle Kontrolle) beobachten (Karnath u. Perenin 1998).

**Vernachlässigung der kontraläSIONALen Körperseite.** Aus demselben Grund vernachlässigen die Kranken ihre eigene kontraläSIONALE Körperseite. So stoßen sie mit der Schulter der linken Körperseite gegen Türrahmen, rasieren beim Blick in den Spiegel den kontralateralen Teil des Gesichts nicht, ziehen Kleidungsstücke auf dieser Seite nur unvollständig an oder lassen ihren linken Arm und das linke Bein schlaff zur Seite hängen, sodass der Eindruck einer halbseitigen Lähmung entsteht, obwohl Kraft und Beweglichkeit der Extremitäten im Prinzip ungestört sein können.

**Fehlende Reaktion auf visuelle, taktile und akustische Reize.** Die Neglect-Symptomatik betrifft häufig nicht nur visuelle Eindrücke und Reize, sondern ist oft in mehreren Modalitäten gleichzeitig ausgeprägt. So können Berührungen an der betroffenen Körperseite oder auch akustische Reize aus kontralateraler Richtung unbeantwortet bleiben oder werden so beantwortet, als wären sie auf der Gegenseite aufgetreten. Liegt ein solcher Patient in seinem Bett mit der ipsiläSIONALen Körperseite längs der Wand des Krankzimmers, so kann die Kontaktaufnahme schwierig oder gar erfolglos sein, da sich der Patient bei jeder Berührung oder Ansprache zur Wand wendet und nur selten, wenn überhaupt, antwortet. Diese Schwierigkeiten lassen sich dadurch beheben, dass das Bett um 180° gedreht wird, sodass die betroffene Körperseite des Patienten zur Wand gerichtet ist. In diesem Stadium der Erkrankung ist es sicher unangemessen, aus therapeutischen Überlegungen die vernachlässigte Seite des Patienten



a



b

**Abb. 3.19 a.u.b** Suchen und Markieren des Buchstabens „A“ in einem Suchfeld bei einer Patientin mit linksseitigem Neglect (ohne Hemianopsie) eine Woche (a) und sechs Wochen (b) nach einem rechtshemisphärisch lokalisierten Hirninfarkt. In dem hier verwendeten Suchfeld (Weintraub u. Mesulam 1985) sind jeweils 60 Zielbuchstaben auf einer DIN A4-Vorlage zu kennzeichnen.

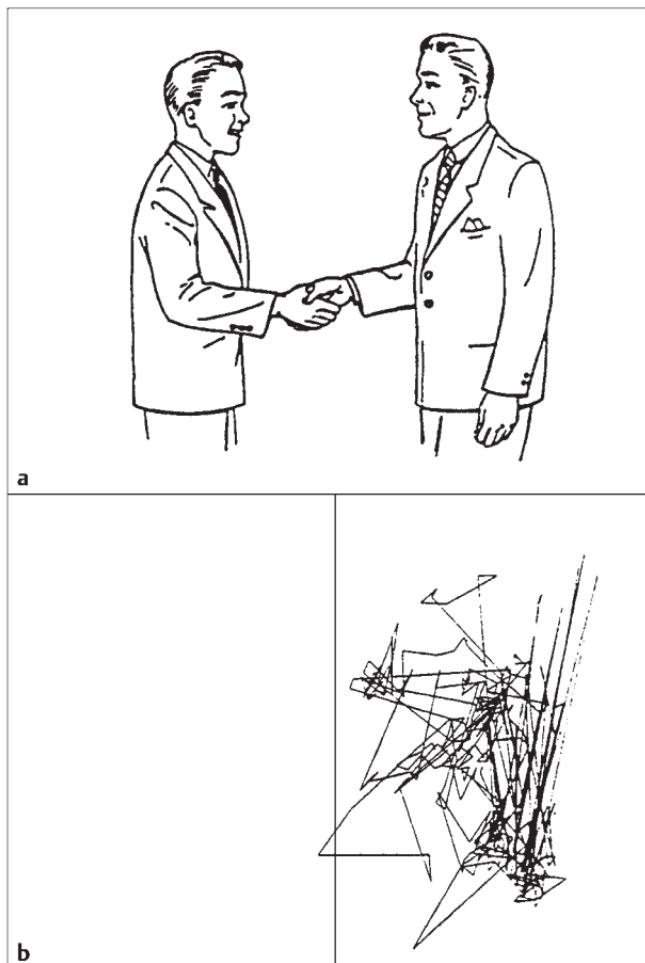


Abb. 3.20 **a u. b** Blickbewegungsmuster (**b**) eines Patienten mit linksseitigem Neglect (ohne Hemianopsie) bei der visuellen Exploration einer Zeichnung (**a**). Die Aufgabe des Patienten bestand darin, die Zeichnung möglichst ausführlich zu beschreiben. Die Zeichnung hatte eine Abmessung von  $32 \times 24$  Grad Blickwinkel (nach Karnath 1993).

dadurch „trainieren“ zu wollen, dass sie bewusst zum Raum hin orientiert wird. Die Patienten leiden sehr unter dieser Situation, sind völlig hilflos und zu keiner selbstständigen Handlung in der Lage.

**Lesen und Schreiben.** Beim Lesen lassen Neglect-Patienten Wörter auf der kontralässionalen Seite aus. Auch beim Schreiben oder Zeichnen (Abb. 3.21) bleibt ein Teil der Vorlage auf dieser Seite frei.

**Neglect-Ausmaß.** Das Ausmaß der Vernachlässigung von kontralateral lokalisierten Objekten variiert mit dem Schweregrad und dem Stadium der Symptomatik. Sie kann so mild ausgeprägt sein, dass lediglich wenige Gegenstände in der äußeren Peripherie der kontralässionalen Seite nicht beachtet werden. Sie kann aber auch so stark sein, dass sich die Suchbewegungen allein auf die äußere Peripherie der ipsilässionalen Seite beschränken (Abb. 3.19 a). Aufgrund dieser stark unterschiedlichen Ausdehnung der Vernachlässigung ist die Bezeichnung des Krankheitsbilds als sog. „Hemi-Neglect“ oder „Halbseiten-Neglect“ nicht geeignet. Tatsächlich vernachlässigten Neglect-Patienten bei der Exploration des Raumes, eines Tisches, eines Bildes etc. in den seltensten Fällen genau eine Hälfte davon.

### Objektzentrierter vs. raumzentrierter Neglect

Neben der Vernachlässigung, die das Auffinden oder Wahrnehmen von Objekten im kontralässionalen Teil des Raumes betrifft, findet man auch eine auf das einzelne Objekt bezogene Störung (Behrmann u. Tipper 1999, Driver 1999). Konzentriert sich ein Neglect-Patient auf ein bestimmtes Objekt, nachdem er es irgendwo in seinem (ipsilateral verlagerten) Suchfeld gefunden hat, kann es zu einer Vernachlässigung der kontralateralen Seite dieses Objekts kommen, obwohl sich diese kontralaterale Objektseite in dem von ihm ja eigentlich beachteten Teil des Außenraums befindet. Es scheint, als ob der zunächst auf den ganzen Außenraum gerichtete „Suchscheinwerfer“ des Kranken nun auf dieses eine Objekt fokussiert worden wäre und dort (in dem nun wesentlich engeren Bereich des Scheinwerferlichts) dieselbe Störung wie zuvor bei der auf den ganzen Raum gerichteten Einstellung aufweisen würde – nämlich eine Vernachlässigung der linken Seite des „ausgeleuchteten“ Feldes.

Neuere Untersuchungsergebnisse zeigen, dass es sich bei der „objektzentrierten“ und „raumzentrierten“ Vernachlässigung nicht um 2 unterschiedliche Erkrankungen handelt, sondern dass beide Ausprägungen auf dieselbe Störung zurückzuführen sind. Je nach dem, ob sich ein Neglect-Patient gerade auf den ihn umgebenden Raum oder auf ein einzelnes, dort lokalisiertes Objekt konzentriert, findet man die kontralaterale Vernachlässigung entweder „raumzentriert“ oder „objektzentriert“ (Karnath u. Niemeier, 2002).

## Zusammenfassung

Neglect ist eine Verhaltensstörung, bei der die Patienten Personen, Gegenstände etc. nicht beachten, wenn diese sich auf der zur Hirnschädigung kontralateralen Seite im Außenraum oder am eigenen Körper befinden. Es handelt sich um eine supramodale Störung, die sich im visuellen, taktilen, auditiven und motorischen Bereich manifestieren kann, ohne dass hierfür Lähmungen, Hör-, Gefühls- oder Gesichtsfeldstörungen eine hinreichende Erklärung bieten würden. Das charakteristische Defizit von Patienten mit Neglect ist die Einschränkung ihrer Such- und Explorationsbewegungen auf den ipsilateralen Teil des Raumes, des eigenen Körpers und auch einzelner Objekte. Kontralateral gelegene Gegenstände oder Objekteigenschaften werden dadurch nicht bemerkt und vernachlässigt. Selbst im Dunkeln sind die mit den Augen und den Händen ausgeführten Suchbewegungen allein zur ipsilateralen Seite orientiert. Beim Neglect handelt sich also um eine sehr basale Störung der Raumwahrnehmung, die nicht erst beim Ausführen höherer kognitiver Leistungen (Lesen, Schreiben, Zeichnen etc.) sichtbar wird.

## Diagnostik

### Untersuchungsverfahren

**Spontanverhalten.** Der erste Schritt in der Untersuchung von Patienten mit Neglect ist die genaue Beobachtung ihres Spontanverhaltens. In der akuten Phase der Symptomatik sind die Verhaltsauffälligkeiten der Patienten zumeist so stark ausgeprägt, dass sich eine weitere Diagnostik fast erübriggt. Die Patienten zeigen insbesondere die folgenden typischen Verhaltensweisen:

- ▶ Kopf und Blick weichen spontan in die ipsilaterale Richtung ab,
- ▶ die Patienten wenden sich stereotyp zur ipsilateralen Seite, wenn man sie von vorne oder der kontralateralen Seite her anspricht,
- ▶ kontralateral lokalisierte Gegenstände oder Personen werden nicht beachtet,
- ▶ beim Auffinden von Gegenständen mit den Händen und Augen suchen die Patienten stets nur die ipsilaterale Seite ab, während Suchbewegungen zur kontralateralen Seite nicht unternommen werden.

**Zeichnen.** Häufig verwendete Aufgaben zur Dokumentation der Erkrankung in dieser akuten Phase sind das Kopieren oder freie Zeichnen von gegenständlichen Abbildungen (Haus, Blume, Fahrrad) oder geometrischen Figuren (Stern, Würfel), das Einsetzen der Stundenzahlen in ein schematisch vorgegebenes Zifferblatt, das Lesen einzelner Wörter oder Zeilen oder das Platzieren von Städten oder Ländern auf einer geographischen Umrisskarte. Es finden sich Kopien und

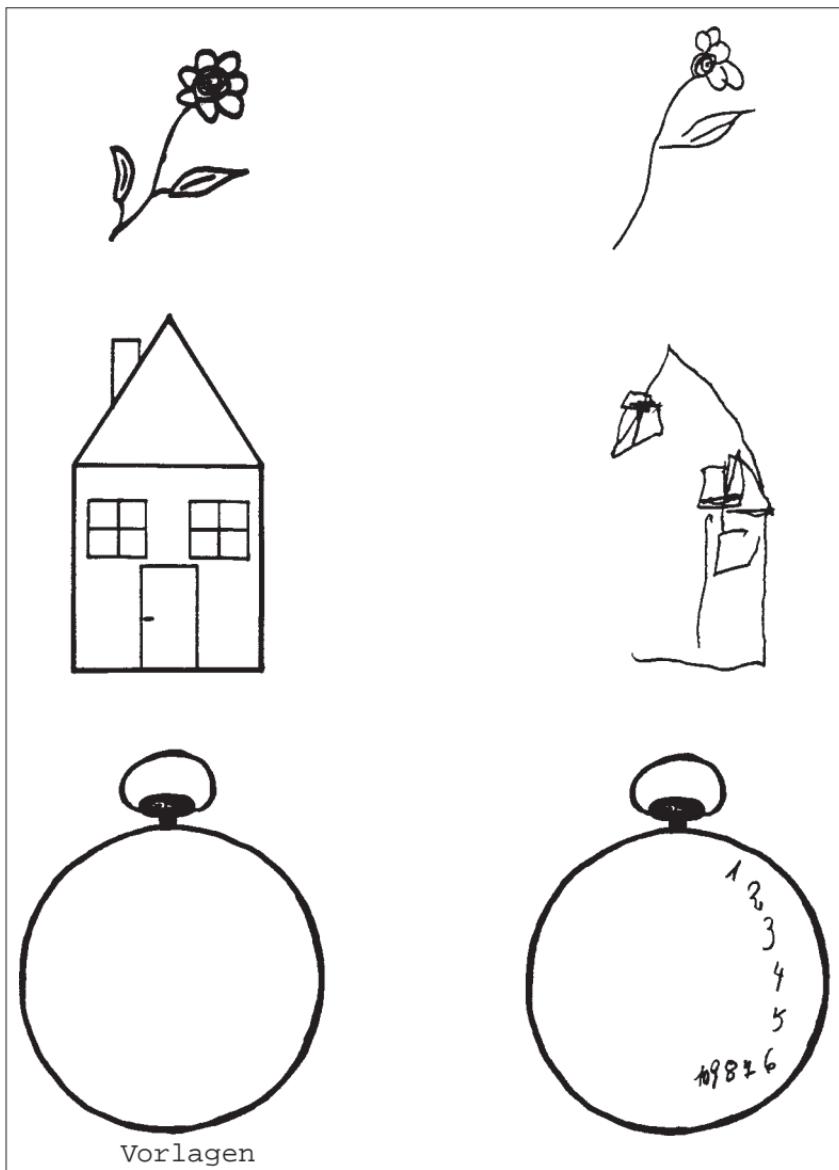


Abb. 3.21 Versuch eines Patienten mit linksseitigem Neglect (ohne Hemianopsie), eine Blume und ein Haus zu kopieren sowie die Stundenzahlen in ein umrisshaft vorgegebenes Zifferblatt einzuziehen.

Zeichnungen, bei denen ganze Teile auf der betroffenen Seite fehlen (Abb. 3.21) oder nur grob angedeutet sind. Das Zifferblatt bleibt auf der betroffenen Seite unvollständig oder aber es werden die Ziffern zur ipsiläsonalen Seite hin verschoben (Abb. 3.21). Die geographische Umrisskarte kann auf der betroffenen Seite leer bleiben oder dort zumindest deutliche Lücken aufzeigen (Critchley 1962). Der „Behavioural Inattention Test“ (BIT, Wilson u. Mitarb. 1987) in der deutschen Bearbeitung von Fels und Geissner (1996) bietet eine Zusammenstellung von solchen Aufgaben, erweitert um die Verhaltensbeobachtung in verschiedenen Alltagssituationen.

**Durchstreich- und Suchaufgaben.** Während eine ausgeprägte Vernachlässigung im akuten Stadium der Erkrankung mit solchen Aufgaben gut festzustellen ist, bleiben dagegen leichtere oder rückgebildete Störungen unentdeckt. Für eine objektivere und besser quantifizierende Diagnostik eignen sich v.a. die schnell und auch am Krankenbett gut durchführbaren Durchstreichaufgaben. Der Vergleich verschiedener Aufgaben dieses Typs ergab, dass sich der „Letter Cancellation Test“ (Abb. 3.19, Weintraub u. Mesulam 1985) und der „Bells Test“ (Gauthier u. Mitarb. 1989) besonders gut zur Untersuchung der Neglect-Symptomatik eignen. Bei diesen Verfahren treten auf der kontralateralen Seite die meisten Auslassungen auf (Ferber u. Karnath 2001 a). Zahlreiche unterschiedliche Buchstaben bzw. Abbildungen von unterschiedlichen Gegenständen sind hier unregelmäßig auf einem Blatt verteilt. Die Patienten sollen alle Symbole einer bestimmten Art (beim „Letter Cancellation Test“ den Buchstaben „A“, beim „Bells Test“ eine Glocke) suchen und durchstreichen. Patienten mit Neglect lassen je nach dem Schweregrad und dem Stadium der Erkrankung einen mehr oder weniger großen Teil der Zeichen auf der kontralateralen Seite unberücksichtigt (Abb. 3.19). Eine analoge Prüfung kann auch taktil ohne visuelle Kontrolle vorgenommen werden. Dabei sollen z.B. auf einem Tisch ausgelegte Objekte oder Stifte aus einem Steckbrett eingesammelt oder alle Tasten einer PC-Tastatur betätigt werden. Die Such- und Durchstreichaufgaben sind auch zur Verlaufsbeobachtung gut geeignet. Eine Besserung der Symptomatik zeigt sich darin, dass der beachtete und abgesuchte Teil der Vorlage zur kontraläsonalen linken Seite ausgedehnt wird (Abb. 3.19b).

**„Baking-tray“-Aufgabe.** Ein ebenfalls sehr einfach durchzuführendes und die vorgenannten Explorationsaufgaben ergänzendes Untersuchungsverfahren stellt die Aufgabe dar, eine Anzahl von Objekten gleichmäßig auf einer markierten und vor dem Patienten platzierten Fläche zu verteilen („baking-tray“-Aufgabe). Patienten mit Neglect können dabei ein asymmetrisches Verteilungsmuster mit einer dichteren Anordnung der Objekte auf der Seite ipsilateral zur Läsion aufweisen (Tham u. Tegnér 1996).

**Reaktionszeiten.** Die Erfassung von Reaktionszeiten für visuelle Reize in den 4 Gesichtsfeldquadranten erlaubt die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP, Zimmermann u. Fimm 1994). Im Untertest „Neglect-Prüfung“ wird auf dem Monitor ein Muster aus verschiedenen, unregelmäßig angeordneten

Zahlen dargeboten. Zwischen diesen Zahlen erscheinen randomisiert die kritischen Reize, auf die möglichst schnell reagiert werden soll.

**Kurzzeitige visuelle Reize.** Als sehr sensitiv beim Nachweis einer kontralateralen Reizvernachlässigung hat sich die kurzzeitige Darbietung von visuellen Reizen im linken oder im rechten visuellen Halbfeld herausgestellt (Präsentationszeit ca. 50 – 150 ms). Die Aufgabe der Patienten ist es, die Reize (z. B. farbige geometrische Figuren) zu benennen. Durch die erschwerten Wahrnehmungsbedingungen ist der Nachweis der kontralateralen Vernachlässigung auch dann noch möglich, wenn sich die Symptomatik im Spontanverhalten und den Durchstreichaufgaben bereits vollständig zurückgebildet hat (Karnath 1988).

## Linienshalbieren

Wie geeignet ist die weit verbreitete Linienshalbierungsaufgabe für die Diagnose der Neglect-Symptomatik? Bei dieser Aufgabe werden dem Patienten horizontale Linien vorgelegt, die durch eine Markierung genau halbiert werden sollen. Neglect-Patienten können dabei eine Verlagerung der Halbierungen zur rechten Seite aufweisen. Allerdings wurden bei Patienten mit Neglect immer wieder Dissoziationen zwischen den Leistungen beim Linienshalbieren und der Bearbeitung von Such- und Durchstreichaufgaben beobachtet (Halligan u. Marshall 1992, Marshall u. Halligan 1995). Die Kranken waren entweder im Linienshalbieren unauffällig und zeigten kontralaterale Vernachlässigungen bei Durchstreichaufgaben oder boten das umgekehrte Bild.

Ferber u. Karnath (2001 a) haben die Leistungen von 35 Neglect-Patienten in 4 verschiedenen Durchstreichaufgaben und im Linienshalbieren verglichen. Das Vorliegen bzw. Nicht-Vorliegen einer Neglect-Symptomatik wurde zuvor sorgfältig mittels verschiedener Verfahren (Verhaltensbeobachtung, Kopieren, Ausfüllen von Zifferblättern etc.) untersucht. Der Vergleich der Leistungen in den Durchstreichaufgaben mit denen in der Linienshalbierungsaufgabe ergab, dass von allen Patienten mit einem Neglect über 94% in Durchstreichaufgaben wie dem „Letter Cancellation Test“ oder dem „Bells Test“ auffällig waren, wohingegen mit der Linienshalbierungsaufgabe 40% der Patienten fälschlicherweise nicht diagnostiziert worden wären.

Das Linienshalbieren und die Durchstreichaufgaben stellen offensichtlich unterschiedliche kognitive Anforderungen an die Patienten. Während das Linienshalbieren die Fähigkeit untersucht, innerhalb eines Objektes Größenrelationen einzuschätzen, erfassen die Durchstreichaufgaben die visuell-räumliche Explorationsfähigkeit. Wir wissen, dass nicht alle Patienten mit Neglect an Defiziten der Größenwahrnehmung von Objekten leiden (Bisiach u. Mitarb. 1998, Ferber u. Karnath 2001 b). Demgegenüber ist die räumliche Explorationsfähigkeit bei allen Neglect-Patienten in charakteristischer Weise gestört. Die Patienten können sich nicht spontan der linken Raumhälfte zuwenden und vernachlässigen

Objekte, die dort lokalisiert sind. Keine andere Gruppe von Patienten zeigt eine solche Verhaltensauffälligkeit. Hingegen treten Störungen der Größenwahrnehmung von Objekten oder Abweichungen im Linienhalbieren auch bei anderen hirngeschädigten Patienten ohne Neglect-Symptomatik auf. So vergrößern Kranke, die nach einer rechtshemisphärischen temporookzipitalen Läsion an einer linksseitigen Hemimikropsie leiden, links gelegene Objekte um ca. 20%, damit sie subjektiv „gleich groß“ mit rechts gelegenen Vergleichsreizen erscheinen (Cohen u. Mitarb. 1994, Frassinetti u. Mitarb. 1999). Solche Patienten zeigen keinerlei Anzeichen eines Neglects. Auch bei Patienten, die ebenfalls keinen Neglect, jedoch eine Hemianopsie aufweisen, finden sich Defizite der Größenwahrnehmung (Ferber u. Karnath 2001 b). Beim Linienhalbieren verlagern diese Patienten die Markierung häufig in Richtung des betroffenen Gesichtshalfeldes (Liepmann u. Kalmus 1900, Barton u. Black 1998).

### Zusammenfassung

Störungen der Größenwahrnehmung von Objekten oder Teilen von Objekten – wie dies z. B. beim Linienhalbieren geprüft wird – sind nicht spezifisch für das Neglect-Syndrom. Solche Störungen treten auch unabhängig von einem Neglect, z. B. im Rahmen einer Hemianopsie oder einer Hemimikropsie auf. Demgegenüber findet sich eine asymmetrische Störung der räumlichen Exploration mit einer Vernachlässigung der kontralateralen Seite ausschließlich bei Patienten mit Neglect. Keine andere Gruppe hirngeschädigter Patienten weist ein solches Defizit auf. Somit scheint es verständlich, dass Tests, die genau diese Fähigkeit untersuchen (wie etwa die Durchstreichaufgaben), die Neglect-Symptomatik auch am besten widerspiegeln können.

## Extinktion

Als Extinktion wird die Vernachlässigung von kontralateralen Reizen speziell bei bilateral simultaner Stimulation bezeichnet. Die Symptomatik kann die visuelle, die taktile und/oder die auditive Modalität betreffen. Wie bei der konfrontatorischen Gesichtsfeldprüfung bewegt der Untersucher in der rechten oder linken Gesichtsfeldhälfte oder gleichzeitig in beiden Gesichtsfeldhälften einen Finger. Analog hierzu werden bei der auditiven Untersuchung Geräusche z. B. durch Aneinanderreiben von Daumen- und Zeigefinger am rechten und/oder linken Ohr des Patienten erzeugt. Die sensible Stimulation erfolgt (bei geschlossenen Augen) durch ein- oder beidseitiges Berühren der Hände. Bei allen 3 Untersuchungsbedingungen äußert sich eine kontraläsionale Extinktion darin, dass der kontralaterale Stimulus bei bilateral simultaner Reizung nicht oder nicht immer registriert wird, wohingegen das Erkennen desselben Reizes bei unilateraler Darbietung deutlich weniger Schwierigkeiten bereitet.

Gegenwärtig geht man davon aus, dass Neglect und Extinktion 2 voneinander unabhängige Phänomene darstellen, die zwar häufig gemeinsam auftreten, aber durch die Schädigung unterschiedlicher, wenn auch eng benachbarter Hirnareale verursacht werden (Karnath u. Himmelbach 2002, Milner 1997). Neben der Annahme unterschiedlicher Störungsmechanismen trägt zu dieser Vermutung bei, dass im Unterschied zur Neglect-Symptomatik eine Extinktion zwar ebenfalls häufiger nach rechts hemisphärischen, aber deutlich auch nach linkshemisphärischen Läsionen zu finden ist (Barbieri u. De Renzi 1989, De Renzi u. Mitarb. 1984). Das Vorliegen einer Extinktion von visuellen, taktilen und/oder auditiven Reizen sollte daher nicht als Zeichen für das Vorhandensein eines Neglects gedeutet werden! Vielmehr sollte die Prüfung auf Extinktion getrennt von der oben beschriebenen Untersuchung auf Neglect durchgeführt und dokumentiert werden.

## Differenzialdiagnose Neglect vs. Hemianopsie

**Reine Hemianopsie.** Die Frage, ob bei einem Patienten ein Neglect vorliegt, lässt sich durch die Beobachtung des Spontanverhaltens zusammen mit den oben beschriebenen Verfahren, insbesondere den Durchstreichverfahren und der „baking-tray“-Aufgabe gut feststellen. Ein Patient, der lediglich an einer Hemianopsie, nicht aber an einem Neglect leidet, wird z.B. bei der Durchstreichaufgabe keine Auslassungen machen, die asymmetrisch nur die kontralaterale Seite betreffen. Mit der ungestörten Gesichtsfeldhälfte suchen Patienten mit Hemianopsie (wenn auch verlangsamt) das ganze Blatt nach den Zielreizen ab.

**Neglect und Hemianopsie.** Die Frage, ob ein Patient mit einem Neglect zusätzlich auch noch an einer Hemianopsie leidet, ist dagegen in der klinischen Praxis sehr viel schwieriger zu beantworten. Tatsächlich lässt sich diese Unterscheidung im akuten Stadium des Infarkts häufig nicht zweifelsfrei treffen. Erst nach wenigen Tagen der Erholung kann die Differenzialdiagnose – dann jedoch in den allermeisten Fällen sicher – getroffen werden.

Um herauszufinden, ob ein Patient auf kontralaterale Reize einfach deshalb nicht reagiert, weil er möglicherweise neben einem Neglect auch eine Hemianopsie hat, wird eine der wesentlichen Eigenschaften der Neglect-Symptomatik genutzt. Diese besteht darin, dass sich die Vernachlässigung durch Hinweisreize („cueing“) für kurze Zeit ganz oder zumindest teilweise aufheben lässt. Ein solcher Hinweisreiz ist z.B. die eindringliche und anhaltende verbale Instruktion, sich der vernachlässigten Seite zuzuwenden und sich auf die Bearbeitung der dort gestellten Aufgabe vornehmlich oder ausschließlich zu konzentrieren (Karnath 1988). Auf diese Weise lässt sich z.B. das durch einen Neglect bedingte Ausbleiben von spontanen Bewegungen des kontralateralen Arms oder Beins überwinden oder die Patienten können auf zuvor vernachlässigte Lichtreize oder Gegenstände adäquat reagieren. Unmittelbar nach Beendigung der exter-

nen Stimulation stellt sich der pathologische Zustand wieder ein. Ein differenzialdiagnostischer Effekt ist mit der Cueing-Prozedur auch bei der perimetrischen Untersuchung des Gesichtsfeldes am Goldmann- oder Tübinger-Perimeter zu erzielen: Weist man Neglect-Patienten bei Darbietung der Lichtmarken im läsionskontralateralen Gesichtshalbfeld eindringlich und im Laufe der Untersuchung wiederholt darauf hin, dass nun linksseitige Lichtreize zu erwarten sind, werden diese von Neglect-Patienten ohne Hemianopsie für kurze Zeit wahrgenommen und berichtet.

### Zusammenfassung

Für die Diagnose eines Neglects entscheidend ist der Nachweis, dass die Vernachlässigung nicht nur Folge einer Störung der primären Verarbeitung visueller, akustischer oder sensibler Reize ist. Es muss also ausgeschlossen werden, dass der Patient auf kontralaterale Reize einfach deshalb nicht reagiert, weil z.B. eine Hemianopsie, eine einseitige Hypakusis, eine Hemihypästhesie oder eine Hemiparese besteht. Hierzu kann eine wesentliche Eigenschaft der Neglect-Symptomatik genutzt werden, nämlich dass sie sich durch Darbietung von Hinweisreizen („cueing“) für kurze Zeit ganz oder zumindest teilweise aufheben lässt. So lässt sich z.B. mit der eindringlichen und anhaltenden verbalen Instruktion, sich der vernachlässigten Seite zuzuwenden, kurzzeitig eine Reduktion der Neglect-Symptomatik erreichen. Für eine quantifizierende Diagnostik eignen sich Such- und Durchstreicheaufgaben, die „baking-tray“-Aufgabe, Reaktionszeitmessungen auf lateralisierte Stimuli sowie die kurzzeitige Darbietung von visuellen Reizen. Das Kopieren oder freie Zeichnen, das Einsetzen der Stundenzahlen in ein schematisch vorgegebenes Zifferblatt, das Lesen einzelner Wörter oder Zeilen oder das Platzieren von Städten oder Ländern auf einer geographischen Umrisskarte erlauben dagegen nur eine klinisch-orientierende Darstellung des Neglects.

## Lokalisation

**Überwiegen rechtshemisphärischer Läsionen.** Die Neglect-Symptomatik tritt weitaus häufiger und ausgeprägter nach Schädigungen der rechten, nicht-sprachdominanten Hemisphäre auf. So wiesen in einer großen Gruppe von 602 Patienten mit akuten links- oder rechtshemisphärischen Schlaganfällen 85% der Neglect-Patienten eine Schädigung der rechten Hemisphäre auf (Pedersen u. Mitarb. 1997). Die gestörte Funktion scheint beim Menschen demnach ebenso dominant rechtsseitig lateralisiert zu sein, wie es die Sprachfunktionen in der linken Hemisphäre sind. Das häufigere Auftreten einer Neglect-Symptomatik nach rechtsseitigen Hirnschädigungen stellt keineswegs ein Artefakt dar, das

durch die unterschiedliche Kooperationsfähigkeit von Patienten mit links- vs. mit rechtshemisphärischen Hirnläsionen bedingt ist. Zwar lassen sich Papier- und Bleistift-Tests bei einigen Patienten mit Schädigungen der linken Hemisphäre aufgrund von schweren Sprachverständnisstörungen nicht durchführen, jedoch wird die Vernachlässigung einer Raum- und Körperseite, die im akuten Stadium der Erkrankung ja bereits im spontanen Verhalten der Patienten deutlich sichtbar ist, nach linkshemisphärischen Läsionen tatsächlich nur selten beobachtet.

**Läsionslokalisationen in der rechten Hemisphäre.** Um zu erfahren, welche Lokalisationen innerhalb der rechten Hemisphäre für das Auftreten der Neglect-Symptomatik verantwortlich sind, wurden die Insultareale von Patienten mit und ohne Neglect-Symptomatik verglichen (Vallar u. Perani 1986, Leibovitch u. Mitarb. 1998). In beiden Gruppen fand sich die Schädigung am häufigsten im Versorgungsbereich der rechten A. cerebri media. Das Schädigungsareal der Patienten mit Neglect war ungefähr doppelt so groß wie das der Patienten ohne Neglect, und es bezog häufiger den temporoparietookzipitalen Übergangsbereich um den Gyrus supramarginalis im unteren Parietalkortex ein.

Karnath u. Mitarb. (2001) konnten jedoch nachweisen, dass der untere Parietalkortex für das Auftreten von Neglect-Symptomatik nicht entscheidend ist. Sie fanden, dass dieses Ergebnis vielmehr darauf zurückzuführen ist, dass viele Patienten, die in den vorangegangenen Studien untersucht worden waren, neben der Neglect-Symptomatik zusätzlich auch einen Gesichtsfelddefekt (Hemianopsie, Quadrantenanopsie) erlitten hatten. Die Hirnläsion dieser Patienten hatte neben den für die Neglect-Symptomatik kritischen Strukturen also auch solche erfasst, die zu Gesichtsfelddefekten führen. Im Versorgungsbereich der A. cerebri media sind dies typischerweise Schädigungen des temporoparietookzipitalen Übergangsbereichs, die zu einer Verletzung der hier im paraventrikulären Marklager verlaufenden Sehstrahlung (Radiatio optica) führen. Die Schädigung des temporoparietookzipitalen Übergangsbereichs um den Gyrus supramarginalis ist also nicht charakteristisch für Patienten mit Neglect, sondern typisch für solche, die einen Gesichtsfelddefekt durch einen Infarkt im Versorgungsbereich der A. cerebri media haben (Karnath u. Mitarb. 2001).

**Gyrus temporalis superior.** Welche Hirnstruktur ist nun aber für das Auftreten speziell der Neglect-Symptomatik verantwortlich? Um diese Frage zu beantworten, untersuchten Karnath u. Mitarb. (2001) eine Gruppe von 25 Patienten mit akuten rechtshemisphärischen Hirnläsionen, die einen schweren Neglect *ohne* zusätzliche Gesichtsfeldstörungen aufwiesen. Der Überlappungsbereich der Läsionen fand sich im Gyrus temporalis superior. Dagegen zeigte die Studie, dass der untere Parietalkortex keine besondere Bedeutung für das Auftreten einer Neglect-Symptomatik hat.

**Putamen, Nucleus caudatus und Pulvinar.** Neben kortikalen Schädigungslokalisationen finden sich auch subkortikale Läsionen der rechten Hemisphäre zusammen mit einem Neglect. Ca. 30% der Neglect-Patienten weisen eine sol-

che Schädigung auf. In den Basalganglien betrifft die Läsion das Putamen und – weniger ausgeprägt – den Nucleus caudatus (Karnath u. Mitarb. 2002). Im Thalamus tritt ein Neglect nach Schädigung des Pulvinar auf (Karnath u. Mitarb. 2002). Möglicherweise ist jedoch nicht die Schädigung der Neurone in diesen subkortikalen Strukturen selbst die Ursache für das Auftreten des Neglects, sondern die „Fernwirkung“ dieser Schädigung. Obwohl der Kortex durch den Infarkt morphologisch unversehrt geblieben ist, kann es durch die subkortikale Schädigung zu einer Reduktion des Stoffwechsels und damit zu einer Funktionseinschränkung in umschriebenen Bereichen des Kortex kommen. Tatsächlich fand sich bei Neglect-Patienten mit ausschließlich subkortikal gelegenen Infarkten der Basalganglien (Weiller u. Mitarb. 1993, Demeurisse u. Mitarb. 1997) oder des Thalamus (Baron u. Mitarb. 1986, Demeurisse u. Mitarb. 1997) eine solche Minderung der kortikalen Blutversorgung.

### Zusammenfassung

Wie die Sprachfunktionen in der linken Hemisphäre, so ist die zu einem Neglect führende Funktion in der rechten Hemisphäre dominant repräsentiert. Innerhalb der rechten Hemisphäre verursachen typischerweise Läsionen einen Neglect, die den oberen Temporallappen – den Gyrus temporalis superior – einschließen. Subkortikale Schädigungen, die zu einem Neglect führen, betreffen das Putamen, den Nucleus caudatus und das Pulvinar.

## Erklärungsmodelle

Tab. 3.23 gibt eine Übersicht über die verschiedenen Modellvorstellungen, die zur Erklärung des Neglect-Phänomens vorgeschlagen wurden. Diskutiert werden Störungen der Aufmerksamkeit und der mentalen Repräsentation der Umwelt sowie die Störung neuronaler Raumkoordinatensysteme.

### Aufmerksamkeitshypothesen

Die Tatsache, dass Hinweisreize („cueing“) die kontralaterale Vernachlässigung reduzieren oder kurzzeitig sogar aufheben können, und insbesondere die Feststellung, dass dieser Effekt auf sehr unterschiedliche Weise zu erreichen ist, wurde als Hinweis darauf betrachtet, dass dem Neglect eine Störung der Aufmerksamkeit zugrunde liegen könnte.

**Aufmerksamkeitsorientierung in ipsilateraler Richtung.** Kinsbourne (1970) nahm ein Übergewicht der (automatischen) Orientierung der Aufmerksamkeit in ipsilateraler Richtung als Ursache der kontralateralen Vernachlässigung an.

**Tabelle 3.23** Modellvorstellungen zur Entstehung des Neglects**I. Aufmerksamkeitshypothesen**

Die Vernachlässigung kontralateraler Reize beruht auf

- einem Übergewicht der (automatischen) Orientierung der Aufmerksamkeit in die ipsilässionale Richtung (Kinsbourne 1970).
- einer Störung der Lösung der Aufmerksamkeit von einem Reiz, wenn die Aufmerksamkeit in kontralässionaler Richtung verlagert werden soll (Posner u. Mitarb. 1987).

**II. Repräsentationshypothesen**

- Kontralateraler Neglect von aktuell vorhandenen Reizen wie auch von gespeicherten sensorischen Eindrücken ist durch das Fehlen ihrer inneren mentalen Repräsentation bedingt (Bisiach u. Mitarb. 1981).
- Der Vernachlässigung kontralateraler Reize liegt eine verzerrte mentale Repräsentation des Raums im Sinne einer Stauchung und/oder einer Dehnung der horizontalen Raumdimension zugrunde (Milner 1987, Halligan u. Marshall 1991, Bisiach u. Mitarb. 1996).

**III. Transformationshypothese**

Die neuronale Transformation der multimodalen afferenten sensorischen Information in nicht retinale Koordinatensysteme ist beeinträchtigt (Karnath 1994 a, 1997, Ventre u. Mitarb. 1984).

- Die Schädigung bewirkt, dass diese Koordinatensysteme (a) um die vertikale Körperachse der Patienten zur ipsilässionalen Seite rotiert und (b) spezifisch entlang der horizontalen Raumachse verkleinert sind (Karnath 1997, Karnath u. Mitarb. 1998). Beide Störungskomponenten gemeinsam verursachen die typischen asymmetrischen Explorations- und Suchbewegungen der Kranken mit der sich hieraus ergebenden Vernachlässigung kontralateral lokalisierter Information.
- Das asymmetrische Verhalten der Neglect-Patienten ist Folge eines (entlang der Horizontalen) pathologischen Gradienten der „Salienz“ (Auffälligkeit) räumlicher Positionen, der wiederum durch einen pathologischen Gradienten der für diese Raumpositionen kodierenden parietalen Neurone hervorgerufen wird (Pouget u. Driver 2000).

gung an. Sein Modell basiert auf der Annahme zweier sich wechselseitig inhibierender Prozessoren, die die Orientierung der Aufmerksamkeit jeweils zur linken und zur rechten Seite des Raumes bewirken. Der in der rechten Hemisphäre repräsentierte Prozessor orientiert die Aufmerksamkeit zur linken Seite und umgekehrt verlagert der in der linken Hemisphäre lokalisierte Prozessor die Aufmerksamkeit zur rechten Seite. Wird nun eine Hemisphäre stärker als die andere aktiviert, so wird hierdurch die Aufmerksamkeit zur stärker aktivierten Hemisphäre in die kontralaterale Richtung verschoben. Umgekehrt führt die Schädigung einer Hemisphäre zur Schwächung des zur kontralateralen Seite

hin orientierenden Prozessors und zu einem Überwiegen der Aufmerksamkeitsorientierung in die ipsilaterale Richtung. Bei einem Patienten mit einer Schädigung der rechten Hemisphäre kommt es demnach zur Vernachlässigung („hypoattention“) der linken Seite und zu einem Überwiegen der Aufmerksamkeitshinwendung („hyperattention“) zur rechten Seite. Demzufolge sollen sich Patienten mit Neglect stets zum äußersten Rand der ipsilateralen Seite orientieren und so die kontralaterale Seite vernachlässigen.

**Aufmerksamkeitsorientierung in kontralateraler Richtung.** Im Gegensatz zu der o.g. Annahme einer kontinuierlichen Aufmerksamkeitsorientierung in ipsilateraler Richtung, stellten Posner u. Mitarb. eine Störung der Verlagerung von Aufmerksamkeit in kontralateraler Richtung in den Vordergrund ihrer Erklärung der Vernachlässigung. Sie unterschieden 3 Teiloperationen der mentalen Verlagerung fokaler Aufmerksamkeitsprozesse:

- Lösung der Aufmerksamkeit („disengagement“) vom gegenwärtigen Fokus,
- Verschiebung der Aufmerksamkeit („shift/movement“),
- erneute Fokussierung auf ein neues Ziel („engagement“).

Posner u. Mitarb. (1987) untersuchten die manuellen Reaktionszeiten von Patienten mit parietalen Läsionen auf das Erscheinen visueller Reize rechts oder links von einem zentralen Fixationspunkt. Die Patienten waren immer dann beeinträchtigt, wenn sie ihre Aufmerksamkeit von einem Reiz lösen und zu einem anderen verlagern mussten, der sich in kontraläsionaler Richtung zu dem ersten Objekt befand. Als Ursache dieses Defizits der Aufmerksamkeitsverlagerung nahmen die Autoren eine Störung der Lösung der Aufmerksamkeit („disengagement“) vom gegenwärtigen Fokus an (Posner u. Petersen 1990).

## Repräsentationshypthesen

**Topographisches Gedächtnis.** Bisiach u. Mitarb. (Bisiach u. Luzzatti 1978, Bisiach u. Mitarb. 1981) stellten sich die Frage, ob die Vernachlässigung von Neglect-Patienten nur gerade vorhandene Objekte (einschließlich des eigenen Körpers) betreffen kann oder auch – von äußeren Reizen unabhängig – die gedankliche Vorstellung, d.h. die mentale Repräsentation des Raumes verändert. Die Autoren ließen Neglect-Patienten mit rechtsseitig parietalen Hirnschädigungen den Mailänder Domplatz aus 2 sich räumlich gegenüberliegenden Perspektiven zunächst mental vorstellen und dann beschreiben. Interessanterweise fanden sie, dass von den Patienten in beiden Fällen nur die Gebäude und Details auf der rechten Seite des vorgestellten Bildes lebhaft und flüssig wiedergegeben wurden, während diejenigen der linken Seite ganz vernachlässigt oder in einem verärgerten und abwesenden Tonfall erwähnt wurden. Die zunächst vernachlässigte Seite des Domplatzes konnte also nach dem Wechsel der mentalen Perspektive wiedergegeben werden, während die zuerst beschriebene Sei-

te dann vernachlässigt wurde. Dieses Experiment – zusammen mit weiteren von Bisiach u. Mitarb. durchgeführten Untersuchungen – zeigt in beeindruckender Weise, dass die Vernachlässigung nicht allein auf der Seite von Perzeption und Handlung, sondern auch in der mentalen Vorstellung des Raumes, dem topographischen Gedächtnis, zu finden ist. Die Autoren schlossen aus ihren Beobachtungen, dass der kontralaterale Neglect aktuell vorhandener Information wie auch gespeicherter sensorischer Eindrücke durch das Fehlen ihrer inneren, mentalen Repräsentation hervorgerufen wird.

**Verzerrte Raumrepräsentation.** Statt eines vollständigen Verlusts der mentalen Repräsentation einer Raum- oder Körperseite vermuten neuere Modelle, dass der Vernachlässigung möglicherweise eine verzerrte Repräsentation des Raumes entlang der Horizontalen zugrunde liegen könnte. Sie nehmen an, dass die horizontale Dimension bei Neglect-Patienten gestaucht (Halligan u. Marshall 1991) bzw. anisometrisch verändert, d.h. auf der kontralateralen Seite gedehnt und auf der ipsilateralen Seite gestaucht ist (Milner 1987, Bisiach u. Mitarb. 1996). Als Beleg für eine solche Verzerrung wurde u.a. die Beobachtung gewertet, dass Patienten mit Neglect ein im kontralateralen Teil des Raumes lokalisiertes Objekt im Vergleich zu einem gleich großen, ipsilateral präsentierten Objekt subjektiv als kleiner wahrnehmen (Milner u. Harvey 1995, Bisiach u. Mitarb. 1996). Neuere Untersuchungen zeigten jedoch, dass eine solche verzerrte Wahrnehmung der Objektgröße nach Hirnschädigungen unabhängig davon auftritt, ob eine Neglect-Symptomatik besteht. So wurde dieselbe Störung z.B. auch bei Patienten gefunden, die eine Hemianopsie, aber keinen Neglect aufwiesen (Doricchi u. Angelelli 1999, Ferber u. Karnath 2001 b).

## Transformationshypothese

**Nichtretinale Raumreferenzsysteme.** Neurophysiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass das Gehirn über neuronale Repräsentationen des Raumes verfügt, die den visuellen Außenraum in nichtretinalen, körper- und umgebungsbezogenen Koordinatensystemen abbilden (Überblick bei Thier u. Karnath 1997). So ergaben Einzelzellableitungen im posterioren parietalen Kortex von Primaten, dass das Abbild des visuellen Außenraums auf der Retina, d.h. die retinalen Eingangskoordinaten der visuellen Welt, in kopfzentrierte, rumpfzentrierte und umgebungsbezogene Raumreferenzsysteme transformiert werden.

Die Transformation afferenter Signale von verschiedenen peripheren Sinnesorganen – der Retina, den Muskelspindeln der Halsmuskulatur, den Cupulae des Vestibularapparats etc. – in nichtretinale Referenzsysteme ermöglicht, dass die visuell-räumliche Information unabhängig von z.B. Augen- oder Kopfbewegungen und somit unabhängig von den durch diese Bewegungen ständig erzeugten Veränderungen der retinalen Koordinaten repräsentiert wird. Solche (bewegungs-)stabilen, abstrakten Koordinatensysteme sind für unsere Orientierung

im Raum, die Bestimmung unserer Körperposition in Bezug zu Objekten im Außenraum und auch für visuomotorische Koordinationsleistungen von großer Bedeutung. Um zu diesen Koordinaten zu gelangen, muss unser Gehirn die afferente retinale Information mit den Signalen über die Augenposition im Kopf sowie über die Kopfposition kombinieren (Abb. 3.22a). Während die Augenposition über propriozeptive Signale der Augenmuskeln sowie der Efferenzkopie vermittelt wird, sind die Informationsquellen für die Kopfposition die propriozeptiven Signale aus den kleinen Wirbelgelenken der oberen Halswirbelsäule und der Halsmuskulatur. Afferenzen aus dem vestibulären System geben zusätzliche Auskunft über die Summe von Körper- und Kopfbewegungen im Raum. Neben visuellen, vestibulären und propriozeptiven Signalen ist darüber hinaus die Integration taktiler und auditiver Information von Bedeutung (Lewald u. Karnath 2000).

**Störung der neuronalen Transformation.** Es wird vermutet, dass bei Neglect-Patienten diese neuronale Transformation der afferenten Information in abstrakte, nichtretinale Koordinatensysteme beeinträchtigt ist (Karnath, 1994a, 1997, Ventre u. Mitarb. 1984). So postulierte Karnath (Karnath 1997, Karnath u. Mitarb. 1998), dass diese Koordinatensysteme durch die Hirnschädigung

- um die vertikale Körperachse der Patienten zur ipsilateralen Seite rotiert und
- spezifisch entlang der horizontalen Raumachse verkleinert sind (Abb. 3.22b).

Beide Störungskomponenten gemeinsam würden die typischen asymmetrischen Explorations- und Suchbewegungen der Kranken (Abb. 3.19, 3.20 und 3.22) mit der hieraus resultierenden Vernachlässigung kontralateral lokalisierter Information verursachen.

**Pathologischer Gradient der „Salienz“.** Andere Autoren gingen davon aus, dass das asymmetrische Verhalten der Neglect-Patienten Folge eines (entlang der Horizontalen) pathologischen Gradienten der „Salienz“ (Auffälligkeit) räumlicher Positionen ist (Pouget u. Driver 2000). Dieser wiederum sei durch einen pathologischen Gradienten der für diese Raumpositionen kodierenden Neuronen hervorgerufen, die sich beim Menschen (wie beim Affen) auf beide Hemisphären verteilen würde. Gegen die letztere Annahme steht jedoch die Beobachtung, dass beim Menschen (im Gegensatz zum Affen) eine rechtsseitige Neglect-Symptomatik nach linksseitigen Hirnschädigungen (im Vergleich zu linksseitigem Neglect nach rechtsseitigen Läsionen) nur sehr selten beobachtet wird (s.o.).

**Manipulation des Neglect durch periphere Stimulation.** Für die Transformationshypothese spricht u.a. die Beobachtung, dass die Manipulation der an der Erstellung der nichtretinalen Koordinaten beteiligten Informationskanäle die Neglect-Symptomatik beeinflusst. So konnte die kontralaterale Vernachlässigung während vestibulärer oder optokinetischer Stimulation bzw. nach propriozeptiver Nackenmuskelreizung deutlich verbessert, ja sogar vorübergehend

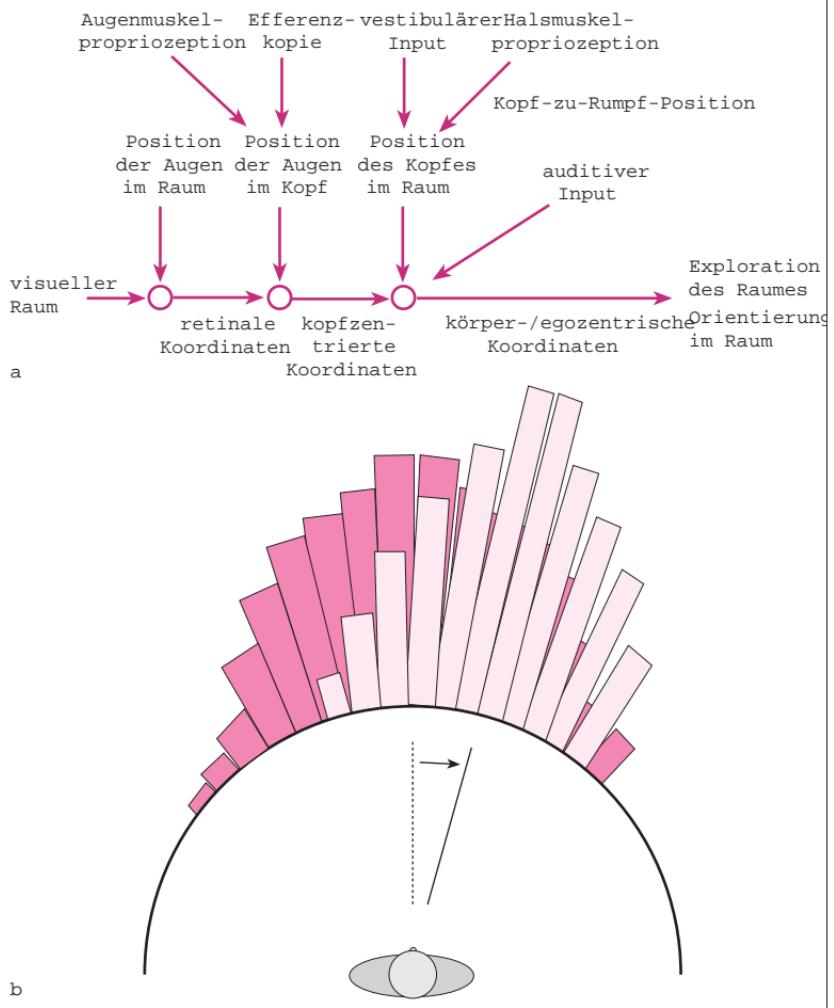


Abb. 3.22 a.u.b Neuronale Transformation der multimodalen afferenten sensorischen Information in nichtretinale Koordinatensysteme (a; aus Karnath 1994a). Die zum Neglect führende Schädigung bewirkt, dass diese Koordinatensysteme um die vertikale Körperachse der Patienten zur ipsilateralen Seite rotiert und spezifisch entlang der horizontalen Raumachse verkleinert sind (b). Beide Störungskomponenten verursachen die typischen asymmetrischen Explorations- und Suchbewegungen der Kranken. Die räumliche Orientierung des Körpers ist aus der Vogelperspektive dargestellt. Der Rumpf ist durch eine Ellipse symbolisiert, der Kopf durch einen Kreis. Die ge-

aufgehoben werden (Rubens 1985, Pizzamiglio u. Mitarb. 1990, Karnath u. Mitarb. 1993).

## Verlauf

**Dauer.** Im Allgemeinen bildet sich die ausgeprägte Neglect-Symptomatik der Akutphase spontan über einige Wochen deutlich zurück und ist in ca. 65% der Fälle nach 15 Monaten bei der klinisch-orientierenden Untersuchung nicht mehr nachweisbar. Bei 35% der Kranken persistiert die Symptomatik jedoch und führt zu einer erheblichen Behinderung im Alltag (Denes u. Mitarb. 1982, Fullerton u. Mitarb. 1986, Kinsella u. Ford 1985, Stone u. Mitarb. 1993). So ist bekannt, dass ein Neglect mit schlechteren motorischen und kognitiven Fertigkeiten, einem deutlich schlechteren Bewältigen von Alltagsaktivitäten, einer längeren Rehabilitationsdauer und einer geringeren Rate von Selbstständigkeit im Alltag assoziiert ist (Kinsella u. Ford 1985, Kalra u. Mitarb. 1997, Pedersen u. Mitarb. 1997, Katz u. Mitarb. 1999).

**Neglect und Parese.** Tritt die Neglect-Symptomatik in Kombination mit einer Parese auf derselben Seite auf, so ist bei ihrer Behandlung i. d. R. mit erheblichen Schwierigkeiten zu rechnen (Denes u. Mitarb. 1982). Erfolge durch eine krankengymnastische Übungsbehandlung stellen sich entweder nur sehr zögerlich ein oder bleiben sogar ganz aus, sodass die Gehfähigkeit nicht mehr erreicht wird und die Patienten in großem Umfang pflegebedürftig bleiben. Die häufig geäußerte Ansicht, dass sich eine Therapie des Neglects aufgrund des scheinbar so günstigen Spontanverlaufs der Erkrankung nicht lohne, trifft in dieser generellen Formulierung daher sicher nicht zu.

**Prognostische Faktoren.** Bedeutsame Prädiktoren der Fähigkeit, Alltagsaktivitäten wieder alleine bewältigen zu können, scheinen die Schwere des Neglects, zusammen mit der initialen Ausprägung der Halbseitenlähmung und dem Alter der Patienten zu sein (Stone u. Mitarb. 1993, Katz u. Mitarb. 1999). Auch die Größe der Läsion und das prämorbid Vorhandensein einer zerebralen Atrophie scheinen mit dem Verlauf der Rückbildung zu korrelieren (Levine u. Mitarb. 1986). Jedoch zeigte die Untersuchung einer großen Gruppe von 602 Pa-

---

strichelte Linie symbolisiert die horizontale Ebene eines solchen Koordinatensystems bei einem Gesunden; das dunkelrote Histogramm die entsprechende Exploration des Raumes entlang der horizontalen Raumachse (in Prozent). Die durchgezogene Linie symbolisiert dasselbe Koordinatensystem bei einem Patienten mit Neglect. Es ist entlang der Horizontalen verkleinert und um die erdvertikale Körperachse zur rechten, ipsilateralen Seite rotiert. Das hellrote Histogramm zeigt die entsprechend veränderte Exploration des Raumes durch den Patienten (nach Karnath 1997, Karnath u. Mitarb. 1998).

tienten mit akuten Schlaganfällen, dass der Neglect keinen unabhängigen Einfluss auf die Rehabilitationsdauer, das Bewältigen von Alltagsaktivitäten und die Selbstständigkeit im Alltag hat, wenn der allgemeine neurologische und funktionelle Status bei Aufnahme, die Ausprägung von Sprach- und Orientierungsstörungen, Anosognosie, Alter, Geschlecht, frühere Infarkte und Komorbidität berücksichtigt werden (Pedersen u. Mitarb. 1997).

Zur Beurteilung solcher Ergebnisse ist generell zu bemerken, dass die Inzidenz und der Prozentsatz an rückgebildetem Neglect stark von den Verfahren abhängt, die zur Diagnose und zur Verlaufsmessung der Neglect-Symptomatik eingesetzt werden. So kann man z.B. im rückgebildeten Stadium der Symptomatik im spontanen Verhalten der Patienten keine Auffälligkeiten mehr beobachten, während eine Vernachlässigung kontralateraler Reize noch festzustellen ist, wenn diese gleichzeitig mit Reizen auf der ipsilateralen Raumseite auftreten. Die Patienten wenden sich dann stereotyp dem ipsilateralen Reiz zu, während diejenigen auf der kontralateralen Seite vernachlässigt werden (Karnath 1988).

## Therapie

### Aktives Explorieren und Orientieren zur kontralateralen Seite

Viele therapeutische Ansätze, die bislang zur Behandlung des Neglects eingesetzt wurden, zielen daher darauf ab, mit den Patienten Übungen durchzuführen, die ein vermehrtes und aktives Hinwenden zur kontraläsionalen Seite verlangen. Dabei werden visuelles und taktiles Explorieren verbessert und kompensatorische Suchstrategien eingeübt.

„Anker“-Texte. Eine der ersten Studien, die eine solche Behandlungsstrategie verwendete, war die von Weinberg u. Mitarb. (1977). Als Trainingsmaterial verwendeten die Autoren speziell präparierte Texte. Jeder Text war am linken Textrand mit einer „Ankerlinie“ versehen, d.h. einer vertikalen Markierung entlang des linken Texrandes. Die Patienten waren angewiesen, die Texte zu lesen und mithilfe der „Ankerlinie“ den Beginn einer jeden Zeile aufzusuchen. Ein weiteres Hilfsmittel bestand darin, dass jede Zeile am Beginn und am Ende mit einer Zeilennummer versehen wurde. Am Ende einer Zeile angekommen, wurde somit den Patienten angezeigt, in welcher Zeile sie sich befanden. Sie mussten dann den Text nach links soweit absuchen, bis sie die Ankerlinie und die nächste Zeilennummer gefunden hatten. Durch die Nummerierung sollte ein Überspringen von Zeilen vermieden werden. Während des Trainingsprozesses wurden die Hilfsmittel sukzessive reduziert (zunächst die Nummerierung, dann die Ankerlinie). Die Absicht der Autoren war, mithilfe dieser Trainingsmethode das gestörte visuelle Explorationsverhalten der Patienten zu trainieren, indem sie

---

gezwungen wurden, den Kopf und den Blick vermehrt zur linken, vernachlässigten Seite zu wenden.

**Taktile Lokalisierungsaufgabe.** Die Autoren ergänzten diese Trainingsmethode später um eine Längenschätzaufgabe sowie um eine taktile Lokalisierungsaufgabe, bei der die Patienten Berührungen des Therapeuten auf ihrem Rücken auf die analogen Körperstellen einer Puppe zu übertragen hatten (Weinberg u. Mitarb. 1979). Die Autoren fanden eine Verbesserung der Neglect-Symptomatik, die auch 1 Jahr nach Beendigung der Therapie unverändert bestehen blieb.

**Linker Arm als „Anker“.** Auch Robertson u. Mitarb. (1992) benutzten das Prinzip des „Ankers“ und setzten hierzu den paretischen Arm der Patienten ein. Die rechtshemisphärisch geschädigten Patienten wurden angeleitet, vor jeder Tätigkeit (Waschen, Essen, Lesen etc.) den gelähmten Arm links der durchzuführenden Aufgabe zu positionieren. Zusätzlich dazu bekam einer der 3 untersuchten Patienten die Anweisung, den Arm vor jeder Tätigkeit zunächst visuell zu lokalisieren. Der von den Autoren mit dieser Methode behandelte Patient profitierte ebenso wie derjenige, der den linken Arm ebenfalls als Anker benutzte, jedoch keine visuelle Hinwendung zu dem Arm vor Beginn der Tätigkeiten vollziehen musste. Leider wurde nicht geprüft, ob dieses Vorgehen zu anhaltenden Verbesserungen bei den Kranken führte.

**Visuelles Explorationstraining.** Spezifischere Trainingsprozeduren zur Behandlung des pathologischen Explorationsverhaltens wurden von mehreren Autoren erfolgreich durchgeführt (Pizzamiglio u. Mitarb. 1992, Kerkhoff u. Mitarb. 1992, Antonucci u. Mitarb. 1995, Kerkhoff 1998). Übereinstimmend wurde dabei das Reizmaterial durch Dia- oder Videoprojektion auf großen Flächen dargeboten. Die Patienten wurden angehalten, kontralateral lokalisierte Ziele durch systematisches Absuchen der Szene aufzufinden.

Pizzamiglio u. Mitarb. (1992) und Antonucci u. Mitarb. (1995) benutzten dieses Prinzip und trainierten das visuelle Explorationsverhalten von Neglect-Patienten auf einer  $96^\circ \times 18^\circ$  großen Projektionsfläche. Die Aufgabe der Patienten war es, nach vorgegebenen Ziffern zu suchen. Anfänglich wurde der Aufmerksamkeitsfokus der Patienten sukzessive von rechts nach links geführt, indem der Zielreiz bei jeder Darbietung etwas weiter nach links gerückt wurde. Gegen Ende des Trainings wurden die Ziffern dann im gesamten Feld randomisiert dargeboten. Zusätzlich zu der Explorationsaufgabe setzten die Autoren Lese- und Kopieraufgaben sowie das Beschreiben von Bildern ein. Diese sollten die Patienten ebenso dazu anleiten, verschiedene Teile des Blickfeldes aktiv und sequenziell zu explorieren. Ihr Trainingsprogramm führte zu einer Verbesserung der Neglect-Symptomatik und des Verhaltens in wichtigen Alltagssituationen. Daraüber hinaus erwies sich der Effekt über mehrere Monate als stabil. Eine weitere Studie dieser Gruppe untersuchte den Effekt des Trainings auf die Erholung der motorischen und funktionellen Beeinträchtigungen von Neglect-Patienten (Paolucci u. Mitarb. 1996). Nach 2 Monaten Rehabilitationsaufenthalt fanden

die Autoren, dass die Gruppe, die das Neglecttraining erhalten hatte, eine bessere Erholung zeigte als diejenigen Patienten, die während dieser Zeit nur eine unspezifische kognitive Intervention erfahren hatten.

Auch Kerkhoff u. Mitarb. (1992, 1998) führten ein visuelles Explorationstraining durch. Den Patienten wurden in den ersten beiden Trainingsphasen Reize (zunächst mit fester, dann mit variabler Position) auf der zur Läsion kontralateralen Seite eines  $40^\circ \times 30^\circ$  großen Bildschirms dargeboten. Diese sollten bei fester Darbietungsposition mit einer langen Sakkade, bei variabler Position durch systematisches Absuchen der Fläche aufgesucht werden. Im nächsten Schritt wurde das Darbietungsfeld der Zielreize durch die Projektion von Diapositiven erweitert. Ferner wurde mit den Patienten in dieser Phase die Koordination von Augen- und Kopfbewegungen beim Auffinden des Reizes geübt, was in der nächsten Trainingsphase auf Alltagssituationen übertragen wurde. Die Behandlung führte zu einer signifikanten Vergrößerung des visuellen Suchfeldes, zu einer Reduktion der Suchzeit sowie zu einer Verbesserung des Lesens. Ungefähr 2 Jahre nach Beendigung der Therapie wurde das visuelle Suchfeld erneut vermessen. Die erzielte Vergrößerung war unverändert.

**Visuelle Exploration und aktive Rumpfrotation.** Ein neues Behandlungsverfahren wurde von Wiart u. Mitarb. (1997) erprobt. Die Autoren kombinierten eine visuelle Explorationsaufgabe, die aktive Augen- und Kopfbewegungen zur kontralateralen Seite verlangte, mit der aktiven Rotation des Rumpfs in diese Richtung. Im Vergleich mit einer Gruppe von Neglect-Patienten, die unspezifische Physio- und Ergotherapie erhielten, fanden die Autoren eine signifikante Verbesserung sowohl bei Patienten mit akutem als auch mit chronischem Neglect. Die Verbesserung betraf sowohl die verwendeten Such- und Durchstreichaufgaben als auch den Grad an Selbstständigkeit im Alltag. Dieser Behandlungserfolg zeigte sich bei der Nachuntersuchung 1 Monat nach Beendigung der Therapie unverändert.

**Explorieren nach akustischen Reizen.** Seron u. Mitarb. (1989) setzten einen kleinen Apparat ein, den der von ihnen untersuchte rechtshemisphärisch geschädigte Patient in der linken Brusttasche trug. Der Apparat gab in unterschiedlichen Intervallen von 5–20 s einen Summton ab, der durch einen Schalter beendet werden konnte. Der Patient war angehalten, immer wenn der Summton ertönte, die gesamte linke Raumseite zu explorieren, dabei den Summer zu suchen, um ihn dann abzuschalten. Das Explorieren der vernachlässigten Seite sollte an das Ertönen des Summtos gekoppelt und die Aufmerksamkeit des Patienten so auf die linke Seite gelenkt werden. Unterstützt wurde die Behandlung mit einem konventionellen Explorations- und Verhaltenstraining.

## Motorische Aktivierung und andere „Cueing“-Prozeduren

**Motorische Aktivierung.** Während die vorgenannten Trainingsprozeduren ein aktives Hinwenden der Augen, des Kopfs, des Rumpfs und/oder der Hände zur kontralateralen Seite verlangen, benutzten Robertson u. North (1992, 1993) allein die motorische Aktivierung der vernachlässigten, kontraläSIONALen Extremität zur Behandlung des Neglects. Bei einem Neglect-Patienten zeigten die Autoren, dass sowohl die aktive Bewegung der Finger der linken Hand wie auch des linken Beines, nicht aber die passive Bewegung der Finger durch den Untersucher zu einer Reduktion der Auslassungen in einer Durchstreichaufgabe führte. Ein weiterer Patient, der mit dieser Methode behandelt wurde, zeigte eine Verbesserung bei verschiedenen Alltagsaktivitäten (Waschen, Ankleiden etc.) und unterschiedlichen Neglect-Tests (Wilson u. Mitarb. 2000). In einer größeren Gruppe von Patienten mit akuten Infarkten und Neglect fand sich, dass die Anwendung dieser Technik zu einer kürzeren Aufenthaltsdauer im Krankenhaus führte (Kalra u. Mitarb. 1997).

Kürzlich wiederholten Cubelli u. Mitarb. (1999) einen Teil der Experimente von Robertson u. North an 10 Patienten mit Neglect nach rechtshemisphärischen Läsionen. Lediglich bei einem dieser 10 Patienten fanden die Autoren eine signifikante Verbesserung der Neglect-Symptomatik, wenn die linke Hand bewegt wurde, wie dies von Robertson u. North vorgeschlagen worden war. Ebenso beobachteten Brown u. Mitarb. (1999), dass solche Bewegungen zu keiner konsistenten Verbesserung der kontralateralen Vernachlässigung führen. Die Autoren fanden, dass diese Technik die Blickwendung nach links in einer einfachen Orientierungsaufgabe nicht verbessern konnte.

**„Cueing“-Effekte.** Interessanterweise beobachteten Robertson und North (1992), dass die Reduktion der kontralateralen Vernachlässigung bei Ausführung von Fingerbewegungen mit der linken Hand nicht auftrat, wenn derselbe Patient diese Fingerbewegungen in der rechten statt in der linken Raumhälfte ausführte. Ihre Beobachtung zeigt, dass die Verbesserung wohl durch einen motorisch induzierten „Cueing“-Effekt hervorgerufen wurde. Diese Schlussfolgerung deckt sich mit vergleichbaren Beobachtungen anderer Autoren (Halligan u. Mitarb. 1991) und lässt vermuten, dass mit der Technik der motorischen Aktivierung kontraläSIONALer Extremitäten in der zur Läsion kontralateralen Raumhälfte keine anhaltende Verbesserung des Neglects erzielt werden kann. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass „Cueing“-Prozeduren, d.h. die kurzzeitige, von außen gesteuerte Hinlenkung der Aufmerksamkeit zur linken Seite, zu keiner anhaltenden Verbesserung der Vernachlässigung führt. Sobald die externe Stimulation beendet wird, stellt sich bei den Patienten die pathologische Vernachlässigung unverändert wieder ein. So wurde bei Verwendung verschiedener „Cueing“-Prozeduren, z.B. mit visuellen Reizen (Halligan u. Mitarb. 1992, Riddoch u. Humphreys 1983), der sensiblen Reizung mittels transkutaner elektro-  
rischer Stimulation (TENS; Karnath 1995, Pizzamiglio u. Mitarb. 1996) wie auch

durch die eindringliche verbale Aufforderung, die vernachlässigte Seite zu beachten (Karnath 1988), keine über die Dauer der Reizdarbietung anhaltende Reduktion der Vernachlässigung beobachtet.

## Nackenmuskelvibration

**Vestibuläre, visuelle und propriozeptive Stimulationsmethoden.** Mit der Vorstellung einer gestörten neuronalen Transformation bei Neglect-Patienten (S. 350) gut vereinbar ist die Beobachtung, dass die Manipulation der an der Erstellung der nichtretinalen Koordinaten beteiligten Informationskanäle die Neglect-Symptomatik reduziert. So berichtete Rubens (1985), dass während der Reizung des Vestibularapparats durch Spülung des zur Läsion kontralateralen Ohres mit kaltem Wasser (oder durch Spülung des zur Läsion ipsilateralen Ohres mit warmen Wasser) die für Neglect-Patienten typischen Defizite beim Lesen oder beim Wahrnehmen und Zeigen auf Personen, die auf der linken Bettseite standen, reduziert werden konnten. Pizzamiglio u. Mitarb. (1990) untersuchten Neglect-Patienten sowohl vor einem sich bewegenden als auch einem stationären Hintergrund mit der Linienhalbierungsaufgabe. Bei den Patienten beobachteten die Autoren während der optokinetischen Stimulation durch eine Bewegung des Hintergrunds zur kontralateralen Seite eine Reduzierung der nach rechts abweichenden Markierungen. Karnath u. Mitarb. (1993) untersuchten die Detektions- und Identifikationsleistung von visuellen Reizen, die Neglect-Patienten tachistoskopisch entweder im linken oder im rechten visuellen Feld dargeboten wurden. Die Vernachlässigung kontralateral dargebotener Reize konnte spezifisch durch die Vibration der links-posterioren Halsmuskulatur bei normaler, aufrecht sitzender Körperhaltung der Patienten reduziert werden.

**Langfristige Effekte der Nackenmuskelvibration.** Dass die regelmäßige systematische Therapie mittels solcher Stimulationsmethoden tatsächlich auch zu einer langfristigen, d. h. über die Dauer der Stimulation hinaus anhaltenden, Reduktion der Neglect-Symptomatik führt, wurde für die Nackenmuskelvibration nachgewiesen. Ferber u. Mitarb. (1998) zeigten in einer Einzelfallstudie mit einem rechtshemisphärisch geschädigten Neglect-Patienten, dass mit einer 1-wöchigen Vibrationsphase eine Besserung der Symptomatik bewirkt werden konnte, die auch bei der Nachuntersuchung 9 Tage nach Beendigung der Vibrationsphase unverändert war. Schindler u. Mitarb. (eingereicht) untersuchten, ob die Kombination der Nackenmuskelvibration mit einem bereits bewährten Explorationstraining (S. 333, Kerkhoff 1998) eine weitere Steigerung des Therapieerfolgs bewirken kann. In einer randomisierten Studie wurden 20 Patienten mit Neglect mittels Cross-Over-Design untersucht. In der Behandlungsphase mit Vibration führten die Patienten das Explorationstraining aus, während zusätzlich die hintere linksseitige Nackenmuskulatur durch Vibration stimuliert wurde. Pro Woche wurden 5 solche Behandlungen von je 40 min Dauer durch-

geführt. In der Behandlungsphase ohne Vibration führten die Patienten dasselbe Training ohne Nackenmuskelvibration aus. Die zusätzliche Vibration führte zu einer anhaltenden Verbesserung der Neglect-Symptomatik. In verschiedenen Aufgaben wurden damit bis zu 25% bessere Leistungen als mit der alleinigen Durchführung des Explorationstrainings erzielt. Diese Verbesserungen ließen sich nicht nur in der trainierten visuellen Modalität nachweisen, sondern auch in der untrainierten taktilen Modalität sowie bei verschiedenen Alltagsaktivitäten. Die Verbesserungen bestanden bei der Nachuntersuchung 2 Monate nach Beendigung der Therapie unverändert. Da die transkutane Nackenmuskelvibration weder invasiv noch schwer zu applizieren ist, scheint diese Technik sich zu einer sinnvollen Ergänzung konventioneller Verfahren zu entwickeln.

## Abdeckung der Augen und Prismenadaptation

**Abdecken des rechten visuellen Halbfeldes.** Eine andere, ebenso einfach zu applizierende Technik ist das Tragen von Augengläsern, die auf beiden Augen das jeweils rechte, ipsilaterale visuelle Halbfeld abdecken. Beis u. Mitarb. (1999) untersuchten die Augenbewegungen von Neglect-Patienten, nachdem die Kranken solche Gläser täglich über 3 Monate getragen hatten. Die Autoren fanden, dass die Patienten beim Lesen von Buchstabenserien mehr Zeit auf der kontralateralen linken Seite der Projektionsfläche verbrachten und mehr Sakkaden zu dieser Seite hin ausführten. Darüber hinaus fanden sie auch eine Verbesserung bei der Bewältigung von Alltagsaktivitäten (Anziehen, Waschen etc.). Die Autoren vermuteten, dass die Abdeckung des ipsilateralen visuellen Halbfeldes zu einer günstigen Beeinflussung der willkürlichen Blickwendung zur linken Seite führt.

**Abdecken des rechten Auges.** Ebenfalls erprobt wurde die therapeutische Wirksamkeit des ganzflächigen Abdeckens allein des rechten Auges. Diese Maßnahme hat sich jedoch in der Behandlung des Neglects nicht bewährt (Walker u. Mitarb. 1996, Beis u. Mitarb. 1999).

**Prismengläser.** Als hilfreich hat sich auch der Einsatz von Prismengläsern erwiesen (Rossetti u. Mitarb. 1998). Die Autoren ließen Neglect-Patienten 2–5 min lang Zeigebewegungen auf visuelle Ziele im linken oder rechten Außenraum während des Tragens von Prismengläsern ausführen, die eine optische Abweichung von 10° zur rechten Seite bewirkten. Wenn die Prismengläser nach dieser kurzen Expositionszeit wieder abgesetzt wurden, beobachteten die Autoren bei ihren Patienten eine kompensatorische Verlagerung des Empfindens für die Geradeaus-Richtung und eine Verbesserung der linksseitigen Vernachlässigung in verschiedenen Neglect-Aufgaben. Die Autoren berichteten, dass diese Verbesserungen auch 2 Stunden nach Beendigung der Exposition noch unverändert waren. Sie vermuteten daher, dass die Prismenadaptation über einen bislang noch nicht verstandenen Mechanismus zu einer möglicherweise dauerhaf-

ten kortikalen Reorganisation gestörter rechtshemisphärischer Funktionen führt. Tatsächlich fanden Frassinetti u. Mitarb. (2002) in einer Gruppe von 13 Patienten mit Neglect, dass die Verbesserungen der Neglect-Symptomatik, die durch regelmäßige Anwendung der Prismenadaptation über 2 Wochen erzielt werden konnten, auch 5 Wochen nach Beendigung der Behandlung noch nachzuweisen waren.

### Zusammenfassung

Das Hauptsymptom des Neglects ist die gestörte Fähigkeit zur Exploration der kontralateralen Raumseite. Viele therapeutischen Ansätze zielen daher darauf ab, mit den Patienten Übungen durchzuführen, die ein vermehrtes und aktives Hinwenden zu dieser Seite verlangen. Dabei werden das visuelle und taktile Explorieren verbessert, kompensatorische Suchstrategien eingeübt und die Vernachlässigung linksseitiger Reize verbessert. Als besonders effektiv hat sich dabei die Darbietung des Reizmaterials auf großen Projektionsflächen (über Dia- oder Videoprojektion) herausgestellt. Eine zusätzliche und anhaltende Verbesserung des Behandlungserfolgs eines solchen Trainings kann mit der Vibration der kontralateralen Nackenmuskulatur erzielt werden. Darüber hinaus wurden auch durch Tragen von Augengläsern, die das rechte visuelle Halbfeld auf beiden Augen abdecken, sowie die Durchführung einer Prismenadaptation Verbesserungen der Neglect-Symptomatik erzielt.

## Anosognosie

H.-O. Karnath

### Definition

Als Anosognosie wird das mit einer Hirnschädigung einhergehende Nichterkennen von Krankheit bezeichnet. Patienten mit Anosognosie verhalten sich so, als ob sie von der eingetretenen Schädigung nichts wüssten. Es scheint, als ob ihnen das Bewusstsein für ihre Erkrankung fehlen würde. Manchmal benennen Patienten ihre Erkrankung zwar, benehmen und äußern sich jedoch darüber, als ob es sich um eine Lappalie handeln würde (letzteres wird auch als Anosodiaphorie bezeichnet). Anosognosie meint jedoch nicht Störungen, wie z.B. Muskel- oder Darmerkrankungen, die wir selbstverständlich auch nicht erkennen können, solange sie keine Schmerzen oder andere Symptome verursachen. Gemeint sind nur solche Defizite, die durch Hirnschädigungen (zumeist akute Schlaganfälle) hervorgerufen werden und potenziell auch wahrgenommen werden können. Hierzu zählen im engeren Sinne die Halbseitenlähmung (Hemiparese), die kortikale Blindheit, die Halbseitenblindheit (Hemianopsie) und die kortikale Taubheit. Typischerweise versichern solche Patienten, dass ihre Arme, Beine, das Sehen oder das Hören normal funktionieren, obwohl dies offensichtlich nicht der Fall ist. Treten nach einem Schlaganfall mehrere funktionelle Beeinträchtigungen gleichzeitig auf, kann das Nichterkennen selektiv nur eines dieser Defizite betreffen.

### Abgrenzung Neglect vs. Anosognosie

Im klinischen Alltag werden die Begriffe „Neglect“ und „Anosognosie“ häufig noch synonym benutzt. Dies beruht auf der weit verbreiteten Ansicht, dass das Nichterkennen z.B. einer linksseitigen Hemiparese oder einer linksseitigen Hemianopsie durch einen Neglect hervorgerufen würde bzw. dass beide Phänomene – die Vernachlässigung und das Nichterkennen – Symptome derselben Erkrankung seien. Das bei Neglect zur ipsilateralen Seite hin verschobene Explorationsfeld (S. 334 ff) würde den Patienten möglicherweise weniger Gelegenheit geben, die Lähmung der kontralateralen Körperseite oder den halbseitigen Gesichtsfelddefekt zu entdecken.

Die zu dieser Frage unternommenen Studien sprechen jedoch übereinstimmend gegen einen solchen Zusammenhang von Neglect und Anosognosie. So

zeigte sich, dass Patienten, die nach einem rechtshemisphärischen Infarkt eine Hemiparese sowie eine Anosognosie für diese Lähmung entwickelt hatten, nur zu ca. 70% auch einen Neglect aufwiesen (Cutting 1978, Bisiach u. Mitarb. 1986, Levine u. Mitarb. 1991, Starkstein u. Mitarb. 1992, Ellis u. Small 1997). Umgekehrt wiesen die Patienten, die ebenfalls eine Hemiparese, aber keine Anosognosie für diese Lähmung zeigten, in ca. 20% der Fälle einen Neglect auf. Eine vergleichbare Dissoziation wurde auch für das Auftreten von Neglect und Anosognosie für eine Hemianopsie beobachtet (Bisiach u. Mitarb. 1986). Zusammenfassend lässt sich daher sagen, dass das Auftreten einer Anosognosie zwar häufig mit einem Neglect assoziiert, jedoch nicht durch diesen bedingt ist.

### Zusammenfassung

Anosognosie ist das mit einer umschriebenen Hirnschädigung einhergehende, pathologische Nichterkennen einer offensichtlich bestehenden Halbseitenlähmung, kortikalen Blindheit, Hemianopsie oder Taubheit. Das Auftreten einer Anosognosie ist zwar häufig mit einem Neglect assoziiert, jedoch nicht durch diesen bedingt.

## Anosognosie neurologischer Störungen

### Anosognosie der kortikalen Blindheit

**Symptomatik.** Patienten, die durch einen Schlaganfall erblinden und für diese Blindheit eine Anosognosie entwickeln, verhalten sich so, als ob sie normal sehen könnten. Die Patienten lassen jede emotionale Betroffenheit über die eingetretene Erblindung vermissen. Vielmehr versichern sie, alles sehen zu können. Suggestiert man den Patienten, dass man ihnen verschiedene Gegenstände zeigen würde (ohne dies jedoch tatsächlich zu tun), und bittet sie diese zu benennen, so berichten sie häufig die Namen beliebiger Objekte. Einen solchen Patienten beschrieb auch Bychowski (1920) nach einer Schussverletzung beider Okzipitallappen. Dieser behauptete trotz seiner Erblindung, die Zeitung lesen zu können. Auf die Frage des Untersuchers worüber die Zeitungen denn berichten würden, antwortete der Patient „Wie gewöhnlich über den Krieg“. Als er aufgefordert wurde laut aus der Zeitung vorzulesen, gab der Patient ausweichende Erklärungen wie „Ich bin jetzt nicht aufgelegt zu lesen“ oder „Ich habe Kopfschmerzen“.

**Lokalisation.** Typischerweise tritt die Anosognosie für kortikale Blindheit nach Läsionen der Okzipitallappen beider Hemisphären auf. Diese ist zumeist durch eine Embolie aus der A. basilaris in beide Aa. cerebri posteriores verursacht. Bislang ist nicht untersucht, ob sich die okzipitalen Schädigungsareale charakteristisch von denen unterscheiden, die man bei Patienten findet, die

ebenfalls nach bilateralen Läsionen der Okzipitallappen eine kortikale Blindheit, jedoch keine Anosognosie entwickeln.

Sehr selten wurde eine Anosognosie für kortikale Blindheit nach peripheren Schädigungen der Sehbahn, nach bilateraler Optikusatrophie, bilateraler traumatischer Optikusneuropathie sowie bei frontal gelegenen Hirntumoren beschrieben. Gerade bei letzteren Schädigungslokalisationen wird diskutiert, ob für das Auftreten einer Anosognosie zusätzlich eine deutliche Störung des Intellekts, des Gedächtnisses und/oder der Aufmerksamkeit entscheidend ist (z.B. Gloning u. Mitarb. 1968). Allerdings wurde auch immer wieder über Fälle berichtet, bei denen eine Anosognosie für kortikale Blindheit eindeutig ohne eine wesentliche kognitive Leistungsminderung bestand.

## Anosognosie der Hemianopsie

**Symptomatik.** Auch die akut auftretende Hemianopsie kann wie die vollständige kortikale Blindheit nicht erkannt werden. Diesen Patienten ist nicht bewusst, dass sie einen halbseitigen Gesichtsfeldausfall erlitten haben. So gehen manche auch wie selbstverständlich davon aus, dass sie weiter selbstständig mit dem Auto fahren können. Dass ihnen jedoch die visuelle Information der gesamten kontraläisionalen Gesichtsfeldhälfte nicht mehr zur Verfügung steht, bleibt unbemerkt.

**Lokalisation.** Um zu klären, welches Hirnareal für das Auftreten einer Anosognosie für Hemianopsie verantwortlich ist, verglichen Celesia u. Mitarb. (1997) die Läsionslokalisationen von Hemianopsie-Patienten mit und ohne Anosognosie. Sie fanden keine für das Auftreten der Anosognosie charakteristische Läsionslokalisation. Wie bei Hemianopsie-Patienten ohne Anosognosie befanden sich die Läsionen vornehmlich im Bereich der hinteren Sehbahn und des primären visuellen Kortex des Okzipitallappens. Insgesamt wies die Gruppe der Patienten mit Anosognosie der Hemianopsie jedoch größere Hirnläsionen als die Vergleichsgruppe auf.

**Epidemiologie.** Es kommt häufig vor, dass ein eingetretener Gesichtsfelddefekt von den Betroffenen nicht erkannt wird. Celesia u. Mitarb. (1997) untersuchten 32 Patienten, bei denen nach einem Schlaganfall eine Hemianopsie aufgetreten war. Von diesen wiesen 62% eine Anosognosie für die Hemianopsie auf. Die Autoren fanden keinen Unterschied zwischen links- und rechtshemisphärischen Hirnschädigungen; eine Anosognosie für die Hemianopsie der jeweils kontralateralen Gesichtsfeldhälfte fand sich gleich häufig. In einer Untersuchung von 32 Patienten mit rechtsseitigen Hirnschädigungen und dementsprechend linksseitigen Gesichtsfelddefekten fanden Bisiach u. Mitarb. (1986) eine Anosognosie für die Hemianopsie sogar in 88% der Fälle.

## Anosognosie der Hemiparese

**Symptomatik.** Patienten mit einer Anosognosie der Hemiparese versichern dem Untersucher, dass beide Beine und/oder Arme normal funktionieren. Das (gelähmte) Bein sei gesund und sie könnten selbstverständlich auch normal laufen. Werden solche Patienten gebeten, die betroffene Extremität zu bewegen (z.B. die Arme hochzuheben), reagieren sie entweder gar nicht oder bewegen nur die nichtgelähmte Seite. In beiden Fällen sind sie aber davon überzeugt, die Aufgabe erfolgreich ausgeführt zu haben. Die Konfrontation mit Fakten, die auf das Gegenteil hinweisen, wie z.B. das Fehlen des akustischen Geräusches beim Klatschen mit den Händen, wird entweder ganz ignoriert oder nur kurz bemerkt. In jedem Fall führt diese Erfahrung nicht zu einem Erkennen der Bewegungsunfähigkeit ihres gelähmten Armes. Die Patienten kommentieren das offensichtliche Nicht-Bewegen der gelähmten Extremität häufig mit Konfabulationen wie z.B. „Das Bein ist jetzt müde“, „Der Arm ist faul“, oder behaupten dass sie einfach „keine Lust“ hätten, es zu bewegen.

Von einer *Asomatognosie* sprechen wir, wenn Patienten gar leugnen, dass die betroffene Extremität zu ihnen gehört. Solche Patienten versuchen manchmal auch, die gelähmte Extremität aus dem Bett zu schieben. Als *Somatoparaphrenie* wird ein Symptom bezeichnet, bei dem die Patienten die betroffene Extremität anderen Personen zuschreiben (z.B. „Dies ist nicht mein Arm, er gehört dem Patienten nebenan.“). Beide Phänomene treten jedoch nur sehr selten bei Patienten mit Anosognosie für Hemiparese auf und sind häufig von einer allgemeinen Desorientiertheit begleitet.

**Lokalisation.** In aller Regel finden sich bei einer Anosognosie für Hemiparese große frontotemporoparietale Läsionen im Versorgungsbereich der A. cerebri media. Um zu klären, welche kortikalen Areale spezifisch beim Auftreten einer Anosognosie für Hemiparese geschädigt sind, verglichen Ellis und Small (1997) die Läsionslokalisierungen von hemiparetischen Patienten mit und ohne Anosognosie. Da viele der Anosognosie-Patienten gleichzeitig auch einen Neglect hatten, achteten die Autoren darauf, dass die Vergleichsgruppe aus Patienten bestand, die ebenso häufig einen Neglect, aber keine Anosognosie der Hemiparese aufwiesen. Ähnlich wie Celesia und Mitarb. (1997) bei Patienten mit Anosognosie für Hemianopsie, fanden auch Ellis und Small (1997) *keine* für das Auftreten der Anosognosie für Hemiparese charakteristische kortikale Läsionslokalisierung im Vergleich der Gruppen mit und ohne Anosognosie.

Auch rein subkortikal gelegene Schädigungen können zu einer Anosognosie der Hemiparese führen. Hier fand sich am häufigsten eine einseitige Schädigung des Thalamus oder der Basalganglien (Bisiach u. Mitarb. 1986, Starkstein u. Mitarb. 1992, Ellis u. Small 1997). Dabei scheint die Anosognosie für Hemiparese nach Basalganglienläsionen weniger stark ausgeprägt zu sein als nach Schädigungen anderer Hirnareale (Ellis u. Small 1997). Extrem selten wurde auch über kleine, in der Brücke (Pons) gelegene Läsionen zusammen mit einer Anosognosie der Hemiparese berichtet (Kinsbourne et al. 1989).

sie für Hemiparese berichtet (Bakchine u. Mitarb. 1997, Evyapan u. Kumral 1999). Die Untersuchung eines solchen Patienten mittels SPECT ergab, dass neben der Ponsläsion auch eine frontoparietale Minderperfusion des Kortex bestand. Es ist daher denkbar, dass, obwohl der Kortex nach subkortikal im Bereich des Thalamus, der Basalganglien oder der Pons gelegenen Infarkten morphologisch unversehrt geblieben ist, kortikale Areale eine Minderperfusion aufweisen (Diaschisis-Effekt) und daher an der Entstehung der Symptomatik beteiligt sein können.

**Epidemiologie.** Ungefähr 20–30% der Patienten, die nach einem Schlaganfall eine Halbseitenlähmung erlitten haben, weisen eine Anosognosie der Hemiparese auf. Übereinstimmend wurde in mehreren Studien beobachtet, dass die Symptomatik häufiger nach rechts- als nach linkshemisphärischen Schädigungen auftritt. So fanden sich bei ca. 70–80% der Patienten mit Anosognosie für Hemiparese Infarkte der rechten Hemisphäre (Nathanson u. Mitarb. 1952, Cutting 1978, Ellis u. Small 1997). Da man jedoch mit linkshemisphärisch geschädigten Patienten und Aphasie häufig kein so differenziertes Gespräch über die Erkrankung führen kann, wie dies mit rechtshemisphärisch geschädigten Patienten ohne Sprachstörungen möglich ist, wurde diskutiert, ob diese Statistik möglicherweise ein Artefakt der verschiedenen Untersuchungsmöglichkeiten darstellen könnte. Dagegen ist jedoch einzuwenden, dass viele Kranke trotz der Sprachstörung verbal oder gestisch andeuten können, dass sie eine Halbseitenlähmung erfahren haben. Darüber hinaus fanden Starkstein u. Mitarb. (1992) in einer Untersuchung von 96 Patienten mit einem Schlaganfall auch dann noch ein Übergewicht von rechts- gegenüber linkshemisphärischen Läsionen beim Auftreten einer Anosognosie, wenn alle Patienten, die von ihnen aufgrund einer Aphasie nicht untersucht werden konnten, vorsichtshalber als „Anosognosie-Patienten“ gezählt wurden.

## Prognose

Bei den meisten Patienten bildet sich eine Anosognosie mit der akuten Phase der Erkrankung zurück. In aller Regel können die Kranken nach wenigen Tagen bis Wochen ihre Defizite erkennen (Hier u. Mitarb. 1983, Ellis u. Small 1997; Maeshima u. Mitarb. 1997), obwohl die neurologische Behinderung häufig weiter fortbesteht.

## Zusammenfassung

Typischerweise versichern Patienten mit Anosognosie, dass ihre Arme, Beine oder das Sehen normal funktionieren, obwohl dies offensichtlich nicht der Fall ist. Die Konfrontation mit Tatsachen, die den Patienten mit Anosognosie eindeutig beweisen, dass bei ihnen ein Defizit eingetreten ist, führt nicht zu einem Erkennen der Behinderung. Das Nicherkennen bildet sich bei den meisten Patienten nach wenigen Tagen bis Wochen nach dem Infarkt zurück. Bei Anosognosie für kortikale Blindheit findet man bilaterale, bei Anosognosie für Hemianopsie unilaterale Läsionen in den Okzipitallappen beider Hemisphären. Die Anosognosie für Hemiparese tritt dagegen typischerweise mit einem ausgedehnten frontotemporoparietalen Infarkt der rechten Hemisphere auf. Ein Vergleich der Schädigungsareale von Patienten mit und ohne Anosognosie für Hemiparese bzw. für Hemianopsie hat keine bedeutsamen Unterschiede ergeben. Damit bleibt bislang ungeklärt, welche Hirnstruktur(en) speziell für das Auftreten von Anosognosie verantwortlich sind.

## Diagnostik

**Allgemeine Fragen zur Vorgeschichte.** Der Untersucher beginnt damit, den Patienten zunächst sehr allgemein nach dem Grund für seinen jetzigen Krankenhausaufenthalt zu befragen („Wie kam es dazu, dass Sie ins Krankenhaus eingeliefert wurden?“; „Was genau ist geschehen?“, „Was denken Sie ist der Grund dafür, dass man Sie hierher gebracht hat?“).

**Ansprechen der Behinderung.** Berichtet der nach einem Schlaganfall z.B. hemiparetische Patient nicht spontan, dass er eingeliefert wurde, weil er z.B. plötzlich nicht mehr laufen können, umgefallen sei, ihm etwas aus der Hand gefallen sei, spricht der Untersucher die betroffene Funktion direkt an: „Kann es sein, dass irgendetwas mit Ihrem linken/rechten Arm/Bein nicht in Ordnung ist?“, „Meinen Sie, dass Ihr linker/rechter Arm/Bein nicht mehr die Kraft hat wie zu der Zeit, bevor Sie zu uns gebracht wurden?“, „Kann es sein, dass Ihr linker/rechter Arm/Bein gelähmt ist?“.

**Demonstration der Behinderung.** Verneint der Patient auch diese Fragen, demonstriert der Untersucher dem Kranken seine Behinderung, indem er ihn z.B. auffordert, beide Arme/Beine in die Luft zu heben, oder indem er beide Arme/Beine anhebt und den Patienten bittet, diese oben zu halten. Ein hemiparetischer Patient kann dies auf der betroffenen Seite nicht bzw. schlechter als auf der gesunden Seite. Anschließend fragt man den Patienten, ob er meint, die Aufforderung richtig ausgeführt zu haben.

Erkennt ein Patient auch nach diesen Demonstrationen sein Defizit nicht, wiederholt der Untersucher diese noch einmal und kommentiert nun genau, was man dabei feststellen kann („Sehen Sie bitte hier zu Ihrem Arm/Bein. Sehen

Tabelle 3.24 Klinische Skala zur Einschätzung der Schwere einer Anosognosie

Punkt-wert	Befund
0	Die Störung wird spontan berichtet oder die Störung wird berichtet, nachdem in allgemeiner Form nach dem Grund für die Einlieferung ins Krankenhaus bzw. nach den aktuell bestehenden Beschwerden des Patienten gefragt wurde.
1	Die Störung wird erst nach einer Frage berichtet, die gezielt die betroffene Funktion anspricht.
2	Die Störung wird erst erkannt, nachdem sie dem Patienten (z.B. während der neurologischen Untersuchung) demonstriert wurde.
3	Kein Erkennen auch nach Demonstration der Störung.

Sie ihn/es? Gut. Immer wenn ich ihn/es nun hochhebe und Sie den Arm/das Bein oben halten sollen, fällt er/es sofort auf die Unterlage zurück. Sehen Sie das? Warum denken Sie ist das so? Hat Ihr Arm/Bein keine Kraft mehr? Ist Ihr Arm/Bein gelähmt?“). Patienten mit einer sehr stark ausgeprägten Anosognosie erkennen selbst nach diesen Demonstrationen ihre Störung nicht und verneinen die Fragen bzw. geben ausweichende Antworten wie z.B. „Ich habe gerade keine Lust dazu, den Arm in die Luft zu heben“ oder „Ich bin heute viel zu müde für Ihre Untersuchungen“.

**Dokumentation.** Dieses schrittweise Vorgehen bei der Untersuchung ermöglicht die Quantifizierung der Schwere der Anosognosie. Zur Dokumentation des Befundes wurden verschiedene klinische Skalen vorgeschlagen (Critchley 1949, Cutting 1978, Bisiach u. Mitarb. 1986, Anderson u. Tranel, 1989, Small u. Ellis 1996). Leider hat sich bislang noch keines dieser Verfahren allgemein etablieren können, sodass ein Vergleich der Befunde verschiedener Patienten derzeit nur schwer möglich ist. Die Zusammenschau der vorgeschlagenen Skalen lässt eine 4-stufige Einteilung der Schwere der Symptomatik sinnvoll erscheinen. In Anlehnung an das von Bisiach u. Mitarb. (1986) benutzte Verfahren ist in Tab. 3.24 eine entsprechend gestufte Skala zur klinischen Beurteilung der Ausprägung von Anosognosie dargestellt. Für die sichere Diagnose einer Anosognosie halten wir einen Punktewert von mindestens 2 für angemessen.

## Erklärungshypothesen

Seit der ersten Beschreibung des Phänomens durch von Monakow (1885) wurden zahlreiche Erklärungen der Anosognosie vorgeschlagen (Tab. 3.25). Bis heute ist es jedoch noch nicht befriedigend gelungen, die Ursache bzw. die Ursachen für ihr Auftreten zu identifizieren. Im Folgenden werden 3 Theorien ausführlicher dargestellt, die die Diskussion maßgeblich beeinflusst haben.

Tabelle 3.25 Erklärungsmodelle zur Anosognosie

### I. Psychologisch-psychodynamische Theorien

Beim Auftreten von Anosognosie handelt es sich um

- eine umfassende mentale Schädigung mit Konfusion und intellektueller Beeinträchtigung (Redlich u. Dorsey 1945, Nathanson u. Mitarb. 1952),
- einen Abwehrmechanismus, der dazu dient, sich den veränderten Bedingungen durch eine persönlich „stimmige“ Interpretation der Symptomatik anzupassen (Weinstein u. Kahn 1955),
- eine grundlegende Persönlichkeitseigenschaft im Sinne einer ausgeprägten Verweigerungshaltung bei Konfrontation mit der Realität (Guthrie u. Grossman 1952).

### II. Entdeckungstheorie

- Das entscheidende Moment für die Entstehung von Anosognosie ist ein Defizit der Selbstbeobachtung und der Selbstdiagnose. Eine neu aufgetretene Behinderung muss von den Betroffenen erst aktiv „entdeckt“ werden (Levine 1990).

### III. Hypothesen gestörter neuronaler „Bewusstseinssysteme“

- Jedes bewusste Erleben setzt die Aktivierung eines neuronalen Systems voraus – das „conscious awareness system“ (CAS). Anosognosie wird durch eine Schädigung dieses Systems hervorgerufen (McGlynn u. Schacter 1989).
- Anosognosie wird durch eine Störung eines neuronalen Netzwerks hervorgerufen, dessen Aufgabe es ist, die visuelle Außenwelt mental abzubilden (Bisiachi u. Geminiani 1991).
- Die rechte Hemisphäre hat die Funktion eines „Anomalien-Detektors“. Ihre Schädigung bewirkt, dass die linke Hemisphäre sich bei veränderten Verhältnissen nicht auf die neue Situation einstellen kann und weiterhin Verleugnungen und Konfabulationen produziert (Ramachandran 1995).
- Eine Lähmung kann nur erkannt werden, wenn der Betroffene versucht, die gelähmte Extremität zu bewegen. Erst dann kann ein Missverhältnis zwischen Ausführung und Erwartung der Bewegung entstehen, was für das Erkennen einer Lähmung entscheidend ist. Die Ursache der Anosognosie für Hemiparese ist die fehlende Initiierung von Bewegungen mit der betroffenen Extremität (Heilman 1991).

## Psychologisch-psychodynamische Theorien

**Anosognosie als Abwehrmechanismus.** Weinstein und Kahn (1955) begriffen das Auftreten von Anosognosie als Abwehrmechanismus („denial of illness“). Sie nahmen an, dass das Nicherkennen den aktiven Versuch der Patienten darstellt, der Erfahrung einer plötzlich aufgetretenen neurologischen Behinderung eine „persönlich stimmige“ Interpretation zu geben und sich so der veränderten Situation „anzupassen“.

**Anosognosie als Persönlichkeitseigenschaft.** Guthrie und Grossman (1952) vermuteten demgegenüber, dass dem Auftreten von Anosognosie eine grundlegende Persönlichkeitseigenschaft zugrunde liegt, nämlich eine ausgeprägte Verweigerungshaltung bei Konfrontation mit der Realität. Anders als Weinstein und Kahn gingen sie nicht davon aus, dass es sich um einen Abwehrmechanismus handelt, der erst nach dem Auftreten einer neurologischen Schädigung einsetzt, sondern dass es sich um eine bereits lebenslang bestehende Eigenschaft des Individuums handelt.

**Gegenargumente.** Mehrere Argumente sprechen gegen diese Hypothesen. So bildet sich bei den meisten Patienten eine Anosognosie mit der akuten Phase der Symptomatik zurück, während die neurologische Behinderung weiter fortbesteht. Wenn grundlegende Persönlichkeitseigenschaften oder umfassende intellektuelle Beeinträchtigungen tatsächlich die entscheidenden Faktoren für die Ausbildung einer Anosognosie wären, würde man einen sehr viel höheren Prozentsatz an Patienten erwarten, die auch noch nach mehreren Monaten ihre immer noch bestehende Behinderung nicht erkennen. Ebenso nur schwer mit einer solchen Annahme zu vereinbaren ist das deutlich häufigere Auftreten von Anosognosie nach Läsionen der rechten gegenüber der linken Hemisphäre. Das Auftreten einer rechtsseitigen Lähmung nach linkshemisphärischer Schädigung ist für die Betroffenen sicherlich ebenso schwer zu ertragen wie eine linksseitige Lähmung nach rechtsseitiger Schädigung. Ein Nicherkennen sollte also links- wie rechtsseitige Lähmungen gleichermaßen betreffen. Dies ist jedoch nicht der Fall (S. 365). Gegen eine psychologisch-psychodynamische und für eine neurologische Ursache der Symptomatik spricht ferner, dass die Anosognosie für Hemiparese während der kalorischen Stimulation eines Gleichgewichtorgans vorübergehend aufgehoben werden kann (Cappa u. Mitarb. 1987, Bisiach u. Mitarb. 1991).

## Entdeckungstheorie

**Anosognosie als Defizit der Selbstbeobachtung.** Levine (1990) ging davon aus, dass das entscheidende Moment für die Entstehung einer Anosognosie ein Defizit der Selbstbeobachtung und der Selbstdiagnose sei. Wie bereits Babinski (1918), vermutete auch er, dass der Verlust der Sensibilität, insbesondere der

Tiefensensibilität und des Lagesinns bei einer Hemiparese oder des Sehens bei einer kortikalen Blindheit oder Hemianopsie, für die Entstehung einer Anosognosie wichtig ist. Anders als Babinski ging Levine jedoch davon aus, dass der Verlust der Sensibilität keine hinreichende Bedingung für das Auftreten der Symptomatik darstellt. Er vermutete, dass der Verlust der Sensibilität nach Einsetzen der Schädigung von den Betroffenen erst aktiv durch Beobachtung und Inferenz „entdeckt“ werden muss. Dieses „Entdecken“ der Schädigung würde bei Patienten mit Anosognosie durch einen zusätzlich bestehenden Neglect und/oder eine kognitive Leistungsminderung, die v.a. das schlussfolgernde Denken und das Gedächtnis betrifft, verhindert oder erschwert werden.

Für Levines (1990) Auffassung spricht die bereits beschriebene Beobachtung, dass sich die Anosognosie meist innerhalb einiger Wochen zurückbildet, während die neurologischen Defizite weiter fortbestehen. Dies könnte so gedeutet werden, dass die Patienten in der ersten Zeit nach dem schädigenden Ereignis Erfahrungen mit dem Defizit gesammelt haben, die langsam zu einem Erkennen der eingetretenen Veränderungen geführt haben. Auch weisen viele Patienten mit Anosognosie tatsächlich gleichzeitig einen Neglect auf. Umstritten ist dagegen, ob Patienten mit Anosognosie häufiger als hirngeschädigte Patienten ohne Anosognosie Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen wie dem Gedächtnis oder der verbalen und nonverbalen Intelligenz haben (Levine u. Mitarb. 1991, Small u. Ellis 1996).

**Gegenargumente.** Weniger gut zu der Interpretation Levines passen die Beobachtungen, dass die Anosognosie selektiv nur eines von mehreren gleichzeitig bestehenden Defiziten betreffen kann und dass sich in mehreren Studien nur ein schwacher Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Anosognosie (für Hemiparese) und dem Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen fand (Cutting 1978, Bisiach u. Mitarb. 1986, Small u. Ellis 1996). Ebenso nur schwer mit Levines Theorie zu vereinbaren ist, dass eine Anosognosie für Hemiparese auch dann persistiert, wenn ein gleichzeitig bestehender Neglect durch den Untersucher kurzzeitig überwunden wird (vgl. „cueing“-Prozeduren, S. 344) oder dem Patienten die linksseitige Lähmung auf der rechten Seite, d.h. in dem von ihm beachteten Bereich, demonstriert wird.

## Feedforward-Hypothese

Die Grundannahme der von Heilman (1991) zur Erklärung der Anosognosie für Hemiparese vorgeschlagenen Theorie ist, dass eine Lähmung nur erkannt werden kann, wenn der Patient überhaupt versucht, die gelähmte Extremität zu bewegen. Ein Patient ohne Anosognosie erkennt eine aufgetretene Lähmung dadurch, dass der neuronale Abgleich zwischen der Rückmeldung über eine intendierte Bewegung und der aktuellen Ausführung dieser Bewegung nicht übereinstimmt. Wenn ein linksseitig gelähmter Patient also plant, seinen linken

Arm anzuheben und diese geplante Bewegung auch initiiert, obwohl der Arm aufgrund seiner Lähmung tatsächlich aber nicht angehoben werden kann, so stimmen Intention und Ausführung nicht überein und der Patient bemerkt sein Defizit.

Die Ursache der Anosognosie ist nach Heilman also die fehlende Initiierung einer Bewegung. Patienten mit Anosognosie würden erst gar nicht versuchen, die betroffene Extremität zu bewegen. Aus diesem Grund käme es auch zu keiner Bewegungserwartung und dementsprechend zu keinem Missverhältnis von Erwartung und aktueller Ausführung in dem für diesen Abgleich zuständigen neuronalen Komparator. Initiiert der Patient keine Bewegung, so stimmt die Bewegungserwartung („keine Bewegung“) mit der sensorischen Information über die aktuelle Bewegungsausführung („keine Bewegung“) überein, sodass der Komparator kein Missverhältnis meldet und die Lähmung nicht erkannt wird.

Eine eingehende empirische Prüfung dieser sog. Feedforward-Hypothese steht jedoch noch aus.

### Zusammenfassung

Zahlreiche Erklärungen der Anosognosie wurden vorgeschlagen, ohne dass es bislang befriedigend gelungen wäre, den zugrunde liegenden Mechanismus zu identifizieren. Diskutiert wurden Störungen der Informationsaufnahme und -weiterleitung, Defizite der Selbstbeobachtung, Störungen neuronaler „Bewusstseinssysteme“, Mechanismen der Selbstdäuschung sowie psychodynamische Faktoren. Es spricht jedoch einiges dafür, dass die Symptomatik eine neurologische Ursache hat und nicht die psychische Reaktion auf die eingetretene Behinderung darstellt.

## Aufmerksamkeitsstörungen

W. Sturm

Aufmerksamkeitsstörungen als Hirnschädigungsfolge sind sehr häufig und nach ca. 80% aller Hirnschädigungen zu beobachten (van Zomeren u. Mitarb. 1984). Sie stellen für den Patienten im täglichen Leben ein großes Problem dar, indem sie die Reaktionsschnelligkeit und -sicherheit beeinträchtigen und somit z.B. die Fahrtauglichkeit infrage stellen, die Ablenkbarkeit gegenüber irrelevanten Reizen erhöhen und sogar zur völligen Vernachlässigung einer Hälfte des Außenraumes und/oder einer Körperhälfte (Neglect, S.334ff) führen können. Schwere Aufmerksamkeitsstörungen können sich auch negativ auf den Rehabilitationserfolg auswirken.

### Definition

Nach neueren psychologischen und neuropsychologischen Theorien kann man Aufmerksamkeit nicht als eine einheitliche Funktion ansehen. Es kann somit bei Aufmerksamkeitsstörungen auch nicht von einem einheitlichen Störungsbild ausgegangen werden, sondern je nach Lokalisation der Hirnschädigung ist mit spezifischen Beeinträchtigungen unterschiedlicher Aufmerksamkeitsaspekte zu rechnen, welche z.T. auch spezifisch behandelt werden müssen.

**Aufmerksamkeitsfunktionen.** In zahlreichen experimentellen Untersuchungen konnten mindestens 4 Aufmerksamkeitsfunktionen unterschieden werden. In Übereinstimmung mit Posner und Boies (1971), Posner und Raaf (1987) sowie van Zomeren u. Mitarb. (1984) und van Zomeren und Brouwer (1994) sind dies:

- „alertness“ (Aufmerksamkeitsaktivierung),
- „sustained attention“ (längerfristige Aufmerksamkeit, Daueraufmerksamkeit),
- „selective attention“ (selektive bzw. fokussierte Aufmerksamkeit),
- „divided attention“ (geteilte oder verteilte Aufmerksamkeit).

**Aufmerksamkeitsaktivierung.** Die Aufmerksamkeitsaktivierung muss wiederum in eine tonische und eine phasische Aktivierung unterteilt werden. Während die tonische Aufmerksamkeitsaktivierung durch den physiologischen Zustand des Organismus unter anderem in Abhängigkeit von der Tageszeit bestimmt ist, wird durch die phasische Aufmerksamkeitsaktivierung die plötz-

liche Zunahme der Aufmerksamkeit unmittelbar nach einem Warnreiz ausgedrückt (Posner 1975), wie sie sich elektrophysiologisch z.B. in der Erwartungswelle im EEG (Walter u. Mitarb. 1964) zeigt.

**Längerfristige Aufmerksamkeit.** Aufgaben zur längerfristigen Aufmerksamkeit verlangen vom Probanden, „dass die Aufmerksamkeit über lange Zeiträume ununterbrochen einer oder mehreren Informationsquellen zugewandt wird, um kleine Veränderungen der dargebotenen Information zu entdecken und darauf zu reagieren“ (Davies u. Mitarb. 1984).

**Vigilanz.** Eine spezielle Variante der längerfristigen Aufmerksamkeit ist die Vigilanz. Vigilanzleistungen beanspruchen die Aufmerksamkeit über einen langen Zeitraum – oft Stunden – hinweg, und die relevanten Stimuli kommen hierbei typischerweise nur in sehr unregelmäßigen Intervallen und mit sehr geringer Häufigkeit zwischen einer großen Menge irrelevanter Stimuli vor. Eine typische Vigilanzleistung vollbringt nach der Definition von Mackworth (1948) z.B. ein Radarbeobachter, der über lange Zeit hinweg aufmerksam sein muss, um auf einem Bildschirm ein Signal zu entdecken, welches sich gegen irrelevante Hintergrundreize abhebt. Auch Qualitätskontrollen bei Fließbandarbeiten erfordern Vigilanzleistungen, da auszusortierende Produkte mit Qualitätsmängeln nur sehr selten vorkommen, aber mit großer Sicherheit aussortiert werden müssen. Eine Nachtfahrt auf einer wenig frequentierten Autobahn ist ein weiteres Beispiel einer Vigilanzleistung.

**Selektive Aufmerksamkeit.** Ein Aspekt der selektiven Aufmerksamkeit ist die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf bestimmte Merkmale einer Aufgabe zu fokussieren und Reaktionen auf irrelevante Merkmale zu unterdrücken. Dieser Aspekt der selektiven Aufmerksamkeit wird oft mit Wahl-Reaktions-Aufgaben untersucht (S. 382f) und repräsentiert die Selektivität sehr nahe an Broadbents frühen Theorien zur Informationsverarbeitung (Broadbent 1958). Andere Konzepte der selektiven Aufmerksamkeit umfassen Sokolovs Orientierungsreaktion („orienting reflex“, Sokolov 1963), die Orientierung im extrapersonalen Raum (Berlucchi u. Rizzolatti 1987) oder eine offene bzw. verdeckte räumliche Verschiebung des Aufmerksamkeitsfokus („overt vs. covert shift of attention“, Posner 1980). Bei der Orientierungsreaktion im Sinne einer elementaren selektiven Aufmerksamkeitszuwendung kommt es neben einer generellen Aktivierungs-tonusanhebung zu einer Ausrichtung der sensorischen Rezeptoren auf die Reizquelle, z.B. durch Kopf- oder Augendrehung. Mehrfache Darbietung des Stimulus führt schließlich zur „Habituation“ und Abschwächung der Orientierungssreaktion.

Posner u. Peterson (1990) haben gezeigt, dass zum räumlichen Verschieben des Aufmerksamkeitsfokus 3 Prozesse notwendig sind: Lösung („disengage“) vom aktuellen Stimulus, Verschieben („shift“) des Aufmerksamkeitsfokus und Fixierung („engage“) beim neuen Stimulus. Die verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung findet bei der Orientierung zu neuen räumlichen Zielreizen zeitlich vor den Augenbewegungen zum neuen Zielreiz hin statt. Das experimentelle Pa-

Tabelle 3.26 Taxonomie von Aufmerksamkeitsdimensionen und zugeordneten Paradigmen sowie funktionalen Netzwerken

Dimension	Bereich	Paradigma	Funktionales Netzwerk
<b>Intensität</b>	Aufmerksamkeitsaktivierung („alertness“): <ul style="list-style-type: none"> <li>• intrinsisch</li> <li>• tonisch</li> <li>• phasisch</li> </ul>	einfache visuelle oder auditive Reaktionsaufgaben <ul style="list-style-type: none"> <li>• ohne Warnreiz (Aktivierungsniveau)</li> <li>• mit Warnreiz (phasische Aktivierung)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hirnstammanteil der Formatio reticularis, v.a. noradrenerge Kerngebiete</li> <li>• dorsolateraler präfrontaler und inferiorer parietaler Kortex der rechten Hemisphäre</li> <li>• intralaminare und retikuläre Thalamuskerne</li> <li>• anteriorer Anteil des Gyrus cinguli</li> </ul>
	Daueraufmerksamkeit	<ul style="list-style-type: none"> <li>• lang andauernde einfache Signal-entdeckungsaufgaben</li> <li>• hoher Anteil relevanter Stimuli</li> </ul>	
	Vigilanz	<ul style="list-style-type: none"> <li>• lang dauernde monotone Signal-entdeckungsaufgaben</li> <li>• niedriger Anteil relevanter Stimuli</li> </ul>	
<b>Selektivität</b>	selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wahl-Reaktions-Aufgaben</li> <li>• Aufgaben mit Störrreizen zur Distraction</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• inferiorer frontaler Kortex, v.a. der linken Hemisphere (Inhibition?)</li> <li>• frontothalamische Verbindungen zum Nucleus reticularis des Thalamus</li> <li>• anteriores Cingulum (?)</li> </ul>
	visuell-räumliche selektive Aufmerksamkeit, Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aufgaben, die den Wechsel der Aufmerksamkeit von einem räumlichen Fokus zum nächsten verlangen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• inferiorer Parietalkortex („disengage“)</li> <li>• Colliculi superiores („shift“)</li> <li>• posterior-lateraler Thalamus, v.a. Pulvinar („engage“)</li> </ul>
	geteilte Aufmerksamkeit	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aufgaben, die eine Verteilung der Aufmerksamkeit auf mehrere „Informationskanäle“ erfordern (z.B. „dual-task“-Aufgaben)</li> <li>• Aufgaben zur Erfassung der „kognitiven Flexibilität“</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• präfrontaler Kortex (bilateral)</li> <li>• vordere Abschnitte des Cingulums</li> </ul>

radigma basiert auf räumlichen Hinweisreizen – meist Pfeilen – welche innerhalb des Fixationspunkts der Aufgabe (den die Versuchsperson während der gesamten Zeit anschauen soll) nach links oder rechts zeigen. Diese Pfeile verursachen eine Verschiebung der Aufmerksamkeit nach rechts oder links und ein leichteres Entdecken von Reizen in der Hälfte des visuellen Felds, zu der die Pfeilspitze gezeigt hat.

Der Prozess der selektiven Aufmerksamkeit scheint zu einem großen Anteil automatisch und unbewusst abzulaufen. Neuere Theorien unterscheiden zwischen „automatisierten“ und „kontrollierten“ Anteilen bei Aufmerksamkeitsleistungen, wobei nur die kontrollierten Prozesse eine bewusste Aufmerksamkeitszuwendung und Aufmerksamkeitskapazität verlangen (Kahneman u. Treisman 1984, Neisser 1967, Schneider 1985, Schneider u. Mitarb. 1984, Shiffrin u. Schneider 1977).

**Geteilte Aufmerksamkeit.** Eine Teilung oder Verteilung der Aufmerksamkeit („divided attention“) wird in „Dual-Task-Aufgaben“ verlangt, in denen die Versuchsperson simultan 2 Informationskanäle überwachen muss. Sie soll dabei relevante Ereignisse, die in jeweils einem der beiden Kanäle oder in beiden gleichzeitig auftauchen, so rasch wie möglich entdecken. Solche Aufgaben untersuchen die Kapazitätsgrenzen der Aufmerksamkeit (Kahneman 1973, Posner u. Boies 1971, Treisman 1969). Je automatisierter oder überlernerter Anteile dieser Aufgaben sind, umso weniger Aufmerksamkeitskapazität wird benötigt (Posner u. Snyder 1975). Wickens (1984) postulierte ein Modell der Aufmerksamkeitskapazität mit multiplen Ressourcen, welche sich z.B. aus dem Verarbeitungscode (räumlich – verbal), der Verarbeitungsmodalität (visuell – auditiv – somatosensorisch), den Verarbeitungsstufen und den Reaktionsmöglichkeiten (z.B. motorisch – vokal) ergeben. Nach diesem Modell zeigen 2 Aufgaben, welche auf die gleichen Ressourcen zugreifen (z. B. 2 gleichzeitig zu verarbeitende visuelle Aufgaben) die größte Interferenz. Die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit schnell zwischen verschiedenen Informationsquellen wechseln zu lassen, wird als *Aufmerksamkeitsflexibilität* bezeichnet.

**Selektivität und Intensität.** Nach van Zomeren u. Brouwer (1994) stellen Selektivität und Intensität grundlegende Aufmerksamkeitsdimensionen dar. Versucht man eine Taxonomie von Aufmerksamkeit zu erstellen, so würden die beiden Aufmerksamkeitsfunktionen „Aufmerksamkeitsaktivierung“ und „längerfristige Aufmerksamkeitszuwendung“ Intensitätsaspekte, die „selektive“ und die „geteilte“ Aufmerksamkeit dagegen Selektivitätsaspekte repräsentieren.

Tab. 3.26 stellt den Versuch dar, eine Taxonomie von Aufmerksamkeitsfunktionen entlang der Dimensionen Intensität und Selektivität zu erstellen und den verschiedenen Aufmerksamkeitsbereichen sowohl typische Untersuchungsparadigmen als auch funktionale Netzwerke zuzuordnen. Eine solche Aufstellung muss bei der Vielzahl der unterschiedlichsten neuropsychologischen, neurophysiologischen und neuroanatomischen Aufmerksamkeitsmodelle (van Zomeren u. Brouwer 1994, Cohen 1993) zwangsläufig unvollständig sein und berück-

sichtigt insbesondere die Einbindung von Aufmerksamkeitsprozessen in weit verzweigte Netzwerke (s. u.) kaum. Sie soll dem klinischen Neuropsychologen aber als erster Ansatz zur Hypothesenbildung unter anderem für die neuropsychologische Diagnostik und die Therapieplanung dienen.

## Störungen der Aufmerksamkeit

Sowohl klinische als auch experimentelle neuropsychologische Befunde bestätigen die Annahme unterscheidbarer Aufmerksamkeitsfunktionen. Auch wenn moderne neuropsychologische Aufmerksamkeitstheorien davon ausgehen, dass Aufmerksamkeitsfunktionen in weit verzweigten kortikalen und subkortikalen Netzwerken repräsentiert sind (Posner u. Petersen 1990, van Zomeren u. Brouwer 1994), haben zahlreiche Studien gezeigt, dass spezifische Aufmerksamkeitsfunktionen selektiv durch fokale Hirnläsionen gestört werden können.

## Störungen der Aufmerksamkeitsintensität

**Lokalisation.** Sowohl Störungen der phasischen Aufmerksamkeitsaktivierung als auch der Vigilanz bzw. der längerfristigen Aufmerksamkeitszuwendung können nach Läsionen im Hirnstammanteil der Formatio reticularis (Mesulam 1985) und nach Schädigung der rechten Hirnhemisphäre auftreten (Howes u. Boller 1975, Sturm u. Büssing 1986).

**Bedeutung der rechten Hirnhemisphäre.** Untersuchungen von Aufmerksamkeitsleistungen an Gesunden (Dimond u. Beaumont 1973) und bei Split-Brain-Patienten (Dimond 1979) haben übereinstimmend Hinweise darauf ergeben, dass die rechte Hemisphäre für die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit und für die Kontrolle des Aktivierungsniveaus bei Reaktionen auf Stimuli in beiden Raumhälften eine besondere Rolle spielt (Heilman u. van den Abell 1979, 1980, Sturm u. Mitarb. 1989). Die linke Hemisphäre weist dagegen starke Fluktuationen der Aufmerksamkeit auf und wird lediglich in dem für sie spezifischen „Aufmerksamkeitsraum“ in der rechten Raumhälfte aktiv. Diese relative Dominanz der rechten Hemisphäre für die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit sowohl in der kontralateralen als auch in der ipsilateralen Raumhälfte könnte auch den wesentlich häufiger nach rechtshemisphärischen Schädigungen zu beobachtenden Neglect für die kontralaterale Raumhälfte erklären (Abb. 3.23).

Nach dieser Vorstellung wäre ein persistierender Neglect nach Schädigungen der linken Hemisphäre unwahrscheinlich, da die rechte Hemisphäre die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit für die rechte Raumhälfte mit übernehmen würde. Im Gegensatz dazu führen rechtshemisphärische Läsionen zum unilateralen Neglect nach links, da die noch intakte linke Hemisphäre für die ipsilate-

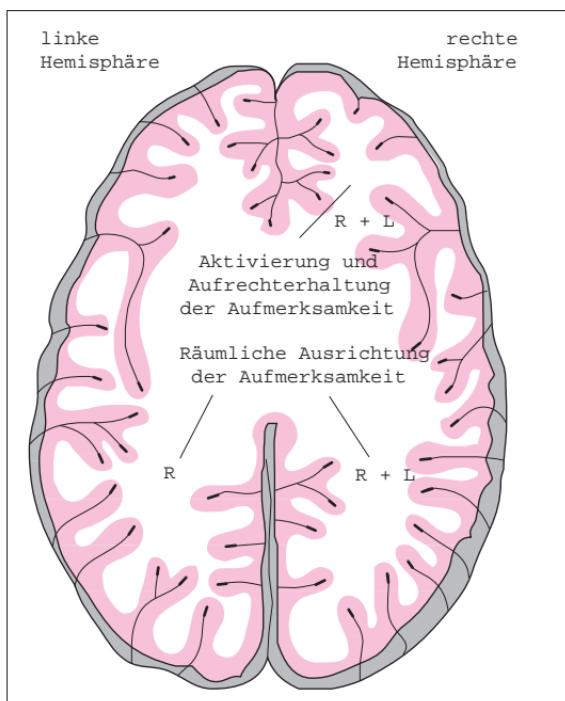


Abb. 3.23 Ein Modell zur Spezialisierung der rechten Hemisphäre bei der Ausrichtung und Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit (nach Mesulam).

R rechte Raumhälfte  
L linke Raumhälfte

rale Raumhälfte die räumliche Ausrichtung der Aufmerksamkeit und v.a. die Aufmerksamkeitsaktivierung nicht übernehmen kann (S. 334 ff). PET-Untersuchungen (Greenberg u. Mitarb. 1981) zeigten einen höheren Glucoseverbrauch im inferioren parietalen Kortex der *rechten* Hemisphäre bei einer im zentralen Fixationspunkt dargebotenen, d.h. beiden Hemisphären zugänglichen Aufmerksamkeitsaufgabe (Reaktion auf die Abschwächung einer zentralen Lichtquelle). Pardo u. Mitarb. (1991) fanden bei einer PET-Aktivierungsstudie zur Untersuchung der längerfristigen Aufmerksamkeit bei visueller und taktiler Stimulation unabhängig von der Seite der Stimulierung stets eine deutlichere Aktivierung im dorsolateralen präfrontalen und im parietalen Kortex der rechten Hemisphäre. Desmedt (1977) sowie Heilman u. van den Abell (1980) fanden zudem über der linken Hemisphäre evozierte Potenziale nur bei Reizung der rechten Hand, aber über der rechten Hemisphäre bei Reizung beider Hände. Manchmal scheint die Kontrolle der linken Hemisphäre selbst für den kontralateralen Aufmerksamkeitsbereich so schlecht ausgeprägt zu sein, dass es bei Schädigungen der rechten Hemisphäre zu einem völligen Aufmerksamkeitsverlust mit Konfusionszuständen kommt (Mesulam 1985).

**Bedeutung des noradrenergen Systems.** Posner u. Peterson (1990) gehen von einem besonders deutlichen Einfluss des noradrenergen Systems bei der Aufmerksamkeitsaktivierung aus. Dieses System entspringt im Hirnstamm im Locus coeruleus und projiziert zunächst in frontale Hirngebiete, wonach die Projektionen sich teilen und in posteriore Areale ziehen. Dieses System scheint funktionell stärker für die rechte Hirnhälfte lateralisiert zu sein. Diese Annahme wird indirekt durch verschiedene Untersuchungen bestätigt. Getestet wurden die Reaktionsleistungen beider Hände bei Gesunden (Anzola u. Mitarb. 1977) bzw. bei Hirngeschädigten mit lateralisierten Läsionen (Howes u. Boller 1975). Bei weiteren Untersuchungen wurde nach diskreten Hirnläsionen als allgemeiner Aktivierungsindikator der psychogalvanische Hautreflex gemessen (Heilman u. Mitarb. 1978, Morrow u. Mitarb. 1981) sowie bei Gesunden eine PET-Scan-Aktivierungsuntersuchung durchgeführt.

Bei der Durchführung einer einfachen visuellen Reaktionsaufgabe (Sturm u. Mitarb. 1997, 2000) zeigte sich gegenüber einer sensomotorischen Kontrollbedingung ohne explizite Aufmerksamkeitsanteile in der rechten Hemisphäre eine Aktivierung im anterioren Gyrus cinguli, im dorsolateralen frontalen Kortex, im inferioren parietalen Kortex, im dorsalen pontomesenzephalen Tegmentum (möglicherweise im Gebiet des Locus coeruleus) und im rechten Thalamus.

**Aktivierung und Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit.** Mit Bezug auf die Theorie eines frontothalamischen „Gating“-Systems der Aufmerksamkeitsaktivierung (Guillery u. Mitarb. 1998, Stuss u. Benson 1986) schlagen die Autoren ein Netzwerk vor, in dem das anteriore Cingulum und der dorsolaterale frontale Kortex über den Nucleus reticularis des Thalamus die für bestimmte Aufgaben benötigte und vom noradrenergen System im Hirnstamm bereitgestellte Aufmerksamkeitsaktivierung „intrinsisch“ kontrolliert und kanalisiert.

Dass im Prinzip das gleiche Netzwerk auch an der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit in klassischen Vigilanzaufgaben maßgeblich beteiligt ist, zeigten Paus u. Mitarb. (1997) in einer PET-Studie mithilfe einer 60-minütigen auditiven Vigilanzaufgabe. Sie fanden eine über die Zeit hinweg abnehmende Aktivität im rechten ventrolateralen und dorsolateralen frontalen Kortex sowie in Regionen des Parietal- und Temporalkortex und im rechten Thalamus. Die Aktivierung im Thalamus korrelierte dabei signifikant mit der Aktivität im pontomesenzephalen Tegmentum und im anterioren cingulären Kortex. Gleichzeitig kam es zu einem signifikanten Anstieg der Reaktionszeiten und der Theta-Aktivität im EEG.

## Störungen der Aufmerksamkeitsselektivität

„Gating“-System. Nach Stuss u. Benson (1984, 1986) ist für Aufmerksamkeitsprozesse ein Netzwerk aus dem retikulären System des Hirnstamms, dem diffusen thalamischen Projektionssystem und dem frontothalamischen „Gating“-System notwendig. Während das retikuläre System die tonische Aufmerksamkeitsaktivierung regelt, ist das frontothalamische „Gating“-System für eine selektive und gerichtete Aufmerksamkeit relevant. Durch frontale Einflüsse öffnet nach diesem Modell der Nucleus reticularis thalami immer nur selektiv jene thalamischen „Tore“ für die retikuläre Aktivierung, welche für die Verarbeitung einer bestimmten Information relevant sind (Birbaumer u. Schmidt 1991). Läsionen dieses Systems führen zu einer eingeschränkten Selektivität für externe Stimuli und zu erhöhter Ablenkbarkeit.

**Bedeutung der linken Hirnhemisphäre.** Läsionen insbesondere frontaler Anteile der linken Hirnhälfte ziehen ebenfalls Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeitsselektivität nach sich, speziell in Situationen, in denen schnelle Entscheidungen zwischen relevanten und irrelevanten Aspekten einer Aufgabe getroffen werden müssen (Dee u. van Allen 1973, Sturm u. Büsing 1986). Es kommt dann z.B. bei Wahl-Reaktions-Aufgaben zu verlängerten Reaktionszeiten und zu erhöhten Fehlerzahlen. Bisiach u. Mitarb. (1982) sowie Jansen u. Mitarb. (1992) fanden auch bei Gesunden eine Dominanz der linken Hirnhälfte für rasche Entscheidungsprozesse bei Wahl-Reaktions-Aufgaben.

**Störungen der Aufmerksamkeitsverschiebung.** Die 3 Stufen der räumlichen Verschiebung des visuellen Aufmerksamkeitsfokus können ebenfalls selektiv durch lokalisierte Hirnschädigungen beeinträchtigt werden:

- Schädigungen des posterioren Parietallappens scheinen insbesondere zu Störungen des Lösens („disengage“) der Aufmerksamkeit von einem Reiz zu führen, wenn die Aufmerksamkeit zu einem Zielreiz in der kontralateral zur Läsionsseite gelegenen Raumhälfte verschoben werden soll (Posner u. Mitarb. 1984).
- Läsionen im Colliculus superior oder in benachbarten Gebieten beeinträchtigen die Verschiebung der Aufmerksamkeit („shift of attention“) zum neuen Zielreiz.
- Patienten mit thalamischen Läsionen (insbesondere im Pulvinar und im posterior-lateralen Thalamus) haben Probleme, den Aufmerksamkeitsfokus auf der kontralateral zur Läsion gelegenen Seite zu fixieren („engage“) und Ablenkungen durch irrelevante Ereignisse an anderen räumlichen Positionen zu widerstehen.

Einige dieser Lokalisationen konnten auch in einer PET-Aktivierungsstudie durch Corbetta u. Mitarb. (1993) bei Gesunden bestätigt werden. Es zeigten sich signifikante bilaterale Aktivierungsveränderungen im superioren parietalen und im frontalen Kortex, wobei die rechts-parietale Aktivierung – unabhängig

von der Seite der Stimulusdarbietung – stets deutlicher ausfiel als die entsprechende Aktivierung der linken Hemisphäre. Ähnliche Ergebnisse erzielten auch Nobre u. Mitarb. (1997) sowie Corbetta u. Mitarb. (1995) bei vergleichbaren räumlich-visuellen Entdeckungsaufgaben.

**Verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung.** Prozesse der verdeckten Aufmerksamkeitsorientierung untersuchten auch Heinze u. Mitarb. (1994) und Woldorff u. Mitarb. (1997) mit anderen Untersuchungsparadigmen. Bei bilateraler Präsentation sollten kleine Veränderungen in der Form eines von 2 Objekten im rechten oder linken Gesichtsfeld entdeckt werden. Beide Studien ergaben für diese Aufgabe im Vergleich zu passiver Betrachtung derselben Objekte verstärkte Aktivierungen im okzipitalen Kortex der jeweils kontralateralen Hemisphäre. Nur Woldorff u. Mitarb. (1997) konnten darüber hinaus Aktivierungsveränderungen im Parietalkortex in der Region des intraparietalen Sulcus nachweisen.

Neuere Studien haben gezeigt, dass sich die an der verdeckten Aufmerksamkeitsverschiebung bzw. an der von Augenbewegungen begleiteten Aufmerksamkeitsausrichtung beteiligten Netzwerke zum größten Teil überschneiden (Corbetta 1998). Die Prozesse der Aufmerksamkeitsorientierung scheinen nach diesen Befunden eng an okulomotorische Prozesse gebunden zu sein. Auf der anderen Seite gibt es vermehrt Hinweise darauf, dass Prozesse der Aufmerksamkeitsausrichtung im Raum auch crossmodal erfolgen. Untersucht wurde dies für die visuelle, auditive und taktile Modalität (Driver u. Spence 1998).

**Teilung der Aufmerksamkeit.** Die Fähigkeit zur Teilung oder Verteilung der Aufmerksamkeit („divided attention“) wird häufig der zentralen Exekutive des Arbeitsgedächtnisses zugeschrieben (Baddeley 1986, 1993), deren Analogon das von Shallice (1982) postulierte „supervisory attentional system“ (SAS) ist. Hier werden Informationen v.a. in neuen und komplexen, nicht routinemäßig zu lösenden Situationen koordiniert und kontrolliert. Leistungen der Aufmerksamkeitsteilung sind stark von Frontalhirnfunktionen abhängig. Dies zeigen tierexperimentelle Studien (Goldmann-Rakic 1987) sowie Untersuchungen an Patienten nach schwerem Schädelhirntrauma (McDowell u. Mitarb. 1997, van Zomeren u. van den Burg 1985) oder bei Patienten mit Aneurysmarupturen der anterioren A. communicans (Rousseaux u. Mitarb. 1996). PET-Aktivierungsstudien bei Gesunden führten bei Aufgaben zur Aufmerksamkeitsteilung entweder zu bilateralen (Madden u. Mitarb. 1997) oder rechts unilateralen (Corbetta u. Mitarb. 1991) präfrontalen Aktivierungen. Die experimentellen Bedingungen der Studie von Corbetta u. Mitarb. glichen allerdings eher dem Paradigma einer Daueraufmerksamkeitsaufgabe und sind daher nur bedingt interpretierbar. Diese Ergebnisse stützen die Hypothese eines frontalen SAS, wie sie von Shallice (1988) aufgestellt wurde.

## Diagnostik

Der eingehenden diagnostischen Untersuchung der oben beschriebenen Aufmerksamkeitsfunktionen kommt in der klinischen Neuropsychologie eine besondere Bedeutung zu. Insbesondere bei neuropsychologischen Gutachten sollte jeder dieser Aufmerksamkeitsbereiche berücksichtigt werden. Im Folgenden sollen die für die Untersuchung von Aufmerksamkeitsfunktionen relevanten Testverfahren kurz dargestellt werden, ohne dass diese Aufstellung auch nur einen annähernden Anspruch auf Vollständigkeit haben kann. Für viele Aufmerksamkeitsbereiche haben sich mittlerweile computergestützte Verfahren etabliert, die insbesondere den Vorteil haben, die gerade für Intensitätsaspekte der Aufmerksamkeit relevanten Reaktionszeiten möglichst exakt messen zu können.

## Aufmerksamkeitsaktivierung

Typische Paradigmen zur Untersuchung der Aufmerksamkeitsaktivierung („*alertness*“) sind einfache visuelle oder auditive Reaktionsaufgaben. Diese können mit oder ohne Vorgabe eines Warnreizes vor dem Reaktionsstimulus dargeboten werden. Die Differenz der Reaktionszeit zwischen diesen beiden Bedingungen gilt als Maß für die kurzfristige *phasische Aufmerksamkeitsaktivierung*. Allerdings ist zu beachten, dass bestimmte Patienten in dem Warnreiz eher einen Störreiz sehen und unter der Warnreizbedingung dann sogar langsamere Reaktionszeiten zeigen als unter der Bedingung ohne Warnreiz, während Gesunde durch den Warnreiz ihre Reaktionszeiten meist infolge einer Voraktivierung verkürzen können. Möglicherweise kann sich hier bereits auf elementarer Ebene eine Störung der Aufmerksamkeitselektivität andeuten (vgl. Tartaglione u. Mitarb. 1983, Sturm u. Willmes 2001). Reaktionszeiten ohne Warnreiz repräsentieren die *tonische oder intrinsische (selbstgenerierte) Aufmerksamkeitsaktivierung* (Sturm u. Mitarb. 2000).

Einfache Reaktionsaufgaben finden sich im Wiener Testsysteem (Wiener Reaktionsgerät) und in der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP, Zimmermann u. Fimm 1994), wobei nur letztere eine Erfassung der phasischen Aufmerksamkeitsaktivierung ermöglicht.

## Längerfristige Aufmerksamkeitszuwendung

Bei Tests zur Erfassung der längerfristigen Aufmerksamkeit unterscheidet man zwischen Aufgaben zur Daueraufmerksamkeit und zur Vigilanz. Unter Daueraufmerksamkeit versteht man die längerfristige Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit bei hoher Reizfrequenz, unter Vigilanz die Fähigkeit, auch bei sehr

eingeschränkten Reizbedingungen über eine sehr lange Zeit hinweg (bis zu Stunden) aufmerksam zu bleiben.

**Daueraufmerksamkeit.** Der Untertest „Daueraufmerksamkeit“ des Wiener Testsystems verlangt vom Probanden, über eine längere Zeit hinweg auf dem Bildschirm eine Reihe von 7 gleich großen Dreiecken zu beobachten, deren Spitzen entweder nach oben oder nach unten zeigen. Alle 2 Sekunden wechselt die Stimulussequenz. Der Proband soll reagieren, wenn genau 3 der 7 Dreiecke mit ihrer Spitze nach unten zeigen.

**Vigilanz.** Vigilanzaufgaben müssen definitionsgemäß sehr eintönig sein. Mit den Untertests „Vigilanz optisch/akustisch“ der TAP können Probanden sowohl in der visuellen als auch in der auditiven Modalität auf ihre Vigilanzleistungen hin über 30 min hinweg untersucht werden. Ein vergleichbares Verfahren für die visuelle Modalität existiert auch innerhalb des Wiener Testsystems.

## Selektive Aufmerksamkeit

Aufgaben zur selektiven Aufmerksamkeit erfordern typischerweise rasche Selektionsprozesse sowohl auf der Reiz- als auch auf der Stimulusseite. Relevant sind hier Arbeitsgedächtnisprozesse zur Abspeicherung der Stimulusbedingungen und die Fähigkeit des Probanden, Reaktionen auf Störreize aktiv zu unterdrücken.

**Wahl-Reaktions-Aufgaben.** Häufig werden Wahl-Reaktions-Aufgaben zur Untersuchung dieses Aspekts der selektiven Aufmerksamkeit verwendet, z.B. der Untertest Go/Nogo aus der TAP, die Wahl-Reaktions-Aufgabe am Wiener Reaktionsgerät (WRT) oder als besonders komplexe Aufgabe das Wiener Determinationsgerät. Letzteres erfordert sowohl eine Reiz- als auch eine Reaktionsselektion.

**Papier- und Bleistifttests.** Als Papier- und Bleistifttests zur Erfassung der fokussierten Aufmerksamkeit (im deutschsprachigen Raum oft als „Konzentrationsfähigkeit“ bezeichnet, Westhoff u. Kluck 1984) dienen Verfahren nach dem Prinzip des Bourdon-Wiersma-Durchstreichtests (Bourdon 1895) wie der Test d2 oder der FAIR-Test. Bei diesen Tests sind über einen kurzen Zeitraum hinweg in Störreize eingebettete Buchstaben oder Zeichen herauszufinden und zu markieren. Einem ähnlichen Prinzip folgt auch der Alterskonzentrationstest (Gatterer 1990).

**„Stroop“- bzw. Farbe-Wort-Interferenz-Test.** Ein Verfahren, welches zur Prüfung spezieller Aspekte der selektiven Aufmerksamkeit – nämlich der Anfälligkeit gegen Interferenz – geeignet erscheint und Konflikte zwischen automatisierter und kontrollierter Verarbeitung im Sinne von Neisser (1967) oder Shiffrin u. Schneider (1977) prüft, ist der „Stroop“-Test, der in einer deutschen Version von Bäumler als Farbe-Wort-Interferenz-Test vorliegt und auch Bestandteil des Nürnberger-Alters-Inventars ist. Der Test besteht aus 3 Teilen:

- einer Liste mit Farbnamen, die möglichst schnell gelesen werden sollen,
- einer Liste mit Farbstichen, deren Farbe möglichst rasch zu benennen ist,
- einem „Interferenz“-Teil. Dieser enthält eine Liste mit Farbnamen, die aber jeweils in einer dem Farbnamen nicht entsprechenden Farbe gedruckt sind. Der Proband soll hier so schnell wie möglich die Druckfarbe nennen, ohne das Wort laut zu lesen. Hiermit soll geprüft werden, in welchem Ausmaß automatisierte Verarbeitungsstrategien (hier: das Dekodieren der Wortbedeutung) mit der kontrollierten Verarbeitung (hier: die geforderte Benennung der Druckfarbe des jeweiligen Worts) beim Probanden miteinander in Konflikt geraten.

**Test zur Aufmerksamkeitsverschiebung.** Ein anderer Aspekt der visuellen selektiven Aufmerksamkeit ist die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit räumlich zu bestimmten Zielreizen hin zu „verschieben“ („covert shift of attention“, S. 373 f.). Diese Funktion wird mithilfe des Untertests „verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung“ aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) erfasst. Bei dieser Aufgabe soll der Aufmerksamkeitsfokus entsprechend einem im zentralen Fixationspunkt dargebotenen Hinweisreiz (nach links oder rechts zeigender Pfeil) in die rechte oder linke Raumhälfte verschoben werden.

**Halbseitenneglect.** Als sehr spezifische Störung u.a. der räumlichen selektiven Aufmerksamkeit ist der Halbseitenneglect zu nennen. Symptomatologie und Diagnostik sind gesondert in Kap. 3, S. 334 ff dargestellt.

## Geteilte Aufmerksamkeit

Nach van Zomeren u. Brouwer (1994) ist die Fähigkeit zur Aufmerksamkeitsteilung von Verarbeitungsressourcen und von der Qualität der verschiedenen Aufgaben, welche miteinander kombiniert werden sollen, bestimmt. Je ähnlicher die Aufgaben sind, umso mehr Interferenz entsteht zwischen ihnen (Wickens 1984). Die meisten Aufgaben zur Prüfung der Aufmerksamkeitsteilung sind sog. Dual-Task-Aufgaben und tragen Merkmale von „supervisory attentional control“ (Shallice 1988), d.h. der Fähigkeit, flexibel mit konkurrierenden Informationen umzugehen und das richtige Antwortschema auszuwählen.

**Trail-Making-Test.** Teil B dieses Tests (Reitan 1958) erfordert derartige Fähigkeiten. Die Probanden sollen hier möglichst rasch die in unregelmäßiger Abfolge auf die Testvorlage aufgedruckten Zahlen 1 – 13 bzw. die Buchstaben a-l in aufsteigender Folge miteinander verbinden, wobei ständig zwischen Zahlen und Buchstaben gewechselt wird (z.B. 1-a-2-b usw.). Bei Form A des Tests brauchen lediglich die Zahlen verbunden zu werden. Die Differenz der Verarbeitungszeit zwischen Form A und B dient als Maß für die Fähigkeit zur Aufmerksamkeitsteilung.

**PASAT.** Die „paced auditory serial addition task“ (PASAT) nach Gronwall (1977) ist eine auditive Aufgabe zur Aufmerksamkeitsteilung. Die Zahlen von 1–9 werden dem Probanden in unregelmäßiger Reihenfolge mit der Auflage präsentiert, immer die zuletzt genannte Zahl zur vorhergehenden zu addieren. Das Resultat muss laut gesagt und sofort wieder vergessen werden, da die nächste Zahl sofort wieder zur vorhergehenden Zahl addiert werden muss – nicht zum Zwischenergebnis!

**TAP.** Der Untertest „geteilte Aufmerksamkeit“ der TAP verlangt vom Probanden, den Bildschirm nach bestimmten Mustern abzusuchen und gleichzeitig Unregelmäßigkeiten in einer Abfolge hoher oder tiefer Töne zu entdecken.

**Weitere Tests.** Eine Untersuchungsreihe zur geteilten Aufmerksamkeit, welche insbesondere auf eine zeitliche Überlappung relevanter Reizsequenzen Wert legt, wurde 1995 von Wallat u. Mitarb. vorgestellt. Eine Normierung steht jedoch noch aus.

**Kognitive Flexibilität.** Eng im Zusammenhang mit der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf verschiedene Aufgaben zu verteilen, steht das Konzept der kognitiven Flexibilität. Hierbei geht es um einen schnellen Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus zwischen verschiedenen Informationsquellen (z.B. „cross-modal shift of attention“). In der TAP ist diese Funktion im Untertest „Reaktionswechsel“ repräsentiert.

### **Fragebogen zur Erfassung alltagsbezogener Aufmerksamkeitsleistungen**

Ponsford und Kinsella (1991) stellten eine Liste mit 14 aufmerksamkeitsbezogenen Items vor, welche in erster Linie für die Untersuchung hospitalisierter Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma konstruiert wurde. Aussagen zur beobachteten Häufigkeit von Ermüdbarkeit und Ablenkbarkeit, zur mangelnden Flexibilität und der Unfähigkeit zur Aufmerksamkeitsteilung werden auf einer 5-Punkte-Skala zwischen den Kategorien „nie“ und „immer“ abgegeben. Vom Arbeitskreis „Aufmerksamkeit und Gedächtnis“ der Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) wurde der „Fragebogen erlebter Defizite der Aufmerksamkeit“ (FEDA) entwickelt. Die Fragen umfassen die Bereiche:

- ▶ Ablenkbarkeit und Verlangsamung bei geistigen Prozessen,
- ▶ Ermüdung und Verlangsamung bei praktischen Tätigkeiten,
- ▶ Antrieb.

Der Fragebogen ist sowohl zur Selbsteinschätzung der Defizite durch den Patienten als auch zur Fremdeinschätzung, z.B. durch Angehörige oder das Pflegeteam geeignet.

## Zusammenfassung

Untersuchungsverfahren zu den verschiedenen Aufmerksamkeitsbereichen liegen in standardisierter Form sowohl als Papier- und Bleistift- als auch als computergestützte Tests vor, wobei letztere den Vorteil haben, die gerade für Intensitätsaspekte der Aufmerksamkeit relevanten Reaktionszeiten möglichst exakt messen zu können. Typischerweise sind die verschiedenen Aufmerksamkeitsfunktionen an bestimmte experimentelle Untersuchungsparadigmen gebunden. Eine alltagsbezogene Erfassung von Aufmerksamkeitsleistungen kann mithilfe von Fragebogen durchgeführt werden, deren Zuverlässigkeit und Validität jedoch hinter den „klassischen“ Aufmerksamkeitstests zurückbleibt. Insbesondere bei Begutachtungen sollten alle Aufmerksamkeitsdimensionen sorgfältig erfasst werden.

## Therapie

Die ersten Versuche, durch eine Hirnschädigung bedingte Störungen von Aufmerksamkeitsfunktionen therapeutisch zu beeinflussen, waren eher global. Sie berücksichtigten kaum die Erkenntnisse der allgemeinen Psychologie und der Neuropsychologie, dass Aufmerksamkeit in verschiedene Komponenten unterteilt werden kann und dass diese Komponenten läsionsabhängig in jeweils unterschiedlicher Weise beeinträchtigt sein können, womit auch spezifische Therapieansätze erforderlich sind.

Zur Klärung der Frage, ob spezifische Aufmerksamkeitsstörungen auch spezifisch trainiert werden müssen, entwickelten Sturm u. Mitarb. (1994) computergestützte Trainingsprogramme (Programm AIXTENT) zur Therapie von Störungen der „alertness“, der Vigilanz, der selektiven Aufmerksamkeit und der geteilten Aufmerksamkeit. Die Programme sind spielerisch aufgebaut und stellen die zugeordneten Aufmerksamkeitsparadigmen in alltagsähnlichen Situationen dar. Zur Kontrolle der Therapieeffekte wurden die entsprechenden Untertests der Aufmerksamkeitstestbatterie von Zimmermann und Fimm (TAP, S. 381 ff) herangezogen. Diese repräsentieren zwar die gleichen Paradigmen wie die Trainingsprogramme, benutzen hierzu aber völlig andere Aufgabenstellungen, sodass sich Trainings- und Testaufgaben klar voneinander unterscheiden. Patienten mit vaskulären einseitigen Hirnläsionen und Aufmerksamkeitsdefiziten in mindestens 2 Aufmerksamkeitsbereichen wurden in jeweils 14 Trainingssitzen zunächst in einem, nach einem Zwischentest mit der gleichen Testbatterie dann in einem zweiten der gestörten Funktionsbereiche behandelt. Nach Abschluss der 2. Therapiephase erfolgte erneut eine Untersuchung mit der TAP. Auf diese Weise erhielt jeder Patient pro Trainingsphase ein für einen der gestörten Aufmerksamkeitsbereiche spezifisches, für einen anderen Bereich jedoch unspezifisches Training. Die Ergebnisse zeigten, dass insbesondere in

den Aufmerksamkeitsbereichen „alertness“ und Vigilanz (Intensitätsaspekte der Aufmerksamkeit) nur das jeweils spezifische Training Wirkung zeigte. Es erwies sich aber, dass bei den komplexeren Aufmerksamkeitsfunktionen der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit auch ein Training der Aufmerksamkeitsintensität zur Verbesserung der Reaktionsschnelligkeit (d.h. dem Intensitätsaspekt der jeweiligen Aufgabe) beitragen konnte. Die Selektivitätsakspekte (Anzahl der Reaktionsfehler) ließen sich jedoch auch hier nur durch die spezifischen Programme positiv beeinflussen (Sturm u. Mitarb. 1997). Eine multizentrische Studie zur Effizienz der gleichen Programme bei traumatisch hirngeschädigten Patienten (E.S.C.A.P.E.-Projekt unter Biomed I) und eine Studie bei MS-Patienten (Plohmann u. Mitarb. 1998) führten zu nahezu identischen Ergebnissen (Sturm u. Mitarb. 2002).

Die Resultate einer Pilotstudie zur Effektivität eines Aufmerksamkeits- und Gedächtnistrainings bei Hirntraumatikern (Höschel u. Mitarb. 1996) zeigen wie zahlreiche weitere Befunde, dass

- vor der Planung einer Aufmerksamkeitstherapie eine sorgfältige Diagnostik zur genauen Definition der Aufmerksamkeitsdefizite erforderlich ist und
- diese Defizite mit spezifischen Therapieverfahren behandelt werden müssen.

Die Wichtigkeit einer spezifischen Aufmerksamkeitstherapie wird dadurch unterstrichen, dass sich in der Studie von Sturm u. Mitarb. (1994, 1997) nachweisen ließ, dass insbesondere bei Störungen elementarer Aufmerksamkeitsfunktionen ein „falsches“ Training, welches zu komplexe Anforderungen an die Aufmerksamkeit stellt, zu einer weiteren Verschlechterung der Aufmerksamkeitsleistungen führen kann.

## Motivierende Instruktionen

Blackburn (1958), Benton (1960), Shankweiler (1959) sowie Sturm und Büssing (1982) untersuchten den Einfluss motivierender Instruktionen auf die Reaktionsleistung hirngeschädigter Patienten. Teils verwendeten sie beruhigende, teils verstärkende oder auch „anstachelnde“ Anweisungen und verglichen die darauf folgende Reaktionsleistung mit der Reaktionsschnelligkeit ohne derartige Instruktionen. Die Autoren fanden übereinstimmend bei jeglicher Art von motivierender Instruktion eine Leistungsverbesserung, wenn auch unter keiner Bedingung das Leistungsniveau der Normalkontrollgruppe erreicht wurde.

## Training der Reaktionsfähigkeit

Kallinger (1975, s.a. Hofer u. Scherzer 1977) trainierte die Reaktionsfähigkeit hirngeschädigter Patientin mithilfe einer apparativen komplexen Reaktionsaufgabe (Wiener Determinationsgerät). Mit 4 „sensomotorischen“ Testverfahren (Reaktionszeitmessung, Test d2, tachistoskopische Darbietung von Punktmustern, Zeigerversuch nach Mittenecker) wurden die Patienten und eine normale Kontrollgruppe vor und nach dem Training untersucht, um eventuelle Trainingseffekte beurteilen zu können. Während sich bei der Kontrollgruppe nur in 2 der Testverfahren Leistungsverbesserungen nach dem Training zeigten, verbesserten sich die hirnorganisch geschädigten Patienten bei allen 4 Leistungsprüfungen. Die Autorin zieht hieraus den Schluss, dass eine über einen reinen Übungseffekt hinausgehende generalisierte Verbesserung sensomotorischer Leistungen aufgrund des Trainings stattgefunden hat. Eine zusätzliche verbale Verstärkung der Patienten während des Trainings zeigte nur einen geringfügigen weiteren leistungssteigernden Effekt.

## Training der Aufmerksamkeit und Auffassungsschnelligkeit

Sturm u. Mitarb. (1983) führten ein Training zur Verbesserung der Aufmerksamkeit und visuellen Auffassungsschnelligkeit bei Patienten nach Hirnschädigungen unterschiedlicher Lokalisation und Ätiologie durch. Das Training wurde über 14 Sitzungen hinweg mit sukzessiv im Komplexitätsgrad zunehmenden Trainingsprogrammen am Wiener Determinationsgerät und am Wiener Konzentrationsgerät (Kognitron) durchgeführt. Alle Patienten sowie 2 hirngesunde – nach Alter und Bildung angeglichen – Kontrollgruppen wurden zu 3 Zeitpunkten mit einer umfangreichen Testbatterie untersucht. Diese enthielt sowohl Aufgaben, die dem Training sehr ähnlich waren, als auch Prüfungen von Aufmerksamkeitsfunktionen, die den Aufgaben des Trainings unähnlich waren. Außerdem umfasste die Batterie Tests, die allgemeinere intellektuelle Funktionen wie logisches Denken, Wortflüssigkeit oder räumliches Vorstellungsvermögen erfassen. Auf diese Weise sollte überprüft werden, ob das Training sich nicht nur auf Leistungsbereiche auswirkt, die dem Training ähnlich sind, sondern auch auf nicht unmittelbar verwandte psychische Funktionen. Die Autoren konnten zeigen, dass das Training sowohl bei trainingsähnlichen als auch bei trainingsunähnlichen psychischen Funktionen bei den Patienten – nicht jedoch bei den Gesunden – zu einer signifikanten Leistungssteigerung führte. Der Leistungszuwachs war allerdings bei trainingsähnlichen Funktionen am deutlichsten. Es konnte außerdem nachgewiesen werden, dass die Leistungsverbesserungen weder durch Spontanremission noch durch einen Wiederholungseffekt bei mehrmaliger Testung verursacht wurden, sondern dass sie tatsächlich trainingsbedingt waren.

Ähnliche generalisierende Effekte mit dem gleichen eher unspezifischen Trainingsverfahren wurden von Poser u. Mitarb. (1992) für Hirntraumatiker in der postakuten Phase berichtet.

### **Trainingseffekte bei vaskulären Schädigungen**

Bei o.g. Trainingsprogramm wurde eine weitere Untersuchung zur Effektivität bei Patienten mit überwiegend vaskulär bedingten Schädigungen der rechten bzw. linken Hemisphäre (Sturm u. Willmes 1991) durchgeführt. Hierbei zeigte sich eine Leistungsverbesserung nach dem Training sowohl bei speziellen Testprogrammen an den zum Training verwendeten Geräten als auch ein generalisierter Trainingseffekt der allgemeinen Aktivierung sowie Reaktionsschnelligkeit und -sicherheit. Die Vigilanzleistungen konnten jedoch nicht gesteigert werden. In allen Gruppen ergab sich im Vergleich zur ersten Untersuchung von 1983 eine weniger deutliche Generalisierung auf Bereiche außerhalb der Aufmerksamkeitsfunktionen. Die Autoren sehen dies darin begründet, dass die umschriebenen Läsionen der Patienten mit links- bzw. rechtsseitigen vaskulären Schädigungen neben den Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit auch zu anderen, jeweils spezifischen Funktionsstörungen führten. Diese wurden in der zur Therapiekontrolle verwendeten Testbatterie mit geprüft (z.B. sprachliche und räumliche Leistungen, logisches Denken) und überdeckten evtl. in diesen Verfahren vorhandene (und trainierte) Aufmerksamkeitsanteile. Solche spezifischen Funktionsbeeinträchtigungen waren dagegen bei den Patienten der Voruntersuchung von 1983 mit einem hohen Anteil diffuser, traumatischer Läsionen in weniger hohem Ausmaß zu beobachten. Auf diese Weise konnte bei der ersten Untersuchung möglicherweise eine weitere Generalisierung des Trainings auch auf andere Funktionsbereiche (mit Aufmerksamkeitsanteilen) stattfinden. Die Trainingseffekte blieben über 8 Wochen hinweg stabil.

Aus der Beobachtung, dass das eher unspezifische Training sich nicht auf alle Aufmerksamkeitsfunktionen positiv auswirkte, leiteten die Autoren die Forderung ab, für spezifische Aufmerksamkeitsstörungen auch spezifische Trainingsmethoden zu entwickeln und einzusetzen.

### **“Attention process training” (APT)**

Auch Sohlberg und Mateer (1987) berichteten über eine hohe Spezifität eines von Ihnen an 4 Patienten evaluierten Aufmerksamkeitstrainings. Sie konnten im Einzelfall lediglich für Aufmerksamkeitsfunktionen Verbesserungen feststellen, nicht jedoch für visuokognitive Leistungen. Das von ihnen entwickelte „attention process training“ (APT) umfasst folgende Übungen:

- Training der Aufmerksamkeitsfokussierung: Entdeckung auditiv dargebotener Zielreize,
- Training der Daueraufmerksamkeit: Überwachung auditiv dargebotener Stimulussequenzen mit ansteigendem Schwierigkeitsgrad,
- Training selektiver Aufmerksamkeit: Bearbeitung von Stimulussequenzen mit störenden Hintergrundgeräuschen; rasche visuelle Reizdiskrimination; Steckbrettaufgaben mit Störgeräuschen,
- Training des Aufmerksamkeitswechsels: Additions-/Subtraktions-Flexibilität; Übungen zum Bearbeiten simultaner Sequenzen,
- Training der Aufmerksamkeitsteilung: „Dual Task“ mit gleichzeitiger Verarbeitung visueller und auditiver Informationen.

Die Trainingsaufgaben sind Testaufgaben sehr ähnlich und zeigen – mit Ausnahme der Rechenaufgaben – nur wenig Alltagsbezug.

## Computergestütztes Training

Lamberti u. Mitarb. (1988) führten sowohl bei Psychosepatienten als auch bei vaskulär Hirngeschädigten ein computergestütztes Training durch, insbesondere zur Verringerung der Reaktionsvariabilität und zur Verbesserung der Dauer- aufmerksamkeit. Ziel des Trainings war es, dass die Patienten optimal von einem in variablen Abständen vor einem Reaktionsreiz dargebotenen Warnreiz profitierten. Hierzu wurden den Patienten verschiedene Hilfsstrategien vermittelt, die vom „inneren Mitzählen“ (bei bekanntem Warnreiz-Stimulus-Intervall) bis zum selbst induzierten „Gedankenstopp“ (zur Kontrolle interner Störreize) reichten. Neben Verbesserungen in verschiedenen Aufmerksamkeitsfunktionen (einfache und selektive Aufmerksamkeit, Verringerung der Streubreite von Reaktionszeiten) stellen die Autoren auch trainingsabhängige Leistungssteigerungen bei verbalen Gedächtnisleistungen fest.

Gray u. Mitarb. (1992) verglichen die Effektivität eines computergestützten Aufmerksamkeitstrainings mit der Wirksamkeit verschiedener traditioneller Computerspiele auf die Leistung im PASAT und im Untertest „rechnerisches Denken“ aus der Wechsler-Adult-Intelligence-Scale (WAIS). Das computergestützte Aufmerksamkeitstraining enthielt dabei Reaktionsschnelligkeitsübungen, ein Training im Zahlen-Symbol-Test, eine „Stroop“-Aufgabe und eine Aufgabe zur geteilten Aufmerksamkeit. Die traditionellen Computerspiele bestanden aus Problemlöseaufgaben, Anagramm-Puzzle und Ähnlichem. Obwohl es am Ende des jeweiligen Trainings kaum Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gab, ließen sich mithilfe des Aufmerksamkeitstrainings in den beiden genannten Tests bessere Langzeiteffekte über 6 Monate hinweg erzielen.

Keine über Spontanremission und Testwiederholungseffekte hinausgehenden spezifischen Effekte fanden Ponsford und Kinsella (1988) nach einem von

ihnen durchgeführten Aufmerksamkeitstraining bei traumatisch hirngeschädigten Patienten (zum computergestützten Training „AIXTENT“ s. S. 385 f).

### „Orientation remediation module“ (ORM)

Neuere Therapieansätze berücksichtigen die mögliche Spezifität von Aufmerksamkeitsstörungen und ziehen den unterschiedlichen Aufmerksamkeitsfunktionen zugeordnete spezifische Therapieprogramme zum Training heran. So entwickelten Ben-Yishay u. Mitarb. (1987) ein Trainingsprogramm („orientation remediation module“, ORM) zur Behandlung der am häufigsten nach Schädel-Hirn-Traumata zu beobachtenden Aufmerksamkeitsstörungen:

- unzureichende Wachheit („alertness“),
- Aufmerksamkeitsschwankungen mit mangelnder Fähigkeit zur selektiven Aufmerksamkeitszuwendung,
- Schwierigkeiten bei der Aufrechterhaltung fokussierter Aufmerksamkeit über längere Zeit (Vigilanz),
- verzögerte, schlecht angepasste oder perseverierende Reaktionsweisen.

**Trainingsaufbau.** Sowohl der theoretische Ansatz als auch die praktische Durchführung erfolgte in enger Anlehnung an die Aufmerksamkeitstheorie von Posner. Das apparative Training war so geplant, dass die angesprochenen Aufmerksamkeitsstörungen in hierarchischer Weise mit hypothetisch ansteigendem Komplexitäts- und Schwierigkeitsgrad von a nach d behandelt werden konnten. Das Training bestand aus 5 verschiedenen Übungen:

- In der 1. Übung sollten die Patienten trainiert werden, auf Umgebungssignale zu achten und zu reagieren. Hierzu wurde eine einfache visuelle Reaktionsaufgabe mit Reaktions-Feedback für den Patienten benutzt.
- Mithilfe der 2. Übung sollte insbesondere die Ablenkbarkeit der Patienten verringert werden („selective attention“). Es wurde eine uhrähnliche Apparatur verwendet, bei der sich auf Knopfdruck ein Zeiger in Bewegung setzte. Der Patient sollte durch Loslassen des Knopfs den Zeiger an einer bestimmten Stelle stoppen. Im Laufe des Trainings mussten vom Patienten bestimmte Halt-Markierungen ausgewählt, irrelevante dagegen ausgeschlossen werden.
- Die 3. Übung zielte auf eine aktive Beobachtung der Umgebung mit Suche und Identifikation relevanter Signale ab. Das zum Training verwendete Instrument bestand aus einer ca. 80 cm langen waagerechten Anzeigetafel, auf der 2 Würfel verschoben werden konnten. Der Würfel auf der linken Seite enthielt eine Digitalzahlenanzeige und der Würfel auf der rechten Seite 5 verschiedenfarbige Lichter. Die Signale in beiden Würfeln konnten entweder einzeln oder gleichzeitig („divided attention“) aktiviert werden und zeigten dann eine Zahl, ein Farbsignal oder beides. Der Patient musste ständig beide

Reizquellen im Auge behalten und auf die richtigen Einzelreize oder Reizkombinationen reagieren.

- In der 4. Übung wurde der Patient trainiert, sich auf interne Reize zu verlassen. Hierzu sollte das Verstreichen einer bestimmten Zeitspanne geschätzt werden. Als Hilfe hatte der Patient eine große Stoppuhr zur Verfügung, deren Schrittrhythmus (in Zehntelsekunden) internalisiert werden sollte. Als Hilfen konnte der Patient zeitlich festgelegte Körperbewegungen oder zunächst laut ausgesprochene, später stille Zählsysteme oder visuelle Vorstellungsbilder benutzen. Im Laufe des Trainings sollte der Patient sich dann ohne die Stoppuhr bei der Zeitschätzung nur noch ganz auf seine internalisierten Reize verlassen.
- Die 5. Übung zielte auf die Modulierung und Sequenzierung von Reaktionen ab. Hierbei sollte der Patient versuchen, auf einer Morsetaste verschiedene Rhythmen zu imitieren. Die Aufgabe verlangte, dass der Patient zunächst auf vorgegebene Rhythmen, die sich aus der zeitlichen Abfolge von Tönen ergaben, achtete und diese schließlich internalisierte. Schließlich musste jeder Ton antizipiert werden, um eine Synchronisation zwischen Tonfolge und Morsetastenrhythmus erreichen zu können.

**Trainingserfolg.** Dieses Trainingsprogramm wurde 6 Jahre lang bei jungen Patienten nach schweren, kriegsbedingten Schädel-Hirn-Verletzungen angewendet und schließlich in einer computergesteuerten Variante ganz am Bildschirm dargeboten (Piasetzky u. Mitarb. 1983). Alle 40 Patienten waren vor Beginn des Trainings schon intensiven Rehabilitationsmaßnahmen unterzogen worden und zeigten eine über 3 Monate hinweg kontrollierte stabile Leistungs-Baseline, die mithilfe einer umfangreichen Testbatterie erfasst wurde (Rattok u. Mitarb. 1982). Der Trainingserfolg wurde an dem zum Training verwendeten Geräten direkt gemessen, wo sich in allen 5 Übungen eine signifikante Verbesserung zeigte (einfache prä-/post-Therapievergleiche). Zusätzlich ergaben sich Leistungsverbesserungen bei einer einfachen visuellen Reaktionsaufgabe, beim „Zahlennachsprechen“ und beim „Bilderergänzen“ aus der WAIS („Wechsler adult intelligence scale“) und bei einer Bildbeschreibungsaufgabe.

**Auswirkungen auf Baseline-Werte.** Da die 5 Übungen in immer gleicher Reihenfolge durchgeführt wurden, konnte bei 11 Patienten die Auswirkung der gerade abgeschlossenen Übung auf die Baseline-Werte für die nächste Übung geprüft werden. Erstaunlicherweise zeigte sich kein signifikanter Transfer auf die jeweils nachfolgende Übung, sondern nur eine Leistungsverbesserung im unmittelbar trainierten Aufmerksamkeitsbereich, d. h. die Trainingseffekte waren sehr spezifisch. Ein Problem bei der Bewertung der Ergebnisse war jedoch die Tatsache, dass Trainingsaufgaben und Kontrolltests beim ORM-Training identisch sind und möglicherweise nur triviale Übungseffekte bei den trainierten Aufgaben widerspiegeln.

## Nebeneffekte des Aufmerksamkeitstrainings

**Neglect-Symptomatik.** Einen interessanten Effekt eines Trainings zur Verbesserung der „Daueraufmerksamkeit“ bei rechtshemisphärisch geschädigten Patienten konnten Robertson u. Mitarb. (1995) beobachten. Nach der Therapie verbesserten sich nicht nur die Daueraufmerksamkeitsleistungen der Patienten, sondern auch deren Neglect-Symptome, obwohl die Neglect-Symptomatik selbst nicht spezifisch therapiert worden war. Die Autoren interpretieren den Effekt als Ausbreitung der Aufmerksamkeitsaktivierung von frontalen auf parietale Areale der rechten Hirnhälfte.

**Elementare Aufmerksamkeitsfunktionen.** Eine Verbesserung insbesondere elementarer Aufmerksamkeitsfunktionen scheint – im Gegensatz z.B. zu Gedächtnisfunktionen – durch eine Stimulationstherapie erzielt werden zu können, ohne dass der Patient hierzu spezielle Strategien erlernen muss. Eine Funktionsverbesserung in diesem Bereich kann somit nach Rothi und Horner (1983) als ein Restitions- und weniger als ein Kompensationsprozess verstanden werden.

## Zusammenfassung

Entsprechend der Qualität der Störung müssen Aufmerksamkeitsfunktionen spezifisch therapiert werden. Insbesondere bei Störungen elementarer Aufmerksamkeitsfunktionen („alertness“, Vigilanz) kann es bei Anwendung ungeeigneter, zu komplexer Therapieprogramme sogar zu einer weiteren Verschlechterung der Funktion (wahrscheinlich infolge zu geringer Aufmerksamkeitskapazität) kommen. Im Gegensatz zu anderen kognitiven Funktionen sind zummindest einige Aufmerksamkeitsleistungen durch eine Stimulationstherapie beeinflussbar, ohne dass dem Patienten spezielle Strategien vermittelt werden müssen.

## ■ Störungen von Planungs- und Kontrollfunktionen

H.-O. Karnath, W. Sturm

### Definition

Unter dem Begriff „exekutive Funktionen“ werden kognitive Prozesse wie das Problemlösen, das mentale Planen, das Initiieren und die Inhibition von Handlungen verstanden. „Exekutivfunktionen“ dienen dazu, Handlungen über mehrere Teilschritte hinweg auf ein übergeordnetes Ziel zu planen, die Aufmerksamkeit auf hierfür relevante Informationen zu fokussieren und ungeeignete Handlungen zu unterdrücken (Smith u. Jonides 1999). Eine umfassende Störung dieser Funktionen wird auch als „Dysexekutives Syndrom“ bezeichnet. Da die Kranken, die an einer solchen Störung leiden, jedoch große interindividuelle Unterschiede in ihren Leistungen aufweisen, ist dieser Begriff zur genauen Beschreibung des konkreten Krankheitsbildes eines einzelnen Patienten ungeeignet. Im Wesentlichen werden hierunter aber Störungen des Planens, des Problemlösens, des Initiierens und der Inhibition von Handlungen sowie der Handlungskontrolle verstanden.

### Lokalisation

**Neuronale Repräsentation exekutiver Funktionen.** Allgemein wird angenommen, dass der präfrontale Kortex an Exekutivfunktionen wesentlich beteiligt ist (z. B. Fuster 1997, Burgess u. Mitarb. 2000). Störungen der Exekutivfunktionen finden sich häufig nach Läsionen des präfrontalen Kortex, aber auch nach Schädigungen anderer kortikaler Areale und auch subkortikaler Strukturen wie des medialen Thalamus, des Nucleus caudatus oder des Globus pallidus. Die neuronale Repräsentation exekutiver Funktionen dürfte demnach weit über die anatomischen Grenzen des präfrontalen Kortex hinausgehen. Aufgrund der engen Assoziation exekutiver Funktionen mit dem Arbeitsgedächtnis ist darüber hinaus zu vermuten, dass auch jene kortiko-subkortikalen Strukturen beteiligt sind, die derzeit als neuronale Substrate des Arbeitsgedächtnisses diskutiert werden (Ullsperger u. von Cramon [in press]). Alexander u. Mitarb. (1986) nahmen an, dass kortikale wie subkortikale Strukturen Bestandteile eines gemeinsamen, an der Ausführung exekutiver Funktionen beteiligten neuronalen Netzwerks sind. Die Vorstellung, dass ein weit verzweigtes neuronales Netz bzw. mehrere sich überlappende Netze an exekutiven Funktionen beteiligt sind,

deckt sich mit der klinischen Beobachtung, dass gerade ausgedehnte, diffuse und meist bilaterale Hirnschädigungen (z.B. nach Schädel-Hirntrauma oder einer Hypoxie) zu ausgeprägten exekutiven Dysfunktionen führen.

Der präfrontale Kortex selbst wird in einen medialen, einen dorsolateralen und einen orbitofrontalen Anteil gegliedert. Die Anteile unterscheiden sich phylogenetisch und scheinen zu 3 anatomisch getrennten kortikosubkortikalen Netzwerken zu gehören (Alexander u. Mitarb. 1986). Von verschiedenen Autoren wurde angenommen, dass die 3 Anteile des präfrontalen Kortex, wie auch die zugehörigen subkortikalen Strukturen, bei einer Schädigung zu jeweils unterschiedlichen funktionellen Beeinträchtigungen führen (z.B. Cummings 1993). Die Beschreibung eindeutiger Zusammenhänge zwischen einzelnen exekutiven Funktionen und ihrer neuronalen Repräsentation ist bislang jedoch nur ansatzweise gelungen (Ullsperger u. von Cramon, im Druck). Dass sich die Aufklärung solcher Zusammenhänge so schwierig gestaltet, liegt sicher auch daran, dass die Definition und Abgrenzung der einzelnen exekutiven Funktionen bislang noch recht unscharf ist.

### Zusammenfassung

Unter dem Begriff „exekutive Funktionen“ werden kognitive Prozesse wie das Problemlösen, das mentale Planen, das Initiiieren und die Inhibition von Handlungen verstanden. „Exekutivfunktionen“ dienen dazu, Handlungen über mehrere Teilschritte hinweg auf ein übergeordnetes Ziel zu planen, die Aufmerksamkeit auf hierfür relevante Informationen zu fokussieren und ungeeignete Handlungen zu unterdrücken. Damit eng assoziiert ist das Arbeitsgedächtnis. Eine umfassende Störung dieser Funktionen wird auch als „Dysexekutives Syndrom“ bezeichnet. Im Wesentlichen werden hierunter Störungen des Planens, des Problemlösens, des Initiiierens und der Inhibition von Handlungen sowie der Handlungskontrolle verstanden. Beeinträchtigungen der „Exekutivfunktionen“ finden sich häufig nach Schädigungen des präfrontalen Kortex, wobei die Läsionsgebiete jedoch auch weite Teile anderer kortikaler und subkortikaler Areale einschließen.

## Symptomatik

### Verhalten und klinische Beobachtungen

**Persönlichkeitsveränderung.** Selbst nach großen beidseitigen Schädigungen im Bereich des präfrontalen Kortex sind bei den Betroffenen meist keine ausgeprägten Beeinträchtigungen der allgemeinen Intelligenz, der Sprache oder des deklarativen Gedächtnisses festzustellen. Dagegen fallen die Patienten durch Veränderungen ihrer Gesamtpersönlichkeit auf, deren Merkmale sich zwei Hauptrichtungen zuordnen lassen:

- Zum einen kann es zu einer *Enthemmung* des Verhaltens kommen. Die Patienten äußern sich frech und kränkend. Die Stimmung ist labil, im Alltag zeigen sich Anpassungsschwierigkeiten.
- Zum anderen kann sich die Wesensänderung in einer allgemeinen *Antriebsstörung* darstellen. Die Patienten begegnen den unterschiedlichsten äußereren Bedingungen klaglos und tolerant. Fragen werden nur kurz und oft unqualifiziert beantwortet. Die Betroffenen wirken desinteressiert, gleichgültig und dadurch gelegentlich auch sorglos. Sie wenden sich seltener neuen Reizen zu (Daffner u. Mitarb. 2000), und ihre Handlungen scheinen häufig nicht durch Ziele motiviert und geordnet zu sein.

**Handlungsplanung.** Die Fähigkeit, abschätzen zu können, mithilfe welcher Teilschritte ein übergeordnetes Ziel erreicht werden kann, ist vermindert. Dementsprechend werden neue Projekte kaum angegangen; es fehlt an spontanen Entschlüssen. Ferner kann die Produktion irrelevanter Planfragmente, eine Abnahme der Genauigkeit des Planens sowie das Fehlen von Alternativplänen beobachtet werden. Solche Patienten können in hoch strukturierten Umgebungen mit vielen geregelten, von außen festgelegten Abläufen (wie z. B. der Tagesablauf in der Klinik) weitgehend unauffällig sein. Dagegen wird ihr Defizit in Situationen ohne eine feste Struktur (z. B. zu Hause nach der Entlassung) sofort sichtbar.

Auch in Alltagssituationen, d. h. in der gewohnten Umgebung und bei vertrauten Tätigkeiten (Kochen, Restaurantbesuch, berufliche Tätigkeit), können diese Kranken erheblich beeinträchtigt sein (Penfield u. Evans 1935, Eslinger u. Damasio 1985). Entscheidend für das Auftreten von Störungen scheint zu sein, dass die jeweilige Situation die Organisation und das Planen des Verhaltens über einen längeren Zeitraum bei gleichzeitiger Berücksichtigung mehrerer Teilespekte erforderlich macht. So fanden Shallice und Burgess (1991), dass 3 Patienten mit traumatischen, frontal betonten Hirnschädigungen v. a. dann beeinträchtigt waren, wenn sie mehrere einfache Aufgaben gleichzeitig auszuführen hatten. Diese boten für sich jeweils die Möglichkeit zu einer zeitlich unbegrenzten Betätigung, mussten jedoch innerhalb einer bestimmten Zeit gleichwertig behandelt werden („multitasking“). In einer umfassenderen Un-

tersuchung an einer größeren Gruppe hirngeschädigter Patienten untersuchten Burgess u. Mitarb. (2000), ob sich Frontalhirnschädigungen einheitlich negativ auswirken in Situationen, die ein „multitasking“ erfordern, oder ob unterschiedliche Läsionslokalisationen zu spezifischen Störungen führen. Sie nahmen an, dass die Organisation des Verhaltens unter Berücksichtigung mehrerer Teilaufgaben das Zusammenwirken von 3 verschiedenen Funktionen erfordert: retrospektive Gedächtnisleistungen, prospektive Gedächtnisleistungen und Prozesse des Planens. Ihre Studie ergab folgende erste Hinweise auf mögliche Zusammenhänge zwischen Läsionsort und Funktionsstörungen:

Läsionsort	Funktionsstörung
► (rechts) dorsolaterale präfrontale Region	Störungen der Planungskomponente
► Gyrus cinguli einschließlich der umgebenden weißen Substanz	retrospektive und prospektive Gedächtnisleistungen
► (links) medialer Teil des präfrontalen Kortex	„rule-breaking“-Verhalten (s.u.)

**Handlungskontrolle.** Patienten mit exekutiven Dysfunktionen können neben Störungen der Planung und der Ausführung auch Beeinträchtigungen der Kontrolle von Handlungen aufweisen. Diese zeigen sich in einer verminderten Fähigkeit, aus begangenen Fehlern zu lernen, sich einer veränderten Situation flexibel anzupassen oder bereits gefasste Pläne aufgrund aufgetretener Veränderungen zu modifizieren und alternative Strategien zu entwickeln. Bei den Patienten kann ferner die Inhibition von Handlungen gestört sein. Letzteres äußert sich z.B. darin, dass der (beim Gesunden gehemmte) Greifreflex wieder ausgelöst werden kann (De Renzi u. Barbieri 1992), dass Objekte zwanghaft gegriffen und benutzt werden („utilization behaviour“, Lhermitte u. Mitarb. 1986, Shallice u. Mitarb. 1989) oder dass eine Umkehrung des „negativen priming-Effekts“ (als Ausdruck gestörter inhibitorischer Kontrollprozesse, Metzler u. Parkin 2000) zu beobachten ist. Eine Störung der Inhibition findet sich auch in komplexen Situationen. Die Patienten zeigen ein impulsives oder sozial nicht angemessenes Verhalten, obwohl es in diesen Situationen angebracht wäre, ein solches Verhalten zu unterdrücken.

**Reaktion auf Versagen.** Wenn Patienten mit exekutiven Dysfunktionen mit Aufgaben konfrontiert werden, die sie aufgrund ihrer Behinderung nicht lösen können, werden gelegentlich Erklärungen für das Versagen gesucht, die offensichtlich nicht zutreffen können. Vereinzelt reagieren Patienten sogar wütend und ungehalten auf die Situation oder den Untersucher, halten die Aufgabe für generell nicht lösbar oder unterstellen dem Untersucher niedere Motive dafür, dass er sie in diese Situation gebracht hat.

**Konfabulationen.** Gelegentlich fällt auf, dass die Patienten Antworten aus schmücken, d.h. dass sie Details hinzufügen, die sich weder aus der an sie ge-

stellten Frage noch aus dem zur Untersuchung verwendeten Aufgabenmaterial ergeben. Im Extremfall können Konfabulationen beobachtet werden, also Antworten auftreten, deren Informationsgehalt keinen Bezug mehr zu der an sie gerichteten Frage erkennen lassen.

**Zeitliche Strukturierung und Aufmerksamkeit.** Bei Patienten mit Störungen exekutiver Funktionen finden sich ferner Probleme bei der zeitlichen Strukturierung von Handlungsabläufen (Fuster 1997), beim genauen zeitlichen Einordnen von Gedächtnisinhalten (Milner 1995) sowie Störungen von Aufmerksamkeitsfunktionen (Godefroy u. Mitarb. 1996, Rueckert u. Grafman 1996).

### Regelverstöße („rule-breaking“)

Bei der Bearbeitung einer Labyrinthaufgabe fand Milner (1965) ein Fehlverhalten, das spezifisch bei Patienten mit Frontalhirnläsionen auftrat: das Missachten der Instruktionen zur Durchführung der Aufgabe („rule-breaking“). Auch Luria (1980) berichtete von einer Patientin, die zwar in der Lage war, die Instruktionen des Untersuchers verbal zu wiederholen, gleichzeitig jedoch ein den Instruktionen zuwiderlaufendes Verhalten zeigte. Dabei war sie nicht in der Lage zu beurteilen, ob sie etwas falsch oder richtig gemacht hatte. Milner u. Petrides (1984) erklärten das Auseinanderfallen der Fähigkeiten, Instruktionen zu verstehen und sie dann auszuführen, mit einer gestörten Monitorfunktion. Diese soll den Wechsel des Verhaltens infolge sich verändernder Signale des äußeren Umfelds regulieren.

Die Beobachtung, dass im Verlauf mehrerer Durchgänge durch ein Labyrinth bei Patienten mit frontalen Hirnschädigungen eine Abnahme der Häufigkeit der initial aufgetretenen Regelverstöße zu beobachten ist (Karnath u. Mitarb. 1991), lässt jedoch vermuten, dass Regelverstöße nicht kontinuierlich das Verhalten bestimmen. Sie stellen vielmehr ein transientes Phänomen dar, das hauptsächlich dann auftritt, wenn die Patienten mit einem neuen Problem konfrontiert werden. Das Missachten von Regeln bei gleichzeitig unbeeinträchtigtem Verständnis der Aufgabenziele und Instruktionen könnte daher Ausdruck einer allgemeinen Überforderung bzw. einer erhöhten Anspannung sein, ohne dass dafür ein genereller Verlust der Verhaltenskontrolle durch externe Reize angenommen werden muss. Für diese Interpretation spricht auch die Beobachtung Duncans (1995), dass dasselbe Fehlverhalten auch bei gesunden Versuchspersonen ohne Hirnschädigung, aber mit geringer Intelligenz beobachtet werden kann.

## Perseveration, Inflexibilität, Rigidität

Über perseveratives Verhalten und Rigidität wurde häufig im Zusammenhang mit frontalen Hirnschädigungen (Sandson u. Albert 1984, Karnath u. Wallesch 1992, Eslinger u. Grattan 1993), aber auch nach Schädigungen anderer Hirnregionen berichtet (Goldberg u. Bilder 1987). Die Symptomatik wurde – ähnlich wie das „rule-breaking“-Verhalten – als Ausdruck einer Störung der Kontrolle des Verhaltens (Monitorfunktion) und der damit verbundenen Unfähigkeit interpretiert, einen einmal gebildeten Handlungsplan zu hemmen und zu modifizieren.

## Antizipation

Handlungsmodelle werden häufig aktiv unter Berücksichtigung des gesamten Situationskontexts entworfen. Daneben wird das Verhalten in Situationen, für die noch keine überprüften Handlungsmodelle existieren und keine direkten Hinweise zur Problemlösung vorhanden sind, auch durch Antizipationsprozesse (Intuition) bestimmt, d. h. durch das (un)bewusste Bilden von Erwartungen.

Karnath u. Mitarb. (1991) untersuchten dieses Verhalten bei Patienten mit frontalen und mit posterioren Hirnläsionen. Hierzu boten sie auf einem Monitor unterschiedliche Labyrinth dar und beobachteten das Entscheidungsverhalten bei der jeweils ersten Exploration. Da die Patienten zu diesem Zeitpunkt noch keine Information über die Labyrinthstruktur hatten, boten sich aufgrund der verdeckten Darbietungsweise der Labyrinth an den Kreuzungspunkten mehrere mögliche Abzweigungen an. Die räumliche Anordnung einer Kreuzung innerhalb des Labyrinths ließ jedoch bestimmte Abzweigungsrichtungen attraktiver erscheinen als andere. In dieser Situation, also ohne verfügbare objektive Informationen über die korrekte Fortsetzung des Lösungswegs, wählten die Patienten der Vergleichsgruppen in über 90% aller Fälle intuitiv dieselben Richtungen. In der gleichen Situation wählte hingegen die Patientengruppe mit frontomedialen Läsionen überzufällig häufig eine andere Richtung. Die Autoren schlossen daraus, dass bei diesen Patienten die Bildung von Erwartungen in unübersichtlichen Situationen, d. h. ihr antizipierendes intuitives Verhalten, verändert ist.

Vergleichbare Beobachtungen wurden von Burgess u. Shallice (1996) berichtet. Bei der Bearbeitung einer Aufgabe, die das Erfassen verschiedener Regeln verlangt und die Fähigkeit zur Konzeptbildung prüft (Brixton-Test), fanden die Autoren spezifisch bei Patienten mit frontalen Hirnläsionen eine auffällige Neigung zur Bildung von bizarren Lösungshypothesen. Sie registrierten bei dieser Patientengruppe vermehrt Antworten, die sich weder durch die jeweiligen Testreize noch durch das Antwortverhalten in vorangegangenen Testabschnitten oder durch Fehler erklären ließen, die bei den Kontrollpatienten durch falsche Lösungsannahmen auftraten.

## Arbeitsgedächtnis

Das Arbeitsgedächtnis („working memory“) erlaubt die gleichzeitige und zeitlich begrenzte Speicherung und Verarbeitung von Information, wie sie zur Ausführung komplexer kognitiver Aufgaben erforderlich ist (Baddeley 1992). Wie oben bereits erwähnt, stehen Exekutivfunktionen und das Arbeitsgedächtnis in engem Zusammenhang. Es liegt daher nahe, bei frontalhirngeschädigten Patienten Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses zu vermuten. Jedoch ist es methodisch schwierig, Arbeitsgedächtnisfunktionen im engeren Sinne von „exekutiven Funktionen“ zu unterscheiden. Häufig werden sie deshalb auch zu den Exekutivfunktionen hinzugerechnet.

Das Arbeitsgedächtnis lässt sich darüber hinaus nicht einfach und ausschließlich auf Frontalhirnfunktionen beziehen. Vielmehr zeichnet sich ab, dass Arbeitsgedächtnisfunktionen (wie auch Exekutivfunktionen) auf dem Zusammenwirken verschiedener kortikaler und subkortikaler Hirnareale beruhen (z.B. Owen u. Mitarb. 1996). Ob sich darüber hinaus die verschiedenen Komponenten des Arbeitsgedächtnisses eindeutig unterschiedlichen Hirngebieten zuordnen lassen, wird derzeit auch intensiv mit bildgebenden Verfahren an gesunden Versuchspersonen untersucht (Ullsperger u. von Cramon, im Druck).

## Zusammenfassung

Für das Auftreten exekutiver Dysfunktionen scheint entscheidend zu sein, dass die jeweilige Situation ohne eine fest vorgegebene Struktur ist und die Organisation und das Planen des Verhaltens über einen längeren Zeitraum bei gleichzeitiger Berücksichtigung mehrerer Teilspekte (multitasking) erforderlich macht. Patienten mit ausgeprägten Störungen exekutiver Funktionen wirken oft interessenlos und gleichgültig. Ihre Handlungen scheinen nicht durch Ziele motiviert und geordnet zu sein. Die Fähigkeit abschätzen zu können, mithilfe welcher Teilschritte ein übergeordnetes Ziel erreicht werden kann, ist vermindert. Den Patienten fällt es schwer, bereits gefasste Pläne aufgrund eingetretener Veränderungen zu modifizieren und inadäquate Handlungen zu unterdrücken. Die Kranken können darüber hinaus ein Missachten der Instruktionen zur Durchführung von Aufgaben (rule-breaking), eine Beeinträchtigung von Antizipationsprozessen wie auch perseveratives und rigides Verhalten aufweisen. Es scheint möglich, dass Kombinationen dieser Störungen die Änderungen der Gesamtpersönlichkeit ausmachen, die immer wieder bei Patienten mit präfrontalen Läsionen beobachtet werden. Diese betreffen den Antrieb, die Emotionalität sowie das Sozialverhalten.

## Diagnostik

Entsprechend der Definition exekutiver Funktionen umfassen diagnostische Verfahren zu diesem Funktionsbereich Aufgaben, welche die Planung von Handlungsabfolgen, das Ausführen von Handlungen, das Lösen von Problemen sowie Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnisprozesse erfassen. Allerdings existieren hierzu bislang nur wenige standardisierte Untersuchungsverfahren, insbesondere für den deutschsprachigen Bereich.

### Planen und Ausführen von Handlungen

**Labyrinthaufgaben.** Von Porteus (1959, 1965) stammt eine Sammlung von Labyrinthaufgaben, die als Papier- und Bleistifttests das Erfassen und die Analyse einer komplexen Situation, das Planen des korrekten Lösungswegs, die Antizipation möglicher Fehler und letztendlich die Ausführung des Plans untersuchen. Porteus' eigene Untersuchungen sowie Studien mit Patienten mit Frontalhirnschädigungen nach psychochirurgischen Eingriffen konnten zeigen, dass es bei diesen Tests insbesondere nach posterioren Läsionen des Frontallappens zu Beeinträchtigungen kommt (Karnath 1991, Karnath u. Mitarb. 1991). In standarisierter Form liegen Labyrinthaufgaben unter anderem im Nürnberger Altersinventar (NAI, Oswald u. Fleischmann 1995) vor.

**Turm von Hanoi/London.** Beim *Turm von Hanoi* (Klix u. Rautenstrauch-Gode de 1967, Simon 1975) sollen auf einem Stab aufgefädelt, aufeinander liegende Scheiben, deren Durchmesser nach oben hin abnimmt, in möglichst wenigen Zügen auf einen 2. Stab aufgefädelt werden, wobei bestimmte Regeln eingehalten werden müssen. Unter Zuhilfenahme eines 3. Stabs darf bei jedem Zug immer nur eine Scheibe bewegt, niemals eine größere Scheibe auf eine kleinere gelegt und dieselbe Scheibe nicht unmittelbar zweimal hintereinander bewegt werden. Der Test soll innovatives Planen von Verhaltensstrategien erfassen. Shallice (1982) hat mit dem *Tower of London* das Testprinzip übernommen. Hier werden drei verschiedenfarbige Kugeln und drei verschieden lange Stäbe, auf denen jeweils eine, zwei oder drei Kugeln Platz haben, verwendet. Auch hier soll mit möglichst wenigen Zügen eine bestimmte Zielposition erreicht werden.

**Skript-Monitoring-Test.** Mit diesem Test stellten Funke u. Grube-Unglaub (1993) ein Verfahren vor, welches das Erkennen fehlerfreier bzw. fehlerhafter Handlungen einer Modellperson in einem Videofilm verlangt. Es stehen mehrere Sequenzen zur Verfügung, die unterschiedliche alltagsbezogene Skripte beinhalten (z.B. Skript „Kaffeekochen“ oder „Spülen“). Unter *Skript* wird hier eine bestimmte Anzahl von allgemeinen und kontextspezifischen Wissensstrukturen verstanden, die zur Ausführung eines Plans notwendig ist. Frontalhirngeschädigte Patienten zeigten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe bei diesem Verfahren deutlichere Beeinträchtigungen als z.B. beim oben angeführ-

ten Turm von Hanoi. Die Studie lässt allerdings keine Rückschlüsse auf spezifische Läsionslokalisierungen zu, welche diese Unterschiede erklären könnten.

## Problemlösen und Kategorisieren

Neben den Testverfahren zur Prüfung des logisch-abstrahierenden Denkens ist hier insbesondere der Wisconsin-Card-Sorting-Test (WCST, Grant u. Berg 1948, Heaton 1981) oder die modifizierte Version von Nelson (1976) zu nennen. Beide Verfahren erfassen die Fähigkeit zur Konzeptbildung und Kategorisierung. Der Proband muss ausschließlich anhand der Richtig-/Falsch-Rückmeldung des Untersuchers Karten entsprechend den in 4 Vorlagen enthaltenen Kategorien selbstständig sortieren und Kategorienwechsel erkennen. Insbesondere die Perseverationsfehler haben sich als kritische Parameter erwiesen. Die Beschreibung weiterer, ähnlicher Aufgaben zur Kategorisierung findet sich bei von Cramon u. Matthes-von Cramon (1993).

## Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis

**Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung.** Für die beiden Funktionsbereiche Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis sind insbesondere solche Aufgaben relevant, die Kontrollprozesse im Sinne des „Supervisory Attentional System“ (Shallice 1988) oder einer „zentralen Exekutive“ im Arbeitsgedächtnis (Baddeley 1992) erfassen. Tests zu diesen Bereichen sind z.B. in der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP, Zimmermann u. Fimm 1994) enthalten. Hier sind insbesondere die Untertests „Geteilte Aufmerksamkeit“ und „Arbeitsgedächtnis“ zu nennen.

**Wechsler-Memory-Scale und HAWIE-R.** Eine einfache Prüfung des Arbeitsgedächtnisses kann auch mithilfe des „Zahlen-Nachsprechen-Rückwärts“ aus der revidierten Wechsler-Memory-Scale (WMS-R, Wechsler 1987) oder dem HAWIE-R (Tewes 1991) vorgenommen werden. Hier ist das gleichzeitige Behalten und Verarbeiten von Informationen gefordert.

## Testbatterien

Eine Testbatterie speziell zur Erfassung des dysexekutiven Syndroms wurde von Wilson u. Mitarb. (1996) entwickelt. Sie liegt mittlerweile in einer deutschsprachigen Version vor (Wilson u. Mitarb. 2001). Die Testbatterie („Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome“, BADS) fasst einige der in der Literatur beschriebenen Untersuchungsverfahren zusammen. Die Untertests prüfen im Einzelnen:

- Zeitschätzung („temporal judgement“),
- flexibler Umgang mit Regeln („rule shift cards“; Sortieraufgabe ähnlich dem WCST),
- praktisches Problemlösen („action program“; ein Korken muss mithilfe vor-gegebener Mittel aus einer Flasche geholt werden),
- Ausbildung von Strategien („key search“; ein verlorener Schlüssel muss auf einem Arbeitsfeld gesucht werden),
- Planen („zoo-map“; eine Besuchsroute im Zoo muss nach bestimmten Krite-rien geplant werden),
- Planen, Planüberwachung und Aufgabeneinteilung („modified six ele-ments“-Test nach Shallice u. Burgess 1991; die Probanden müssen ihre Zeit auf 6 Aufgaben über 10 Minuten hinweg aufteilen).

### Zusammenfassung

Die Diagnostik exekutiver Funktionen umfasst die Untersuchung der Pla-nung und Ausführung von Handlungen und Handlungsabfolgen, des Prob-lemlösens und der Fähigkeit zur Kategorisierung sowie von komplexen Auf-merksamkeitsprozessen und des Arbeitsgedächtnisses.

## Kognitive Modelle menschlicher Frontalhirnfunktionen

Immer wieder wurde vermutet, dass die „höchsten“ integrativen Leistungen, die der Mensch auszuführen vermag, durch den frontalen Kortex gesteuert und kontrolliert werden. Die Neuropsychologie hat verschiedene kognitive Modelle entwickelt, die diese Vorstellung zum Ausdruck bringen. Diese Modelle haben erheblich zum Verständnis der kognitiven Defizite und Verhaltensauffälligkei-ten von Patienten mit exekutiven Dysfunktionen beigetragen. Trotzdem ist es noch ein weiter Weg bis zu einem schlüssigen Verständnis der Organisation und neuronalen Repräsentation der „höchsten“ kognitiven Leistungen des Men-schen. Die Theorien erklären die klinischen Beobachtungen bislang nur unvoll-ständig und benutzen teilweise Konzepte, die sehr allgemein und abstrakt blei-ben.

## Theorie von Shallice und Norman

**Schemata.** Das von Shallice in Zusammenarbeit mit Norman entwickelte Modell (Shallice 1988) basiert auf der Unterscheidung von automatischen (unbewussten) und aktiven (Aufmerksamkeit erfordern) Prozessen der Informationsverarbeitung. Kognition und Handeln liegt das Ausführen von hoch spezialisierten Programmen zugrunde. Diese Programme („Schemata“) sind hierarchisch geordnet, zielorientiert und oft wiederholt. Sie können spezifische überlerte Handlungen und Fertigkeiten kontrollieren, wie z.B. Frühstück machen oder den Weg von der Arbeitsstätte nach Hause finden. Ein solches Schema kann auf unterschiedliche Weise aktiviert werden, so z.B. durch den Output anderer Schemata oder durch extern auslösende Faktoren („Trigger“). Um in einer bestimmten Situation ein Ziel erreichen zu können, ist die Auswahl von spezifischen, dieser Situation angemessenen Schemata notwendig.

**Schemaselektion.** Für den Selektionsprozess nahmen die Autoren 2 qualitativ unterschiedliche Prozesse an: das „contention scheduling“ (CS) und das „supervisory attentional system“ (SAS):

- CS bezeichnet die automatische, direkte und durch Trigger aktivierte Selektion von geeigneten Schemata. Als Beispiel lässt sich das plötzliche, zuvor nicht geplante Anhalten beim Lebensmittelladen auf dem Weg nach Hause anführen. Das CS ist schnell, jedoch unflexibel, und es basiert auf fixen Regeln. Bei schwierigen kognitiven Problemen reicht dieser Prozess zum erfolgreichen Bearbeiten und Erreichen eines Ziels allein nicht aus.
- Das SAS bezeichnet dagegen ein generelles und hierarchisch übergeordnetes Planungsprogramm, das mit Schemata aller Hierarchieebenen und unabhängig von aktivierten Triggern operieren kann. Es ist flexibel und arbeitet langsam. Es wird immer dann aktiviert, wenn ein Selektionsprozess über CS versagt oder wenn für ein bestimmtes Problem keine bekannte Lösung bzw. kein geeignetes Schema vorhanden ist. In diesem Fall übernimmt das SAS die Steuerung der Handlungen, entwickelt Lösungsmöglichkeiten, führt Entscheidungsprozesse herbei und kontrolliert den Erfolg der jeweils unternommenen Handlungen. Shallice nahm das SAS als zentrale Funktion des Frontalhirns an.

**Studienergebnisse.** Zusammen mit McCarthy untersuchte Shallice 61 Patienten mit unterschiedlich lokalisierten Hirnläsionen mit einer Problemlöseaufgabe („Tower of London“, s.o.). Sie nahmen an, dass für ein erfolgreiches Lösen der Aufgabe ein übergeordnetes Programmierungs- und Planungssystem erforderlich ist, das über die Qualitäten des SAS verfügt. Im Einklang mit diesen Überlegungen fanden die Untersucher eine reduzierte Leistungsfähigkeit bei der Bearbeitung der Aufgabe spezifisch bei Patienten mit links frontalen Läsionen (Shallice 1988). Ähnliche Beobachtungen machten Carlin u. Mitarb. (2000) bei Patienten mit unterschiedlichen frontal lokalisierten Schädigungen. Baker u.

Mitarb. (1996) untersuchten 6 gesunde Versuchspersonen mittels PET bei der Bearbeitung der „Tower-of-London“-Aufgabe sowie einer Kontrollaufgabe. Der Vergleich beider Aufgaben zeigte die Beteiligung eines weiten Netzwerks kortikaler Strukturen. Bei der Bearbeitung des Tower of London waren in beiden Hemisphären neben präfrontalen Kortexarealen auch Teile des prämotorischen, cingulären, parietalen und okzipitalen Kortex aktiv. Eine weitere PET-Studie, die mit dieser Aufgabe durchgeführt wurde, fand eine vergleichbar weite Aktivierung bei der Auswahl, der Generierung und/oder dem Behalten mentaler Züge (Rowe u. Mitarb. 2001). Die Aktivierung umfasste den dorsalen präfrontalen Kortex, den prämotorischen und parietalen Kortex sowie das Cerebellum. Die Autoren fanden dagegen keine Hinweise, dass der dorsolaterale präfrontale Kortex eine spezifische Rolle beim Planen von Lösungsmöglichkeiten hat.

## Grafmans Modell

**Managerial Knowledge Units.** Während Shallice und Norman die Selektion von geeigneten Schemata in den Mittelpunkt ihrer Überlegungen stellten, nahm Grafman (1994) eine Beeinträchtigung der Repräsentation des Wissens über diese Schemata als Ursache von Störungen des Planen und Handelns nach Schädigungen des präfrontalen Kortex an. Dieses Wissen über die Abfolge von Ereignissen wird nach Grafman durch ein neuronales Netz repräsentiert, das aus einzelnen „Managerial Knowledge Units“ (MKUs) besteht. Die Gesamtheit der MKUs versetzt das Individuum in die Lage, kognitive Pläne und komplexe Handlungsfolgen sowohl zu verstehen, als auch sie selbst zu generieren.

Eine MKU ist eine Gedächtniseinheit, die das Wissen über die Abfolge von Ereignissen zu einem bestimmten Thema repräsentiert. Diese Gedächtniseinheit beinhaltet neben dem Thema der Ereignisfolge (z.B. Kaffee kochen) auch die zeitliche Struktur, d.h. den genauen chronologischen Ablauf der einzelnen Ereignisse oder Handlungen, die dieses Thema ausmachen (z.B. Wasser erhitzen, Kaffee in den Filter füllen etc.). MKUs werden während der Perzeption einer solchen Ereignisserie, während der aktiven Ausführung der Handlungsfolge, als auch während ihrer verbalen Beschreibung aktiviert.

**Studienergebnisse.** Mit den Annahmen Grafmans ist die Beobachtung vereinbar, dass Patienten mit präfrontalen Läsionen Schwierigkeiten mit der Generierung und der Evaluation der Abfolge von Aktionen in einem „Skript“ aufweisen (Sirigu u. Mitarb. 1996). Darüber hinaus zeigten Untersuchungen mittels PET und funktionellem MRT an gesunden Versuchspersonen, dass bei der Verarbeitung einer Sequenz von Aktionen große Bereiche des dorsolateralen präfrontalen Kortex beider Hemisphären sowie linksseitig prämotorische und parietale Areale aktiviert sind (Partiot u. Mitarb. 1996, Crozier u. Mitarb. 1999).

## Hypothese der „Somatischen Marker“

**Somatische Marker.** Damasio u. Mitarb. (1991) postulierten, dass alles Denken und Entscheiden neben rationalen kognitiven Prozessen auch „somatische Marker“ einbezieht. Hierunter werden alle Prozesse und Reaktionen des Nervensystems verstanden, die mit dem Erleben einer bestimmten Situation oder den jeweils stattfindenden Denk- und Entscheidungsprozessen einhergehen. Ein Beispiel hierfür ist das flau Gefühl im Magen, welches uns in einer möglicherweise ungünstigen Situation begleitet. Die Autoren nahmen an, dass solche somatischen Marker dafür sorgen, dass die Vielfalt der alternativen Handlungsmöglichkeiten bewertet wird und eine langfristig erfolgreiche, sozial verträgliche und konstruktive Handlung einer möglicherweise destruktiven vorgezogen wird. Die Autoren vermuteten, dass der präfrontale Kortex zusammen mit limbischen Strukturen für die Generierung dieser somatischen Marker entscheidend ist.

**Studienergebnisse.** Bechara u. Mitarb. (1997) untersuchten die Hypothese eines Zusammenhangs von Entscheidungsprozessen und somatischen Körpersignalen an gesunden Probanden und 6 Patienten mit präfrontalen, bilateral ventromedialen Läsionen. Hierzu verwendeten die Autoren eine Glücksspielaufgabe, bei der die Probanden Karten aus 4 gleichen Kartenstapeln wählen konnten. Mit jeder Karte gewann der Proband einen Spielgeldbetrag. Bei einigen Karten musste jedoch zusätzlich eine Strafe gezahlt werden. Die Probanden wussten nicht, dass es 2 gute und 2 schlechte Stapel gab. Durch Messung des elektrodermalen Hautwiderstands sollten die somatischen Begleitreaktionen erfasst werden, die mit den vor jedem Kartenzug stattfindenden Entscheidungsprozessen verknüpft waren. Bereits nach wenigen Kartenzügen zeigten die gesunden Versuchspersonen eine stärkere Hautwiderstandsänderung vor der Wahl einer Karte aus einem der schlechten Stapel im Vergleich zu solchen aus den guten Stapeln. Diese „somatische Differenzierung“ trat bereits in einem Spielstadium auf, in dem die Probanden angaben, von den Unterschieden zwischen den Stapeln noch nichts zu wissen. Dagegen zeigten die Patienten mit präfrontalen, bilateral ventromedialen Läsionen während des gesamten Spielverlaufs keine Hautwiderstandsänderungen, weder bei den guten, noch bei den schlechten Stapeln.

### Zusammenfassung

Die Neuropsychologie hat verschiedene kognitive Modelle entwickelt, die auf der Annahme basieren, dass der frontale Kortex die „höchsten“ integrativen Leistungen, die der Mensch auszuführen vermag, steuert und kontrolliert. Die Theorien erklären die klinischen Beobachtungen bislang jedoch nur unvollständig und benutzen teilweise Konzepte, die sehr allgemein und abstrakt bleiben. Eine abschließende Bewertung der Gültigkeit der unterschiedlichen theoretischen Vorstellungen kann zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht vorgenommen werden.

## Therapie

Eines der Hauptprinzipien in der Rehabilitation von Störungen der Exekutivefunktionen ist es, dem Patienten wieder eine Organisation und Struktur für seine Handlungen zur Verfügung zu stellen (Sohlberg u. Mateer 1989). Um das Defizit gezielt therapeutisch in Angriff nehmen zu können, muss an erster Stelle eine sorgfältige diagnostische Abklärung darüber erfolgen, welche der verschiedenen Planungs- und Handlungsprozesse beim individuellen Patienten gestört sind.

Bei Patienten mit schweren Störungen der Exekutivefunktionen kann es trotz intensiver therapeutischer Bemühungen dennoch notwendig sein, kompensatorische Strategien zu entwickeln oder die Umwelt des Patienten an die Funktionsstörung anzupassen. Hierzu kann die Erstellung eines täglich immer wiederkehrenden Handlungsplans gehören, welcher schließlich automatisiert ausgeführt wird. Auch kann die Einführung externer Hinweisreizsysteme und Arbeitsplatzbedingungen erwogen werden, welche das repetitive Verhalten der Patienten berücksichtigen.

### Modell von Sohlberg und Mateer

Sohlberg und Mateer (1989) entwickelten ein Modell zur Behandlung von Störungen der Exekutivefunktionen, welches aus 3 Teilen besteht:

- ▶ Selektion und Ausführung kognitiver Pläne,
- ▶ Zeitplanung,
- ▶ Selbstregulation.

**Selektion und Ausführung kognitiver Pläne.** Hierbei werden 6 Prozesse hervorgehoben:

- ▶ Wissen um adäquate Schritte zur Ausführung des Plans: Patienten müssen Kenntnisse über die richtigen Schritte zur Initiierung und Ausführung einer Aktivität haben. Dies ist umso wichtiger, je komplexer die Handlung ist.
- ▶ Sequenzierung: Außer dem Wissen um die richtigen Schritte muss der Patient sie in die richtige Reihenfolge bringen können.
- ▶ Initiierung: Viele Patienten mit Planungsstörungen können eine Handlung nicht von selbst beginnen, sondern bleiben ruhig und unbeteiligt sitzen, bis sie eine Anweisung von außen erhalten. Die Selbstinitiierung von Handlungen ist daher ein wichtiger Schritt bei der Therapie.
- ▶ Fähigkeit zur Organisation komplexer Handlungen: Hier geht es um das Zerlegen komplexer Tätigkeiten in einzelne Schritte und Komponenten.
- ▶ Reparatur: Patienten müssen die Fähigkeit wiedererlangen, Handlungspläne zu revidieren und Alternativen zu entwickeln, wenn die Ausführung des ursprünglichen Plans auf Probleme stößt.

- Reaktionsgeschwindigkeit: Zur erfolgreichen Ausführung eines Plans gehört es auch, diesen innerhalb gewisser zeitlicher Vorgaben erfüllen zu können.

**Zeitplanung.** Bei der Zeitplanung geht es um die Fähigkeit, Zeiteinheiten richtig einschätzen und das Verhalten entsprechend von Zeitvorgaben regulieren zu können. Die Zeitplanung besteht aus 4 Komponenten:

- Zeitschätzung: Insbesondere Patienten mit Frontalhirnschäden haben oft Schwierigkeiten, zu schätzen, wie viel Zeit bei einer Handlung schon vergangen ist.
- Erstellen von Zeitplänen: Die Patienten müssen in der Lage sein, Zeitpläne zur Erledigung einer bestimmten Aufgabe zu erstellen.
- Ausführung einer Handlung gemäß dem erstellten Zeitplan: Neben der Erstellung eines Zeitplans ist es auch wichtig, dass man ihn einhalten kann.
- Reparatur: Ein Zeitplan muss bisweilen geändert werden, wenn sich neue Randbedingungen ergeben.

**Selbstregulation.** Hierbei handelt es sich um die Fähigkeit, interne und externe Rückmeldungen bei der Ausführung von Handlungen berücksichtigen und integrieren zu können. Auch hier schlagen die Autoren 4 Subkomponenten vor:

- Bewusstheit: Hier handelt es sich um die Fähigkeit, Einsicht in eigenes oder fremdes Verhalten zu gewinnen und das Verhalten in Reaktion auf externe und interne Rückmeldung zu modifizieren.
- Kontrolle über impulsives Verhalten: Es geht hier um die Fähigkeit zu reflektierendem logischen Verhalten, d.h., der Patient soll dazu gebracht werden, eine Handlung vor der Ausführung zu überdenken (und nicht das umgekehrte Verhaltensmuster zu zeigen).
- Perseveration: Inadäquates repetitives Verhalten soll durch situationsangepasstes Verhalten ersetzt werden.
- Umgebungsabhängigkeit: Patienten, die in hohem Maße „umgebungsabhängig“ sind, zeigen ein mechanistisches, automatisches, reflexhaftes Verhalten als Reaktion auf ihre Umgebung. Sie führen stimulusgebundene automatisierte Verhaltensschemata aus, ohne dass hierzu eine „innere“ Notwendigkeit besteht (z.B. Austrinken eines gefüllten Wasserglases ohne durstig zu sein).

Entsprechend diesen Komponenten müssen die Patienten in Therapiephasen lernen, Handlungen in einzelne Schritte zu zerlegen, selbst eine Konversation zu beginnen, Besorgungen zu planen und innerhalb vorgegebener Randbedingungen (z.B. Zeitbeschränkung) zu erledigen und Handlungspläne beim Auftreten von Problemen zu modifizieren. Weiter müssen die Patienten lernen, Zeitverläufe richtig einzuschätzen und ihre Handlungen nach einem bestimmten Zeitplan auszuführen. Insbesondere Patienten mit Frontalhirnschädigungen zeigen Schwierigkeiten beim Erkennen der eigenen Probleme mit der Hand-

lungsplanung, sodass am Anfang der Therapie externe Hinweisreize und Anstöße durch den Therapeuten notwendig sind. Ziel der Therapie ist es jedoch, diese allmählich zu reduzieren und den Patienten zu einer Internalisierung zu bringen.

## Weitere therapeutische Strategien

**Kognitive Therapie und psychotherapeutische Techniken.** Ben-Yishay u. Mitarb. (1985) sowie Prigatano und Fordyce (1986) betonen die Notwendigkeit einer Kombination von kognitiver Therapie und der Anwendung psychotherapeutischer Techniken bei Patienten mit exekutiven Störungen. Hinweise für die inhaltliche Gestaltung derartiger Therapieansätze und für relevante verhaltenstherapeutische Techniken finden sich bei von Cramon und Matthes von Cramon (1992) sowie bei Sohlberg u. Mitarb. (1993).

**Selbstinstruktion.** Cicerone und Wood (1987) versuchten, einen Patienten mit Störungen des Planens von Handlungen 4 Jahre nach einem Schädelhirntrauma durch eine Selbstinstruktionstechnik zu behandeln. Diese bestand aus 4 Phasen. In Phase 1 sollte der Patient jeden Handlungsschritt vor seiner Ausführung laut verbalisieren und begründen. Im 2. Schritt wurde die Handlung während der Ausführung verbalisiert und in der 3. Phase sollte der Patient nicht mehr laut sondern nur noch flüsternd verbalisieren. In der letzten Phase führte der Patient ausschließlich eine interne Verbalisierung durch, während er die Handlung ausführte. Die Autoren betonen, dass es wichtig ist, diese Technik in Alltagssituationen sehr häufig anzuwenden, um eine Generalisierung zu erreichen.

**SAS-bezogenes Therapiemodell.** Burgess und Alderman (1990) beziehen ihren therapeutischen Ansatz auf das Modell des „Supervisory Attentional System“ (SAS) von Shallice. Wie oben ausgeführt werden nach diesem Modell Routinehandlungen (z. B. Frühstück zubereiten, von der Arbeit nach Hause fahren, Rasen mähen) im Sinne von Handlungsschemata entweder durch externe Stimuli (z. B. das Anhalten eines Autos durch das rote Licht einer Ampel) oder durch ein übergeordnetes Schema aktiviert (z. B. aktiviert das Schema „Anhalten bei Rot“, untergeordnete Schemata wie „Herunterschalten“, „in den Rückspiegel schauen“ etc.). Auf diesem Hintergrund schlussfolgern Burgess und Alderman, dass eine effektive Therapiestrategie die alten Verhaltensroutinen des Patienten durch neue Schemata ersetzen sollte, welche eine größere Wahrscheinlichkeit haben, in einer gegebenen Situation eingesetzt zu werden. Sie berichten über 2 Fälle, welche nach dieser Regel behandelt wurden:

- Fall 1 zeigte nach einem Verkehrsunfall mit rechts-temporofrontaler Läsion sowohl eine sexuelle als auch eine verbale Enthemmung, wobei letztere zu ständigem Fluchen und Schreien des Patienten führte. Der Behandlung der verbalen Enthemmung ging eine genaue Analyse der Bedingungsvariablen

für das Auftreten dieses Verhaltens voraus. Es zeigte sich, dass das Verhalten entweder in Angstsituationen oder durch eine herabgesetzte Frustrationstoleranz hervorgerufen wurde. In der Therapie wurde die Angst durch verbale Selbstinstruktionen und durch Kontrolltätigkeiten des Patienten selbst reduziert. Dies führte auch zu einer Reduktion des Schreiens. Die Autoren interpretieren das Schreien als ein fälschlicherweise vom CS-System automatisch in Angstsituationen ausgewähltes Routineschema, welches aufgrund einer fehlenden Kontrolle des SAS nicht unterdrückt oder durch effektivere Schemata ersetzt werden konnte. Das Einüben der verbalen Selbstinstruktion und das Erlernen von Kontrolltätigkeiten zur Verminderung der Angst in bestimmten Situationen ersetzte dabei die gestörte SAS-Funktion und half, das inadäquate Verhaltensschema zu unterdrücken.

- Patient 2, dessen Problem darin bestand, die Lautstärke seiner Stimme nicht kontrollieren zu können, erhielt Feedback durch die optische Anzeige der Lautstärke seiner Stimme und nach verhaltenstherapeutischen Regeln musste er bei Überschreiten eines bestimmten Lautstärkepegels „Strafe bezahlen“ („token economy“). Nach der Methode der sukzessiven Approximation wurde in jeder Therapiestunde als Ziel eine weitere Herabsetzung der Lautstärke festgesetzt. Obwohl diese Vorgehensweise in der Therapiesituation zu Verbesserungen führte, fand eine Generalisierung auf Alltagssituationen nicht statt.

**Problemlösetraining und Aufbau von Handlungsschemata.** In einer kleinen Gruppenstudie boten von Cramon u. Mitarb. (1991) Patienten mit Problemlösedefiziten entweder ein Problemlösetraining oder ein Training von Gedächtnisfunktionen an. Die Behandlungseffekte wurden mithilfe standardisierter Intelligenztests für den Bereich „reasoning“, der „Turm von Hanoi“-Aufgabe, einem speziell entwickelten Planungstest und einem Verhaltensrating beurteilt. Nur nach dem Problemlösetraining zeigten sich signifikante Verbesserungen bei den Verhaltensratings und bei einigen der Problemlösetests. Das Training hatte folgende Ziele:

- Verbesserung der Problemorientierung sowie der Formulierung und Definition der Problemstellung,
- Erzeugen von Alternativen bei der Problemlösung,
- Entscheidung, welche der Alternativen die beste Lösung ergab,
- kritische Ausführung des gefundenen Lösungsansatzes.

Von Cramon u. Matthes-von Cramon (1994) berichteten außerdem über einen Einzelfall mit schweren Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen bei sonst gut erhaltenen Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Problemlösefähigkeiten. Es handelte sich um einen 33-jährigen Arzt, der 9 Jahre nach einer traumatischen Frontalhirnschädigung Arbeitsplatzprobleme hatte, da er nicht fähig war, über Routinehandlungen hinaus neue Problemstellungen anzugehen und sich flexi-

bel auf wechselnde Situationen einzustellen. Nach 12 Monaten intensiven Trainings mit dem Hauptziel, die Selbstwahrnehmung des Patienten zu verbessern, konnte er begrenzt wieder in seinem Beruf arbeiten, obwohl seine Selbstwahrnehmungsdefizite, die v.a. in einer Überschätzung seiner Fähigkeiten lagen, auch nach Beendigung der Therapie noch fortbestanden.

Angesichts der Beobachtung, dass insbesondere Patienten mit exekutiven Dysfunktionen oft Schwierigkeiten haben, während der Therapie eingeübte Kompressionsstrategien auch im Alltag anzuwenden, haben Matthes-von Cramon und von Cramon (2000) ein Training zum Aufbau domänenspezifischer Handlungsschemata entwickelt. Hierbei werden u.a. Checklisten erarbeitet, die detaillierte Angaben zu Teilschritten einer für den Patienten und seine Bezugspersonen relevanten Handlungsabfolge (z.B. Finden eines Wegs, Benutzen öffentlicher Verkehrsmittel) enthalten. Der Patient hat die zur Lösung des Problems definierten Teilschritte jederzeit als Orientierungshilfe schriftlich zur Hand. In der Evaluationsphase werden evtl. notwendige Modifikationen erarbeitet und versucht, Handlungsbarrieren in einzelnen Teilschritten zu erkennen und zu beseitigen.

**Selbstbeobachtungstraining.** Auf eine Reduktion von Selbstwahrnehmungsdefiziten und Verhaltensauffälligkeiten bei Patienten mit Störungen exekutiver Funktionen zielt auch das Selbstbeobachtungstraining von Alderman u. Mitarb. (1995) ab. Die Autoren wenden gezielte verhaltenstherapeutische Methoden an und stellen einen Fall mit Störung der Selbstbeobachtung und daraus resultierendem inadäquaten verbalen Verhalten vor. 2 verschiedene Ansätze, nämlich die Anwendung von „negativer Verstärkung“ beim Auftreten von unerwünschtem Verhalten und ein „Self-Monitoring-Training“ (SMT) wurden in ihrer Wirksamkeit auf eine Kontrolle des verbalen Verhaltens verglichen. Während die Anwendung negativer Verstärkung zwar die Kontrolle des Verhaltens in der Therapiesituation begünstigte, aber nicht zu einer Generalisierung auf Alltagssituationen führte, gelang mithilfe des SMT eine generalisierte Verbesserung des verbalen Verhaltens. Die Autoren diskutieren die Anwendung dieser beiden Therapieansätze in Abhängigkeit von der zu behandelnden Störung und von der Art der therapeutischen Institution.

**Therapie von Antriebsstörungen.** Nach ausgeprägten Frontalhirnschädigungen kann auch eine erhebliche Reduktion des Antriebs bis hin zur „Abulie“ auftreten, wo selbst Grundbedürfnisse wie Hunger und Durst keine Handlungen des Patienten mehr auslösen. Ziel der Therapie ist es dann unter Einbeziehung der Bezugspersonen herauszufinden, welche äußeren Strukturen die Ausführung von Handlungen begünstigen und überhaupt erst auslösen können. Die Tätigkeiten dürfen zunächst nur sehr kurze Zeit in Anspruch nehmen und sollten möglichst einfach und vorstrukturiert sein. Mithilfe der verhaltenstherapeutischen Methode des „backward chaining“, bei der die Patienten bei länger dauernden Aufgaben zunächst mit dem letzten Schritt beginnen, wird die Beendigung einer Arbeit von den Patienten wahrgenommen und erfährt eine positive

Verstärkung. Tagesstrukturpläne mit täglich regelmäßig wiederkehrenden Aufgaben (z.B. Tisch vor dem Mittagessen decken) helfen, äußere Auslöser zur Handlungsinitiierung zu nutzen (Matthes-von Cramon und von Cramon 2000). Dennoch kann oft ein normales Antriebsverhalten nicht wieder hergestellt werden und die Patienten sind meist auf Dauer darauf angewiesen, konkrete Handlungsziele von außen vorgegeben zu bekommen.

### Zusammenfassung

Ziel der Therapie bei Störungen von Planungs- und Kontrollfunktionen ist es, den Patienten bei der Organisation und Strukturierung seiner Handlungen zu unterstützen. Der Patient muss lernen, die richtigen kognitiven Pläne für seine Handlungsweisen auszuwählen, vorschnelle Lösungsansätze zu vermeiden, falsche Pläne zu verwerfen, Handlungsalternativen zu entwickeln und Rückmeldungen der Umwelt auf seine Handlungen in die Handlungsplanung einzubeziehen. Hierzu ist oft die Kombination einer kognitiven Therapie, welche die nötigen Handlungsanweisungen zur Verfügung stellt, mit verhaltenstherapeutischen Techniken zur Konditionierung erwünschter Verhaltenstendenzen notwendig.

## Störungen von Antrieb und Affektivität

K. Poeck, W. Hartje

### Definition

In der Psychiatrie werden Veränderungen von Antrieb und Affektivität sehr häufig gemeinsam und gleichsinnig beobachtet, z.B. als depressive Hemmung und traurige Verstimmung mit Einschränkung der affektiven Schwingungsfähigkeit oder als maniforme Antriebssteigerung mit gehobener, auch gereizter Stimmung. Wenn solche Veränderungen bei Patienten mit bekannter Hirnkrankheit auftreten, ist es schwierig und oft unmöglich, eine adäquate Zuordnung zu der Hirnkrankheit zu treffen. Einerseits können organische, entzündliche, toxische oder metabolische Hirnkrankheiten u.a. auch maniforme oder – seltener – depressive psychotische Episoden auslösen. Andererseits kommt eine medikamentöse Auslösung infrage, wie etwa im Rahmen der Behandlung einer neurologischen Erkrankung, z.B. durch Corticosteroide oder durch Substanzen, die in den Transmitterhaushalt der Stammganglien eingreifen. Depressives Verhalten kann außerdem bei erheblicher körperlicher Behinderung oder auch psychoaktiv bei Kenntnis der Schwere der neurologischen Krankheit entstehen. Eine zerebrale topografische Zuordnung solcher gleichsinniger Veränderungen von Antrieb und Affektivität ist in den meisten Fällen nicht möglich.

Charakteristisch für *organische* Veränderungen ist eine Dissoziation von Antrieb und Affektivität. Diese wird am häufigsten in einer von 4 Formen beobachtet:

- ▶ affektive Labilität,
- ▶ pathologischer Antriebsmangel,
- ▶ Euphorie,
- ▶ pathologisches Lachen und Weinen.

Daneben kommen umschriebene Veränderungen einzelner Affekte und Stimmungen wie Aggressivität, Angst und Euphorie vor.

## Affektive Labilität

**Symptomatik.** Die affektive Labilität ist dadurch gekennzeichnet, dass traurige Gemütsregungen mit ihrem adäquaten Ausdruck, also mit Weinen, Gesichtsröte und schluchzender klonischer Inspiration, sehr leicht ausgelöst, aber auch verhältnismäßig rasch wieder durch Ablenkung unterbrochen werden können. Der auslösende Stimulus ist meist eine Frage nach dem Befinden oder den persönlichen Verhältnissen oder eine Bemerkung zu der Behinderung des Kranken. Dies ist ein wichtiges Unterscheidungskriterium zum weiter unten besprochenen pathologischen Weinen und Lachen. Anders als beim pathologischen Weinen und Lachen ist die Gemütsregung bei der affektiven Labilität auch nicht rasch wiederholbar auszulösen. Die affektive Schwankung hinterlässt in beiden Fällen gewöhnlich keine überdauernde Stimmungsveränderung. Eine flüchtige heitere Gemütsregung wird seltener beobachtet.

**Pathoziologie.** Nosologisch tritt die affektive Labilität weitaus am häufigsten bei der *hypertensiven subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie* auf. Bei dieser Krankheit sind multiple Lakunen in Stammganglien, Hirnstamm und Kleinhirn mit konfluierenden periventrikulären Entmarkungsbezirken in den Großhirnhemisphären kombiniert. Es ist offensichtlich, dass jeder Versuch einer lokalisatorischen Zuordnung vergeblich wäre. Dasselbe gilt für die seltenen Fälle, in denen andere diffuse oder multilokuläre Hirnkrankheiten zu einer affektiven Labilität führen.

## Antriebsmangel und affektive Nivellierung

**Symptomatik.** Die Patienten haben eine Verminderung des spontanen Antriebs und in schweren Fällen auch eine Verminderung der Fremdanregbarkeit, in extremen Fällen bis zur Akinese. Alle Denkabläufe wie auch die Aufmerksamkeitszuwendung sind stark verzögert, das produktive Denken ist eingeschränkt. Die Patienten fallen durch Teilnahmslosigkeit, Vernachlässigung früher gewohnter Tätigkeiten und eine Gleichgültigkeit der Empfindungen auf. Sie vernachlässigen sich, müssen in fortgeschrittenen Stadien gefüttert werden und wehnen sich dagegen, indem sie in einem „Negativismus“ die Zähne zusammenbeißen und sich – mit ausdruckslosem Gesicht – weigern, den Mund zu öffnen. Regelmäßig sind Greifreflexe der Hände, manchmal auch des Mundes auslösbar.

**Pathoziologie.** Dieses neurologische und psychopathologische Syndrom wird in der klinischen Literatur als *Stirnhirnsyndrom* bezeichnet. Es wird in der Tat regelmäßig bei großen, insbesondere bilateralen Tumoren des Stirnhirns („Schmetterlingsgliome“) beobachtet, die zu einer Läsion im Marklager der Frontallappen führen. Leichtere Stirnhirnläsionen führen nicht zu groben Aufälligkeiten im Verhalten, sondern zu Leistungsminderungen, deren Ursache in differenzierten neuropsychologischen Tests erfasst wird. Ein gleichartiges Syn-

drom findet man auch in fortgeschrittenen Stadien des Hydrocephalus communicans, im Endstadium atrophisierender Prozesse und selbst bei primär extrapyramidalen Krankheiten (Morbus Parkinson, Chorea Huntington). Das pathologisch-anatomische Substrat in Fällen von Stirnhirnläsionen soll eine Funktionsstörung in den frontothalamischen Bahnen sein.

## Dämpfung von Antrieb und Affektivität nach Läsionen im limbischen System

**Symptomatik.** Diese Patienten werden gleichgültig, die Mimik verarmt, ihre affektiven Reaktionen nivellieren sich, das Sprechen wird monoton, der Gesamteindruck ist stumpf und spontan. Dabei überwiegt – anders als beim Stirnhirnsyndrom – die emotionale Veränderung, die in der angloamerikanischen Literatur als „placidity“ bezeichnet wird. Die Antriebsstörung erreicht auch kein so extremes Ausmaß wie beim Stirnhirnsyndrom beschrieben.

Besonders eindrucksvoll ist diese „placidity“, wenn die Kranken zuvor reizbar und/oder erregt waren. Die abnorme Dämpfung betrifft aber nicht nur das aggressive Verhalten, sondern jede Art von affektiver Regung und Ansprechbarkeit. Die Läsionen sind stets bilateral und betreffen vorwiegend den Gyrus cinguli, ferner den medialen Temporallappen.

**Pathoätiologie.** Ausgelöst werden können diese Verhaltensänderungen durch Tumoren, ischämische Nekrosen oder traumatische Schädigungen des limbischen Systems. Eine weitere mögliche Ursache sind Defektzustände nach einer Herpes-simplex-Enzephalitis.

## Enthemmung des aggressiven Verhaltens

**Symptomatik.** Aggressivität ist ein Sozialverhalten, dessen biologische Bedeutung sowohl im Tierreich wie auch beim Menschen, hier meist in sublimierter Form vorkommend, evident ist. Aggressivität untersteht beim Menschen in starkem Maß der Kontrolle anderer sozialer Verhaltensweisen.

Bei Hirnkrankheiten bestimmter Lokalisation kann ein *pathologisches Wutverhalten* ausgelöst werden, das vom normalpsychologischen aggressiven Verhalten durch die folgenden Kriterien zu unterscheiden ist:

- Auslösung durch unspezifische Stimuli,
- gewöhnlich maximales Ausmaß,
- zielloser Ablauf,
- keine Unterbrechung möglich.

Das pathologische Wutverhalten ermüdet nicht, es lässt auch nicht mit „Sättigung“ nach, wie andere Formen des Instinktverhaltens beim gesunden Men-

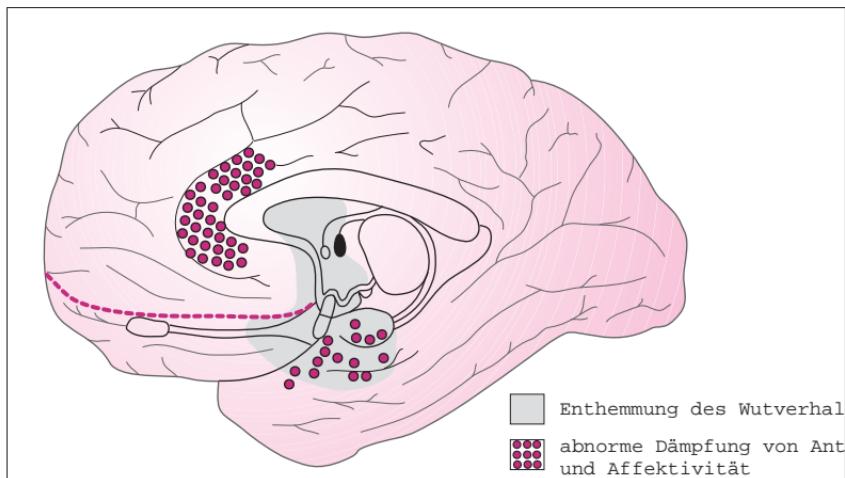


Abb. 3.24 Lokalisation der Läsionen, die zur Enthemmung des aggressiven Verhaltens (grau) und zur abnormalen Dämpfung von Antrieb und Affektivität (Punkte) führen. Verhältnisse beim Menschen (nach Poeck).

schen. Nach diesen Kriterien ist es ein typisches Enthemmungsphänomen. Die Patienten reagieren gewöhnlich auf objektiv unbedeutende Ereignisse in ihrer Umgebung mit Ausbrüchen von Wutausdrücken, Schreien, Schlagen und sogar Beißen. In schweren Fällen haben diese Ausbrüche den Charakter der „*Pseudowut*“, die aus Tierexperimenten bekannt ist.

Das Wutverhalten kann selbst dann auslösbar sein, wenn durch eine Lähmung aller 4 Extremitäten die motorischen Äußerungen auf Schreien und Zahnefletschen eingeschränkt sind. Diese Enthemmung des aggressiven Verhaltens ist jedoch nicht das Spiegelbild der „*placidity*“ (s.o.), weil nicht alle Emotionen gleichsinnig enthemmt sind, so wie sie dort gedämpft sind.

**Pathoätiologie.** Solche Ausbrüche kommen als Anfallsphänomene bei psychomotorischer Epilepsie vor, in typischer Weise bei Rabies (Tollwut, einer Enzephalitis mit Läsionen vorwiegend im Ammonshorn des Hippocampus beider Temporallappen). Ferner bei Tumoren der vorderen Mittellinie, die um das Septum pellucidum und im Hypothalamus lokalisiert sind.

Die Lokalisation der Läsionen, die zu Plazidität und zur Enthemmung des aggressiven Verhaltens führen, ist in Abb. 3.24 schematisch dargestellt.

## Angst und Traurigkeit

Angst, Furcht und Traurigkeit werden als anfallsweise oder chronische, nur extrem selten als periodische Phänomene bei Krankheitsherden oder -prozessen beobachtet, die im limbischen System lokalisiert sind. Angst, Furcht und Traurigkeit kommen nicht selten als Aura oder Zentralsymptom eines Anfalls bei psychomotorischer Epilepsie („complex partial seizures“) vor. „Pure ictal fear“ ist ein Terminus, der sehr gut geeignet ist, um bestimmte Arten von partiellen epileptischen Anfällen zu charakterisieren. Durch elektrische Reizung vorwiegend temporaler Anteile des limbischen Systems sind Ausbrüche von Angst ausgelöst worden. Die Reizeffekte waren jedoch nicht konstant: Von einigen der Reizorte aus konnten bei anderer Gelegenheit Wutausbrüche ausgelöst werden. Alle beschriebenen Phänomene wurden früher auch nach Defektheilung einer Herpes-simplex-Enzephalitis beobachtet.

## Euphorie

Eine durchgehend euphorische Grundstimmung wird nur bei wenigen Krankheiten beobachtet, und auch hier liegt häufig eine Dissoziation von Stimmungslage und Antrieb vor.

Manche Patienten mit multipler Sklerose zeigen eine gehobene Stimmungslage und euphorische Reaktionsbereitschaft, die in deutlichem Gegensatz zu ihrer körperlichen Behinderung steht. Viele Neurologen akzeptieren das Charcot zugeschriebene Diktum, dass bei multipler Sklerose Ataxie und Euphorie häufig gemeinsam auftreten („wer wackelt, lacht“).

## Pathologisches Lachen und Weinen

**Symptomatik.** Pathologisches Lachen und Weinen gehören nicht im strengen Sinne zu den Störungen der Affektivität. Vielmehr handelt es sich um motorische Enthemmungsphänomene, bei welchen alle motorischen Innervationen, die das emotional vermittelte Lachen und Weinen begleiten, isoliert auftreten. Mit anderen Worten: Die mimischen, respiratorischen, vasomotorischen, sekretorischen und vokalen Innervationen sind beim normalen und beim pathologischen Lachen und Weinen gleich. Auf einer Fotoserie sind Gefühlsausbrüche und pathologische Bewegungsmuster nicht voneinander zu unterscheiden.

Pathologisches Lachen und Weinen treten entweder spontan auf oder werden durch vielerlei unspezifische Stimuli ausgelöst, auch durch solche, die keine emotionale Bedeutung haben, etwa wenn man sich dem Patienten nur nähert oder ihn zur Untersuchung aufdeckt. Man beobachtet auch kein Spektrum wechselnder Intensität (bald ein Lächeln, bald ein volles Lachen), sondern das

pathologische Innervationsmuster tritt immer in voller Ausprägung auf. In vielen Fällen lassen sich die pathologischen Ausdrucksphänomene nacheinander auslösen. Durch diese Eigenschaften – unspezifische Auslösung und fehlende Ermüdbarkeit – haben sie die Charakteristika von pathologischen Instinktbewegungen (Poeck u. Pilleri 1964).

Die Patienten erleben gewöhnlich keine gleichgerichtete emotionale Regung. Vielmehr wehren sie sich gegen die motorischen Abläufe. Einmal angestoßen, kann die „motorische Schablone“ (Kretschmer 1953) nicht mehr unterbrochen werden.

**Pathoätiologie.** Pathologisches Lachen und Weinen wird bei folgenden Krankheitszuständen beobachtet:

- amyotrophische Lateralsklerose, sobald sie das Stadium der Pseudobulbärparalyse erreicht,
- extrapyramidal Bewegungsstörungen der verschiedensten Art,
- als epileptische Phänomene (als Aura oder als Teil komplexer partieller Anfälle),
- sehr selten beim Beginn eines Schlaganfalls („fou rire prodromique“).

Eine genaue Lokalisation der Phänomene ist nicht möglich. Man muss annehmen, dass ihnen eine Störung in einem Funktionskreis zugrunde liegt, der im Hirnstamm, im Thalamus, in den Stammganglien und in den basalen Temporalappen gelegen ist (Poeck 1985).

### Zusammenfassung

Hirnorganische, vorwiegend diffuse, multilokuläre oder bilaterale Schädigungen führen zu charakteristischerweise dissozierten Störungen von Antrieb und Affektivität, die sich als affektive Labilität, pathologischer Antriebsmangel, affektive Nivellierung, pathologisches Wutverhalten oder pathologisches Lachen und Weinen äußern können. Die zugrunde liegenden Läsionen betreffen v.a. das Frontalhirn, die Strukturen des limbischen Systems, die Stammganglien und den Hirnstamm.

## Beeinträchtigung von Basisemotionen

**Emotion.** Der Begriff „Emotion“ bezieht sich einerseits auf das subjektive Erleben von Gefühlen, die kognitive Bewertung von emotionsträchtigen Eindrücken, reaktives und spontanes Ausdrucksverhalten in Stimme, Mimik und Gestik sowie ziel- bzw. zweckgerichtetes Abwendungs- oder Zuwendungsverhalten. Daneben umfasst „Emotion“ ebenso autonome Reaktionen auf interne oder externe auslösende Ereignisse mit Änderungen von Herzfrequenz, Blut-

druck, Atmung, Hautleitfähigkeit oder Hormon- und Transmitterausschüttung. Als gut abgrenzbare Basisemotionen gelten: Freude, Angst/Furcht, Trauer, Ärger/Wut, Ekel/Abscheu und Überraschung.

Die emotionalen Reaktionen und Verhaltensweisen können unbewusst ablaufen oder bewusst erlebt und gesteuert werden. Dementsprechend wird eine Beteiligung subkortikaler und kortikaler neuronaler Systeme an emotionalen Prozessen angenommen.

**Affekt.** Mit dem Begriff „Affekt“ wird oft mehr der motorisch-expressive Aspekt als die subjektive emotionale Stimmungslage angesprochen. Die Abgrenzung ist jedoch nicht eindeutig.

## Topografisch-funktionelle Bezüge

**Angst.** In letzter Zeit ist v.a. die Bedeutung der *Amygdala* (Corpus amygdaloideum) für die Emotion Angst immer deutlicher hervorgetreten. Bilaterale Schädigungen dieser Struktur der mediobasalen Temporallappen (infolge von Urtach-Wiethe-Krankheit, Enzephalitis oder epilepsie-chirurgischen Eingriffen) führen weitgehend selektiv zu einer Störung im Erkennen der mimischen und teilweise auch sprachlichen Ausdrucksmerkmale speziell der Angst. Zudem ist die affektive Bewertung von physisch oder psychisch-sozial bedrohlichen, normalerweise Angst auslösenden Eindrücken beeinträchtigt (Adolphs u. Mitarb. 1994, 1995, 1998, Broks u. Mitarb. 1998, Scott u. Mitarb. 1997, Sprengelmeyer u. Mitarb. 1999).

Unilaterale Amygdala-Läsionen sind demgegenüber scheinbar nicht mit solchen Defiziten verbunden. Studien bei Gesunden mit PET- oder fMRI-Messung der regionalen zerebralen Aktivierung (Morris u. Mitarb. 1996, Whalen u. Mitarb. 1998) ergaben allerdings, dass es bei der Präsentation von Gesichtern mit Angstausdruck nur zu einer Aktivierung der linken Amygdala kommt – und zwar umso stärker, je intensiver der mimische Ausdruck ist (die Präsentation von fröhlichen Gesichtern war mit einer Aktivierung unterschiedlicher kortikaler Regionen verknüpft). Nach Befunden von Morris u. Mitarb. (1998) mit negativ konditionierten Gesichtern kommt es bei unterschwelliger, unbewusster Wahrnehmung der konditionierten Reize nur zu einer Aktivierung der rechten Amygdala, bei den bewusst wahrnehmbaren Reizen dagegen nur zur Aktivierung der linken.

**Ekel.** Eine ähnlich selektive Störbarkeit wie für „Angst“ wurde für die Emotion *Ekel* oder Abscheu nachgewiesen. Da diese Störung bei Patienten mit manifester oder noch latenter Chorea Huntington festgestellt wurde, wird sie einer Degeneration der Basalganglien, insbesondere des Corpus striatum zugeschrieben. Die Störung betrifft sowohl das Erkennen der Emotion „Ekel“ im mimischen oder sprachlichen Ausdruck als auch die Fähigkeit, bei entsprechenden Stimuli subjektiv Ekel zu empfinden (Calder u. Mitarb. 2000, Gray u. Mitarb.

1997, Schröder 2000, Sprengelmeyer u. Mitarb. 1997). Phillips u. Mitarb. (1997) konnten in einer fMRI-Studie die dissoziierte Störbarkeit von Ekel und Angst demonstrieren: Die Wahrnehmung von Gesichtern mit Angstausdruck aktivierte die Amygdala, die Wahrnehmung von Gesichtern mit Ekelausdruck dagegen die vordere Inselregion (s.a. Sprengelmeyer u. Mitarb. 1998). Im Hinblick auf die Bedeutung der vorderen Inselregion für gustatorische Eindrücke vermuten die Autoren, dass die Wahrnehmung des Ekelausdrucks mit einer ähnlichen neuronalen Aktivität verbunden ist, wie sie bei einer Abscheu erregenden gustatorischen Wahrnehmung entsteht.

**Depression.** Weniger eindeutig sind die Erkenntnisse hinsichtlich der neuronalen Korrelate der Depression. Früher wurde angenommen, dass die nach Schlaganfällen oft beobachtbare Depression (soweit sie in ihren Merkmalen der Major-Depression entspricht) vorwiegend nach Läsionen der anterioren Regionen der linken, sprachdominanten Hemisphäre auftritt (Robinson u. Mitarb. 1984, Starkstein u. Robinson 1989). Wahrscheinlich sind aber Faktoren wie die intrahemisphärische Lokalisation der Läsion, kognitive Störungen und vorbestehende depressive Erkrankungen ausschlaggebender als die Seite der Läsion (Gainotti u. Mitarb. 1997, Gorden u. Hibbard 1997). Die besonders hohe Prävalenz von Depressionen bei aphasischen Patienten steht allerdings außer Zweifel (Beblo u. Herrmann 2001, Herrmann u. Mitarb. 1993, Kauhanen u. Mitarb. 1999).

## Neuronale Korrelate von Depression

Untersuchungen der regionalen Hirndurchblutung bei Patienten mit primärer, funktioneller Depression führten zu unterschiedlichen Befunden (Pardo u. Mitarb. 1993, Heilman 2000). Teils ergaben sich Hinweise auf eine Reduktion der Aktivität im linken Frontallappen und linken Gyrus cinguli, teils Anhaltspunkte für eine linksseitige Steigerung der Aktivität im präfrontalen Kortex, im Corpus amygdaloideum, in den Basalganglien und im Thalamus. In einer PET-Studie fanden Drevets u. Mitarb. (1997) bei unipolaren und bipolaren Depressionen in der depressiven Phase eine abnorme Reduktion der regionalen Durchblutungs- und Glucosestoffwechselaktivität an der Mittellinie des Gehirns im präfrontalen Kortex unterhalb des Genu corporis callosi (eine lateralisierende Lokalisation war methodisch nicht möglich). In der manischen Phase wurde bei einigen Patienten eine Aktivitätssteigerung beobachtet.

**Neurobiologisches Modell nach Drevets.** Nach Drevets (1998, 1999) beginnt sich das folgende neurobiologische Modell der Depression abzuzeichnen: In der depressiven Phase besteht eine abnorm gesteigerte Aktivität sowohl in der Amygdala als auch in den ventrolateralen, lateral-orbitalen und posteromedialen Anteilen des präfrontalen Kortex sowie im prägenualen Teil des vorderen Gyrus cinguli. Wahrscheinlich aufgrund der umfangreichen exzitatorischen neuronalen Verbindungen mit diesen Strukturen findet sich auch eine erhöhte

Aktivität im mediodorsalen Thalamus und ventralen Striatum. Während die erhöhte Aktivität in der Amygdala positiv mit der Schwere der Depressivität korreliert, zeigt die Aktivität im orbitalen und ventrolateralen präfrontalen Kortex eine negative Korrelation mit dem Ausmaß der Depressivität. Dieses Muster weist darauf hin, dass die Hyperaktivität der Amygdala entscheidend für die depressive Störung ist. Die Aktivierung des orbitalen Kortex kann dagegen eher als Ausdruck eines kompensatorischen Regulationsversuchs gedeutet werden, der möglicherweise der Hemmung persistierender negativer Gedanken und Emotionen dient. Die verminderte Aktivität in dorsolateralen und medialen präfrontalen Regionen könnte Zeichen einer unspezifischen Verlangsamung kognitiver Prozesse sein. Interessanterweise fanden Drevets u. Mitarb. (1997) bei den depressiven Patienten im Vergleich mit Gesunden ein signifikant geringeres Volumen der kortikalen Substanz in der subgenualen Präfrontalregion, die in enger neuronaler Verbindung zu Amygdala, lateralem Hypothalamus, Striatum und Hirnstammstrukturen steht, deren Bedeutung für die Emotionalität bekannt ist. Die Dysfunktion dieses Systems führt nach der Auffassung von Drevets (1999) zu einer Störung seines modulierenden, hemmenden Einflusses auf die emotionale Reagibilität oder Reaktivität der Amygdala, sodass es zu einer abnormen Verarbeitung emotionaler, insbesondere emotional negativer Stimuli kommt.

## HemisphärenDominanz und Emotion

Ausgehend von Verhaltensbeobachtungen während des Wada-Tests unter vorübergehender Narkotisierung der linken oder rechten Hemisphäre (S. 87) und während der neuropsychologischen Untersuchung von Patienten mit einseitigen Schlaganfällen richtete sich das Forschungsinteresse auf die Frage der unterschiedlichen Bedeutung der Großhirnhemisphären für emotionale Prozesse. Die zunächst vorherrschende Annahme, dass die linke Hemisphäre eine besondere Rolle für die Generierung positiver und die rechte Hemisphäre für die Generierung negativer Emotionen spielt, kann in dieser allgemeinen Form aber nicht aufrechterhalten werden.

**Hypothese der generellen Dominanz der rechten Hemisphäre.** Die neueren Befunde sprechen dafür, dass die rechte Hemisphäre eine zentrale und generelle Bedeutung für die Generierung und Steuerung emotionaler Prozesse an sich hat: Die Intaktheit der rechten Hemisphäre nach linksseitiger Schädigung oder beim Wada-Test ermöglicht die normale emotionale Reaktion auf die damit verbundene Funktionsstörung (Aphasie, Parese etc.). Ihre Schädigung oder Narkose führt zum Ausfall der normalerweise erwarteten psychischen Reaktion, d. h. zu einer paradox erscheinenden emotionalen Gleichgültigkeit (Gainotti 1997, Gainotti u. Mitarb. 1993).

**Valenz-Hypothese.** Mit dem o.g. Modell konkurriert die Valenz-Hypothese, nach der beide Hemisphären in unterschiedlicher Weise an emotionalen Pro-

zessen beteiligt sein sollen, und zwar mit einer Dominanz der rechten Hemisphäre für negative Emotionen und der linken für positive. Eine Modifikation dieser Hypothese nimmt an, dass die posterioren Regionen der rechten Hemisphäre zwar für die perzeptuelle Verarbeitung negativer wie positiver emotionaler Eindrücke dominant sind, dass aber für die Generierung und das intensive Erleben von Emotionen, wofür anteriore Hirnregionen entscheidend sein sollen, die Valenz-Hypothese gilt (Borod, 1992, Davidson, 1995, Heilman, 1997).

**Experimentelle Befunde.** Es ist in vielfältiger Weise versucht worden, die eine oder andere dieser Hypothesen durch Untersuchungen bei gesunden Personen und bei Patienten mit unilateralen Hirnschädigungen zu bestätigen (Hartje 2001). Dabei wurde die perzeptive Verarbeitung emotionaler Merkmale (Gesichtsausdruck, Prosodie, Wortbedeutung), die Asymmetrie der Mimik beim Ausdruck emotionaler Zustände, die Resonanz auf emotionalisierende Stimuli, die kortikale Aktivierung (PET, fMRI) unter Emotionsinduktion und die Beeinflussung emotionaler Zustände (lateralisierte Schmerzreize, transkranielle Magnetstimulation) untersucht. Ein großer Teil der dabei erzielten, recht heterogenen Befunde kann durch eine dominante Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Entstehung der emotionalen Erregung, des emotionalen Arousal erklärt werden. Hierfür spricht nicht nur die am Verhalten und an autonomen Reaktionen ablesbare deutliche Reduktion des Arousal speziell nach rechtsseitigen zerebralen Läsionen, sondern auch die Beobachtung, dass negative Emotionen, für die sich oft eine besondere Affinität zur rechten Hemisphäre nachweisen lässt, i. d. R. mit einem höheren Arousal-Grad verbunden sind als positive (sofern die für die positive Emotionalisierung verwendeten Stimuli nicht eine deutlich erregende, z. B. erotische Komponente enthalten). Zu diesem Verständnis der Dominanz der rechten Hemisphäre würde im Übrigen auch die inzwischen weitgehend akzeptierte Auffassung passen, die der rechten Hemisphäre eine herausragende Rolle auch für nicht mit Emotionen assoziierte Arousal-Prozesse zuschreibt (Sturm u. Zimmermann 2000).

**Hypothese der komplementären Regulation.** Das von Gainotti u. Mitarb. (1993) beschriebene Konzept einer komplementären Regulation emotionaler Prozesse durch die rechte und linke Hemisphäre erscheint am besten geeignet, um die klinischen Beobachtungen zu erklären. Danach ist die rechte Hemisphäre v. a. für die Regulation des emotionalen Erregungsniveaus und der autonomen emotionalen Reaktionen maßgeblich. Dagegen kommt der linken Hemisphäre die entscheidende Rolle in der eher kognitiven Bewertung emotionaler Eindrücke und der intentionalen Steuerung des Ausdrucksgeschehens zu. Schädigungen des rechtshemisphärischen Systems führen so zu einer Einschränkung der emotionalen Reaktivität (Indifferenz). Linkshemisphärische Schädigungen stören die Kontrolle der Emotionen, insbesondere die Inhibition negativer Emotionen, und begünstigen dadurch das Auftreten „ungefilterter“, katastrophentypischer affektiver Reaktionen.

## Diagnostik

Für die Feststellung emotionaler Störungen ist man bisher noch weitgehend auf den Einsatz von Fragebogenverfahren zur Selbst- oder Fremdbeurteilung angewiesen. Depressivität kann mit der Allgemeinen Depressions Skala (Hautzinger u. Bailer 1993), dem Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger u. Mitarb. 1995), der Hamilton Depression Scale (CIPS 1996) oder der entsprechenden Skala des Freiburger Persönlichkeitsinventars (Fahrenberg u. Mitarb. 1994) erfasst werden. Bei der Befindlichkeitsskala (Zerssen u. Koeller 1976) oder der Eigenschaftswörterliste (Janke u. Debus 1978) stufen die Patienten ihr momentanes Befinden in verschiedenen Aspekten (u.a. Deprimiertheit, Ängstlichkeit, Ärger) ein. Zur Einstufung der Angstneigung können die Hamilton Anxiety Scale (CIPS 1996) oder das State-Trait-Angstinventar (Laux u. Mitarb. 1981) verwendet werden. Hinweise auf das Ausmaß von Erregbarkeit und Aggressivität oder emotionaler Labilität ergeben sich auch aus dem Freiburger Persönlichkeitsinventar.

Störungen in der Fähigkeit, Emotionen im mimischen oder prosodischen (Gesichts- oder Stimm-) Ausdruck zu erkennen und zu unterscheiden, können mit der Tübinger Affekt-Batterie, einer deutschen Version der Florida Affect Battery (Breitenstein u. Mitarb. 1996, Bowers u. Mitarb. 1991) untersucht werden. Für die Prüfung der Fähigkeit zum Ausdrücken von Emotionen gibt es kein einfach zu handhabendes Verfahren (vgl. das Facial Action Coding System, Ekman u. Friesen 1978).

### Zusammenfassung

Bilaterale Schädigungen der Amygdala sind weitgehend selektiv mit Störungen der Emotion „Angst“ verbunden, Degenerationen der Basalganglien (insbesondere Corpus striatum) dagegen mit Störungen speziell der Emotion „Ekel“. Das Auftreten von Depression ist mit unterschiedlichen Läsionslokalisationen assoziiert, wobei der präfrontale Kortex an der Mittellinie des Gehirns unterhalb des Genu corporis callosi möglicherweise eine besondere Rolle spielt. Unilaterale Schädigungen der rechten, nichtsprachdominanten Hemisphäre sind mit einer Reduktion der emotionalen Reagibilität (Arousal) verbunden. Läsionen der sprachdominanten Hemisphäre beeinträchtigen wahrscheinlich v.a. die Fähigkeit zur Kontrolle vornehmlich negativer Emotionen.

## Demenz

K. Poeck, W. Hartje

Parallel zum Anstieg der Prävalenz v.a. der primär degenerativen Demenz nimmt die Bedeutung der Demenzdiagnostik zu. Die Differenzialdiagnose zwischen primären und sekundären Demenzformen sowie deren möglichst frühzeitige Erkennung ermöglichen den Einsatz spezieller therapeutischer Möglichkeiten und – bei den progradient degenerativen Formen – die weitere Lebensplanung (z.B. der Vorsorge für eine zu erwartende Pflegebedürftigkeit). Im Folgenden werden die Kriterien für das Vorliegen einer Demenz, die Klassifikation der Demenzformen und deren charakteristische Störungszeichen sowie die wesentlichsten neuropathologischen Fakten dargestellt und Empfehlungen für die psychodiagnostische Erfassung der Demenz gegeben.

### Definition

Der Begriff der Demenz bezeichnet streng genommen keine Krankheitsform, sondern charakterisiert einen hirnorganisch bedingten, pathologischen (nicht altersgemäßes) Abbau kognitiver Leistungen, der die Folge ätiologisch unterschiedlicher Krankheiten sein kann (Bradshaw u. Mattingley 1995, Mielke u. Kessler 1994). Für die Annahme einer Demenz gelten folgende Kriterien (nach DSM-IV):

Entwicklung multipler kognitiver Defizite, wobei eine Gedächtnissstörung und mindestens eine der folgenden kognitiven Einbußen vorhanden sein muss: Aphasie, Apraxie, Agnosie oder eine Beeinträchtigung der Exekutivfunktionen. Die kognitiven Defizite müssen schwer genug sein, um eine Beeinträchtigung des beruflichen oder sozialen Leistungsniveaus zu verursachen, und müssen eine Verschlechterung gegenüber einem vormals höheren Leistungsniveau darstellen.

### Klassifikation der Demenzformen

**Degenerative Demenz.** Die häufigste Form der Demenzkrankheiten ist die Alzheimer-Krankheit. Von dieser werden weitere degenerative Hirnkrankheiten als „Nicht-Alzheimer-Demenz“ unterschieden. Als Ergebnis der jüngeren Demenzforschung wird heute die Lewy-Körper-Krankheit als zweithäufigste degenera-

tive Demenzkrankheit angesehen. Die frontotemporale Degeneration oder Demenz (FTD) tritt in 2 Varianten auf, der frontalen, die in der Symptomatik mit dem frontalen Morbus Pick identisch ist, und der temporalen, die als semantische Demenz (SD) bezeichnet wird. Manche Autoren rechnen auch die primär progressive Aphasie zur FTD, die wahrscheinlich dem „Schläfenlappen-Pick“ der alten Nomenklatur entspricht. Daneben gibt es weitere primär progrediente neuropsychologische Syndrome, für die ein möglicher Verlauf zur Demenz wegen des geringen Vorkommens noch nicht genauer untersucht ist. Die kortikobasale Degeneration schließlich soll etwa 2% der Fälle von degenerativer Demenz ausmachen. Weitere degenerative Formen sind die Demenz beim Morbus Parkinson und bei Chorea Huntington.

**Vaskuläre Demenz.** Von der degenerativen wird üblicherweise die vaskuläre Demenz unterschieden, die auch als Multiinfarkt-Demenz bezeichnet wird. Jüngere Untersuchungen über die morphologischen Veränderungen, mit denen diese Demenz verbunden ist, erwecken aber Zweifel, ob es sich wirklich um eine eigenständige Form von Demenzkrankheit handelt. Es könnte auch sein, dass in diesen Fällen 2 relativ häufige Krankheiten zusammentreffen, nämlich eine degenerative Demenz vom Alzheimer-Typ und eine zerebrale Mikroangiopathie.

**Sekundäre Demenz.** Diese Demenzformen können bei Infektionskrankheiten, wie AIDS, nach schweren Enzephalitiden, bei Prionkrankheiten, v.a. bei der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, auftreten. Ferner bei Alkohol- und Drogenmissbrauch sowie nach Vergiftungen. Im Prinzip sind Demenzen also im Verlauf jeder Krankheit mit zerebraler Beteiligung möglich.

**Kortikale und subkortikale Demenz.** Die früher teilweise vertretene Unterscheidung zwischen kortikaler und subkortikaler Demenz (Cummings u. Benson 1984) hat sich nicht hinreichend bewährt. Sie fasst einerseits pathogenetisch und psychopathologisch ganz unterschiedliche Krankheitsbilder (wie Parkinson-, Huntington- und Wilson-Krankheit, Thalamusinfarkte u. a.) zusammen und berücksichtigt andererseits nicht das gemeinsame Vorhandensein subkortikaler und kortikaler pathologisch-anatomischer Veränderungen bei diesen Krankheitsbildern (Whitehouse 1986). Eine systematische Darstellung der demenziellen Syndrome bei fokaler kortikaler Atrophie mit besonderer Berücksichtigung der Befunde bildgebender Verfahren wurde von Black (1996) gegeben.

## Primär degenerative Demenzen

### Alzheimer-Krankheit

Diese häufigste Form der degenerativen Demenz wird im angelsächsischen Sprachraum als Demenz vom Alzheimer-Typ bezeichnet (DAT). Das Erkrankungsalter streut um das 7. Lebensjahrzehnt. Frauen erkranken häufiger als

---

Männer, vermutlich deshalb, weil sie in dieser Altersklasse häufiger als Männer vertreten sind.

**Symptomatik.** Leitsymptom der Alzheimer-Demenz ist eine schwere Merkstörung bei gut erhaltener Persönlichkeit. Die Gedächtnisstörung betrifft alle mnestischen Prozesse oder Systeme (S. 248 ff). Im weiteren Verlauf der Krankheit gesellen sich der Merkstörung weitere neuropsychologische Symptome, wie amnestische Aphasie und fortschreitender Sprachzerfall, räumliche Orientierungsstörung, Wahrnehmungsstörungen und neurologische Symptome (in Richtung auf eine parkinsonistische Akinese) hinzu. Typisch erscheint folgender Ablauf der neuropsychologischen Störungen (Zec 1993):

- Gedächtnis,
- Problemlösen, Konzeptbildung, logisches Denken,
- komplexe Aufmerksamkeitsleistungen,
- Sprachfähigkeiten,
- visuell-räumliche Fähigkeiten,
- einfache Aufmerksamkeitsleistungen.

Die sensorische Informationsaufnahme und das motorische Antwortverhalten bleiben lange Zeit erhalten.

Die Unterschiedlichkeit der Symptomatik einzelner Fälle lässt es allerdings doch fraglich erscheinen, ob ein grundsätzlich gleichartiges, unidimensionales Störungsmuster angenommen werden kann. In der Alzheimer-Forschung werden deshalb 2 Modelle diskutiert: das Stadien- und das Subgruppenmodell („stage“ bzw. „subgroup model“). Das Stadienmodell postuliert einen relativ homogenen Funktionsabbau, der durch eine zeitlich progrediente Verschlimmerung der Symptomatik gekennzeichnet ist, wobei aber auch die Möglichkeit des (Neu-)Auftretens qualitativ andersartiger Störungen im zeitlichen Verlauf besteht. Das Subgruppenmodell geht dagegen davon aus, dass sich die Demenz vom Beginn an mit unterschiedlicher Symptomatik manifestieren kann, z.B. einem Vorwiegen von Wortfindungsstörungen gegenüber visuokonstruktiven Störungen oder umgekehrt (Martin u. Mitarb. 1986). Auch die Unterscheidung zwischen familiär und sporadisch auftretender Alzheimer-Krankheit entspricht dem Konzept unterschiedlicher Subgruppen.

**Anatomische Befunde.** Pathologisch-anatomisch ist bei der Alzheimer-Krankheit eine kortikale Atrophie zunächst vorwiegend der parietotemporalen und mediobasalen temporalen Regionen, später auch des Frontallappens festzustellen. Okzipitallappen und Kleinhirn sind kaum verändert. In fortgeschrittenen Stadien findet man auch eine Schrumpfung des Marklagers. Diese Veränderungen stellen sich im CT als äußere und später innere Minderung des Hirnvolumens dar. Subkortikal sind besonders der Nucleus basalis Meynert, der Locus coeruleus und der Nucleus raphe vom Zelluntergang betroffen.

**Histologische und biochemische Befunde.** Histologisch finden sich ausgedehnt vermehrt extrazelluläre amyloide Plaques, die unter anderen Proteinen

Beta-A-4-Protein enthalten, sowie intrazelluläre Fibrillen, die aus tau-Protein bestehen. Diese histologischen Veränderungen sind auch beim physiologischen Altern zu finden. Sie sind also ein quantitatives, nicht ein qualitatives Merkmal der Alzheimer-Krankheit. Biochemisch wurde eine Reduktion der kortikalen Konzentration von Acetylcholin nachgewiesen, sowie eine verminderte Aktivität des noradrenergen und serotonergen Systems (die dem Zellverlust im Locus coeruleus bzw. Nucleus raphe entsprechen könnte). Die direkten Zusammenhänge zwischen den histologischen bzw. biochemischen Befunden und der Ausbildung der Demenz sind allerdings noch nicht befriedigend aufgeklärt.

### Lewy-Körper-Krankheit

Die Lewy-Körper-Demenz soll bei etwa 20% der Patienten mit Demenz im höheren Lebensalter vorliegen. Sie verläuft, wie alle degenerativen Demenzkrankheiten, langsam fortschreitend.

**Symptomatik.** In der Symptomatik stehen visuokonstruktive Störungen im Vordergrund, während Gedächtnisstörungen weniger ausgeprägt sind. Als charakteristisch wird ein Fluktuiieren der Kognition mit häufigen luciden Intervallen beschrieben. Viele Patienten erleben komplexe, bedrohliche visuelle Halluzinationen. Schließlich gehören systematisierte Wahnideen zum Krankheitsbild, die ohne emotionale Beteiligung bleiben.

Die neurologische Symptomatik ist durch Parkinson-artige Züge mit Akinese und Rigor der Muskulatur gekennzeichnet. Von diagnostischer Bedeutung ist eine starke Überempfindlichkeit gegen Neuroleptika, die zu lebensbedrohlichen Zwischenfällen führen kann. Deshalb sind zur Behandlung Cholinesterasehemmstoffe die Mittel der 1. Wahl.

**Neuropathologische Befunde.** Histologisch findet man – in der Hirnrinde mehr als in den Basalganglien – Lewy-Körper, die, wenn auch in anderer Verteilung, zum histologischen Bild der Parkinson-Krankheit gehören. Lewy-Körper sind eosinophile, intraneurale Einschlüsse mit Immunreaktion auf Ubiquitin (McKeith u. Mitarb. 1996). Mit bildgebenden Verfahren findet man eine geringere Atrophie von Temporallappen, Hippocampus und Amygdala als beim Morbus Alzheimer. Eine geringe Minderung des Hirnvolumens bei deutlicher Demenz soll für die Diagnose Lewy-Körper-Demenz sprechen.

### Frontotemporale Demenz

Die frontotemporale Demenz (FTD) steht zur Zeit im Mittelpunkt des Interesses. 1994 hat die „Lund and Manchester Group“ 3 Formen beschrieben.

## Semantische Demenz

**Symptomatik.** Die wichtigste Form der frontotemporalen Demenz ist die semantische Demenz (Snowden u. Mitarb. 1989). Bei dieser Krankheit tritt ein fortschreitender Verlust an semantischer Information ein, der sich zunächst auf die lautsprachlichen Modalitäten beschränkt. Die Patienten können weder Objekte oder Tatbestände benennen noch deren Namen lautsprachlich verstehen. So hilft es den Patienten bei einer Benennungsaufgabe auch nicht, dass man ihnen Lösungshilfen gibt. Selbst die Vorgabe der richtigen Antwort stößt auf Unverständnis. Untersucher: „Könnte das eine Tasse sein?“ Patient: „Tasse, Tasse, was ist eine Tasse?“ Derartige Reaktionen wird man von einem Patienten mit amnestischer Aphasie nicht erhalten. Die spontane Sprechweise bleibt anfangs flüssig, gut artikuliert, von guter Prosodie und syntaktisch korrekt, aber inhaltsleer.

Im weiteren Verlauf wird auch die Schriftsprache in die Störung einbezogen, und schließlich werden Objekte auch nicht mehr an ihren visuellen oder taktilen Merkmalen identifiziert. Soziales Verhalten, episodisches Gedächtnis und räumlich-konstruktive Fertigkeiten bleiben lange Zeit erhalten. So können die Patienten ein Objekt abzeichnen, obwohl sie dessen Bedeutung nicht erkennen. Die Krankheit mündet schließlich in ein Stadium von Mutismus, auch mit den Zeichen des Klüver-Bucy-Syndroms.

**Neuropathologische Befunde.** Bildgebende Verfahren weisen eine zunächst linksseitige, später doppelseitige, vorwiegend inferotemporale Atrophie nach, welcher eine Verminderung der Glucoseutilisation und der Durchblutung vorangehen kann.

## Morbus Pick

**Symptomatik.** Eine seltene (etwa 2% der Demenzkrankheiten) Variante ist durch einen Verfall des sozialen Verhaltens und eine fortschreitende emotionale Verarmung charakterisiert, während anfangs die kognitiven Leistungen unbeeinträchtigt oder nur wenig gestört sind. Diese Form ist offenbar klinisch und neuroradiologisch mit dem (früher so beschriebenen) Morbus Pick identisch. Sie setzt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr ein und hat im Mittel eine Krankheitsdauer von 7 Jahren. Anfangs sind die Patienten dadurch auffällig, dass sie Schwierigkeiten mit Routineleistungen haben. Dann entwickelt sich eine Vergrößerung der emotionalen Regungen und des Verhaltens. Planen und Problemlösen, Ingang-Setzen und Kontrollieren von Handlungen lassen deutlich nach (dysexekutives Syndrom, S. 393 ff). Neurologisch entwickeln sich Greifreflexe der Hand und des Mundes bis zum voll ausgebildeten Klüver-Bucy-Syndrom. Wie bei fast allen degenerativen Hirnprozessen stellen sich Züge eines Parkinson-Syndroms ein.

**Neuropathologische Befunde.** Anatomisch ist der phylogenetisch jüngere frontale und basale Neocortex von Atrophie betroffen. Die Beteiligung limbischer Strukturen macht die emotionalen Veränderungen verständlich. Histologisch sind argentophile Einschlüsse in Ganglienzellen (Pick-Körper) charakteristisch, wenn auch nicht pathognomonisch.

### Primär progressive Aphasie

**Symptomatik.** Die 3. Variante der frontotemporalen Demenz ist die primär progressive Aphasie (Mesulam 1987). Sie ist durch eine nicht flüssige Sprachproduktion mit vielen phonematischen Paraphasien gekennzeichnet und damit leicht von der Sprachproduktion bei der semantischen Demenz und der Alzheimer-Krankheit abgrenzen. Diese weisen am Beginn eine flüssige Sprachproduktion mit semantischen Paraphasien auf. Die Syntax ist agrammatisch. Das Sprachverständnis für einfache Sätze und für Nomina bleibt lange Zeit ungestört. Im Problemlösen, im episodischen Gedächtnis und in den räumlich-konstruktiven Funktionen stellt man, solange die Patienten testbar sind, keine Einbuße fest. Auch die Aktivitäten des täglichen Lebens bleiben lange unbeeinträchtigt. Im Endstadium, nach 2–8 Jahren, besteht ein Mutismus ohne erkennbares Sprachverständnis.

**Neuropathologische Befunde.** Neurologisch stellt sich ein akinetisches Parkinson-Syndrom ein. Mit bildgebenden Verfahren erkennt man eine linksseitig perisylvische Hirnatrophie. In den betroffenen Hirngebieten sind Durchblutung und Glucoseutilisation vermindert.

Bei seltenen Einzelfällen mit frontotemporaler Demenz sind auch langsam fortschreitende Apraxie, visuokonstruktive Störungen, visuelle Agnosie, Gesichtsagnosie und Amusie (Störung des Musikerkennens) beschrieben worden. Nach den Erfahrungen mit der primär progressiven Aphasie darf man annehmen, dass sich auch bei diesen Patienten im späteren Krankheitsverlauf eine Demenz entwickelt.

### Kortikobasale Degeneration

In den letzten Jahren wurde mehrfach eine als kortikobasale Degeneration bezeichnete, seltene progrediente Hirnkrankheit mit schleichendem Beginn beschrieben (Gibb u. Mitarb. 1989 a). Die Prävalenz wird in den USA auf 13 000–20 000 geschätzt.

**Symptomatik.** Die Symptomatik lässt auf Funktionsstörungen sowohl in kortikalen Arealen als auch in den Basalganglien schließen. In asymmetrischer Ausprägung tritt zu Beginn eine akinetisch-rigide Bewegungsstörung auf. Dann folgen kortikale Sensibilitätsstörungen, auch mit dem Phänomen der „fremden

Hand“ („alien hand“), Apraxie, Reflexmyoklonien, Haltungs- und Aktionstremor, supranukleäre Blickparese, dystone Bewegungsstörungen und Reflexsteigerung. Daneben werden kognitive und mnestische Störungen bis zur manifesten Demenz beschrieben.

**Neuropathologische Befunde.** Pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigten histologisch eine Degeneration in frontoparietalen kortikalen Arealen, ferner in der Substantia nigra (sowie Thalamus, Nucleus lentiformis, Nucleus subthalamicus, Nucleus ruber, Locus caeruleus und Mittelhirnsegmentum). Biochemisch wurde ein Verlust von Dopamin im Striatum festgestellt (Gibb u. Mitarb. 1989 a, Riley u. Mitarb. 1990). PET-Studien konnten eine asymmetrisch reduzierte Dopamin-Aufnahme im Nucleus caudatus und Putamen sowie eine verminderte Sauerstoffaufnahme im Temporal-, Parietal- und Okzipitallappen nachweisen (Frisoni u. Mitarb. 1995, Nagasawa u. Mitarb. 1993, Sawle u. Mitarb. 1991). Bei den klinisch, also ohne histologische und histochemische Verifikation diagnostizierten Fällen ist das neuropsychologische Störungsbild variabel. Therapeutisch ist bemerkenswert, dass bei Gabe dopaminerger Substanzen keine Besserung eintritt.

## Demenz bei anderen degenerativen Krankheiten

**Morbus Parkinson.** Relativ häufig findet sich eine Demenz in Verbindung mit der Parkinson-Krankheit, wobei offen bleibt, ob es sich dabei um eine besondere Variante dieser Krankheit oder um das zusätzliche Auftreten einer Alzheimer-Demenz handelt. Pathologisch-anatomisch sind neben der Degeneration in der Substantia nigra und Lewy-Körperchen in den Basalganglien auch Zellverluste in anderen subkortikalen Strukturen sowie eine kortikale Atrophie feststellbar (Gibb u. Mitarb. 1989 b).

**Chorea Huntington.** Die Chorea Huntington setzt meist mit psychischen Veränderungen wie Reizbarkeit, Haltlosigkeit und sexueller Enthemmung ein. Durch das Hinzukommen von Störungen des Gedächtnisses und der Intelligenz sowie einer oft groben Vernachlässigung der Aufgaben in Familie und Beruf entsteht das Bild der Demenz. Als Besonderheit der mnestischen Störung kann gelten, dass hiervon auch das prozedurale sensomotorische Gedächtnis betroffen ist (S. 258). Die Krankheit ist insbesondere durch einen Zellverlust im Corpus striatum gekennzeichnet. Daneben kommt es zu einer kortikalen Atrophie mit degenerativen Zellveränderungen, v. a. in der präfrontalen Hirnrinde.

## Klassifikation degenerativer Demenzkrankheiten

Zur Zeit gibt es noch kein Kriterium oder eine Gruppe von Kriterien, nach denen man die degenerativen Demenzen überzeugend klassifizieren kann. Epidemiologie, Vorgesichte und Verlauf, neurologisch-neuropsychologische Symptomatik, Befunde bildgebender Verfahren oder metabolischer Untersuchungen, neuropathologische, biochemische oder molekulargenetische Befunde und schließlich die Erfolge der medikamentösen Therapie schließen sich bei den hier diskutierten Unterformen nicht zu einem einheitlichen Bild zusammen, das die Abgrenzung von in sich relativ homogenen nosologischen Gruppen erlaubt.

Dies soll abschließend an einem Beispiel erläutert werden. Die Symptomatik der langsam fortschreitenden Aphasie findet sich bei der primär progressiven Aphasie, bei einigen Patienten mit Lewy-Körper-Krankheit, selten bei der kortikobasalen Degeneration, bei der Motoneuron-Krankheit und sehr selten am Beginn der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (Tyrell u. Mitarb. 1990). Die klinische Symptomatik kann kein differenzialdiagnostisch entscheidendes Kriterium sein, weil sie von der zerebralen Lokalisation und nicht von der Natur der Krankheitsprozesse bestimmt wird.

## Vaskuläre und sekundäre Demenzen

### Vaskuläre Demenzen

**Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie.** Ursache der vaskulären Demenz ist i.d.R. die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE), die 1894 von Binswanger beschrieben wurde (Morbus Binswanger). Es handelt sich um eine Mikroangiopathie, die durch zwei morphologische Kriterien gekennzeichnet ist: multiple Lakunen in den Stammganglien, im Hirnstamm und im Kleinhirn sowie fleckförmige, später konfluierende Demyelinisierung im Marklager beider Großhirnhemisphären.

Das morphologische Substrat der vaskulären Demenz könnte hypothetisch in der (mit CT und MRT gut darstellbaren) ausgedehnten Demyelinisierung im Marklager der Großhirnhemisphären bestehen. Die ausgedehnte Demyelinisierung könnte zu einer Diskonnektion kortikaler Projektions- und Assoziationsareale führen. Wenn zwischen diesen Rindenarealen kein Informationsaustausch mehr stattfinden kann, sollte sich die generelle Kapazität der Informationsverarbeitung im Gehirn vermindern.

Allerdings sind die Mitteilungen in der Literatur im Hinblick auf die Assoziation der Marklagerhypodensität in den bildgebenden Verfahren und der Demenz widersprüchlich. Es ist berichtet worden, dass sich ein solcher Zusammenhang nicht fand und dass die vaskuläre Demenz mit einer generellen

Hirnatrophie korrelierte. Andererseits gibt es Mitteilungen über eine Bindung der Demenz an vaskuläre Risikofaktoren (Swan u. Mitarb. 1998) und selbst an Läsionen im Marklager (Breteler u. Mitarb. 1994). Vorläufig muss die Frage nach der Ursache der vaskulären Demenz also offen bleiben.

**Hirninfarkte.** Nach großen Territorialinfarkten der A. cerebri media kann es zu Beeinträchtigungen der kognitiven, psychomotorischen oder emotionalen Funktionen kommen. Veränderungen des Antriebs und der Affektivität treten nach Hirnstamminzulsen oder Infarkten im Gebiet der A. cerebri anterior auf. Bilaterale Thalamusinfarkte bedingen Störungen der Aufmerksamkeit oder der Gedächtnisfunktionen. All diese Infarktfolgezustände sollten jedoch hinsichtlich der jeweiligen Störungsmerkmale spezifiziert und nicht mit dem allgemeinen Terminus Demenz belegt werden.

## Sekundäre Demenzen

Störungsbilder, die der Definition einer Demenz entsprechen, können die Folge verschiedener neurologischer oder systemischer Erkrankungen sein (Biedert u. Mitarb. 1987). Insbesondere im Hinblick auf die therapeutischen Möglichkeiten muss beim Auftreten einer demenziellen Symptomatik daher in jedem Fall geprüft werden, ob es sich um eine sekundäre Form der Demenz handelt. Erst nach Ausschluss solcher Grundkrankheiten sollte die Diagnose einer primär degenerativen oder vaskulären Demenz gestellt werden.

Die Lehrbücher nennen eine Vielzahl von zerebralen und systemischen Krankheiten, die eine Demenz verursachen können. Praktische Bedeutung haben v. a. die Demenz beim chronischen Normaldruckhydrozephalus (Hydrocephalus communicans), beim chronischen Alkoholmissbrauch und beim AIDS-Demenz-Komplex. Auch ein chronischer Medikamentenmissbrauch kann zum Bild einer Demenz führen. Eine chronisch verlaufende, nichterkannte Depression kann dem Bild einer Demenzkrankheit ähnlich sein. Stirnhirntumore sollten – bei der Großzügigkeit, mit der heute bildgebende Verfahren angewendet werden – als Differenzialdiagnose nicht mehr in Betracht kommen.

## Psychodiagnostik

Das wesentliche diagnostische Ziel ist die möglichst frühzeitige Feststellung und sichere Verlaufsbeurteilung demenzieller Beeinträchtigungen. Da das Wesen der Demenz eine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen (im weitesten Sinne) ist, die sich nicht grundsätzlich von kognitiven Störungen anderer Ätiologie unterscheidet, bedarf es eigentlich keiner spezifischen, von den sonst in der neuropsychologischen Diagnostik üblichen Verfahren abweichenden Diagnostik.

„Demenztests“. Die häufig empfohlenen oder verwendeten „Demenztests“ (Chen u. Mitarb. 2000, Dubois u. Mitarb. 2000, Gatterer 1997, Gürtler u. Mitarb. 1998, Heuft u. Mitarb. 1997, Lehfeld u. Mitarb. 1999, Lopez u. Mitarb. 2000, Mathuranath u. Mitarb. 2000) suggerieren, dass es sich hierbei um demenzspezifische Testverfahren handelt. Diese Annahme ist jedoch durch nichts begründet. Die Beliebtheit von Demenztests hat v.a. zwei Gründe: Man glaubt, dass der Schwierigkeitsgrad der traditionellen Testverfahren zu hoch ist, um sie bei dementen Patienten anwenden zu können, und dass der damit verbundene Zeitaufwand im Hinblick auf die gewünschte diagnostische Aussage zu groß ist. Je konsequenter diese Annahmen – die beide nicht zutreffen – bei der Konstruktion eines Demenztests berücksichtigt wurden, umso deutlicher treten dessen diagnostische Schwächen in Erscheinung: Der Test eignet sich wegen der geringen kognitiven Anforderungen nicht mehr zur Aufdeckung und Differenzierung beginnender Demenzen mit noch schwach ausgeprägten Symptomen und ist wegen des eingeschränkten Spektrums der (meist mit nur wenigen Einzelaufgaben) untersuchten Funktionen nicht in der Lage, die qualitativ unterschiedlichen Ausprägungsmuster einer Demenz zuverlässig zu erfassen (vgl. Pausch u. Wolfram 1997).

Anzeichen einer beginnenden Demenz werden von den Patienten und den Angehörigen oft lange negiert oder verharmlost und selbst beim Arztbesuch noch dissimuliert. Man hilft und täuscht sich in der Familie über die Leistungsdefizite hinweg. Die problematischen Aufgaben werden zunehmend von anderen übernommen, oder die symptomatischen Fehlleistungen werden als verständliche Zeichen einer momentan besonderen Belastung erklärt. Unter diesen Bedingungen zeigt selbst ein 5-minütiges „Demenz-Screening“ mit 2 oder 3 Aufgaben die sich schon längere Zeit in der Entwicklung befindliche Demenz an. Ist der Verdacht dagegen schwach ausgeprägt und will man eine beginnende Demenz nicht übersehen oder nicht mit Symptomen einer depressiv bedingten Leistungsstörung verwechseln („Pseudodemenz“), darf man sich nicht auf Demenztests verlassen.

**Psychometrische Diagnostik.** Will man sich also nicht auf die formale Dokumentation bereits mehr oder weniger augenfälliger Demenzzustände mithilfe von „Demenztests“ oder „Demenzskalen“ beschränken, muss das Vorgehen den allgemeinen Grundsätzen der psychometrischen Diagnostik von Leistungsbeeinträchtigungen folgen (S. 22 ff).

Nur die Anwendung solcher Verfahren, die den Anforderungen der psychometrischen Testgütekriterien genügen, eine Differenzierung im mittleren Leistungsbereich ermöglichen sowie Normvergleichswerte auch für höhere Altersgruppen an die Hand geben, erlauben eine ausreichend sichere Diagnose beginnender Demenzen und eine zuverlässige Verlaufsbeurteilung, die oft eine entscheidende Voraussetzung für die Feststellung einer progredienten Demenzform ist.

Im Hinblick auf das zentrale Kriterium der Demenz, nämlich die *multiplen kognitiven Defizite*, kommt es dabei darauf an, alle Leistungsbereiche differenziert zu erfassen, also insbesondere Leistungen des Gedächtnisses, der einfachen und komplexeren Wahrnehmung, der Intelligenz im engeren Sinne, der Sprache, des Planens und Handelns (exeektive Funktionen), der Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit, der Reaktionsfähigkeit unter einfachen und komplexen Bedingungen und der sensomotorischen Koordination.

Auf diese Weise ergeben sich dann auch die für eine Differenzierung unterschiedlicher Demenzformen notwendigen Hinweise. Gerade im Hinblick auf die Heterogenität der Störungsbilder ist eine Beschränkung der Untersuchung auf einzelne spezielle Leistungsbereiche, wie z.B. die Merkfähigkeit, nicht angebracht.

Sofern nicht bereits in einem der Tests enthalten, muss die psychometrische Untersuchung durch die Prüfung der zeitlichen und örtlichen Orientierung und durch eine sorgfältige Sozial- und Beschwerdeanamnese ergänzt werden.

## Therapie

**Degenerative Demenzen.** Bis heute gibt es keine medikamentöse Therapie, die den fortschreitenden neuronalen Abbau bei den degenerativen Demenzen aufhalten könnte. Reversible Cholinesterasehemmer, z.B. Donepezil, sollen die Verschlechterung der kognitiven Funktionen und der Alltagskompetenz verlangsamen.

Depressivität bei Morbus Alzheimer und Verhaltensstörungen bei der frontotemporalen Demenz werden mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern erfolgreich behandelt. Traditionelle Neuroleptika (z.B. Butyrophenon) können Unruhe und Ängstlichkeit dämpfen, sollen aber bei Lewy-Körper-Demenz nicht gegeben werden. Ergänzend kann man Nootropika wie Piracetam verordnen.

Eine neuropsychologische oder logopädische Therapie ist bei der fortschreitenden Natur der Krankheitsprozesse nicht Erfolg versprechend.

**Vaskuläre Demenzen.** Bei den vaskulären Demenzen versucht man, mit rheologisch wirksamen Medikamenten (z.B. Pentoxifyllin) die zerebrale Mikrozirkulation zu verbessern. Die wirksamste Maßnahme ist die Kontrolle des meist erhöhten Blutdrucks, weil die arterielle Hypertonie der wichtigste Risikofaktor für die Mikroangiopathie ist.

### Zusammenfassung

Demenz ist ein ätiologisch unspezifisches Störungsbild und bezeichnet eine erworbene, hirnorganisch bedingte, globale Beeinträchtigung mentaler Leistungen. Als erstes Symptom zeigt sich oft eine Störung des Gedächtnisses, gefolgt von Beeinträchtigungen der Denkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Sprachfähigkeit und visuell-räumlichen Wahrnehmung und Orientierung. Es kommen jedoch auch andere Störungsmuster vor, die mit aphasischen, visuell-agnostischen, räumlich-konstruktiven oder apraktischen Störungen beginnen. In der Gruppe der primär degenerativen Demenzen ist die Alzheimer-Demenz am häufigsten, gefolgt von der Lewy-Körper-Krankheit und der frontotemporalen Demenz oder Degeneration mit 3 Subtypen. Die typische vaskuläre Demenz beruht auf der subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (Morbus Binswanger). Sekundäre Demenzen treten als Folge unterschiedlicher neurologischer oder systemischer Erkrankungen auf.

## ■ Störungen des auditiven Verarbeitens

A. Engelien

### Definition

Zentrale Störungen des auditiven Verarbeitens äußern sich meist in Beeinträchtigungen der Fähigkeit, komplexe akustische Signale zu differenzieren und in ihrer Bedeutung zu erkennen. Diese Syndrome gehören zu den Agnosien. Das einfache Hörvermögen ist typischerweise erhalten. Bei der sehr seltenen kortikalen Taubheit ist jedoch auch das Hören an und für sich schwer gestört oder erloschen.

**Abgrenzung.** Störungen des auditiven Verarbeitens können auch aufgrund von Erkrankungen der peripheren Anteile des Hörsystems entstehen. Periphere Erkrankungen, z.B. Schwerhörigkeit durch eine Schädigung der Cochlea, werden im Fachgebiet der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde behandelt und hier nicht besprochen. Zentral-auditive Störungen treten vorwiegend nach Läsionen der Temporallappen bzw. der perisylvischen Region auf (Ackermann u. Mathiak 1999, Engelien 2001), sodass bei linkshemisphärischer Schädigung auch die Abgrenzung von Sprachstörungen zu bedenken ist. Initial liegen Sprachstörungen oft begleitend zu den zentral-auditiven Störungen vor. Entscheidend ist für die Abgrenzung, dass der Schweregrad der auditiven Beeinträchtigung nicht durch die aphasische Störung hinreichend erklärt ist. Eine weitere Abgrenzungsmöglichkeit ist auch der Nachweis von auditiven Verarbeitungsstörungen für non-verbales Klangmaterial, die bei Aphasie typischerweise nicht auftreten.

### Anatomische Grundlagen

**Hörbahn.** Die Hörbahn beginnt in den Haarzellen der Cochlea und erreicht nach Verschaltung in Kernen des Hirnstamms, des Zwischenhirns und des hinteren Thalamus (Corpus geniculatum mediale) durch die Radiatio acustica die primären Hörkortexareale auf der Heschl-Querwindung (Gyrus temporalis transversus), die einen Teil der oberen Temporalwindung (Gyrus temporalis superior) darstellt.

**Auditorische Kortexfelder.** Von der Heschl-Querwindung ausgehend befinden sich in diesem und dem anschließenden Sulcus (Sulcus temporalis superior) multiple auditorische Kortexfelder in einer kaskadenförmigen Verbindungsstrecke, die vorwiegend hierarchisch, teilweise aber auch parallel organi-

siert ist (Pandya 1995, Rivier u. Clarke 1997, Rauschecker 1998). Die auditorischen Kortexareale sind strukturell asymmetrisch angelegt. Die Heschl-Querwindung liegt in der rechten Hemisphäre mehr anterior und ist häufiger mit einer Duplikatur angelegt (Leonard u. Mitarb. 1998). Das posterior anschließende Planum temporale ist in der linken Hemisphäre größer (Steinmetz 1996). Darüber hinaus bestehen mikroanatomische Unterschiede (Seldon 1985).

**Kortikokortikale Verbindungen.** Direkte kortikokortikale Verbindungen existieren zwischen den unimodalen – nur für die auditorische Modalität zuständigen – Kortexrealen im oberen Temporallappen mit multi- oder heteromodalen Assoziationskortizes in der mittleren Temporalwindung, dem inferioren Parietallappen und Strukturen des Frontalhirns (Nieuwenhuys u. Mitarb. 1991).

## Epidemiologie und Ätiologie

**Epidemiologie.** Die Häufigkeit des Auftretens von zentral-auditiven Störungen ist schwer abzuschätzen, da die Prüfung der komplexeren auditiven Leistungen bislang noch nicht Teil der neurologischen oder neuropsychologischen Basisuntersuchungen ist. In Deutschland erleiden jährlich ca. 500 000 Menschen einen zerebralen Insult (Gesundheitsbericht für Deutschland 1998). Etwa  $\frac{2}{3}$  aller ischämischen Insulte betreffen das Versorgungsgebiet der A. cerebri media und somit häufig Anteile des zentralen auditiven Systems (Saver u. Biller 1995). Die Literatur zu zentral-auditiven Störungen bezieht sich bislang meist auf Einzelfallberichte (Engelien 2001). Es ist anzunehmen, dass viele Patienten nicht diagnostiziert werden. Somit sind die tatsächlichen Inzidenz- und Prävalenzraten derzeit nicht abzuschätzen.

**Ätiologie.** Zentrale Störungen des auditiven Verarbeitens sind in den meisten Fällen durch 2-zeitige zerebrovaskuläre Insulte der Temporallappen und/oder des hinteren Thalamus bedingt. Die Insulte sind ischämisch und/oder hämorrhagisch und führen zu bilateralen Läsionen der Hörkortizes oder der subkortikalen Anteile der Hörbahn (Corpus geniculatum mediale, Radiatio acustica). Materialspezifische, selektive auditive Agnosien können auch nach einseitiger Schädigung auftreten. Weitere Ursachen sind Enzephalitiden und Schädel-Hirn-Traumata. Sehr seltene Ursachen sind Medikamentenintoxikationen oder eine auditive Agnosie als erstes Symptom einer fokalen bzw. diffusen degenerativen zerebralen Erkrankung, z. B. Demenz vom Alzheimer-Typ und Morbus Pick (Bauer u. Zawacki 1997, Ackermann u. Mathiak 1999).

## Diagnostik

### Diagnostische Ziele

Die Diagnostik der Störungen des auditiven Verarbeitens ist komplex, da sie Spezialwissen über die periphere und zentrale auditorische Physiologie und die Neuropsychologie der auditiven Störungen an und für sich sowie über mögliche begleitende Syndrome erfordert. Für den nicht speziell geschulten Kliniker ist ein weiteres Problem, dass viele der Untersuchungsverfahren für zentral-auditive Funktionen an spezialisierten Zentren entwickelt wurden und noch nicht standardisiert für eine breitere Anwendung vorliegen. Grundsätzlich sind 2 Zielklassen der Untersuchung zentral-auditiver Störungen zu unterscheiden: klinische Ziele und theoretische neuropsychologische Ziele.

#### Klinische Ziele

- ▶ Auslese von Patienten mit zentral-auditiven Defiziten aus der Population Hirngeschädigter Patienten,
- ▶ Diagnosestellung einer spezifischen zentral-auditive Störung, d.h. Ausschluss signifikanter peripher-auditorischer Beeinträchtigung sowie einer Demenz und einer schweren Aphasie, die zumindest eine Verständnisstörung für Sprachlaute erklären könnte,
- ▶ Bestimmung des individuellen zentral-auditiven Syndroms und damit indirekt auch Orientierung des Schweregrads der Störung. Handelt es sich um eine kortikale Taubheit, um „taubes Hören“, um eine generalisierte auditive Agnosie, reine Geräuschagnosie, Worttaubheit oder Amusie? Weitere Defizite, deren Beziehungen zu den genannten klassischen neuropsychologischen Syndromen noch nicht hinreichend geklärt ist, sind die Phonagnosie und die auditive Affektagnosie.

#### Theoretisch-neuropsychologische Ziele

- ▶ Bestimmung und Abgrenzung von möglichen Begleitsymptomen,
- ▶ systematische Prüfung des zentral-auditiven Systems (bislang nur an wenigen spezialisierten Zentren möglich):
  - genauere Bestimmung der Hörleistungsdefizite und ihres Auftretens in Syndromen durch eine Untersuchung mit einer Vielzahl verschiedener akustischer Reize und Aufgabenstellungen, z.B. auch psychophysische Testung mit frequenz- und amplitudenmodulierten Tönen,
  - Beitrag zur genaueren Klärung der funktionellen Anatomie des zentral-auditiven Systems beim Menschen durch Zuordnung von Läsionsmustern

und detaillierten Hörleistungsprofilen sowie durch Anwendung moderner funktionell-bildgebender Untersuchungsverfahren.

## Basisdiagnostik und erweiterte Diagnostik

Die Basisdiagnostik zur Klärung der Frage, ob eine zentral-auditive Störung vorliegt, sollte mindestens folgende Komponenten umfassen:

- audiologische Untersuchung mit Tonaudiometrie und akustischen Hirnstammpotenzialen,
- neurolinguistische Untersuchung mit einem standardisierten Aphasie-Test,
- kognitive Screening-Untersuchung zum Ausschluss einer Demenz,
- Untersuchung der auditiven Agnosie mit komplexen akustischen Reizen verschiedener Art und Modalitäten (verbal/nonverbal) in Diskriminations- und Identifikationsaufgaben.

Optional – aber wünschenswert – sind weitere elektrophysiologische Untersuchungen der auditorisch evozierten Potenziale (AEP) mittlerer und später Latenz (MAEP, LAEP). Auch die Anwendung von späten kognitiven Komponenten evozierter Potenziale kann sinnvoll sein (P300, N400).

Bei der Testung der Hörleistungen ist eine besondere Schwierigkeit, dass standardisierte Höraufgaben bislang vom neuropsychologischen Standpunkt aus noch fast gar nicht vorliegen. Manche Autoren haben ihre Aufgaben auch von gesunden Probanden bearbeiten lassen, aber sichere Aussagen über die Normschwankungen können wegen der geringen Stichprobengrößen nicht getroffen werden. Ein Kriterium, das vor dem Vorliegen systematisierter und normierter Testbatterien einheitlich eingesetzt werden kann, ist die Untersuchung, ob der Patient überzufällig häufig richtige Antworten gibt. Dieses Kriterium wurde in einer Rückschau auf die Fallberichte aus einem Zeitraum von 20 Jahren (1978 – 1997) angewendet (Engelien 2001).

Insgesamt ist es zur Zeit wegen der hohen Anforderungen an Spezialwissen und der Notwendigkeit einer speziellen Ausstattung noch zu empfehlen, die Patienten zur genauen Diagnostik in ein spezialisiertes Zentrum zu überweisen.

## Verlauf und Prognose

Daten zum Verlauf von zentral-auditiven Störungen sind bislang noch sporadisch. Über eine Besserung des Zustandsbilds und die Wiederherstellung einzelner Funktionen der auditiven Verarbeitung wurde in mehreren Fällen berichtet. Beispielsweise entwickelte sich eine generalisierte auditive Agnosie bei mehreren Patienten zur reinen Worttaubheit (Goldstein u. Mitarb. 1975, Engelien u. Mitarb. 1995). Aus generalisierten Störungen des auditiven Verarbeitens

kann sich auch eine reine Geräuschagnosie entwickeln (Auerbach u. Mitarb. 1982, Lambert u. Mitarb. 1989, Taniwaki u. Mitarb. 2000). Ansätze zur Therapie gibt es noch wenig (Fechtelpeter u. Mitarb. 1990), sodass allgemeine Aussagen zum spontanen Verlauf und zum Verlauf unter Therapie bisher noch nicht möglich sind.

## Syndrome der Störungen des auditiven Verarbeitens

### Kortikale Taubheit

**Lokalisation.** Kortikale Taubheit kommt nur nach beidseitiger Läsion des auditorischen Kortex oder der Radiatio acustica vom Thalamus ausgehend vor.

**Leitsyptome.** Patienten, die an kortikaler Taubheit leiden, fühlen sich taub und verhalten sich wie peripher ertaubte Patienten.

**Klinisches Bild.** Der Patient reagiert nicht auf akustische Reize. Die tonaudiométrischen Schwellen sind entweder nicht messbar, weil der Patient keine Reaktion zeigt, oder sie sind so extrem erhöht (z.B. 100 dB), dass andere sensorische Mechanismen wie Schmerz oder Vibration die Wahrnehmung erklären können. Der Patient zeigt keine normalen akustischen „Startle-“ oder „Orientierungsaktionen“. Die Startle-Reaktion ist eine schnelle Muskelkontraktion, ausgelöst durch einen plötzlichen und intensiven Klangreiz. Unter einer Orientierungsreaktion versteht man die Hinwendung von Kopf und/oder Augen in Richtung der Schallquelle eines unerwarteten akustischen Reizes. Patienten, die an kortikaler Taubheit leiden, können verschiedene Geräusche oder Sprache nicht diskriminieren (nicht einmal im Sinn forciert gleich-/ungleich-Entscheidungen) und nicht identifizieren.

Eine Sonderform ist das „taube Hören“, bei dem der Patient durch eine willkürliche, auf das Hören gerichtete Aufmerksamkeit ein rudimentäres Hören erreichen kann (Engelien u. Mitarb. 2000). Auch in diesem Fall liegt eine schwere Beeinträchtigung für die Verarbeitung akustischer Reize jeglicher Art vor. Weder einfache akustische Parameter wie verschiedene Tonhöhen noch komplexe Geräuschmuster können unterschieden werden, auch dann nicht, wenn der Patient zwischen nur 2 Auswahlmöglichkeiten entscheiden muss („forced choice“).

**Differenzialdiagnose.** Differenzialdiagnostisch ergeben sich keine Schwierigkeiten. Klinisch könnte auch eine periphere Schwerhörigkeit oder Ertaubung vorliegen. Dies ist anhand der akustisch evozierten Hirnstammpotenziale eindeutig festzustellen.

**Verlauf.** Die kortikale Taubheit kann sich in weniger schwere Störungsbilder entwickeln, z.B. in eine auditive Agnosie (Taniwaki u. Mitarb. 2000).

## Generalisierte auditive Agnosie

**Lokalisation.** Generalisierte auditive Agnosien entstehen nach bilateralen Läsionen der Temporallappen. Kritische Strukturen umfassen die obere Temporalwindung (Gyrus temporalis superior), die Heschl-Querwindung sowie deren afferente und efferente Verbindung bis zum auditorischen Anteil des Thalamus (Corpus geniculatum mediale und weitere hintere thalamische Kerne). Die genauen Läsionsorte und ihre Ausdehnung sind variabel.

**Leitsyptome.** Ein Patient mit generalisierter auditiver Agnosie kann weder Sinn tragende Umweltgeräusche noch gesprochene Wörter in ihrer Bedeutung verstehen. Im klinischen Eindruck steht subjektiv und objektiv meist die Erkennungsstörung für gesprochene Sprache im Vordergrund.

**Klinisches Bild.** Der Patient mit generalisierter auditiver Agnosie hört, spricht, schreibt und liest, wobei leichte aphasische Beeinträchtigungen vorkommen können. Charakteristisch ist der 2-zeitige klinische Verlauf: Einige Monate bis Jahre nach einem ersten zerebrovaskulären Insult tritt plötzlich die auditive Agnosie auf. Begleitend kann initial auch eine sensomotorische Halbseitensymptomatik vorliegen. In Bezug auf die auditive Verständnisstörung berichten die meisten Patienten aktiv nur über die Beeinträchtigung des Sprachverständnisses. Durch gezielte Nachfrage und/oder eine neuropsychologische Untersuchung ist die Störung der nonverbalen Geräuscherkennung (z.B. von Umweltgeräuschen) zu bestimmen.

**Differenzialdiagnose.** Die Differenzialdiagnose der generalisierten auditiven Agnosie umfasst die reine Worttaubheit und die reine Geräuschagnosie. Überlappend können auch Beeinträchtigungen musikalischer Wahrnehmungsleistungen vorliegen, obwohl die klassische Amusie eine Differenzialdiagnose darstellt, bei der Geräuscherkennung und Sprachlauterkennung typischerweise erhalten sind. Bei den generalisierten auditiven Agnosie kann die Differenzialdiagnose zwischen apperzeptiven und assoziativen Unterformen gestellt werden. Bei den apperzeptiven Formen ist die Fähigkeit zur akustischen Diskrimination komplexer Geräusche und Klänge gestört. Diese Leistung ist bei den assoziativen Formen erhalten und nur die semantische „Assoziation“ oder Identifizierung ist gestört.

**Verlauf.** Generalisierte auditive Agnosien können in eine reine Worttaubheit übergehen, wenn sich das Verständnis komplexer nonverbaler Geräusche signifikant verbessert (Goldstein u. Mitarb. 1975, Engelien u. Mitarb. 1995). Ebenso ist ein Übergang in eine reine Geräuschagnosie möglich, wenn sich nur das Sprachverständnis erholt (Auerbach u. Mitarb. 1982, Lambert u. Mitarb. 1989, Taniwaki u. Mitarb. 2000).

## Reine Geräuschagnosie

**Lokalisation.** Reine Geräuschagnosien entstehen nach bilateralen oder rechts-hemisphärischen Läsionen. Die kritischen Strukturen sind identisch mit denen, die für die generalisierte auditive Agnosie schon beschrieben wurden: Gyrus temporalis superior, Heschl-Querwindung, Anteile des inferioren Parietallappens und Projektionen zwischen auditorischem Anteil des Thalamus und auditivischem Kortex.

**Leitsyptome.** Klinisch unmittelbar fassbare Leitsymptome gibt es für die reine Geräuschagnosie nicht, da nur wenige Patienten diese Beeinträchtigung aktiv beklagen. Dies ist wahrscheinlich ein wesentlicher Grund dafür, dass die reine Geräuschagnosie bislang nur selten diagnostiziert und beschrieben wurde. Sie ist aber durch eine systematische auditiv-neuropsychologische Untersuchung klar fassbar.

**Klinisches Bild.** Der Patient mit reiner Geräuschagnosie hört, spricht, schreibt, liest und versteht gesprochene Sprache, wobei leichte aphasische Beeinträchtigungen vorkommen können. Patienten mit reiner Geräuschagnosie leiden an einer isolierten Beeinträchtigung der Identifikation nonverbaler Geräuschquellen. Manche Patienten mit reiner Geräuschagnosie haben – wie die Patienten mit generalisierter auditiver Agnosie – einige Jahre vor dem Auftreten der Hörstörung einen zerebrovaskulären Insult mit Halbseitensymptomatik erlitten, bei anderen manifestiert sich die Hörstörung mit einem einzigen zerebrovaskulären Ereignis. Plötzlich tritt eine herausragende Beeinträchtigung für das Erkennen von nonverbalen Alltags- und Umweltgeräuschen auf.

**Differenzialdiagnose.** Die wichtigsten Differenzialdiagnosen zur reinen Geräuschagnosie sind die generalisierte auditive Agnosie und die Amusie. Die musikalischen Leistungen erfordert eine eigene Spezialuntersuchung, in der z.B. auch die Variabilität des prämorbiden Musikalitätsniveaus in die Beurteilung einbezogen werden sollte (Ayotte u. Mitarb. 2000).

**Verlauf.** Es liegen noch nicht ausreichend Daten vor, um hierüber Aussagen zu treffen.

## Paralinguistische auditive Agnosien: Affektive auditive Agnosie und Phonagnosie

**Lokalisation.** Die paralinguistischen auditiven Agnosien treten nach rechts-hemisphärischen Läsionen auf. Deshalb wäre es besonders sinnvoll, den Zusammenhang mit nonverbaler Geräuscherkennung zu untersuchen.

**Leitsyptome.** Das Klangsignal gesprochener Sprache enthält nicht nur Phonen-Informationen, die den semantischen Inhalt vermitteln, sondern auch sog. paralinguistische oder metalinguistische Informationen. Die paralinguistischen Klangmerkmale vermitteln die Identität, das Alter, das Geschlecht und

die Befindlichkeit eines Sprechers sowie die emotionale Konnotation seiner Äußerung. Leitsymptom der paralinguistischen auditiven Agnosien ist ein Defizit im Erkennen dieser Merkmale. Als *Phonagnosie* bezeichnet man die Unfähigkeit, die Identität des Sprechers anhand der Stimme zu erkennen. Bei der *affektiven auditiven Agnosie* wird die emotionale Konnotation der Sprache nicht korrekt wahrgenommen.

**Klinisches Bild.** Patienten mit paralinguistischen auditiven Agnosien hören, sprechen, verstehen den Inhalt von gesprochener Sprache (wobei leichte aphasische Beeinträchtigungen vorkommen können), lesen und schreiben. Für das klinische Verständnis ist auch wichtig, dass die paralinguistischen auditiven Agnosien im Gegensatz zu den anderen Störungen des auditiven Verarbeitens nicht anhand von Patienten mit diesen Leitsymptomen oder -syndromen beschrieben wurden, sondern dass vielmehr Reihen von Patienten mit rechts- oder linkshemisphärischen perisylvischen Läsionen gezielt nur auf diese Leistung hin untersucht wurden (Heilman u. Mitarb. 1975, van Lancker u. Canter 1982). Somit ist klinisch noch nicht sicher einzuordnen, mit welchen anderen auditiven Störungssymptomen diese u.U. typischerweise einhergehen.

**Differenzialdiagnose.** Da der Zusammenhang dieser Symptomenkomplexe mit den Störungen anderer zentral-auditorischer Funktionen noch nicht geklärt ist, ergibt sich keine Indikation zur Differenzialdiagnose. Es ist aber sinnvoll, die paralinguistischen Erkennungsfunktionen bei Patienten mit rechtshemisphärischen Läsionen im temporoparietalen Bereich zu testen, da die Wahrnehmung dieser Qualitäten für eine erfolgreiche Kommunikation von großer Bedeutung ist.

**Verlauf.** Zum Verlauf von paralinguistischen auditiven Agnosien liegen bislang noch keine sicheren Daten vor.

### Zusammenfassung

Störungen der zentralen auditiven Verarbeitung sind definitionsgemäß Defizite in der auditiven Wahrnehmung und Kognition, die auf Läsionen der auditorischen Kortizes oder der Radiatio acustica beruhen. Meist ist die Fähigkeit beeinträchtigt, komplexe akustische Signale zu dekodieren und in ihrer semantischen Bedeutung zu erkennen, obwohl das einfache Hörvermögen erhalten ist. Diese häufigste Störungsform des zentralen auditiven Verarbeitens wird als *auditive Agnosie* bezeichnet. Bei der generalisierten auditiven Agnosie sind sowohl verbale als auch nonverbale Klangreize betroffen. Die reine Geräuschagnosie betrifft nur nonverbales Klangmaterial und die reine Worttaubheit nur das Erkennen gesprochener Wörter. Sehr selten tritt die schwerste Form der zentralen auditiven Störungen auf, die kortikale Taubheit, bei der sich der Patient klinisch wie ein (peripher) Ertaubter verhält. Kortikale Taubheit und generalisierte auditive Agnosie kommen nur nach 2-seitigen Läsionen vor, die meist auch selektiven auditiven Agnosien zugrunde liegen. Wenn selektive auditive Agnosien durch eine einseitige Läsion hervorgerufen werden, ist die Läsion bei reiner Geräuschagnosie in der rechten Hemisphäre lokalisiert, bei reiner Worttaubheit in der linken Hemisphäre.

## Spätfolgen nach minimaler traumatischer Hirnschädigung und nach HWS-Distorsion

K. Poeck, W. Sturm

### Minimale traumatische Hirnschädigung

Jedes Jahr erleiden in Deutschland etwa 200 000 Personen ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT), d. h. ein Schädeltrauma mit Hirnbeteiligung.

#### Klassifizierung

Wegen der unterschiedlichen Schädigungsmechanismen, die im Rahmen eines SHT auf das Gehirn einwirken können, lässt sich v.a. bei leichteren Fällen kein einzelner Parameter finden, der den Schweregrad des SHT bestimmt und die Wahrscheinlichkeit des Auftretens posttraumatischer neuropsychologischer Defizite vorhersagen kann. Das „Mild TBI Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine“ verfasste 1993 eine autorisierte Definition für eine minimale traumatische Hirnschädigung (Mild TBI):

Ein Patient mit minimaler traumatischer Hirnschädigung (MTH) ist eine Person, die eine traumatisch bedingte physiologische Störung der Hirnfunktion erlitten hat, die sich in mindestens einem der folgenden Symptome manifestiert:

- zeitweiliger Bewusstseinsverlust,
- Erinnerungsverlust für Ereignisse unmittelbar vor oder nach dem schädigenden Ereignis,
- jede Veränderung des geistigen Zustands unmittelbar nach dem Ereignis (Benommenheit, Desorientierung, Verwirrtheit),
- fokale neurologische Defizite, die transient sein können oder nicht, deren Schweregrad aber nicht die folgenden Grenzen überschreiten sollte:
  - Bewusstseinsverlust nicht länger als 30 min,
  - initial und nach 30 Minuten Glasgow Coma Scale 13 – 15,
  - posttraumatische Amnesie nicht länger als 24 Stunden.

Minimale traumatische Hirnschädigungen werden auch mit dem Begriff „Gehirnerschütterung“ (*Commotio cerebri*, engl. *Concussion*) beschrieben. Nach den o. a. Kriterien ist weder eine zeitweilige Bewusstlosigkeit noch ein „Schlag auf

den Kopf“ eine notwendige Bedingung für die Diagnose einer minimalen traumatischen Hirnschädigung.

## Ätiologie

Als pathologisches Korrelat der Schädigung infolge einer v.a. rotationalen Beschleunigung des Gehirns werden u.a. „diffuse axonale Schädigungen“ („diffuse axonal injury“, DAI, Maxwell u. Mitarb. 1997) diskutiert, die sich im CT, besser aber im MRT als multiple kleine Läsionen oder als transientes Ödem darstellen (Bartels u. Wallesch 2000).

Mittl u. Mitarb. (1994) fanden bei 30% ihrer Patienten mit leichtem SHT (beurteilt als „Commotio“) bei unauffälligem CT im MRT Zeichen einer DAI.

## Symptomatik

In den letzten 20 Jahren gab es zahlreiche Untersuchungen zu Symptomen und subjektiven Beschwerden nach einer minimalen traumatischen Hirnschädigung (z.B. McCaffrey u. Mitarb. 1993, Larrabee 1997, Williams u. Mitarb. 1990, Bohnen u. Jolles 1992). Die häufigsten in diesen Studien beschriebenen Symptome und Beschwerden nach MTH sind in Tab. 3.27 zusammengefasst.

Diese Symptome können sowohl eine organische als auch eine psychogene Ursache haben. Eine Untersuchung an 53 Patienten mit fort dauernden kogniti-

**Tabelle 3.27** Symptome und subjektive Beschwerden nach minimaler traumatischer Hirnschädigung (nach Murray 2000)

physisch	kognitiv	emotional/affektiv
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kopfschmerzen</li> <li>• Benommenheit</li> <li>• Schwindel</li> <li>• Übelkeit</li> <li>• Lärmempfindlichkeit</li> <li>• Schlafstörungen</li> <li>• Verschwommen- oder Doppelzehen</li> <li>• mentale und physische Erschöpfung</li> <li>• Koordinationsprobleme</li> <li>• reduzierte Alkoholtoleranz</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vergesslichkeit</li> <li>• verlangsamte mentale Verarbeitung</li> <li>• exzessive Ermüdbarkeit</li> <li>• den „Faden verlieren“</li> <li>• schlechte Konzentrationsfähigkeit</li> <li>• erhöhte Ablenkbarkeit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• niedrige Frustrationstoleranz</li> <li>• emotionale Labilität</li> <li>• Depression</li> <li>• verminderte Libido</li> <li>• Ängstlichkeit</li> <li>• Schlafstörungen</li> </ul>

ven und physischen Symptomen nach MTH zeigte 2 unterschiedliche Subgruppen auf:

- In der 1. Gruppe waren die minimalen traumatischen Anzeichen mit längerer Bewusstlosigkeit und posttraumatischer Amnesie, aber einem „nichtneurotischen“ Profil im MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) assoziiert.
- Bei der 2. Gruppe gab es keinerlei Verletzungszeichen, eine kürzere Bewusstlosigkeit und eine nur kurz andauernde PTA, aber „neurotische“ MMPI-Werte.

In der 1. Gruppe waren mehr Frauen, in der 2. mehr Männer (Cattelani u. Mitarb. 1996).

## Diagnostik

Die neuropsychologische Untersuchung nach MTH folgt den in Kap. 1 dargestellten Empfehlungen. Insbesondere eine Untersuchung komplexerer Aufmerksamkeitsleistungen – aber auch von Funktionen des Arbeitsgedächtnisses – sollte nicht vernachlässigt werden (s. u.).

## Wertung subjektiver Beschwerden

**Neuropsychologische Beurteilung.** Das Thema „Aggravation/Simulation“ ist bei der Beurteilung neuropsychologischer Folgen nach MTH von besonderer Relevanz. Einige der o.g. Untersuchungen haben einen eindeutigen Zusammenhang zwischen einem Rechtsstreit des Patienten, z.B. zur Durchsetzung von Entschädigungsansprüchen nach einem Unfall, und einer erhöhten Tendenz zur Darstellung der Symptome nachgewiesen. Dies galt jedoch nicht für alle Studien: In einer Untersuchung an 436 Patienten mit MTH schien die Verwicklung in einen Rechtsstreit keine systematischen Auswirkungen auf die neuropsychologische Symptomatik zu haben (Dikman u. Mitarb. 1995). Bei der Beurteilung von neuropsychologischen Störungen nach MTH ist es daher wichtig, die „Basisrate“, d.h. die Grundwahrscheinlichkeit, mit der bestimmte Symptome in einer Population zu erwarten sind, zu kennen.

**Häufigkeit langfristiger Funktionstörungen.** Während in früheren Studien (z.B. Gronwall u. Sampson 1974, Gronwall u. Wrightson 1974, van Zomeren u. Deelman 1978) auch nach 2 Jahren noch leichte Beeinträchtigungen insbesondere komplexerer Aufmerksamkeitsleistungen berichtet wurden (die nach Ansicht der Autoren insbesondere bei Patienten mit initialer Bewusstlosigkeit auf Verletzungen des Hirnstamms zurückzuführen waren), sind nach neueren Ergebnissen neuropsychologische Funktionsstörungen bei MTH nach 1 Jahr äußerst unwahrscheinlich (Dikman u. Mitarb. 1995).

Die Basisrate für das Auftreten langfristiger Funktionstörungen nach 1 Jahr beträgt lediglich 1,9–5,8% (Alves u. Mitarb. 1993, Nemeth 1996, Dikman u. Mitarb. 1995, Larabee 1997). Eine prospektive Studie an 2300 Football-Spielern, von denen 183 während des Spiels leichte Kopfverletzungen erlitten, zeigte im Vergleich zum Leistungsniveau vor dem Spiel und mit einer Kontrollgruppe nach 24 Stunden Leistungsbeeinträchtigungen bei verschiedenen Aufmerksamkeitstests (PASAT, Zahlen-Symbol-Test, Trail-Making-Test) sowie bei einer Symptom-Checkliste. Bei den meisten Spielern besserten sich die Symptome aber bereits nach 5 Tagen und waren nach 10 Tagen i.d.R. völlig verschwunden (Macciocchi u. Mitarb. 1996). Frühe Studien haben allerdings gezeigt, dass wiederholte leichten traumatische Hirnschädigungen einen kumulativen Effekt auch bei solchen Patienten haben können, deren Symptome sich nach dem ersten Ereignis rasch zurückbildeten (Gronwall u. Wrightson 1975). Dieser Effekt ist bereits seit längerem z.B. auch für Boxer bekannt, die zum wiederholten Male „knockout“ gingen (Unterharnscheidt 1975).

## Traumatische HWS-Distorsion (Schleudertrauma)

Das Thema Spätfolgen nach traumatischer HWS-Distorsion (Schleudertrauma) ist zur Zeit – auch international – Gegenstand lebhafter Diskussionen (Jenzer 1995, Alexander 1998, Poeck 1999 a, 1999 b). Diese müssen vor dem Hintergrund von jüngeren Untersuchungen zur Biomechanik des Auffahrungsfalls gesehen werden, die gezeigt haben, dass der allgemein unterstellte und als schadensträchtig angesehene Bewegungsablauf (Hyperextension und Hyperflexion des Nackens) tatsächlich nicht erfolgt.

## Ätiologie

**Biomechanische Grundlagen.** Kinematographisch lassen sich mit einer High-Speed-Kamera und mit polygraphischer Ableitung verschiedener Parameter 4 Bewegungsphasen unterscheiden, in denen sich die Fahrgastzelle mit Sitz auf den Rumpf des Insassen zubewegt, bis es zur Berührung des Kopfs mit der sich nähernden Kopfstütze kommt. Der relative Winkel zwischen Kopf und Rumpf kann 30° betragen. Die letzte Phase, eine reaktive Vorwärtsbewegung des Körpers, ist energiearm. Im Gegensatz zu Auffassungen, die seit der ersten Publikation von Gay und Abbott (1953) in Unkenntnis moderner biomechanischer Untersuchungen bis heute vertreten werden, findet also kein Schleudermechanismus statt. Die wirksam werdenden biomechanischen Kräfte können keine Verletzung der HWS bewirken (Deutscher 1994, Szabo u. Mitarb. 1996, Meyer u. Mitarb. 1998). Die Berichte über Zerreißungen von Gewebestrukturen stam-

men aus Tierexperimenten, von Personen, die einen schweren Auffahrunfall nicht überlebt hatten oder aus Versuchen an Leichen (Panjabi u. Mitarb. 1991).

**Anatomische Grundlagen.** Die Mechanismen, welche eine Schädigung beim Auffahrunfall hervorrufen sollen, sind durchweg unplausibel. Eine biologisch wirksame Mangeldurchblutung von Hirnstamm, Innenohr oder „Gedächtnisstrukturen“ durch Unterbrechung der Durchströmung in einer A. vertebralis oder in beiden Vertebralarterien kann in der kurzen Crashphase von 0,1 – 0,2 s nicht eintreten. Die Toleranz des Nervengewebes gegenüber Sauerstoffmangel liegt im Minutenbereich. Zudem wirkt die Ausgleichs- und Verteilerfunktion des Circulus arteriosus Willisi den Folgen einer kurzfristigen Unterbrechung der Blutzufuhr entgegen (Poeck 1999 a). Ein Teil der „Gedächtnisstrukturen“ sowie einige Hirnareale, die Aufmerksamkeitsfunktionen vermitteln, liegen ferner im Versorgungsbereich des vorderen (Aa. carotis internae), nicht des hinteren Hirnkreislaufs (Aa. vertebrales und basilaris, Aa. cerebri posteriores).

Verletzungen der Kopfgelenke und/oder der Ligg. alaria sind von manchen Autoren – unter Berufung auf Befunde des Radiologen Volle (1997) – als Beleg für eine erhebliche Traumatisierung der HWS erklärt und als Grundlage von posttraumatischen Beschwerden angesehen worden. Pfirrmann u. Mitarb. (2001) haben jedoch in einer Untersuchung an 50 gesunden Probanden ebenfalls strukturelle Veränderungen der Ligg. alaria, Asymmetrien der Kopfgelenke sowie intraartikuläre Flüssigkeitsansammlungen gefunden. Traumatische Band- und Gelenkläsionen könnten, wenn sie speziell nach HWS-Distorsion und nicht in einer Durchschnittspopulation nachweisbar wären, allenfalls vorübergehende Nacken- und Hinterkopfschmerzen begründen, nicht aber das volle Syndrom, das als Spätfolge nach HWS-Schleudertrauma bezeichnet wird.

## Symptomatik

Das Syndrom, welches als Spätfolge eines HWS-Schleudertraumas angesehen wird, besteht nach den gängigen Beschreibungen aus einer Kombination folgender Symptome:

- ▶ Nackenschmerzen,
- ▶ Schmerzen und Missemmpfindungen in den Armen bei normalem neurologischen und elektrophysiologischen Befund,
- ▶ Kopfschmerzen,
- ▶ Schwindel,
- ▶ nächtliche Schlaflosigkeit, Tagesmüdigkeit,
- ▶ Ängstlichkeit,
- ▶ Störungen von Gedächtnis und Aufmerksamkeit.

Diese Beschwerden sind nicht für die Spätfolgen nach traumatischer HWS-Distorsion charakteristisch. Sie werden in gleicher oder sehr ähnlicher Weise bei

Befindlichkeitsstörungen geklagt, deren diagnostischer Status sehr fraglich ist: Sick-building-Syndrom, idiopathische umweltbezogene Unverträglichkeit (früher „multiple chemical sensitivities“), Fibromyalgie, chronisches Müdigkeits-syndrom, chronischer täglicher Kopfschmerz, chronische Nacken- und Kopf-schmerzen ohne vorangegangenes Trauma (Jenzer 1995). Diese Symptome werden nach Jenzer auch zu einem erheblichen Prozentsatz in der Durch-schnittsbevölkerung geklagt.

## Diagnostik

Die Untersuchungsverfahren, mit denen die Beschwerden erfasst und nach de-nen sie einer HWS-Distorsion zugeordnet werden sollen, erfüllen zum großen Teil nicht die bekannten Gütekriterien (Validität, Objektivität, Reliabilität), die für psychologische Untersuchungen entwickelt worden sind, aber auch für an-dere Untersuchungen erfüllt sein sollten. Häufig ist noch nicht einmal die Aus-führung der Verfahren standardisiert. Leistungseinbußen in psychologischen Tests können im Einzelfall keine organische Hirnschädigung beweisen (Hartje 1986, Alexander 1998).

**Zervikaler Nystagmus.** Der zervikale Nystagmus ist beim Menschen nur schwach und in einer sehr artefiziellen Untersuchungssituation nachweisbar (Untersuchung im Dunkeln, Kopf fixiert, Rumpf passiv bewegt). Die nystagmo-graphischen Kurven sind oft durch Augenbewegungartefakte entstellt (Brandt u. Büchele 1983, Dieterich 1994, Brandt 1999). Holtmann u. Mitarb. (1993) fan-den, dass sich die zervikokulären Reaktionen, also der sog. Zervikalnystagmus, bei Gesunden und bei Personen mit zervikalen Beschwerden nicht unterschei-den. Die Auslösbarkeit eines Zervikalnystagmus ist demnach kein Beleg für ei-nen erlebten Schwindel. Nach Brandt (1999) gibt es zwar afferente Meldungen aus den Halsstrukturen zu peripheren und zentralen vestibulären Strukturen. Deren Nachweis gestattet aber nicht den Schluss, dass Störungen in diesen Affe-rencen Schwindel und Gleichgewichtsstörungen hervorrufen. Die meisten der sog. neurootologischen Untersuchungen und Diagnosen (Zusammenfassung bei Poeck 1999 b) entsprechen nicht dem Standard und dem diagnostischen Ka-non der Neurologie.

**SPECT- und PET-Befunde.** Abnorme (und deshalb auch pathologische?) SPECT- und PET-Befunde, mit denen eine organische Hirnschädigung nach „Schleudertrauma“ belegt werden sollte (Otte u. Mitarb. 1997), sind in gleicher topographischer Verteilung auch bei depressiven Patienten ohne vorangegan-genes Trauma zu finden. Die Daten sind zudem nur für Gruppenuntersuchun-gen valide und eignen sich wegen der großen Streuung nicht für die Diagnostik im Einzelfall (Alexander 1998).

## Wertung subjektiver Beschwerden

**Psychische Traumatisierung.** Der Einfluss sozialmedizinischer Bedingungen auf Entstehung, Schwere und Dauer der Beschwerden ist bereits in der ersten Publikation zum Thema stark betont worden. Gay und Abbott (1953) erwähnten „die Entwicklung einer starken Feindseligkeit gegen den Verursacher des Unfalls“ und bezeichneten das Trauma als einen „speziellen Angriff auf die Persönlichkeit der verletzten Person“.

**Erwartungshaltung.** Die große Bedeutung von Vorwissen auf die Beschwerden wird durch die Ergebnisse einer interdisziplinären Studie über vorgefälschte Auffahrunfälle belegt. Die Versuchsanordnung war so, dass die Teilnehmer glauben mussten, ihr PKW sei durch einen Auffahrunfall beschädigt worden. 10 von 51 Teilnehmern an dem Versuch klagten danach über Beschwerden, die dem sog. Syndrom der Spätfolgen nach Schleudertrauma entsprachen (Castro u. Mitarb. 1999, Becke u. Mitarb. 2000). Man kann nicht außer Acht lassen, dass es zur Zeit in Deutschland wenigstens 15 Internet-Links gibt, durch welche man „typische“ Beschwerden nach Auffahrunfall sowie die Namen von Medizinern erfahren kann, die Ansprüchen positiv bzw. kritisch gegenüberstehen. „Kritisch“ darf natürlich nicht mit „voreingenommen ablehnend“ gleichgesetzt werden.

**Versicherungsrechtliche Aspekte.** Sozialmedizinische Faktoren werden auch durch die bekannte Untersuchung von Schrader u. Mitarb. (1996) belegt: In Litauen haben nur wenige Autofahrer eine PKW-Insassen-Unfallversicherung. Personen, die einen Heckaufprall erlitten hatten, klagten nicht häufiger über Nacken- und Kopfschmerzen als eine Kontrollgruppe ohne Unfall.

## Therapeutische Ansätze

Wenn der Beschwerdekplex, der als Spätfolge nach HWS-Distorsion („Schleudertrauma“) beschrieben wird, nicht durch organische Unfallfolgen unterhalten wird, sind dann Personen mit anhaltenden Beschwerden nach Auffahrunfall Simulanten? Die Frage wird von manchen Autoren verneint (Deyo 2000) und ist im Einzelfall schwer oder gar nicht zu beantworten. Man kann nicht übersehen, dass die Beschwerden häufig iatrogen – durch Überdiagnostik und Übertherapie – unterhalten werden. Ferner sind auch soziale und versicherungsrechtliche Einflüsse wirksam. Eine sehr lesenswerte Publikation hat den Titel „If you have to prove you are ill you can't get well“ (Hadler 1996).

Angesichts der komplexen Wechselwirkung von physischer und psychischer Traumatisierung mit sozialmedizinischen Bedingungen wird die beste Therapie in einer frühzeitig vermittelten Ermutigung, der Anleitung zu aktiven Übungen und der Anregung zur raschen Rückkehr in das gewohnte berufliche und soziale Umfeld bestehen.

## Störungen der Zahlenverarbeitung

K. Willmes

### Einführung

Arabische Zahlen stellen ein eigenständiges, nichtalphabetisches ideographisches Notationssystem dar, in dem eine Ziffer in etwa einem Wort und nicht einer phonemischen oder graphemischen Einheit entspricht. Zahlwörter bilden eine eigene lexikalische Klasse mit bestimmten morphologisch-syntaktischen Regeln zur Bildung komplexer Zahlwörter.

Mit Zahlen macht man exakte Angaben zu Anzahlen oder Quantitäten, aber auch Überschlagsrechnungen und approximative Preis- oder Entfernungsangaben. Wir verfügen über deklaratives Wissen bezüglich Zahlen, wie z.B. Parität (gerade/ungerade) oder Teilbarkeit (Primzahl). In Telefon- oder Kontonummern dienen Zahlen dagegen lediglich der möglichst eindeutigen Identifizierung. Bestimmte Zahlen können aber auch eine (direkte) Verbindung zu deklarativen bzw. episodischen Gedächtnisinhalten haben, z.B. bei geschichtlichen („1789“, „1945“) oder persönlich relevanten Ereignissen (Geburtsdatum).

Das Abzählen oder Abschätzen von Anzahlen oder Größen sowie das schnelle Abschätzen (sog. „subitizing“) von kleinen Objektanzahlen werden als nicht an eine Schulbildung gebunden angesehen, sondern gelten als wahrscheinlich angeboren (Carey 1998). Wynn (1998) und Dehaene (1997) postulieren einen angeborenen spezialisierten mentalen Mechanismus (im inferioren Parietalhirn) für die Repräsentation von (kleinen) Anzahlen und das Rechnen mit ihnen.

Aspekte der ungestörten und gestörten Entwicklung im Umgang mit Zahlen und des Rechnens sowie Fähigkeiten im Umgang mit Anzahlen bei Tieren behandeln Dehaene u. Mitarb. (1998) sowie Gallistel u. Gelman (1992). Verschiedene Formen von Entwicklungs dyskalkulien werden von Temple (1991) sowie Shalev und Mitarb. (1997) dargestellt.

**Anmerkung:** Die folgenden Darstellungen zur klinischen Symptomatik, zur Diagnostik und zur Therapie von Akalkulien sind wesentlich beeinflusst durch den langjährigen Austausch mit Dolores Claros Salinas, Kliniken Schmieder in Konstanz.

## Definition

Der Begriff Akalkulie ist als eine Störung der Rechenfähigkeit (Grafman u. Ricks 1997) definiert und stammt von Solomon Henschen (1919). Berger (1926) hat bereits zwischen primärer und sekundärer Akalkulie unterschieden:

- Eine **sekundäre** Akalkulie findet man bei Patienten mit Störungen der Aufmerksamkeit, des Kurz- oder Langzeitgedächtnisses, der Sprache oder des Lesens.
- Als **primär** oder „rein“ wird die Akalkulie bezeichnet, wenn sie nicht auf eine dieser Störungen zurückgeführt werden kann.

Weiterhin ist die Klassifizierung von Hécaen u. Mitarb. (1961) von Bedeutung; sie differenzieren

- Alexie und Agraphie für Ziffern und Zahlen mit und ohne entsprechenden Störungen für Buchstaben und Wörter bei vorwiegend temporoparietalen Läsionen links,
- räumliche Akalkulie mit Störungen der räumlichen Organisation von geschriebenen Ziffern in Additions- und Multiplikationsaufgaben mit mehrstelligeren Zahlen sowie Neglect für Ziffern am linken oder rechten Ende mehrstelliger Zahlen oder Ziffernversionen bei vorwiegend rechtsparietalen Läsionen,
- Anarithmétie als eigentliche Störung im Ausführen von Rechenoperationen bei rechts- oder linkshemisphärischen Läsionen.

Boller u. Grafman (1985) haben die eigentlichen Rechenstörungen noch einmal differenziert nach

- Problemen mit dem Erinnern oder Abrufen von mathematischem Faktenwissen,
- Problemen in mathematischem Denken sowie dem Verstehen der den Rechenoperationen zugrunde liegenden Konzepte.

Die moderne, kognitiv neuropsychologisch orientierte Forschung zu Störungen der Zahlenverarbeitung und des Rechnens (s. Modelle, S. 457 ff) ist dagegen mehr an der Selektivität, Fraktionierbarkeit und differenziellen Betroffenheit verschiedener Komponenten und Prozesse der Zahlenverarbeitung und des Rechnens interessiert. So begann die kognitive Neuropsychologie des Rechnens mit einer detaillierten Einzelfalluntersuchung eines 61-jährigen Arztes, der nach einer linkshemisphärischen parietooccipitalen Blutung in einer orientierenden klinischen Untersuchung bei der Aufforderung, im Kopf „5 + 7“ zu rechnen, nach langem Zögern mit „ungefähr dreizehn“ antwortete (Warrington 1982). Anschließende ausführliche klinische und experimentelle Untersuchungen belegten eindrücklich, dass der Patient in seinem arithmetischen Faktenwissen selektiv beeinträchtigt war. Er beklagte, dass das Addieren und Subtrahieren

hieren selbst kleiner Zahlen nicht mehr „automatisch“ gelinge. Er behalf sich – wie ein Kind – durch Abzählen vorwärts oder rückwärts. Unter Zeitbeschränkung wusste er schnell eine ungefähre Lösung und kommentierte häufiger, dass es sich bei dem Ergebnis um eine gerade bzw. ungerade Zahl handeln müsse. Andererseits war das semantische Wissen über Zahlen weitgehend intakt: Der Patient konnte Zahlen hinsichtlich ihrer Größe miteinander vergleichen, Punktmenigen adäquat abschätzen oder angeben, wie viele Personen etwa in einen Londoner Bus passen. In ihrer Interpretation betont Elisabeth Warrington den gestörten Zugriff zum exakten arithmetischen Faktenwissen im semantischen Gedächtnis bei sonst erhaltenem semantischen Wissen über Zahlen.

## Symptomatik

Die Symptome einer Akalkulie lassen sich grob unterteilen in

- ▶ Beeinträchtigungen der Zahlenverarbeitung, die das (auditive) Verständnis für Zahlen, das (laute) Lesen und Schreiben von Zahlen oder das regelhafte Anordnen von Zahlen betreffen,
- ▶ Störungen des (mündlichen oder schriftlichen) Rechnens und der Verarbeitung von Rechenzeichen.

## Störungen in der Zahlenverarbeitung

**Akalkulie bei Aphasie.** Akalkulie und Aphasie treten häufig assoziiert auf. Dennoch sind Zahlenverarbeitungsprobleme (und Rechenstörungen) bei Aphaskern nicht unbedingt auf eine Sprachstörung zurückzuführen, auch wenn sie oft eine gestörte rezeptive wie produktive Zahlenverarbeitung haben (Deloche u. Seron 1982 a, b, McCloskey u. Mitarb. 1985); häufig treten diese in Kombination mit generellen Lese- und Schreibstörungen auf. Störungen des Zahlenlesens und -schreibens sind meist kombiniert, können aber auch dissoziiert sein; so z.B. bei einem Patienten mit Jargon-Aphasie (Benson u. Denkla 1969), der über ein gutes Zahlenverständnis verfügte – korrekte Zuordnung mündlich vorgegebener Zahlwörter zu schriftlichen Zahlen oder Punktmenigen –, jedoch beim Benennen arabischer Ziffern und Zahlen nur Paraphasien produzierte.

Häufiger ist jedoch der Fall zu beobachten, dass ein Aphasiker bei einem schriftlich vorgegebenen ein- oder mehrstelligen Zahlenpaar richtig die größere Zahl zeigen kann, ohne dass das auch für geschriebene bzw. auditiv vorgegebene Zahlwörter gilt (vgl. McCloskey u. Mitarb. 1987).

**Fehler beim Zahlenlesen und -schreiben.** Die Fehler beim lauten Lesen arabisch dargebotener Zahlen können sehr unterschiedlich sein:

- ▶ Probleme des *lexikalischen Abrufs* „5080“ → „achttausendachtzig“ bei erhaltener syntaktischer Struktur,

- syntaktische Fehler durch falsche Verknüpfung richtig abgerufener lexikalischer Einheiten „5800“ → „fünftausendachtzig“ (siehe McCloskey u. Mitarb. 1987).

Diese Fehlerarten können (doppelt) dissoziiert oder auch gemischt auftreten. Deloche und Seron haben lexikalische und syntaktische Fehler in ihrem Stapelkonzept der Zahlwortbildung (modelliert als Auswahl aus geordneten Einer-, Teens- und Zehnerstapeln unter Verwendung von Multiplikatorzahlen und ein paar Funktionswörtern) als sog. Stapelpositions- bzw. Stapelfehler charakterisiert (ausführlicher bei Claros Salinas u. Willmes 2000). Broca-Aphasiker zeigen im Mittel häufiger syntaktische als lexikalische Transkodierungsfehler; bei Wernicke-Aphasikern gab es keine deutlichen Unterschiede.

- Beim Lesen (oder Schreiben) zweistelliger Zahlen wird die für das Deutsche vorhandene Inversionsregel häufiger nicht beachtet und die einzelnen Ziffern – nach lautsprachlicher Abfolge – vertauscht gelesen oder geschrieben, wie z.B. „siebenundzwanzig“ → 72 (siehe Blanken u. Mitarb. 1997).
- Beim Lesen mehrstelliger Zahlen werden u.U. Zahlwortmorpheme ausgelassen. „40 150“ → „vierzig hundertfünfzig“ (Claros Salinas u. von Cramon 1987).
- Häufiger zu beobachten ist auch ein Fehlertyp beim Schreiben auditiv vorgegebener Zahlen mit Multiplikatormorphemen „viertausenddreihundertachtundsechzig“ → „400030068“, bei dem somit abschnittweise (term-by-term) transkodiert und die sog. Überschreibungsregeln für die Nullen nicht beachtet werden.

**Akalkulie bei anderen neuropsychologischen Störungen.** Auch bei nichtaphasischen Patienten mit anderen neuropsychologischen Störungen findet man verschiedene Arten von Akalkulie. Typisch für eine eingeschränkte Zahlenmerkspanne ist beim Diktatschreiben von mehrstelligen Zahlen – besonders mit ausschließlich von Null verschiedenen Ziffern – ein Abbruch nach wenigen Ziffern. Bei Zahlen mit „eingebetteten“ Nullen werden von Patienten mit räumlich-konstruktiven Problemen bisweilen vorwiegend Nullstellen ausgelassen oder hinzugefügt (Claros Salinas u. von Cramon 1987). Visuelle Wahrnehmungsstörungen (Hemianopsie) oder ein visueller Neglect können sich als Vernachlässigung von Ziffern im rechten Teil mehrstelliger Zahlen oder (seltener) am Anfang zeigen (Hécaen u. Mitarb. 1961), ohne dass semantisch gehaltvoller Sprachmaterial ebenfalls betroffen sein müsste (Claros Salinas u. von Cramon 1987). Ein vermutlich auf mangelhafte kognitive Kontrollmechanismen zurückgehender Transkodierungsfehler, der bislang vorwiegend für die Zahlenverarbeitung bei Alzheimer-Patienten beschrieben worden ist (Kessler u. Kalbe 1996), beinhaltet, dass Teile der Zielzahl in der Notation des Quellcodes geschrieben werden „2457“ → „2 tausendvierhundert57“. Empirisch begründete Kritik an der Verwendung dieser Fehlerart als Diagnosekriterium für eine beginnende Alzheimer-Demenz äußern Della Sala u. Mitarb. (2000).

**Schriftliches Rechnen.** Räumlich-visuelle bzw. räumlich-konstruktive Störungen sind beim schriftlichen Rechnen in den Grundrechenarten hinderlich. Dort ist es erforderlich, Zahlen nach bestimmten Regeln anzugeben (Hartje 1987). Beim Addieren mehrerer Zahlen gelingt es nicht, diese exakt stellenwertbezogen anzugeben, und die Patienten „verrutschen“ in den Spalten, bzw. ordnen stellenwertbezogene Ziffern falsch an. Beim schriftlichen Multiplizieren ist u.U. die Anordnung der Zwischenergebnisse z.B. durch fehlendes oder falsches Einrücken fehlerhaft.

## Störungen der Verarbeitung von Rechenzeichen und des Rechnens

**Rechenzeichen.** Aphasiker mit einer gestörten Fähigkeit, Rechenzeichen zu verarbeiten, verstehen z.B. auditiv vorgegebene Rechenzeichen nicht oder verwechseln sie mit anderen. Derartige Probleme können auch selektiv auftreten, also ohne dass andere visuelle Symbole beeinträchtigt sind (Ferro u. Botelho 1980).

**Zählen.** Störungen der Zählfähigkeit als entwicklungspsychologischem Vorläufer von Additions- und Subtraktionsvermögen (Wynn 1998) sind bei aphasischen Patienten häufig zu beobachten. Allerdings beginnen die Probleme meist erst bei zwei- oder mehrsteligen Zahlen mit neologistischen oder paraphasischen Veränderungen sowie Auslassen einzelner oder mehrerer Zahlen. Beim wenig automatisierten Rückwärtszählen kommt das gestörte verbale Arbeitsgedächtnis hinzu. Als spezieller Fehler wird beim Übergang zum nächstkleineren Zehner oft die nächstkleinere oder eine andere falsche Zehnerzahl geäußert (z.B. 23 22 21 10).

McCloskey u. Mitarb. (1985) teilen Probleme beim Rechnen im engeren Sinn ein in

- einen gestörten arithmetischen Faktenabruf,
- die beeinträchtigte Fähigkeit, Rechenoperationen auszuführen (Warrington 1982).

Beide Funktionen können aufgrund ihrer angenommenen Modularität unabhängig voneinander beeinträchtigt sein (Caramazza u. McCloskey 1987, McCloskey, Aliminosa u. Sokol 1991).

**Arithmetischer Faktenabruf.** Störungen des Faktenabrufs umfassen Fehler

- beim einfachen Addieren und Subtrahieren (im Zahlenraum unter 20),
- beim einfachen Multiplizieren (kleines  $1 \times 1$ ),
- evtl. beim einfachen Dividieren durch kleine einstellige Zahlen.

Normalerweise führt man für solche Aufgaben keine schrittweisen Berechnungen aus, sondern ruft im Langzeitgedächtnis gespeicherte Ergebnisse wie ande-

re, hoch überlernte Fakten ab. Multiplikationen mit Null oder Eins gehören eher zum Regelwissen und können selektiv besser oder schlechter erhalten sein als das Rechnen mit anderen Zahlen (Überblick bei Pesenti u. Mitarb. 2000). Fehlerhafte Ergebnisse bei einfachen Multiplikationen stammen häufiger aus derselben Multiplikationsreihe (z.B.  $7 \times 9 = 54$ ; McCloskey u. Mitarb. 1985) als aus anderen Reihen oder als nicht aus dem kleinen  $1 \times 1$ .

Probleme des Faktenabrufs können sich auch (ausschließlich) in deutlich erhöhten Lösungszeiten ausdrücken (Warrington 1982), was darauf hinweist, dass der Betroffene Rechenstrategien anwendet. Die eingeschränkte Fähigkeit, mehrschrittige Rechenoperationen oder arithmetische Prozeduren durchzuführen, ist durch die inkorrekte oder unvollständige Anwendung von Lösungsalgorithmen gekennzeichnet. So berücksichtigen die Patienten bei schriftlichen Additionsvorgängen häufig nicht die Zehnerüberträge (McCloskey u. Mitarb. 1985); ebenso lassen sie bei schriftlicher Subtraktion das „Zehnerborgen“ aus oder machen dabei Fehler. Weitere Fehlerarten sind bei Claros Salinas und Willmes (2000) zusammengefasst.

**Rechnen.** Die Fähigkeit zum Rechnen kann komplett oder selektiv für einzelne Grundrechenarten ausfallen. Patienten mit schwerer Aphäsie sind häufig nicht in der Lage, selbst einfache Grundrechenaufgaben oder nur einfache Additionsaufgaben bei (einfacherer) visueller Vorgabe zu lösen. Ist die Aphäsie weniger schwer ausgeprägt, können die Betroffenen meist deutlich besser addieren und subtrahieren, auch wenn z.B. das Zehnerborgen bei Subtraktionsaufgaben konsistent fehlerhaft sein kann (Girelli u. Delazer 1996). Das Multiplizieren ist häufiger selektiv stark beeinträchtigt, da dabei mehr als bei den anderen Rechenarten Fakten direkt aus dem Gedächtnis abgerufen werden. Ein neuen Überblick findet man bei Pesenti u. Mitarb. (1994), die über einen Fall mit selektiv erhaltener Subtraktionsleistung berichten. Delazer u. Mitarb. (1999) untersuchten in einer größeren Gruppenstudie aphäische Patienten mit Transkodierungs- und Rechenaufgaben. Die Fehler-Gesamtzahl korrelierte mit dem Schweregrad der aphäischen Sprachstörungen. Darüber hinaus waren Patienten mit Broca-Aphäsie besonders beim Abruf der Ergebnisse einfacher Multiplikationen beeinträchtigt – vermutlich wegen der erforderlichen verbalen Vermittlung –, während Patienten mit globaler oder Wernicke-Aphäsie eher Fehler bei den Rechenprozeduren machten.

## Lokalisation

Bereits Henschen hat verschiedene kortikale Zentren postuliert, die mit verschiedenen Komponenten des Rechnens in Zusammenhang stehen:

- ein motorisches Zentrum in der linken dritten Frontalwindung, u.a. zuständig für das (laute) Zählen und die lautsprachliche Produktion von Zahlwörtern sowie für das Ziffern- und Zahlenschreiben,

- ▶ der Gyrus angularis und Teile des Parietallappens für die Steuerung des Zahlenlesens und -schreibens.

Bei sehr großen Läsionen der linken Hemisphäre sollte die rechte Hemisphäre kompensatorisch gewisse Rechenfunktionen übernehmen können.

Frontale, temporale, parietale (Gyrus angularis, intraparietaler Sulcus), temporo-parietale sowie parietookzipitale Läsionen vorwiegend in der linken Hemisphäre, aber auch Regionen in der rechten Hemisphäre und subkortikale Strukturen wurden nach dem historischen Überblick von Kahn u. Whitaker (1991) mit Rechenstörungen in Verbindung gebracht.

**Linkshemisphärische Läsionen.** In seinem Überblick stellt Grafman (1988) fest, dass bei einer Akalkulie aber typischerweise eine linkshemisphärische Läsion vorliege, die meist die Region um den Gyrus angularis einbeziehe:

- ▶ Große Probleme mit dem Zahlenlesen und -schreiben treten häufig bei links-temporoparietalen Läsionen auf.
- ▶ Rechenstörungen im engeren Sinne sind in den meisten Fällen mit links-posterioren Läsionen verbunden.
- ▶ In einigen Fällen führen auch rechtshemisphärische oder frontale Läsionen zu Problemen beim Rechnen.
- ▶ Wenn räumliche Aspekte des Rechnens und der Zahlenverarbeitung gestört sind, können dem sowohl rechts- wie linkshemisphärische Läsionen zugrunde liegen.

**Intraparietaler Sulcus.** Dehaene (2000) wie auch Cohen u. Mitarb. (2000) stellen die besondere Bedeutung des intraparietalen Kortex (s. Modelle, S. 459f) insbesondere der sprachdominanten Hemisphäre heraus (vgl. auch Pesenti u. Mitarb. 2000). Er wird nicht nur als Träger einer mentalen Größenrepräsentation für Quantitäten – bereits bei Vertebraten und im Säuglings- und Kleinkindalter – und insbesondere Zahlen angesehen, sondern auch als die entscheidende Struktur zum Erwerb und zur Ausführung mentaler Arithmetik im Erwachsenenalter. Er berichtet auch von Studien, in denen Patienten mit inferior-parietalen Läsionen Probleme mit allen Aufgabenstellungen haben, die eine mentale Manipulation von Quantitäten erfordern.

## Kognitiv-neuropsychologische Modelle

### Modell von McCloskey, Caramazza und Basili

#### Wichtige Modellannahmen und Modelleigenschaften

McCloskey, Caramazza und Basili (1985) haben ein sehr erfolgreiches kognitiv-neuropsychologisches Informationsverarbeitungsmodell (Abb. 3.25) vorgeschlagen, in dem die normalen Verarbeitungsschritte und -komponenten beschrieben und die bei einzelnen Patienten beobachteten Leistungsdefizite häufig anhand von (lokalen) Schädigungen einzelner oder mehrerer Modellkomponenten charakterisiert werden können.

Die primäre Trennung besteht zwischen einem System zur Zahlenverarbeitung und einem für das Rechnen. Verstehen und Produktion von arabischen Zahlen und (gehörten oder geschriebenen) Zahlwörtern vollziehen sich in funktionell autonomen Subsystemen mit getrennten lexikalischen und syntaktischen Verarbeitungskomponenten.

**Lexikalische und syntaktische Komponenten.** In den lexikalischen Komponenten werden die einzelnen Ziffern (bzw. deren Repräsentationen in den Ein- und Ausgabekomponenten) oder Bestandteile von Zahlwörtern verstanden oder für die Expression zusammengefügt und vorübergehend gespeichert; phonologische Prozesse sind dabei für gesprochene und graphematische für zu schreibende Zahlwörter zuständig. Um Zahlen als Ganzes verstehen bzw. äußern zu können, gibt es syntaktische Prozesse, die die Beziehungen zwischen den einzelnen lexikalischen Elementen verarbeiten.

**Semantische Repräsentation.** Im Modell wird eine einzige interne semantische Repräsentation angenommen, in die – wie bei einem Flaschenhals – jede(s) Zahl(wort) transformiert werden muss. Ebenso müssen nachfolgende kognitive Prozesse – wie der Abruf von Rechenfakten aus einem semantischen Speicher oder von erlernten Rechenprozeduren für mentale Arithmetik – darauf zurückgreifen (sog. Single-Route-Modell). Die semantische Repräsentation wird als Kombination aus

- ▶ einer diskreten Repräsentation für Quantitäten und
- ▶ einer diskreten Repräsentation für den Stellenwert

modelliert, z.B. 5032 → {5}10EXP3, {3}10EXP1, {2}10EXP0. Man stellt sich in dem Modell die lautsprachliche Produktion eines Zahlwortes so vor:

- ▶ Nach Anstoß durch die abstrakte Repräsentation wird ein wortsyntaktischer Rahmen generiert.
- ▶ Die Leerstellen dieses Rahmens werden mit bestimmten abstrakten lexikalischen Elementen gefüllt, wobei auf bestimmte Regeln für die abstrakte lexikalisch-semantische Repräsentation zu achten ist.
- ▶ Dem folgt der Aufruf einer phonologischen Repräsentation.

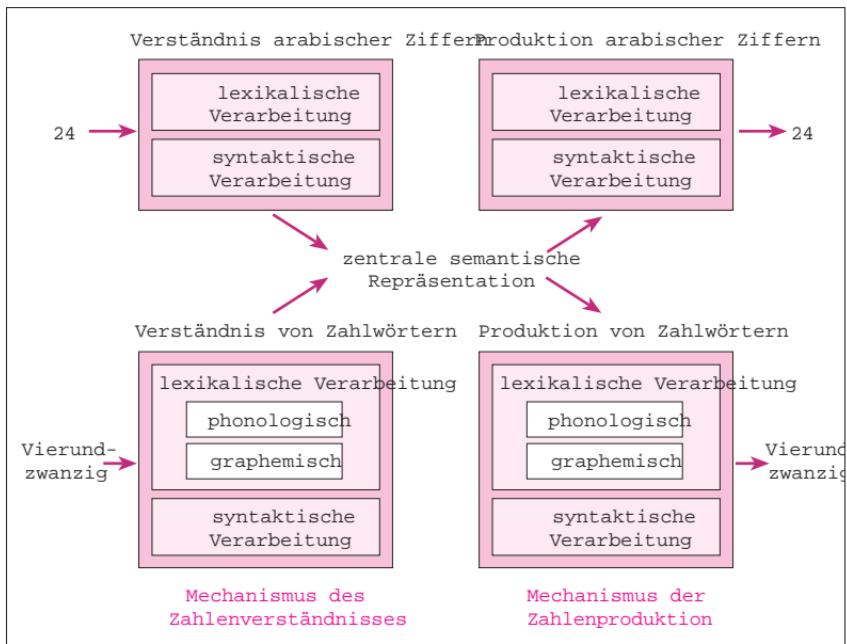


Abb. 3.25 Modell der Zahlenverarbeitung von McCloskey, Caramazza und Basili (1985, Übersetzung des Verf.).

**Rechenprozesse.** Man nimmt weiterhin an, dass es spezifische kognitive Prozesse für das Rechnen gibt, insbesondere für

- das Verstehen von Rechenzeichen und die entsprechenden Wörter,
- den Abruf arithmetischen Faktenwissens (Ashcraft 1992), wie dem kleinen  $1 \times 1$  und Regelwissen (z. B.  $1 \times n$  und  $n \times 1 = n$ ),
- kognitive Rechenprozeduren.

Mit dem Modell ließ sich in vielen Einzelfallstudien das Störungsmuster hirngeschädigter Patienten plausibel erklären.

### Kritische Einwände gegen das Modell

Problematisch an dem Modell ist, dass keine zusätzlichen asemantischen Transkodierungswege für die Überführung einer Zahlennotation in eine andere spezifiziert werden – analog zur „äußeren Route“ im Logogenmodell der Wortverarbeitung (Deloche u. Seron 1987, Weddell u. Davidoff 1991, Noel u. Seron 1993).

Cipolotti und Butterworth (1995) haben in ihrem *Multiple-Route-Modell* getrennte semantische und asemantische Transkodierungswege postuliert, die je nach Aufgabenstellung eingesetzt werden und sich gegenseitig hemmen. In Rechenaufgaben ist der Zugriff zu semantischen Repräsentationen erforderlich, nicht aber beim Transkodieren, wie z. B. beim Schreiben nach Diktat oder lautem Lesen von (arabischen) Zahlen. Transkodierungsprozesse können also trotz gestörter semantischer Repräsentationen erhalten sein (Cohen, Dehaene u. Verstichel 1994, Deloche u. Seron 1987). Umgekehrt gibt es Patienten, die sehr schlecht Zahlen lesen und schreiben, aber vergleichsweise gut mündlich und schriftlich rechnen können (vgl. Cipolotti u. Butterworth 1995).

## Das Triple Code Modell von Dehaene

### Wichtige Modellannahmen und Modelleigenschaften

In dem viel beachteten Triple-Code-Modell von Dehaene (1992) mit seiner funktionell-neuroanatomischen Einbettung (Dehaene u. Cohen 1995) werden 3 Arten interner mentaler Repräsentationen für Zahlen angenommen, die wechselseitig ineinander überführbar sind (Abb. 3.26):

**Visuell-arabischer Code.** Ein visuell-arabischer Code (visuelle Zahlform), in den gelesene arabische Zahlen transformiert und von dem aus arabische Zahlen geschrieben werden, enthält Symbolsequenzen ohne nummerische Bedeutung. Zur visuellen Identifizierung arabischer Zahlen wird die visuelle *Zahlform* des Codes bzw. für geschriebene Zahlwörter die visuelle *Wortform* im inferioren okzipitotemporalen Kortex aktiviert; linkshemisphärisch für beide Notationen und rechtshemisphärisch für arabische Zahlen. Auf diesen Code greift man bei Rechenaufgaben mit mehrstelligen Zahlen oder z. B. bei einer geforderten Paritätsentscheidung (gerade/ungerade Zahl) zu.

**Auditiv-verbaler Code.** Ein auditiv-verbaler Code, in den gehörte und gelesene Zahlwörter transformiert sowie von dem aus gesprochene und geschriebene Zahlwörter geäußert werden, enthält präphonologische Wortformen ohne nummerische Bedeutung. Dieser Code wird durch die linkshemisphärischen perisylvischen Sprechregionen unterstützt, ebenso die Repräsentation der Zahlwortsyntax. Auf diese Repräsentation greift man auch zurück, wenn man arithmetisches Faktenwissen abruft oder fortlaufend zählt. Der Abruf einfachen arithmetischen Faktenwissens aus dem semantischen Gedächtnis erfolgt durch Aktivierung der (phonologischen) kortikosubkortikalen Schleife, die Basalganglien und Thalamus einschließt, und die auch für die Speicherung und Reproduktion automatisierter verbal-motorischer Sequenzen zuständig ist: So aktiviert z. B. die Sequenz „zwei mal vier“ das Wort „acht“ in kortikalen Sprachregionen.

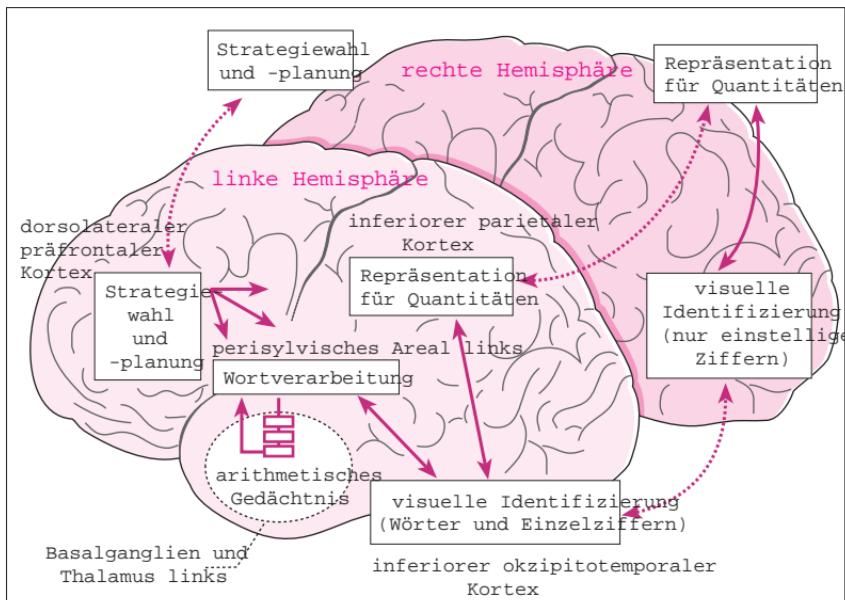


Abb. 3.26 Neuroanatomisch-funktionales Modell der Zahlenverarbeitung von Dehaene und Cohen (1995), in der Version von Dehaene (1997, Übersetzung des Verf.).

**Analoger Größencode.** Zentrale Bedeutung besitzt der analoge Größencode, der die wichtigste semantische Information über eine Zahl trägt – ihre numerische Größe. Diese Größe wird als Aktivierungsverteilung über einem mentalen, von links nach rechts orientierten „Zahlenstrahl“ mit logarithmischer Skalierung repräsentiert. Den Sitz dieser (semantischen) quantitativen Größenrepräsentation vermutet man bilateral im inferioren parietalen Kortex unter Einschluss des intraparietalen Sulcus. Man vermutet außerdem, dass die rechte Hemisphäre für arabische Zahlen und Zahlwörter funktional dominant ist, was jedoch bisher noch nicht klar nachgewiesen wurde (Dehaene u. Cohen 1997, Dehaene u. Mitarb. 1998). Der analoge Code wird aktiviert, wenn die Anzahl einer Menge von Objekten schnell zu erfassen, Zahlen hinsichtlich ihrer Größe zu vergleichen, numerische Nähe festzustellen, approximative Berechnungen auszuführen oder die überschlagsmäßige Richtigkeit von Rechnungen zu kontrollieren sind.

- Komplexere mentale Berechnungen erfordern
- den Einschluss linkshemisphärischer parietaler Strukturen mit visuospatialen und sprachlichen Repräsentationen,

- ▶ den dorsolateralen präfrontalen Kortex zur Auswahl von Bearbeitungsstrategien sowie zur Planung und Regelung der Zwischenschritte in einer längeren Berechnung.

**Verbindungen der Codes.** Zwischen den 3 internen Codes werden bidirektionale Verbindungen angenommen:

- ▶ in der linken Hemisphäre
  - eine asemantische Verbindung zwischen visueller Zahlform und Sprachsystem,
  - eine semantische Verbindung unter Einschluss der quantitativen Größenrepräsentation,
- ▶ in der rechten Hemisphäre lediglich eine Verbindung zwischen visueller Zahlform und Größenrepräsentation,
- ▶ eine direkte interhemisphärische Verbindung nur für die visuelle Wort- und Zahlform sowie die Größenrepräsentation.

**Numerischer Distanzeffekt.** Überzeugende Belege für eine mentale Größenrepräsentation gibt es aufgrund gut gesicherter Effekte in kognitiv-psychologischen Experimenten, in denen Reaktionszeiten gemessen wurden (Dehaene 1992, Nuerk, Weger u. Willmes 2001). Der numerische Distanzeffekt ist hierbei am bedeutendsten und besagt, dass 2 (ganze, positive, ein- oder zweistellige) Zahlen (Zahlwörter) umso leichter/schneller hinsichtlich ihrer Größe zu vergleichen sind, je größer ihre nummerische Differenz ist. Zudem gibt es inzwischen viele Einzelfallstudien an Patienten, deren Leistungs- und Fehlermuster am besten mit einer erhaltenen mentalen Größenrepräsentation erklärbar ist.

### Belege für das Triple-Code-Modell aus Einzelfallstudien

**Beispiel 1.** Dehaene und Cohen (1991) berichten über einen im Umgang mit Zahlen und beim Rechnen schwerst beeinträchtigten Patienten.

Eine ganz richtige Lösung gelang nur bei sehr einfachen visuell angebotenen Additionsaufgaben; falsche Lösungen wichen aber meist nicht grob ab. Musste er über die Richtigkeit einer Addition entscheiden, hielt er richtige und leicht abweichende Lösungen deutlich häufiger für richtig als stark abweichende. Aufgabenstellungen, in denen eine Abschätzung ausreichte, gelangen durchweg besser: z.B. beim Größenvergleich zweier arabischer Zahlen, beim Abschätzen von Punktmengen oder wenn es darum ging, eine zweistellige arabische Zahl auf einem (vertikal angeordneten) Zahlenstrahl von 0 – 100 zu platzieren.

**Beispiel 2.** Cohen und Dehaene (1996) stellen eine Patientin mit einer Infarktläsion der hinteren Corpus-callosum-Hälfte vor.

Wurden arabische Zahlen (oder Zahlwörter) gesichtsfeldabhängig nur in das rechte Halbfeld projiziert, konnte die Patientin sie benennen, ihre nummerische Größe beurteilen und mit ihnen rechnen. Bei Präsentation im linken Halbfeld war es der Patientin möglich, gleich/ungleich-Entscheidungen über 2 Ziffern zu treffen und die größere der beiden Zahlen auszuwählen.

Diese Ergebnisse zeigen, dass die rechte Hemisphäre Ziffern identifizieren und sie mit ihrer nummerischen Quantität assoziieren kann. Das laute Lesen oder die Addition von ins linke Halbfeld projizierten Zahlen war stark beeinträchtigt, sodass nur die linke Hemisphäre über ein vollständiges „Rechensystem“ verfügt, das auch Zahlen in verbaler Form sinnvoll verarbeiten kann.

**Beispiel 3.** Ein anderes Anwendungsbeispiel für das Modell sind Patienten mit reiner Alexie nach medial gelegenen okzipitotemporalen Läsionen. Letztere verhindern, dass sich in der linken Hemisphäre eine visuelle Zahlform bildet, und bewirken damit eine Diskonnektion von Sprachsystem und direktem visuellem Input (Cohen u. Dehaene 2000). Diese Patienten können arabische Zahlen nicht oder nur mit sehr vielen Fehlern laut lesen, aber korrekte Größenvergleiche für dieselben Zahlen ausführen und auch Zahlen nach Diktat schreiben. Weiterhin sind sie nicht fähig, visuell (wohl aber auditiv) präsentierte arabische Zahlen zu addieren, da das Sprachsystem keine direkte Information über die Identität der visuellen Operanden erhält.

**Weitere Beispiele.** Weitere Einzelfälle mit interessanten Störungsmustern sollen nur kurz angeführt werden:

Ein Patient mit epileptischen Anfällen als Folge eines Tumors war bei direkter präoperativer kortikaler Stimulation unfähig, einstellige Zahlen zu multiplizieren. Whalen u. Mitarb. (1997) schlossen daraus auf eine wichtige Rolle linksparietaler Strukturen für den Abruf von gespeicherten Rechenfakten.

Hittmair-Delazer, Semenza und Denes (1994) berichteten über einen Patienten mit einer Blutung im Bereich der linken Basalganglien, der daraufhin große Probleme im Abruf von einfachen Rechenfakten aufwies. Andererseits verfügte er aber über ein recht großes konzeptuelles Wissen über Zahlen, sodass er häufig mit recht komplexen Strategien mühsam die Aufgaben des kleinen  $1 \times 1$  lösen konnte (Hittmair-Delazer, Sailer u. Benke 1995).

Cohen u. Mitarb. (1994) berichteten über einen Fall mit Tiefendyslexie für arabische Zahlen, der diese besser lesen oder zumindest korrekt identifizieren konnte, wenn sie eine Bedeutung im deklarativen oder episodischen Gedächtnis hatten, z. B. „504“ als Typenbezeichnung für einen Peugeot oder „1789“ als Jahr des Sturms auf die Bastille. In ähnlicher Weise zeigten Delazer und Girelli (1997), dass korrekte semantische Information, wenn sie vor dem Lesen einer arabischen Zahl gegeben wurde, die Leseleistung für arabische Zahlen bei einem

Patienten mit Aphasie und Dyslexie verbessern konnte. So erleichterte das Lesen des Wortes „Alfa Romeo“ das nachfolgende Lesen der Zahl „164“, wiederum eine Typenbezeichnung, nicht aber ein anderes Wort.

## Diagnostik

Auch international finden sich nur wenige spezifische Untersuchungsverfahren auf Akalkulie (Grafman u. Rickard 1997). Intelligenztests enthalten oft einzelne Untertests mit Rechenanforderungen; ferner gibt es Schulleistungstests nach Klassenstufen, doch werden die verschiedenen beim Rechnen und in der Zahlenverarbeitung beteiligten Komponenten und Prozesse nicht hinreichend ausführlich und einheitlich erfasst.

## Modellorientiertes Screening

Für die klinisch neuropsychologische Anwendung ist die deutsche Fassung EC 301 R (Claros Salinas 1994) eines europäischen Screening-Verfahrens sehr gut geeignet, welches sich an den zuvor dargestellten kognitiv-neuropsychologischen Modellen orientiert. Mit ihm kann man in 30–60 min die wichtigsten Komponenten rechnerischer bzw. allgemein zahlenbezogener rezeptiver und expressiver Fähigkeiten erfassen:

- Zählelemente korrekt sequenzieren,
- Zahlen transkodieren,
- Mengen durch Abschätzen erfassen,
- Zählen und Abzählen,
- Kenntnisse des einfachen Rechnens einschließlich des Zugangs zu arithmetischem Faktenwissen,
- prozedurale Kenntnisse der Grundrechenarten,
- Verfügbarkeit über semantische Mengenrepräsentationen (nummerische Größenvergleiche, Abschätzen der Größenverhältnisse bildlicher Stimuli, kontextuelles Mengenschätzen).

Die Aufgabenstellungen sind in Tab. 3.28 angeführt.

Für Gesunde sind die Anforderungen durchgehend leicht. Man erhält ein Leistungsprofil, mit dem – je nach Aufgabenstellung, die auch die Schulbildung berücksichtigt – die Leistungen eines Patienten in unbeeinträchtigt bzw. beeinträchtigt eingestuft werden können.

Eine weitere kurze Aufgabensammlung zur vorwiegend qualitativen Diagnostik einschließlich vieler Übungsmaterialien wurde von Hüttemann (1998) erarbeitet.

Tabelle 3.28 Deutsche Version der Akalkulie-Testbatterie EC 301 R – Aufbau (Claros-Salinas 1994)

Teil	Inhalt	Items
I	Abzählen (von 3 Punktmengen): auf Punkte deuten, laut mitzählen und Ergebnis als Ziffer aufschreiben	3
II	Rückwärtszählen: in Einerschritten von fünfundzwanzig bis null	1
III	Transkodieren <ul style="list-style-type: none"> <li>• Schreiben: Zahlwort auditiv → Ziffer schreiben</li> <li>• Lesen: Ziffer → Zahlwort laut lesen</li> <li>• 1 → eins: Ziffer → Zahlwort schriftlich</li> </ul>	18
IV	Kopfrechnen: je Grundrechenart 2 Aufgaben; mündliche Vorgabe und Antwort	8
V	Anordnen auf einem Zahlenstrahl (0 – 100): arabische Zahl einer von 4 Markierungen auf dem vertikalen Zahlenstrahl zuordnen	5
VI	Größenvergleich: zwischen 2 Zahlen <ul style="list-style-type: none"> <li>auditive Vorgabe</li> <li>schriftliche Vorgabe</li> </ul>	16
VII	Schriftliches Rechnen: je 2 mehrschrittige Additionen, Subtraktionen und Multiplikationen	6
VIII	Perzeptives Schätzen: Gewicht, Höhe, Anzahl (2 ×) anhand bildlicher Stimuli	4
IX	Kontextuelles Schätzen: Zahlenangaben in semantischem Kontext als „wenig“, „mittel“, „viel“ beurteilen	5

## Berufsbezogene Diagnostik

Für Patienten mit geringgradiger Akalkulie, deren berufliche Rehabilitation ansteht, gibt es mit der Münchner Akalkulie-Prüfung (Claros Salinas 1993 a) ein Untersuchungsverfahren, mit dem nummerische Leistungsdefizite für komplexe, im beruflichen Alltag relevante Anforderungen erfasst werden:

- Im Teil „Zahlenverarbeitung“ geht es um lautes Lesen, Schreiben nach Diktat und stellenwertbezogenes Anordnen von unterschiedlich komplexem Zahlenmaterial.
- Im Arithmetik-Teil sind es einfache und auch für Personen ohne Hirnschädigung nicht weitgehend fehlerfrei beherrschte, komplexe Aufgaben zu den 4 Grundrechenarten in den Modalitäten
  - Kopfrechnen auf auditive oder visuelle Aufgabenpräsentation,
  - schriftliches Rechnen.

Bei der Auswertung werden qualitative Aspekte berücksichtigt, z.B. inwieweit bei komplexen Aufgaben inkorrekte Ergebnisse auf Plausibilität hin kontrolliert werden.

## Kognitiv-neuropsychologische Testbatterien

Die eng am kognitiv-neuropsychologischen Verarbeitungsmodell von McCloskey u. Mitarb. (1985) orientierte und nach Konzepten der kriteriumsorientierten Leistungsmessung zusammengestellte Johns Hopkins University Dyscalculia Test Battery (Macaruso, Harley u. McCloskey 1992) ist leicht ins Deutsche zu übertragen. Man erfasst damit Beeinträchtigungen im Umgang mit Zahlen und im Rechnen. Die Anwendung der 17 Aufgabenstellungen – je 9 – 20 Items, die in leichte und schwere Aufgaben unterteilt sind – dauert je nach Schweregrad der Störungen 1 – 3 h. Da der Test am Einzelfall orientiert ist, gibt es keine expliziten, standardisierten Durchführungs- und Auswertungsanweisungen oder Normen bzw. Trennwerte für beeinträchtigte/unbeeinträchtigte Leistungen. Neben der Anzahl richtig gelöster Items sind die Itemtypen mit Fehlern und die Fehlerarten selbst als Grundlage für die Auswertung zu nehmen.

**Testteil Zahlenverarbeitung.** Dieser Testteil enthält für arabische Zahlen sowie laut- und schriftsprachliche Zahlwörter Größenvergleiche und die Transkodierung von jedem Code in jeden der beiden übrigen Codes. Dabei werden untersucht:

- ▶ mit einstelligen Zahlen/Zahlwörtern die lexikalische Verarbeitung,
- ▶ mit 2 – 5-stelligen Zahlen/Zahlwörtern kombiniert die lexikalische und syntaktische Verarbeitung.

Es handelt sich um Verständnisaufgaben mit einfachen Zeigehandlungen als Antwortmodus. Bei den Transkodierungsaufgaben mit 1 – 4-stelligen Zahlen muss der Patient arabische Zahlen bzw. Zahlwörter sowohl verstehen als auch produzieren können.

**Testteil Arithmetik.** Hier werden das Verständnis für die Grundrechenzeichen (Symbol vs. Wort), der Faktenabruf bei mündlichen Rechenaufgaben und die Durchführung von Rechenprozeduren inkl. Faktenabruf bei schriftlichen Aufgaben für Addition, Subtraktion und Multiplikation geprüft.

Ein weiterer aktueller Vorschlag für eine Akalkulie-Testbatterie stammt von Grafman und Rickard (2000).

## Therapie

Die Therapie von Akalkulien erscheint als Trainingsbereich besonders geeignet, da sich auf den Umgang mit Zahlen bezogene Anforderungen wegen ihrer relativen Begrenztheit gut in systematische Übungseinheiten umsetzen lassen. Dennoch ist über kontrollierte Studien zu spezifischen Behandlungsmethoden wenig bekannt (Claros Salinas 1988).

**Einzelfallstudien.** Man findet Einzelfall-Therapiestudien zu einem systematischen Zahlentranskodierungstraining (Deloche, Seron u. Ferrand 1989). Darin wird aphasischen Patienten die Umformung eines Zahlwortes in eine Ziffernsequenz und umgekehrt anschaulich vermittelt, indem in der Aphasiebehandlung gebräuchliche Hilfestellungen und Auswahlhilfen gegeben und diese dann schrittweise reduziert werden.

In einer weiteren Einzelfall-Therapiestudie von Deloche und Mitarbeitern (1992) wurden 2 Methoden untersucht, die die Fähigkeit des Patienten verbessern sollten, die grammatische Richtigkeit von Zahlwörtern zu beurteilen. Hier war ein explizites Vorgehen mit Vermittlung der syntaktischen Regeln und lexikalischen Zahlwortkategorien einem impliziten Vorgehen überlegen.

Claros Salinas (1993 b) beschrieb die erfolgreiche Behandlung einer beeinträchtigten phonologischen Verarbeitung von Zahlwörtern, die besonders das Diktatschreiben betraf.

**Gestörte Zahlenverarbeitung.** Der Behandlung von Störungen der Zahlenverarbeitung kommt eine besondere Bedeutung zu. Bei vielen Alltags- bzw. Berufserfordernissen werden rechnerische Prozeduren weitgehend automatisiert bearbeitet. Eine zuverlässige Zahlenverarbeitung wie das Lesen und Verstehen (z.B. von mündlich übermittelten Telefonnummern), Schreiben und Anordnen von Zahlen ist jedoch weiterhin erforderlich und kann kaum durch kompensatorische Mittel wie Taschenrechner oder PC gewährleistet werden. Für alltägliche Aufgaben sind auch das Abschätzen und die approximative Beurteilung errechneter Resultate wichtig. Um wesentliche Informationen über die richtige Größenordnung bzw. Korrektheit eines Rechenresultats rasch ermitteln zu können, muss geübt werden, komplexere Rechenprozeduren zu vereinfachen. Dazu ist einerseits der schnelle und sichere Abruf arithmetischer Fakten und andererseits eine systematische Ergebniskontrolle auf Plausibilität zu üben. Weitere Angaben zu Aufbau und Intensität der individuell auszurichtenden Therapie mit dem Ziel alltagsrelevanter und an beruflichen Anforderungen orientierter Verbesserungen sind bei Claros Salinas und Willmes (2000) zu finden. Für Patienten, die im Umgang mit Zahlen schwer beeinträchtigt sind, ist zunächst die Sicherung basaler Fähigkeiten wichtig, z.B.

- der sichere Umgang mit Geldeinheiten,
- das korrekte Ablesen der Uhr,
- der ausreichend sichere Einsatz eines Taschenrechners.

## Zusammenfassung

Akalkulie bezeichnet Störungen des Umgangs mit Zahlen und des Rechnens, vorwiegend nach linkshemisphärischen, im Parietalkortex gelegenen Hirnläsionen. Für die Verarbeitung der nummerischen Information von Zahlen und von Rechenzeichen, wie auch die (schriftliche) Ausführung von Rechenaufgaben sind der Abruf von im Gedächtnis gespeicherten Rechenfakten, der Abruf von Rechenprozeduren und deren schrittweise Umsetzung nötig. Dies erfordert komplexe kognitive Mechanismen, die in unterschiedlicher Weise beeinträchtigt sein können.

Neuere kognitiv-neuropsychologische Modellvorstellungen geben Auskunft über

- die funktionelle Spezialisierung autonomer Subsysteme innerhalb der Zahlenverarbeitung und des Rechnens,
- die wichtigsten mentalen Zahlenrepräsentationen selbst, welche sich zu einem ersten neuroanatomisch-funktionales Modell zusammenfassen lassen.

Detaillierte, standardisierte Akalkulietests gibt es bisher nicht. Die beschriebenen Screeningverfahren und Aufgabenstellungen erlauben dennoch eine recht differenzierte Diagnostik gestörten Zahlenverarbeitens und Rechnens. Die Behandlung von Akalkulien orientiert sich an der individuellen, funktionalen Relevanz der Defizite im Umgang mit Zahlen, um entweder störungsspezifisch alltags- und berufsrelevante Leistungsverbesserungen zu erzielen oder kompensatorische und adaptative Möglichkeiten bei persistierender Akalkuliesymptomatik zu eröffnen.



## Literatur

- Absher JR, Benson DF. Disconnection syndromes: an overview of Geschwind's Contributions. *Neurology* 43 (1993) 862–867
- Ackermann H, Hertrich I, Ziegler W. Prosodische Störungen bei neurologischen Erkrankungen – eine Literaturübersicht. *Fortschr Neurol Psychiatr* 61 (1993) 241–253
- Ackermann H, Mathiak K. Symptomatology, neuroanatomical correlates and pathomechanisms of central hearing disorders (pure word deafness). *Fortschr Neurol Psychiatr* 67 (1999) 509–523
- Adler A. Course and outcome of visual agnosia. *J Nerv Ment Dis* 111 (1944) 41–51
- Adler A. Disintegration and restoration of optic recognition in visual agnosia. Analysis of a case. *Arch Neurol* 51 (1950) 243–259
- Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio AR. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* 372 (1994) 669–672
- Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio AR. Fear and the human amygdala. *J Neurosci* 15 (1995) 5879–5891
- Adolphs R, Cahill L, Schul R, Babinsky R. Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learn Mem* 4 (1997) 291–300
- Adolphs R, Tranel D, Damasio AR. The human amygdala in social judgment. *Nature* 393 (1998) 470–474
- Ahern GL, Schomer DL, Kleefield J, et al. Right hemisphere advantage for evaluating emotional facial expressions. *Cortex* 27 (1991) 193–202
- Ahern GL, Herring AM, Tackenberg JN, Schwartz GE, Seeger JF, Labiner DM, Weinand ME, Oommen KJ. Affective self-report during the intracarotid sodium amobarbital test. *J Clin Exp Neuropsychol* 16 (1994) 372–376
- Alajouanine Th. Verbal realization in aphasia. *Brain* 79 (1956) 1–28
- Albert ML, Goodglass H, Helm NA, Rubens AB, Alexander MP. *Clinical Aspects of Dysphasia*. Springer, Wien 1981
- Alderman N, Fry RK, Youngson HA. Improvement of self-monitoring skills, reduction of behaviour disturbance and the dysexecutive syndrome: comparison of response cost and a new programme of self-monitoring training. *Neuropsychol Rehabil* 5 (1995) 193–221
- Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Ann Rev Neurosci* 9 (1986) 357–381
- Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobes and language. *Brain Lang* 37 (1989) 656–691
- Alexander MP, Annett M. Crossed aphasia and related anomalies of cerebral organization: case reports and a genetic hypothesis. *Brain Lang* 55 (1996) 213–239
- Alexander MP. In the pursuit of proof of brain damage after whiplash injury. *Neurology* 51 (1998) 336–340
- Ali N, Cimino CR. Hemispheric lateralization of perception and memory for emotional verbal stimuli in normal individuals. *Neuropsychology* 11 (1997) 114–125
- Alivisatos B, Petrides M. Functional activation of human brain during mental

- rotation. *Neuropsychologia* 35 (1997) 111–118
- Al-Khawaja JDTWade, Collin CF. Bedside screening for aphasia: a comparison of two methods. *J Neurol* 243 (1996) 201–204
- Allen JG, Console DA, Lewis L. Dissociative detachment and memory impairment: reversible amnesia or encoding failure. *Comprehensive Psychiatry* 40 (1999) 160–171
- Allison RS. Perseveration as a sign of diffuse and focal brain damage. *Br Med J* 2 (1966) 1095–1101
- Alvarez P, Squire LR. Memory consolidation and the medial temporal lobe: A simple network model. *Proc Natl Acad Sci* 91 (1994) 7041–7045
- Alves W, Macciocchi S, Barth JT. Post-concussive symptoms after uncomplicated mild head injury. *J Head Trauma Rehabil* 8 (1993) 48–59
- American Congress of Rehabilitation Medicine: Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 8 (1993) 86–87
- Anaki D, Faust M, Kravetz S. Cerebral hemispheric asymmetries in processing lexical metaphors. *Neuropsychologia* 36 (1998) 691–700
- Andersen RA, Snyder LH, Li C-S, Stricanne B. Coordinate transformations in the representation of spatial information. *Curr Opin Neurobiol* 3 (1993) 171–176
- Anderson SW, Tranel D. Awareness of disease states following cerebral infarction, dementia, and head trauma: standardized assessment. *The Clinical Neuropsychologist* 3 (1989) 327–339
- Andrews RL. Transhemispheric diaschisis: A review and comment. *Stroke* 22 (1991) 943–949
- Annett M. Annotation: laterality and cerebral dominance. *J Child Psychol Psychiatry* 32 (1991) 219–232
- Annett M. Handedness and cerebral dominance: the right shift theory. *J Neuropsychol* 10 (1998) 459–469
- Annett M. Handedness and lexical skills in undergraduates. *Cortex* 35 (1999) 357–372
- Antonucci G, Guariglia C, Judica A, Magnotti L, Poalucci S, Pizzamiglio L, Zoccolotti P. Effectiveness of neglect rehabilitation in a randomized group study. *J Clin Exp Neuropsychol* 17 (1995) 383–389
- Anzola GP, Bertoloni G, Buchtel HA, Rizzolatti G. Spatial compatibility and anatomical factors in simple and choice reaction times. *Neuropsychologia* 15 (1977) 149–156
- Ardila A, Benson DF, Flynn FG. Participation of the insula in language. *Aphasiology* 11 (1997) 1159–1169
- Arndt HJ. Stimmstörungen. In: Biesalski P, Frank F. *Phoniatrie – Pädaudiologie. Physiologie, Pathologie, Klinik, Rehabilitation*. Thieme, Stuttgart 1982
- Arnold GE. *Die Sprache und ihre Störungen*. Springer, Wien 1970
- Arnold M, Miltner WHR, Witte H, Bauer R, Braun C. Adaptive AR modeling of nonstationary time series by means of Kalman filtering. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 45 (1998) 553–562
- Aronson AE. *Clinical Voice Disorders. An Interdisciplinary Approach*. 2nd ed. Thieme, Stuttgart 1985
- Ashcraft. Cognitive arithmetic: A review of data and theory. *Cognition* 44 (1992) 75–106
- Assal G, Regli F. Syndrome de disconnection visuo-verbale et visuo-gestuelle – Aphasicie optique et apraxie optique. *Rev Neurol (Paris)* 136 (1950) 365–376
- Assal G, Favre C, Anderes JP. Non-reconnaissance d'animaux familiers chez un paysan. *Rev Neurol (Paris)* 140 (1984) 580–584
- Atchley RA, Burgess C, Keeney M. The effect of time course and context on the facilitation of semantic features in the cerebral hemispheres. *Neuropsychology* 13 (1999) 389–403

- Auerbach SH, Allard T, Naeser M, Alexander MP, Albert ML. Pure word deafness. Analysis of a case with bilateral lesions and a defect at the prephonemic level. *Brain* 105 (1982) 271–300
- Awh E, Jonides J. Overlapping mechanisms of attention and spatial working memory. *Trends Cogn Sci* 5 (2001) 119–126
- Axer H, v. Keyserlingk AG, Berks G, v. Keyserlingk DG. Supra- and infrasylvian conduction aphasia. *Brain Lang* 76 (2001) 317–331
- Ayotte J, Peretz I, Rousseau I, Bard C, Bojanowski M. Patterns of music agnosia associated with middle cerebral artery infarcts. *Brain* 123 (2000) 1926–1938
- Babinski MJ. Anosognosie. *Rev Neurol (Paris)* 31 (1918) 365–367
- Bachy-Langedock N, de Partz M-P. Co-ordination of two therapies in a deep dyslexic patient with oral naming disorder. In: Seron X, Deloche G. *Cognitive Approaches in Neuropsychological Rehabilitation*. Lawrence Erlbaum, Hillsdale 1989, pp. 211–247
- Baddeley AD, Warrington EK. Memory coding and amnesia. *Cognit Psychol* 2 (1971) 290–299
- Baddeley AD, Hitch GJ. Working memory. In: Bower G. *Recent Advances in Learning and Motivation*, Vol. 8. Academic, New York 1974
- Baddeley AD. *The Psychology of Memory*. Harper & Row, New York 1976
- Baddeley AD. *Working Memory*. Oxford University Press, London 1986
- Baddeley AD. *Human Memory. Theory and Practice*. Allyn and Bacon, Boston 1990
- Baddeley AD. Working memory. *Science* 255 (1992) 556–559
- Baddeley AD. Working memory or working attention? In: Baddeley AD, Weiskrantz L. *Attention: Selection, Awareness, and Control. A Tribute to Donald Broadbent*. Oxford University Press, Oxford 1993
- Baddeley AD, Wilson BA. When implicit learning fails: Amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia* 32 (1994) 53–68
- Baddeley AD. Working memory. In: Gazzaniga MS. *The Cognitive Neurosciences*. MIT, Cambridge 1995, pp. 755–763
- Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN. *Handbook of Memory Disorders*. Wiley, Chichester 1995
- Baddeley A. Human memory: theory and practice 1998. Allyn and Bacon, Boston 1998 a
- Baddeley A. Recent developments in working memory. *Curr Opin Neurobiol* 8 (1998 b) 234–238
- Badecker W, Caramazza A. The analysis of morphological errors in a case of acquired dyslexia. *Brain Lang* 32 (1987) 278–305
- Bakchine S, Crassard I, Seilhan D. Anosognosia for hemiplegia after a brainstem haematoma: a pathological case. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 63 (1997) 686–687
- Baker SC, Rogers RD, Owen AM, Frith CD, Dolan RJ, Frackowiak RSJ, Robbins TW. Neural systems engaged by planning: a PET study of the Tower of London task. *Neuropsychologia* 34 (1996) 515–526
- Balint R. Seelenlähmung des „Schauens“, optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Mschir Psychiat Neurol* 25 (1980) 51–81
- Ball JA, Lantos PL, Jackson M, Marsden CD, Scadding JW, Rossor MN. Alien hand sign in association with Alzheimer's histopathology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56 (1993) 1020–1023
- Balliett R, Blood KM, Bach-y-Rita P. Visual field rehabilitation in the cortically blind? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48 (1985) 1113–1124
- Barbieri C, De Renzi E. Patterns of neglect dissociation. *Behav Neurol* 2 (1989) 12–24

- Barlow DH, Hersen M. Single Case Experimental Designs: Strategies for Studying Behavioral Change, 2nd ed., Pergamon, New York 1985
- Barker AT, Freeston IL, Jalinous R. Noninvasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 2 (1985) 1106–1107
- Barnes J, Howard RJ, Senior C, et al. Cortical activity during rotational and linear transformations. *Neuropsychologia* 38 (2000) 1148–1156
- Baron JC, D'Antona R, Pantano P, Serdaru M, Samson Y, Bousser MG. Effects of thalamic stroke on energy metabolism of the cerebral cortex. *Brain* 109 (1986) 1243–1259
- Baron JC, Petit-Taboué MC, Le Doze F, Desgranges B, Ravenel N, Marchal G. Right frontal cortex hypometabolism in transient global amnesia. A PET study. *Brain* 117 (1994) 545–552
- Bartels C, Wallesch C-W. Neuropsychologische Defizite nach Schädel-Hirn-Trauma. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch C-W (Hrsg.). Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Swets, Lisse 2000
- Bartolomeo P, Bachoud-Levy AC, de Gelders B, et al. Multiple-domain dissociation between impaired visual perception and preserved mental imagery in a patient with bilateral extrastriate lesions. *Neuropsychologia* 36 (1998) 239–250
- Barton JJS, Black S. Line bisection in hemianopia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64 (1998) 660–662
- Basser PJ, Mattiello J, LeBihan D. Estimation of the effective self-diffusion tensor from the NMR spin echo. *J Magn Reson B* 103 (1994) 247–254
- Basso A. Prognostic factors in aphasia. *Aphasiology* 6 (1992) 337–348
- Basso A, Bisiach E, Luzzatti C. Loss of mental imagery: a case study. *Neuropsychologia* 18 (1980) 435–442
- Basso A, Capitani E, Vignolo LA. Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients. *Arch Neurol* 36 (1979) 190–196
- Bauer RM, Verfaellie M. Electrodermal discrimination of familiar but not unfamiliar faces in prosopagnosia. *Brain Cogn* 8 (1980) 240–252
- Bauer RM, Zawacki T. Auditory agnosia and amusia. In: Fara TEFAM. Behavioral neurology and neuropsychology. McGrawHill, New York 1997
- Baule G, McFee R. Theory of magnetic detection of the heart's electrical activity. *J Appl Physiol* 36 (1963) 2066–2073
- Baum SR, Pell MD. The neural bases of prosody: Insights from lesion studies and neuroimaging. *Aphasiology* 13 (1999) 581–608
- Baumgartner G. Funktion und Symptomatik einzelner Hirnregionen. In: Hopf HCh, Poeck K, Schliack H. Neurologie in Praxis und Klinik. Bd. 1. Thieme, Stuttgart 1983
- Bavelier D, Corina D, Jezzard P, et al. Neuroreport 9 (1998) 1537–1542
- Bay E. Die corticale Dysarthrie und ihre Beziehungen zur sogenannten motorischen Aphasia. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 176 (1957) 553–594
- Bay E. Zur Methodik der Aphasiuntersuchung. *Nervenarzt* 31 (1960) 145–154
- Baynes K, Eliassen JC. The visual lexicon: its access and organization in commissurotomy patients. In: Beeman M, Chiarello C. Right hemisphere language comprehension: perspectives from cognitive neuroscience. Erlbaum, Mahwah 1998, pp. 79–104
- Beauvois MF, Derouesne J. Lexical or orthographic agraphia. *Brain* 104 (1981) 21–49
- Beaton A. Left Side, Right Side: A Review of Laterality Research. Yale University Press, New Haven 1985
- Beatty WW, Scott JG, Moreland VJ, Rankin EJ. Head injury effects on a new measure of remote memory: the Famous Tunes Test. *J Head Trauma Rehabil* 10 (1995) 59–66

- Beaumont JG. *Divided Visual Field Studies of Cerebral Organisation*. Academic, London 1982
- Beblo T, Herrmann M. Pathophysiologische und neuropsychologische Aspekte depressiver Störungen. *Z Neuropsychol* 12 (2001) 264–275
- Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science* 275 (1997) 1293–1295
- Becke M, Castro WHM, Hein ME, Schimelpfennig KH. „HWS-Schleudertrauma 2000“ – Standortbestimmung und Vorausblick, *Neue Zeitschrift für Verkehrsrecht* 6 (2000) 225–236
- Becker JT, Furman JMR, Panisset M, Smith C. Characteristics of the memory loss of a patient with Wernicke-Korsakoff's syndrome without alcoholism. *Neuropsychologia* 28 (1990) 171–179
- Beckers K, Behrends U, Canavan A. *Der Rivermead Behavioural Memory Test. Ergänzungsheft 1*. Thames Valley Test Company, Flempton Bury St. Edmunds 1992
- Beeman M, Friedman RB, Grafman J, Perez E, Diamond S, Lindsay MB. Summation priming and coarse semantic coding in the right hemisphere. *J Cogn Neurosci* 6 (1994) 26–45
- Beeman M, Chiarello C. Right hemisphere language comprehension: Perspectives from cognitive neuroscience. Lawrence Erlbaum, Mahwah 1998
- Behrends U, Lück H, Niemeier M, Canavan AGM, Beckers K. *Der Rivermead Behavioral Memory Test. Ergänzungsheft 2: Standardisierung an einer deutschen Stichprobe*. Thames Valley Test Company, Bury St. Edmunds 1992
- Behrmann M, McLeod J. Rehabilitation of pure alexia: Efficacy of therapy and implications for models of normal word recognition. *Neuropsychol Rehabil* 5 (1995) 149–180
- Behrmann M, Tipper SP. Attention accesses multiple reference frames: evidence from visual neglect. *J Exp Psychol: Human Perception and Performance* 25 (1999) 83–101
- Beis J-M, André J-M, Baumgarten A, Chalier B. Eye patching in unilateral spatial neglect: efficacy of two methods. *Arch Phys Med Rehabil* 80 (1999) 71–76
- Beisteiner R, Altenmüller E, Lang W, Lindinger G, Deecke L. Musicians processing music: Measurement of brain potentials with EEG. *Eur J Cogn Psychol* 6 (1994) 311–327
- Belin P, van Eckhout Ph, Zilbovicius M, et al. Recovery from nonfluent aphasia after melodic intonation therapy: A PET study. *Neurology* 47 (1996) 1504–1511
- Belliveau JW, Kennedy DN, McKinstry RC, et al. Functional mapping of the human visual cortex by magnetic resonance imaging. *Science* 254 (1991) 716–719
- Benson DF. Fluency in aphasia. Correlation with radioactive scan localization. *Cortex* 3 (1967) 373–394
- Benson DF, Geschwind N. The alexias. In: Vinken PJ, Bruyn GW. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 4. North-Holland Publishing Co., Amsterdam 1969
- Benson DF, Greenberg JP. Visual form agnosia – a specific defect in visual discrimination. *Arch Neurol* 20 (1969) 82–89
- Benson DF, Denckla MB. Verbal paraphasia as a source of calculation disturbance. *Arch Neurol* 21 (1969) 96–102.
- Benson DF, Sheremata WA, Bouchard R, Segarra JM, Price D, Geschwind N. Conduction aphasia: a clinicopathological study. *Arch Neurol* 28 (1973) 339–346
- Benson DF. Alexia and the neuroanatomical basis of reading. In: Pirozzolo FJ, Wittrock MC. *Neuropsychological and Cognitive Processes in Reading*. Academic Press, New York 1981
- Benson DF, Zaidel E. *The Dual Brain. Hemispheric Specialization in Humans*. Guilford, New York 1985

- Benton AL. Motivational influences on performance in brain-damaged patients. *Am J Orthopsychiatry* 30 (1960) 315–321
- Benton AL, Varney NR, de Hamsher K. Lateral differences in tactile directional perception. *Neuropsychologia* 16 (1978) 109–114
- Benton AL, Hamsher de SK, Varney NR, Spreen O. Judgement of line orientation. Contributions to neuropsychological assessment. Oxford University Press, New York 1983
- Benton AL. Constructional apraxia. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 2. Elsevier, Amsterdam 1989, pp. 387–394
- Benton AL, Hamsher KD, Varney NR, Spreen O. Contributions to Neuropsychological Assessment. A Clinical Manual. Oxford University Press, New York 1993
- Ben-Yishay Y, Rattok J, Lakin P. Neuropsychological rehabilitation: Quest for a holistic approach. *Sem. Neurol.* 5 (1985) 252–259
- Ben-Yishay Y, Piasezky BB, Rattok J. A systematic method for ameliorating disorders in basic attention. In: Meier MJ, Benton AL, Diller L. *Neuropsychological Rehabilitation*. Churchill-Livingstone, Edinburgh 1987
- Berg IJ, Koning-Haanstra M, Deelman BG. Long-term effects of memory rehabilitation: a controlled study. *Neuropsychol Rehabil* 1 (1991) 87–111
- Berger H. Über Rechenstörungen bei Herderkrankungen des Großhirns. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 78 (1926) 238–263.
- Berger H. Über das Elektroenzephalogramm des Menschen. *Arch Psychiat Nervenkr* 87 (1929) 527–570
- Berlucchi G, Rizzolatti G. Selective visual attention. *Neuropsychologia* 25 (1987) 1–3
- Berndt RS, Mitchum CC, Haendiges AN, Sandson J. Verb retrieval in aphasia. 1. Characterizing single word impairments. *Brain Lang* 56 (1997) 68–106
- Bernstein NA. *Bewegungsphysiologie*. Barth, Leipzig 1975
- Bernstein JJ, Bernstein ME. Neuronal alteration and reinnervation following axonal regeneration and sprouting in mammalian spinal cord. In: Bernstein JJ, Goodman DC. *Neuromorphological Plasticity*. Karger, Basel 1973
- Berry WR. *Clinical Dysarthria*. College Hill Press, San Diego/Cal. 1983
- Berthier ML, Starkstein SE, Leiguarda R, Ruiz A, Mayberg HS, Wagner H, Price TR, Robinson RG. Transcortical aphasia. Importance of the non-speech dominant hemisphere in language repetition. *Brain* 114 (1991) 1409–1427
- Berthier ML. Unexpected brain-language relationships in aphasia: Evidence from transcortical sensory aphasia associated with frontal lobe lesions. *Aphasiology* 15 (2001) 99–130
- Berti A, Rizzolatti G. Visual processing without awareness: evidence from unilateral neglect. *J Cogn Neurosci* 4 (1992) 345–351
- Bertoni B, Stoffel A-M, Weniger D. Communicating with pictographs: a graphic approach to the improvement of communicative interactions. *Aphasiology* 5 (1991) 341–353
- Best CT, Womer JS, Queen HF. Hemispheric asymmetries in adult's perception of infant emotional expressions. *J Exp Psychol hum. Percept. Perform.* 20 (1994) 751–765
- Best W, Howard D, Bruce C, Gatehouse C. Cueing the words: A single case study of treatments of anomia. *Neuropsychol Rehabil* 7 (1997) 105–141
- Bever TG, Chiarello RJ. Cerebral dominance in musicians and nonmusicians. *Science* 185 (1974) 537–539
- Bibawi D, Cherry B, Hellige JB. Fluctuations of perceptual asymmetry across time in women and men: effects related to the menstrual cycle. *Neuropsychologia* 33 (1995) 131–138
- Biedert S, Schreiter U, Alm B. Behandlbare dementielle Syndrome. *Nervenarzt* 58 (1987) 137–149

- Birbaumer N, Schmidt RF. Biologische Psychologie. Springer, Berlin 1991
- Biniek R. Akute Aphasie. Thieme, Stuttgart 1993
- Biniek R, Huber W, Glindemann R, Willmes K, Klumm H. Der Aachener Aphasie-Bedside-Test – Testpsychologische Gütekriterien. *Nervenarzt* 63 (1992) 473–479
- Biniek RWHuber, Willmes K, Glindemann R, Brand H, Fiedler M, Annen C. Ein Test zur Erfassung von Sprach- und Sprechstörungen in der Akutphase nach Schlaganfällen. *Nervenarzt* 62 (1991) 108–115
- Binkofski F, Kunesch E, Classen J, et al. Tactile apraxia: unimodal apraxic disorder of tactile object exploration associated with parietal lobe lesion. *Brain* 124 (2001) 132–133
- Bishop DVM. The underlying nature of specific language impairment. *J Child Psychiatry* 33 (1992) 3–66
- Bisiach E, Luzzatti C. Unilateral neglect of representational space. *Cortex* 14 (1978) 129–133
- Bisiach E, Capitani E, Luzzatti C, Perani D. Brain and conscious representation of outside reality. *Neuropsychologia* 19 (1981) 543–551
- Bisiach E, Mini M, Sterzi R, Vallar G. Hemispheric lateralization of the decisional stage in choice reaction times to visual unstructured stimuli. *Cortex* 18 (1982) 191–198
- Bisiach E, Vallar G, Perani D, Papagno C, Berti A. Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia* 24 (1986) 471–482
- Bisiach E, Rusconi ML. Break-down of perceptual awareness in unilateral neglect. *Cortex* 26 (1990) 643–649
- Bisiach E, Geminiani G, Berti A, Rusconi ML. Perceptual and premotor factors of unilateral neglect. *Neurology* 40 (1990) 1278–1281
- Bisiach E, Geminiani G. Anosognosia related to hemiplegia and hemianopia. In: Prigatano, G. P., D. L. Schacter: Awareness of deficit after brain injury. Oxford University Press, New York 1991, pp. 17–39
- Bisiach E, Rusconi ML, Vallar G. Remission of somatoparaphrenic delusion through vestibular stimulation. *Neuropsychologia* 29 (1991) 1029–1031
- Bisiach E, Pizzamiglio L, Nico D, Antonucci G. Beyond unilateral neglect. *Brain* 119 (1996) 851–857
- Bisiach E, Ricci R, Mòdona MN. Visual awareness and anisometry of space representation in unilateral neglect: a panoramic investigation by means of a line extension task. *Conscious Cogn* 7 (1998) 327–355
- Björglund A, Johansson B, Stenevi U, Svengaard N. Re-establishment of functional connections by regenerating central adrenergic and cholinergic axons. *Nature* 253 (1975) 446–448
- Black SE. Focal cortical atrophy syndromes. *Brain and Cogn.* 31 (1996) 188–229
- Blackburn HJ. Effects of motivating instructions on reaction time in cerebral disease. *J Abnrm Soc Psychol* 56 (1958) 359–366
- Blaettner U, Goldenberg G. Hören. In: von Cramon DY, Mai N, Ziegler W (eds.). Neuropsychologische Diagnostik. Chapman & Hall, London 1994
- Blanchet S, Faure S, Desgranges B, Denise P, Lechevalier B, Eustache F. Hemispheric asymmetry in encoding and retrieval processes in short-term memory and long-term memory: a tachistoscopic and divided visual field study in normal subjects. *Brain Cogn* 40 (1999) 75–79
- Blanken G, Dittmann J, Wallesch C-W. Die Funktionenvergleichungsprüfung (FVP) Experimentelle Version. Universität Freiburg, Freiburg 1988

- Blanken G, Dorn M, Sinn H. Inversion errors in arabic number reading: Is there a nonsemantic route? *Brain Cogn* 34 (1997) 404–423
- Blomert L, Buslach D. Amsterdam-Nijmegen Everyday Language Test (ANELT) – Deutsche Fassung. Swets & Zeitlinger, Lisse 1997
- Blonder LX, Bowers D, Heilman KM. The role of the right hemisphere in emotional communication. *Brain* 114 (1991) 1115–1127
- Blunk R, DeBleser R, Willmes K, Zeumer H. A refined method to relate morphological and functional aspects of aphasia. *Europ. Neurol.* 20 (1981) 69–79
- Bohnen N, Jolles J. Neurobehavioral aspects of post-concussive symptoms after mild head injury. *J Nerv Ment Dis* 180 (1992) 683–692
- Boles DB. Parameters of the bilateral effect. In: Kitterle FL. Hemispheric communication: Mechanisms and models. Erlbaum, Hillsdale 1995, pp. 211–230
- Boller F, Green E. Comprehension in severe aphasia. *Cortex* 8 (1972) 382–394
- Boller F, Grafman J. Acalculia. In: Frederiks JAM (ed.). *Handbook of clinical neurology*, Vol. 1 (45): Clinical neuropsychology. Elsevier, Amsterdam 1985, pp. 473–481
- Bongartz, R.: Kommunikationstraining in der Aphsie-Rehabilitation. Unveröffentlichte Diplomarbeit im Fach Lehr- und Forschungslogopädie an der RWTH Aachen 1996
- Borchgrevink HM. Prosody and musical rhythm are controlled by the speech hemisphere. In: Clynes M. *MUSIC, Mind and Brain. The Neuropsychology of Music*. Plenum, New York 1981
- Borkenau P, Ostendorf F. NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI). Hogrefe, Göttingen 1993
- Borod JC, Fitzpatrick PM, Helm-Estabrooks M, Goodglass H. The relationship between limb apraxia and the spontaneous use of communicative gesture in aphasia. *Brain Cogn* 10 (1989) 121–131
- Borod JC. Interhemispheric and intrahemispheric control of emotion: a focus on unilateral brain damage. *J Consult Clin Psychol* 60 (1992) 339–348
- Borod JC, Andelman F, Obler LK, Tweedy JR, Welkowitz J. Right hemisphere specialization for the identification of emotional words and sentences: Evidence from stroke patients. *Neuropsychologia* 30 (1992) 827–844
- Botez-Marquard T, Botez MI. Visual memory deficits after damage to the anterior commissure and right fornix. *Arch Neurol* 49 (1992) 321–324
- Bottini G, Corcoran R, Sterzi R, Paulesu E, Schenone P, Scarpa P, Frakowiak RSJ, Frith CD. The role of the right hemisphere in the interpretation of figurative aspects of language. A positron emission tomography study. *Brain* 117 (1994) 1241–1253
- Boucher V, Garcia LJ, Fleurant J, Paradis J. Variable effect of rhythm and tone in melody-based interventions: Implications for the assumption of a right-hemisphere facilitation in non-fluent aphasia. *Aphasiology* 15 (2001) 131–149
- Bourdon B. Observations comparatives sur la reconnaissance, la discrimination et l'association. *Rev. philos.* 40 (1895) 153–185
- Bowers D, Blonder LX, Heilman KM. The Florida Affect Battery Manual. Unveröffentlichtes Manuskript am Center for Neuropsychological Studies. University of Florida, Gainesville 1991
- Bowers D, Bauer RM, Heilman KM. The nonverbal affect lexicon: theoretical perspectives from neuropsychological studies of affect perception. *Neuropsychology* 7 (1993) 433–444
- Bradley VE, Welch JL, Skilbeck CE. Cognitive Retraining Using Microcomputers. Lawrence Earlbaum Ass., Hove 1993

- Bradshaw JL. Hemispheric Specialization and Psychological Functions. Wiley, Chichester 1989
- Bradshaw JL, Mattingley JB. Clinical Neuropsychology. Behavioral and Brain Science. Academic, San Diego 1995, pp. 230–249
- Brain L. Speech disorders. Aphasia, apraxia and agnosia. Butterworth, London 1965
- Brain WR. Visual disorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere. *Brain* 64 (1941) 244–272
- Brandimonte M, Einstein GO, McDaniel MA (eds.). Prospective memory: theory and applications. Erlbaum, Mahwah 1996
- Brandt J, Rich JB. Memory disorders in the dementias. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN. Handbook of Memory Disorders. Wiley, Chichester 1995, pp. 243–270
- Brandt Th, Büchele W. Augenbewegungsstörungen. Fischer, Stuttgart/New York 1983
- Brandt T, Dieterich M, Danek A. Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. *Ann Neurol* 35 (1994) 403–412
- Brandt Th. Vertigo, its multisensory syndromes. 2nd ed. Springer, London 1999
- Bredenkamp J, Wippich W. Lern- und Gedächtnispsychologie. Bd 2. Kohlhammer, Stuttgart 1977
- Breier JI, Simos PG, Zouridakis G, Papanicolaou AC. Lateralization of cerebral activation in auditory verbal and non-verbal memory tasks using magnetoencephalography. *Brain Topogr* 12 (1999) 89–97
- Breitenstein C, Daum I, Ackermann H, Lütgehetmann R, Müller E. Erfassung der Emotionswahrnehmung bei zentralnervösen Läsionen und Erkrankungen: Psychometrische Gütekriterien der „Tübinger Affekt Batterie“. *Neurol Rehabil* 2 (1996) 93–101
- Brennen T, David D, Fluchaire I, PELLAT J. Naming faces and objects without comprehension – a case study. *Cogn Neuropsychol* 13 (1979) 93–110
- Breteler MMB, van Swieten JC, Bots ML, et al. Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study: The Rotterdam Study. *Neurology* 44 (1994) 1246–1252
- Brickenkamp R. Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests. Hogrefe, Göttingen 1975
- Brickenkamp R. Erster Ergänzungsband zum Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests. Hogrefe, Göttingen 1983
- Brickenkamp R. Handbuch apparativer Verfahren in der Psychologie. Hogrefe, Göttingen 1986
- Broadbent DE. The role of auditory localization in attention and memory span. *J Exp Psychol* 47 (1954) 191–196
- Broadbent DE. Perception and Communication. Academic, London 1958
- Broca P. Remarques sur le siège, le diagnostic et la nature de l'aphémie. *Bull Co Anat Paris* 38 (1863) 379–385, 393–399
- Brockway JP. Two functional magnetic resonance imaging f(MRI) tasks that may replace the gold standard, Wada testing, for language lateralization while giving additional localization information. *Brain Cogn* 43 (2000) 57–59
- Brodal A. Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine. 3rd. ed. Oxford NP, New York 1981
- Brody BA, Pribram KH. The role of the frontal and parietal cortex in cognitive processing. *Brain* 101 (1978) 607–633
- Broks P, Young AW, Maratos EJ, et al. Face processing impairments after encephalitis: amygdala damage and recognition of fear. *Neuropsychologia* 36 (1998) 59–70

- Brown JW. Aphasia, Apraxia and Agnosia. Thomas, Springfield/III. 1972
- Brown JW. Jargonaphasia. Academic Press, New York 1981
- Brown V, Walker R, Gray C, Findlay JM. Limb activation and the rehabilitation of unilateral neglect: evidence of task-specific effects. *Neurocase* 5 (1999) 129–142
- Brownell HH, Potter HH, Bihrlie AM, Gardner H. Inference deficits in right brain-damaged patients. *Brain Lang* 27 (1986) 310–321
- Brust JMM, Shafer SQ, Richter RW, Brown B. Aphasia in acute stroke. *Stroke* 7 (1976) 167–174
- Bruyer R. Covert face recognition in prosopagnosia: a review. *Brain Cogn* 15 (1996) 223–235
- Bryden MP. Laterality: Functional Asymmetry in the Intact Brain. Academic, New York 1982
- Bryden MP, Ley RG, Sugarman JH. A left-ear advantage for identifying the emotional quality of tonal sequences. *Neuropsychologia* 20 (1982) 83–87
- Bryden MP. On the possible dangers of using horizontal word displays in visual field studies. *Brain Cogn* 5 (1986) 362–368
- Bryden MP, Steenhuis RE. Issues in the assessment of handedness. In: Kitterle FL. Cerebral Laterality. Theory and Research. Erlbaum, Hillsdale 1991, pp. 35–51
- Bryden MP, McManus LC, Bulman-Fleming MB. Evaluating the empirical support for the Geschwind-Behan-Galaburda model of cerebral lateralization. *Brain Cogn* 26 (1994) 103–167
- Bryson SE, McLaren J, Wadden NP, MacLean L. Differential asymmetries for positive and negative emotion: hemisphere of stimulus effects? *Cortex* 27 (1991) 359–365
- Bub D, Kertesz, A. Deep agraphia. *Brain Lang* 17 (1982) 146–165
- Buccino G, Binkofski F, Fink GR, et al. Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: a fMRI study. *Eur J Neurosci* 13 (2001) 400–404
- Buckner RL, Bandettini PA, O'Craven KM, et al. Detection of cortical activation during averaged single trials of a cognitive task using functional magnetic-resonance-imaging. *Proc Natl Acad Sci USA* 93 (1996) 14878–14883
- Büchel C, Holmes AP, Rees G, Friston KJ. Characterizing stimulus-response functions using nonlinear regressors in parametric fMRI experiments. *Neuroimage* 8 (1998 a) 140–148
- Büchel C, Price C, Frackowiak RSJ, Friston K. Different activation patterns in the visual cortex of late and congenitally blind subjects. *Brain* 121 (1998 b) 409–419
- Büchel C, Price C, Friston K. A multimodal language region in the ventral visual pathway. *Nature* 394 (1998 c) 274–277
- Bulla-Hellwig M. Der Zusammenhang zwischen cerebraler Aktivität, kognitiver Effektivität und individuellen Fähigkeiten am Beispiel der Hemisphärenspezialisierung für mentale Vorstellungen. Habil. Bielefeld 1996
- Bulla-Hellwig M, Vollmer J, Götzten A, Skreczek W, Hartje W. Hemispheric asymmetry of arterial blood flow velocity changes during verbal and visuospatial tasks. *Neuropsychologia* 34 (1996) 987–991
- Bulman-Fleming MB, Bryden MP. Simultaneous verbal and affective laterality effects. *Neuropsychologia* 32 (1994) 787–797
- Bundesanstalt für Straßenwesen: Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahreignung. Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen. Mensch und Sicherheit, Heft M 115. Wirtschaftsverlag NW, Verlag für neue Wissenschaft, Bremerhaven 2000
- Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung: Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem

- Schwerbehindertengesetz. Köllen Druck und Verlag, Bonn 1996
- Burgess PW, Alderman N. Rehabilitation of dyscontrol syndromes following frontal lobe damage: a cognitive neuropsychological approach. In: Wood, RL, Fussey I. Cognitive Rehabilitation in Perspective. Taylor & Francis, London 1990
- Burgess PW, Shallice T. Bizarre responses, rule detection and frontal lobe lesions. *Cortex* 32 (1996 a) 241–259
- Burgess PW, Shallice T. Response suppression, initiation and strategy use following frontal lobe lesions. *Neuropsychologia* 34 (1996 b) 263–273
- Burgess PW, Veitch E, de Lacy Costello A, Shallice T. The cognitive and neuro-anatomical correlates of multitasking. *Neuropsychologia* 38 (2000) 848–863
- Burgess PW, Quayle A, Frith CD. Brain regions involved in prospective memory as determined by positron emission tomography. *Neuropsychologia* 39 (2001) 545–555
- Burton LA, Levy J. Sex differences in the lateralized processing. *Brain Cogn* 11 (1989) 210–228
- Buschke H. Selective reminding for analysis of memory and learning. *J Verb Learn Verb Behav* 12 (1973) 543–550
- Buschke H, Fuld PA. Evaluating storage, retention and retrieval in disordered memory and learning. *Neurology* 24 (1974) 1019–1024
- Butter CM, Kirsch N. Combined and separate effects of eye patching and visual stimulation on unilateral neglect following stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 73 (1992) 1133–1139
- Butters N, Barton M. Effect of parietal lobe damage on the performance of reversible operations in space. *Neuropsychologia* 8 (1970) 205–214
- Butters N, Cermak LS. A case study of forgetting of autobiographical knowledge: Implications for the study of retrograde amnesia. In: Rubin D. *Autobiographical Memory*. Cambridge University Press, New York 1986, pp. 253–272
- Butters N, Stuss DT. Diencephalic amnesia. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 3. Elsevier, Amsterdam 1989, pp. 107–148
- Bychowski Z. Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei zwei Kriegsverletzten. *Neurol Centralblatt* 39 (1920) 354–357
- Byng S, Black M. Some aspects of sentence production in aphasia. *Aphasiology* 3 (1989) 241–263
- Byng S, Kay J, Edmundson A, Scott C. Aphasia tests reconsidered. *Aphasiology* 4 (1990) 67–91
- Calder AJ, Keane J, Manes F, Antoun N, Young AD. Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nat Neurosci* 3 (2000) 1077–1078
- Calvert GA, Brammer MJ, Morris RG, Williams SCR, King N, Matthews PM. Using fMRI to study recovery from acquired dysphasia. *Brain Lang* 71 (2000) 391–399
- Campbell R. Asymmetries in interpreting and expressing a posed facial expression. *Cortex* 14 (1978) 325–342
- Canavan AGM. Stylus-maze performance in patients with frontal-lobe lesions: effects of signal valency and relationship to verbal and spatial abilities. *Neuropsychologia* 21 (1983) 375–382
- Canli T, Desmond JE, Zhao Z, Glover G, Gabrieli JDE. Hemispheric asymmetry for emotional stimuli detected with fMRI. *Neuroreport* 9 (1998) 3233–3239
- Cannon WB. Law of denervation (Hughlings Jackson memorial lecture). *Am J Med Sci* 198 (1939) 737–750
- Cao Y, Vikingstad EM, Paige George K, Johnson AF, Welch KMA. Cortical language activation in stroke patients recovering from aphasia with functional MRI. *Stroke* 30 (1999) 2331–2340
- Capitani E, Della Sala S, Logie R, Spinnler H. Recency, primacy and memory: Re-

- appraisal and standardisation of the serial position curve. *Cortex* 28 (1992) 315–342
- Caplan D, Waters GS. Short-term memory and language comprehension: A critical review of the neuropsychological literature. In: Vallar G, Shallice T. Neuropsychological Impairments of Short Term Memory. Cambridge University Press, Cambridge 1990, pp. 337–389
- Caplan D. Issues arising in contemporary studies of disorders of syntactic processing in sentence comprehension in agrammatic patients. *Brain Lang* 50 (1995) 325–338
- Caplan D, Hildebrandt N, Makris N. Location of lesions in stroke patients with deficits in syntactic processing in sentence comprehension. *Brain* 119 (1996) 933–949
- Cappa S, Sterzi R, Vallar G, Bisiach E. Remission of hemineglect and anosognosia during vestibular stimulation. *Neuropsychologia* 25 (1987) 775–782
- Cappa SF, Perani D, Grassi F, Bressi S, Alberoni M, Franceschi M, Bettinardi V, Todde S, Fazio F. A PET follow up study of recovery after stroke in acute aphasics. *Brain Lang* 56 (1997) 55–67
- Caramazza A, Berndt RS. Semantic and syntactic processes in aphasia: A review of the literature. *Psychol Bull* 85 (1978) 898–918
- Caramazza A, McCloskey M. Dissociations of Calculation Processes. In: Deloche G, Seron X (eds.). Mathematical disabilities. A Cognitive Neuropsychological Perspective. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale (NJ) 1987, pp. 221–256
- Carey S. Knowledge of number: Its evolution and ontogeny. *Science* 282 (1998) 641–642
- Carlesimo GA, Casadio P, Sabbadini M, Caltagirone C. Associative visual agnosia resulting from a disconnection between intact visual memory and semantic systems. *Cortex* 34 (1998) 563–576
- Carlin D, Bonerba J, Phipps M, Alexander G, Shapiro M, Grafman J. Planning impairments in frontal lobe dementia and frontal lobe lesion patients. *Neuropsychologia* 38 (2000) 655–665
- Castro WHM, St Meyer, Becker M, et al. No stress, no whiplash? Paper read at the Annual Meeting of the Spine society of Europe, Munich, 11th September, 1999
- Caton R. The electric currents of the brain. *Br Med J* 2 (1875) 278
- Cattelani R, Gugliotta M, Maravita A, Mazzucchi A. Post-concussive syndrome: paraclinical signs, subjective symptoms, cognitive functions and MMPI profiles. *Brain Inj* 10 (1996) 187–195
- Celestia GG, Brigell MG, Vaphiades MS. Hemianopic anosognosia. *Neurology* 49 (1997) 88–97
- Cermak LS. Imagery as an aid to retrieval for Korsakoff patients. *Cortex* 11 (1975) 163–169
- Cermak LS, O'Connor M. The anterograde and retrograde retrieval ability of a patient with amnesia due to encephalitis. *Neuropsychologia* 21 (1983) 213–234
- Chanoine V, Teixeira-Ferreira C, Demonet JF, Nespolous JL, Poncet M. Optic aphasia with pure alexia: a mild form of visual associative agnosia? a case study. *Cortex* 34 (1998) 437–448
- Charlot V, Tzourio N, Zilbovicius M, Mazoyer B, Denis M. Different mental imagery abilities result in different regional cerebral blood flow activation patterns during cognitive tasks. *Neuropsychologia* 30 (1991) 565–580
- Chatterjee A. Cortical blindness and visual imagery. *Neurology* 45 (1992) 2189–2195
- Chee MWL, O'Craven KM, Bergida R, Rosen BR, Savoy RL. Auditory and visual word processing studied with fMRI. *Hum Brain Mapp* 7 (1999) 15–28
- Chen P, Ratcliff G, Belle SH, Cauley JA, DeKosky ST, Ganguli M. Cognitive

- tests that best discriminate between presymptomatic AD and those who remain nondemented. *Neurology* 55 (2000) 1847–1853
- Chen W, Kato T, Zhu X, Ogawa S, Tank DW, Ugurbil K. Human primary visual cortex and lateral geniculate activation during visual imagery. *Neuroreport* 9 (1998) 3669–3674
- Chiarello C, Richards L. Another look at categorical priming in the cerebral hemispheres. *Neuropsychologia* 30 (1992) 381–392
- Chiarello C, Liu S, Faust M. Cerebral asymmetries in sentence priming and the influence of semantic anomaly. *Brain Cogn* 40 (1999) 75–79
- Chiarello C. Inferring the nature of semantic processes by varying priming procedure: a reply to Koivisto and Laine. *L laterality* 5 (2000) 23–27
- Chiron C, Jambaqué I, Nabbout R, Lounes R, Syrota A, Dulac O. The right brain hemisphere is dominant in human infants. *Brain* 120 (1997) 1057–1065
- Chow KL. Effects of ablation. In: Quarton GC, Melnechuk M, Schmitt FO. *The Neurosciences First Study Program*. Rockefeller University Press, New York 1967
- Chun MM, Phelps EA. Memory deficits for implicit contextual information in amnesic subjects with hippocampal damage. *Nat. Neurosci.* 2 (1999) 844–847
- Cicerone KD, Wood JC. Planning disorder after closed head injury: A case study. *Arch Phys Med Rehabil* 68 (1987) 111–115
- Cipolotti L, Butterworth B. Toward a multiroute model of number processing: Impaired number transcoding with preserved calculation skills. *J Exp Psychology: General* 124 (1995) 375–390
- Clarke S, Assal G, Bogousslavsky J, Regli F, Townsend DW, Leenders KL, Bleicic S. Pure amnesia after unilateral left polar thalamic infarct: topographic and sequential neuropsychological and metabolic (PET) correlations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57 (1994) 27–34
- Claros-Salinas, D., von Cramon D. Diagnostik von Störungen im Umgang mit Zahlen (Akalkulie). *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 55 (1987) 239–248
- Claros-Salinas, D. Zahlenverarbeitung und Arithmetik. In: von Cramon D, Zihl J (Hrsg.) *Neuropsychologische Rehabilitation*. Springer, Berlin 1988, pp. 306–318
- Claros-Salinas D. Untersuchungsprotokoll zu Störungen des Rechnens und der Zahlenverarbeitung. EC-301. Deutsche Adaptation. KMB, München 1991
- Claros-Salinas, D. Umgang mit Zahlen. In: von Cramon D, Mai N, Ziegler W (eds.) *Neuropsychologische Diagnostik*. VCH, Weinheim 1993 a
- Claros-Salinas, D. Relations between calculation and number processing impairments and other higher cortical function deficits – Implications for rehabilitation design. In: Stachowiak F, De Bleser R, Deloche G, et al. (eds.). *Developments in the assessment and rehabilitation of brain-damaged patients*. Narr, Tübingen 1993 b
- Claros-Salinas, D. EC 301 R: Untersuchungsmaterial zu Störungen des Rechnens und der Zahlenverarbeitung. Deutsche Adaptation von: Deloche et al. (1993), *The EC301 Assessment Battery for Brain Damaged Adults*. Kliniken Schmieder, Konstanz 1994
- Claros-Salinas, D, Willmes K. Störungen der Zahlenverarbeitung. In: Sturm W, Hermann M, Wallesch C-W (Hrsg.). *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie*. Swets Zeitlinger, Lisse 2000
- Coelho CA. Discourse production deficits following traumatic brain injury: A critical review of the recent literature. *Aphasiology* 9 (1995) 409–429
- Cohen L, Dehaene S, Verstichel P. Number words and number non-words: a case of deep dyslexia extending to arabic

- numerals. *Brain* 117 (1994) 267–279
- Cohen L, Gray F, Meyrignac C, Dehaene S, Degos J-D. Selective deficit of visual size perception: two cases of hemimimicropsia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57 (1994) 73–78
- Cohen L, Dehaene S. Cerebral networks for number processing: Evidence from a case of posterior callosal lesion. *Neurocase* 2 (1996) 155–174
- Cohen L, Dehaene S. Calculating without reading: Unsuspected residual abilities in pure alexia. *Cognit Neuropsychol* 17 (2000) 563–583
- Cohen L, Dehaene S, Chochon F, Lehéricy S, Naccache L. Language and calculation within the parietal lobe: A combined cognitive, anatomical and fMRI study. *Neuropsychologia* 38 (2000) 1426–1440
- Cohen LG, Celnik P, Pascual-Leone A, et al. Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. *Nature* 389 (1997) 180–183
- Cohen MS, Kosslyn SM, Breiter HC, et al. Changes in cortical activity during mental rotation. A mapping study using functional MRI. *Brain* 119 (1996) 89–100
- Cohen R, Engel D, Kelter S, List G, Strohmer H. Validity of the sklar aphasia scale. *J Speech Res* 20 (1977) 146–154
- Cohen RA. The Neuropsychology of Attention. Plenum Press, New York 1993
- Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (CIPS): Hamilton Anxiety Scale (HAMA). Hogrefe, Göttingen 1996
- Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (CIPS): Hamilton Depression Scale (HAMD). Hogrefe, Göttingen 1996
- Colombo A, De Renzi E, Faglioni P. The time course of visual hemi-inattention. *Arch Psychiat Nervenk* 231 (1982) 539–546
- Conturo TE, Lori NF, Cull TS, et al. Tracking neuronal fiber pathways in the living human brain. *Proc Natl Acad Sci USA* 96 (1999) 10422–10427
- Cotheart M, Patterson K, Marshall JC. Deep Dyslexia. Routledge & Kegan Paul, London 1980
- Conway MA. Impairments of autobiographical memory. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 8. Elsevier, Amsterdam 1993, pp. 175–191
- Cook ND, Früh H, Mehr A, Regard M, Landis T. Hemispheric cooperation in visuospatial rotations: evidence for a manipulation role for the left hemisphere and a reference role for the right hemisphere. *Brain Cogn* 25 (1994) 240–249
- Cooper PN, Jackson M, Lennox G, Lowe J, Mann DMA.  $\tau$ , ubiquitin, and  $\alpha$ B-crystallin immunohistochemistry define the principle causes of degenerative frontotemporal dementia. *Arch Neurol* 52 (1995) 1011–1015
- Corballis MC. Human Laterality. Academic Press, New York 1983
- Corballis MC, Sergent J. Mental rotation in a commissurotomized subject. *Neuropsychologia* 27 (1989) 585–597
- Corballis MC. The lopsided ape. Evolution of the generative mind. Oxford University Press, New York 1991
- Corballis MC, Sidey S. Effects of concurrent memory load on visual-field differences in mental rotation. *Neuropsychologia* 31 (1993) 183–197
- Corballis MC. Mental rotation and the right hemisphere. *Brain Lang* 57 (1997) 100–121
- Corballis MC. How laterality will survive the millennium bug. *Brain Cogn* 42 (2000) 160–162
- Corballis PM, Funnell MG, Gazzaniga MS. A dissociation between spatial and identity matching in callosotomy patients. *Neuroreport* 10 (1999) 2183–2187
- Corbetta M, Miezin FM, Dobbmeyer S, Shulman GL, Petersen SE. Selective and divided attention during visual

- discriminations of shape, color, and speed: functional anatomy by positron emission tomography. *J Neurosci* 11 (1991) 2383–2402
- Corbetta M, Miezin FM, Shulman GL, Petersen SE. A PET study of visuospatial attention. *J Neurosci* 13 (1993) 1202–1226
- Corbetta M, Shulman LG, Miezin MF, Petersen ES. Superior parietal cortex activation during attention shifts and visual feature conjunction. *Science* 270 (1995) 802–805
- Corbetta M. Frontoparietal cortical networks for directing attention and the eye to visual locations: identical, independent, or overlapping neural systems? *Proc Natl Acad Sci USA* 95 (1998) 831–838
- Coren S, Halpern DF. Left-handedness: a marker for decreased survival fitness. *Psychol Bull* 109 (1991) 90–106
- Coslett HB, Saffran EM. Optic aphasia and the right hemisphere: A replication and extension. *Brain Lang* 43 (1989) 148–161
- Coslett HB, Saffran EM. Preserved object recognition and reading comprehension in optic aphasia. *Brain* 112 (1996) 1091–1110
- Costello de Lacy, A, Warrington EK. Dynamic aphasia: The selective impairment of verbal planning. *Cortex* 25 (1989), 103–114
- Cowan N. An embedded-processes model of working memory. In: Miyake A, Shah P. Models of working memory: mechanisms of active maintenance and executive control. Cambridge University Press, Cambridge 1999, pp.62–101
- Craik FIM, Moroz TM, Moscovitch M, et al. In search of the self: a positron emission tomography study. *Psychological Science* 10 (1999) 26–34
- von Cramon DY, Hebel N, Schuri U. A contribution to the anatomical basis of thalamic amnesia. *Brain* 108 (1985) 993–1008
- von Cramon DY, Ziegler W. Die spastische Dysarthrophonie. In: Springer L, Kattebeck G Aktuelle Beiträge zur Dysarthrophonie und Dysprosodie. tuduv, München 1987
- von Cramon DY. Prognostische Faktoren. In: von Cramon DY, Zihl J. Neuropsychologische Rehabilitation. Springer, Berlin 1988
- von Cramon DY. Planen und Handeln. In: von Cramon DY, Zihl J. Neuropsychologische Rehabilitation. Springer, Berlin 1988
- von Cramon DY, Zihl J. Neuropsychologische Rehabilitation. Springer, Berlin 1988
- von Cramon DY, Matthes-von Cramon G, Mai N. Problem-solving deficits in brain-injured patients: A therapeutic approach. *Neuropsychol Rehabil* 1 (1991) 45–64
- von Cramon DY, Matthes-von Cramon G. Reflections on the treatment of brain-injured patients suffering from problem-solving disorders. *Neuropsychol Rehabil* 2 (1992) 207–229
- von Cramon DY, Schuri U. The septo-hippocampal pathways and their relevance to human memory: a case report. *Cortex* 28 (1992) 411–422
- von Cramon DY, Kerkhoff G. On the cerebral organization of elementary visuospatial perception. In: Gulyás B, Ottoson D., Roland P. (eds.). Functional organisation of the human visual cortex. Pergamon, Oxford 1993, pp.211–231
- von Cramon DY, Mai N, Ziegler W. Neuropsychologische Diagnostik. VCH, Weinheim 1993
- von Cramon DY, Matthes-von Cramon G. Problemlösendes Denken. In: von Cramon DY, Mai N, Ziegler W (Hrsg.). Neuropsychologische Diagnostik. VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1993
- von Cramon DY, Matthes-von Cramon G. Back to work with a chronic dysexecutive syndrome? (A case report). *Neuropsychol Rehabil* 4 (1994) 399–417

- von Cramon DY, Mai N, Ziegler W. Neuropsychologische Diagnostik. Chapman & Hall, London 1995
- Crary MA, Heilmann KM. Letter imagery deficits in a case of pure apraxic agraphia. *Brain Lang* 34 (1988) 147–156
- Critchley M. The problem of awareness or non-awareness of hemianopic field defects. *Trans Ophthalmol Soc UK* 69 (1949) 95–109
- Critchley M. Clinical investigation of disease of the parietal lobes of the brain. *The Medical Clinics of North America* 46 (1962) 837–857
- Crosson B. Subcortical Functions in Language and Memory: Guilford, New York 1992
- Crovitz HF. Memory retraining in brain-damaged patients: The airplane list. *Cortex* 15 (1979) 131–134
- Crovitz HF, Schiffman H. Frequency of episodic memories as a function of their age. *Bull Psychonom Soc* 4 (1974) 517–518
- Crow TJ, Crow LR, Done DJ, Leask S. Relative hand skill predicts academic ability: global deficits at the point of hemispheric indecision. *Neuropsychologia* 36 (1998) 1275–1282
- Crozier S, Sirigu A, Lehéricy S, et al. Distinct prefrontal activations in processing sequence at the sentence and script level: an fMRI study. *Neuropsychologia* 37 (1999) 1469–1476
- Cubelli R, Nichelli P, Bonito V, De Tanti A, Inzaghi MG. Different patterns of dissociation in unilateral spatial neglect. *Brain Cogn* 15 (1991) 139–159
- Cubelli R, Paganelli N, Achilli D, Pedrizzi S. Is one hand always better than two? A replication study. *Neurocase* 5 (1999) 143–151
- Cubelli R, Marchetti C, et al. Cognition in action: testing a model of limb apraxia. *Brain Cogn* 44 (2000) 144–165
- Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 50 (1993) 873–880
- Cummings JL, Benson F. Subcortical dementia. *Arch Neurol* 41 (1984) 874–879
- Cutting J. Study of anosognosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41 (1978) 548–555
- Daffner KR, Mesulam M-M, Scinto LF, et al. The central role of the prefrontal cortex in directing attention to novel events. *Brain* 123 (2000) 927–939
- Dalla Barba G. Prospective memory: a 'new' memory system? In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 8. Elsevier, Amsterdam 1993, pp. 239–251
- Dalla Barba G, Cipolotti L, Denes G. Autobiographical memory loss and confabulation in Korsakoff's syndrome: a case report. *Cortex* 26 (1990) 525–534
- Damasio AR, Damasio H, van Hoesen GW. Prosopagnosia: Anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology* 32 (1982) 331–341
- Damasio AR, Eslinger PJ, Damasio H, van Hoesen GW, Cornell S. Multimodal amnestic syndrome following bilateral temporal and basal forebrain damage. *Arch Neurol* 42 (1985) 252–259
- Damasio AR, Tranel D, Damasio H. Somatic markers and the guidance of behavior. In: Levin H, Eisenberg H, Benton A. *Frontal Lobe Function and Dysfunction*. Oxford University Press, New York 1991, pp. 217–228
- Damasio AR. Prosopagnosia. *Trends in Neuroscience* 8 (1992) 132–135
- Darley FL, Aronson AE, Brown JR. *Motor Speech Disorders*. Saunders, Philadelphia 1975
- Davidoff J. Cognition through color. MIT, Cambridge 1985
- Davidoff J, Warrington EK. The bare bones of object recognition: implications from a case of object recognition impairment. *Neuropsychologia* 37 (1999) 279–292
- Davidson RJ. Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain Cogn* 20 (1992) 125–151

- Davidson RJ. Cerebral asymmetry, emotion, and affective style. In: Davidson RJ, Hugdahl K (eds.): *Brain Asymmetry*. MIT Press, Cambridge 1995
- Davidson RJ. Cerebral asymmetry and emotion: conceptual and methodological conundrums. *Cogn. Emotion* 7 (1993) 115–138
- Davidson RJ. Cerebral asymmetry, emotion, and affective style. In: Davidson RJ, Hugdahl K. *Brain Asymmetry*. MIT Press, Cambridge 1995, pp. 361–387
- Davidson RJ. The functional neuroanatomy of affective style. In: Lane RD, Nadel L. *Cognitive Neuroscience of Emotion*. Oxford University Press, New York 2000, pp. 371–388
- Davies DR, Jones DM, Taylor A. Selective and sustained-attention tasks: Individual and group differences. In: Parasuraman R, Davies DR. *Varieties of Attention*. Academic, Orlando 1984
- Davis R, Schmit V. Timing the transfer of information between hemispheres in man. *Acta Psychol* 35 (1971) 335–346
- Davis SJC, Coltheart M. Rehabilitation of topographical disorientation: an experimental single case study. *Neuropsychol Rehabil* 9 (1999) 1–30
- De Bleser R. From agrammatism to paragrammatism. German aphasiological traditions and grammatic disturbances, *J Cogn Neuropsychol* 4 (1987) 187–256
- De Bleser R, Bayer J, Luzzatti C. Die kognitive Neuropsychologie der Schriftsprache. Ein Überblick mit zwei deutschen Fallbeschreibungen. In: Bayer J. *Grammatik und Kognition. Linguistische Berichte*, Sonderheft 1 (1987) 118–162
- De Bleser R, Poeck K. Aphasia with exclusively consonant-vowel recurring utterances: Tan-tan revisited. In: Rose FC. *Progress in Aphasiology*. Raven Press, New York 1984
- Dee AL, Benton AL. A cross-modal investigation of spatial performances in patients with unilateral cerebral disease. *Cortex* 6 (1970) 261–272
- Dee HJ, van Allen MW. Speed of decision making processes in patients with unilateral cerebral disease. *Arch Neurol* 28 (1973) 163–166
- Dehaene S. Varieties of numerical abilities. *Cognition* 44 (1992) 1–42
- Dehaene S, Cohen L. Two mental calculation systems: A case study of severe acalculia with preserved approximation. *Neuropsychologia* 29 (1991) 1045–1074
- Dehaene S, Cohen L. Towards an anatomical and functional model of number processing. *Math Cogn* 1 (1995) 83–120
- Dehaene S. The number sense: How the mind creates mathematics. Oxford University Press, New York 1997
- Dehaene S, Cohen L. Cerebral pathways for calculation: Double dissociation between rote verbal and quantitative knowledge of arithmetic. *Cortex* 33 (1997) 219–250
- Dehaene S, Dupoux E, Mehler J, et al. Anatomical variability in the cortical representation of first and second language. *Neuroreport* 8 (1997) 3809–3815
- Dehaene S, Dehaene-Lambertz G, Cohen L. Abstract representations of numbers in the animal and human brain. *Trends in Neuroscience* 21 (1998) 355–361
- Dehaene S. Cerebral bases for number processing and calculation. In: Gazzaniga M (ed.). *The new cognitive neurosciences* (2nd ed.). MIT Press, Cambridge (MA) 2000
- Dejerine J. L'aphasie motrice. Sa localisation et sa physiologie pathologique. *Presse méd.* 55 (1906) 453–457
- de Langen G E. Lesen und Schreiben. In: von Cramon D, Zihl J. *Neuropsychologische Rehabilitation*. Springer, Berlin 1988
- de Langen GE, von Cramon D. Phänomenologie der Agraphie. *Nervenarzt* 57 (1986) 719–726
- Delavier Ch, Graham A. Basel-Minnesota-Test zur Differentialdiagnose der

- Aphasie. Inst. f. Sprach- und Stimmtherapie, Kantonsspital, Basel 1981
- Delazer M, Girelli L. When 'Alfa Romeo' facilitates 164: Semantic effects in verbal number production. *Neurocase* 3 (1997) 461–475
- Delazer M, Girelli L, Semenza C, Denes G. Numerical skills and aphasia. *J International Neuropsychological Society* 5 (1999) 213–221.
- Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test (Manual). Psychological Corporation, New York 1987
- Delis DC, Squire LR, Bahrle A, Massman P. Componential analysis of problem-solving ability: performance of patients with frontal lobe damage and amnesic patients on a new sorting test. *Neuropsychologia* 30 (1992) 683–697
- Della Sala S, Spinnler H. "Indifférence Amnesique" in a case of global amnesia following acute brain hypoxia. *Euro Neurol* 25 (1986) 98–109
- Della Sala S, Logie RH. When working memory does not work: the role of working memory in neuropsychology. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 8. Elsevier, Amsterdam 1993, pp. 1–62
- Della Sala S, Gentileschi V, Gray C, Spinnler H. Intrusion errors in numerical transcoding by Alzheimer patients. *Neuropsychologia* 38 (2000) 768–777
- Deloche G, Seron X. From one to 1: An analysis of a transcoding by means of neuropsychological data. *Cognition* 12 (1982 a) 119–149
- Deloche G, Seron X. From three to 3: A differentzial analysis of skills in transcoding quantities between patients with Broca's and Wernicke's aphasia. *Brain* 105 (1982 b) 719–733
- Deloche G, Seron X. Numerical Transcoding: A General Production Model. In: Deloche G, Seron X (eds.). *Mathematical disabilities. A cognitive neuropsychological perspective*. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale (NJ) 1987, pp. 137–170
- Deloche G, Seron X. Protocole de dépistage des troubles du calcul et du traitement des nombres. EC-301. Hôpital La Salpêtrière, Paris 1989
- Deloche G, Seron X, Ferrand I. Reeducation of number transcoding mechanisms: A procedural approach. In: Seron X, Deloche G (eds.). *Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation*. Erlbaum, Hillsdale (NJ) 1989, pp. 249–287
- Deloche G, Ferrand I, Naud E, Baeta E, Vendrell J, Claros-Salinas D. Differential effects of covert and overt training of the syntactical component of verbal number processing and generalisations to other tasks: A single-case study. *Neuropsychol Rehabil* 2 (1992) 257–281
- DeLuca J. Predicting neurobehavioral patterns following anterior communicating artery aneurysm. *Cortex* 29 (1993) 639–647
- DeLuca J, Diamond BJ. Aneurysm of the anterior communicating artery: A review of neuroanatomical and neuropsychological sequelae. *J Clin Exp Neuropsychol* 17 (1995) 100–121
- Demeurisse G, Hublet C, Paternot J, Colson C, Serniclaes W. Pathogenesis of subcortical visuo-spatial neglect. A HMPAO SPECT study. *Neuropsychologia* 35 (1997) 731–735
- Démonet JF, Chollet F, Ramsay S, et al. The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects. *Brain* 115 (1992) 1753–1768
- Démonet JF, Wise R, Frackowiak RSJ. Language functions explored in normal subjects by position emission tomography. A critical review. *Hum Brain Mapp* 1 (1993) 39–47
- Démonet JF, Price CJ, Wise RJS, Frackowiak RSJ. A PET study of cognitive strategies in normal subjects during language tasks. Influence of phonetic ambiguity and sequence processing

- on phoneme monitoring. *Brain* 117 (1994) 671–682
- Denes G, Semenza C, Stoppa E, Lis A. Unilateral spatial neglect and recovery from hemiplegia – a follow-up study. *Brain* 105 (1982) 543–552
- De Renzi E, Vignolo LA. The Token test. A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. *Brain* 85 (1962) 665–678
- De Renzi E, Faglioni P. The relationship between visuospatial impairment and constructional apraxia. *Cortex* 3 (1967) 327–342
- De Renzi E. Disorders of Space Exploration and Cognition. Wiley, Chichester 1982
- De Renzi E, Faglioni P, Sorgato P. Modality specific and supramodal mechanisms of apraxia. *Brain* 105 (1982) 301–312
- De Renzi E, Gentilini M, Pattacini F. Auditory extinction following hemisphere damage. *Neuropsychologia* 22 (1984) 733–744
- De Renzi E. Disorders of spatial orientation. In: Frederiks JAM (ed.). *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier Science Publishers, Amsterdam 1985
- De Renzi E. Slowly progressive visual agnosia or apraxia without dementia. *Cortex* 22 (1986) 171–180
- De Renzi E, Faglioni P, Grossi D, Nichelli P. Apperceptive and associative forms of prosopagnosia. *Cortex* 27 (1986) 213–222
- De Renzi E, Liotti M, Nichelli P. Semantic amnesia with preservation of autobiographic memory. A case report. *Cortex* 23 (1987) 575–597
- De Renzi E. Prosopagnosia in two patients with CT scan evidence of damage confined to the right hemisphere. *Neuropsychologia* 24 (1991) 385–390
- De Renzi E, Lucchelli F. The fuzzy boundaries of apperceptive agnosia. *Cortex* 29 (1991) 187–217
- De Renzi E, Barbieri C. The incidence of the grasp reflex following hemispheric lesion and its relation to frontal damage. *Brain* 115 (1992) 293–313
- De Renzi E, Lucchelli F. Dense retrograde amnesia, intact learning capability and abnormal forgetting rate: A consolidation deficit? *Cortex* 29 (1993) 449–466
- De Renzi E, Saetti MC. Associative agnosia and optic aphasia: qualitative or quantitative difference? *Cortex* 33 (1997) 115–130
- De Renzi E, Lucchelli F, Muggia S, Spinnler H. Is memory loss without anatomical damage tantamount to a psychogenic deficit? The case of pure retrograde amnesia. *Neuropsychologia* 35 (1997) 781–794
- Desmedt JE. Active touch exploration of extrapersonal space elicits a specific electrogenesis in the right handes cerebral hemisphere of intact right handed man. *Proc Natl Acad Sci* 74 (1977) 4037–4040
- D'Esposito M, Detre JA, Aguirre GK, et al. A functional MRI study of mental image generation. *Neuropsychologia* 35 (1997) 725–730
- Dettmers C, Fink GR, Lemon RN, et al. Relation between cerebral activity and force in the motor areas of the human brain. *J Neurophysiol* 74 (1995) 802–15.
- Deutsch G, Bourbon WT, Papanicolaou AC, Eisenberg HM. Visuospatial tasks compared via activation of regional cerebral blood flow. *Neuropsychologia* 26 (1988) 445–452
- Deutscher C. Bewegungsablauf von Fahrzeuginsassen beim Heckaufprall. Eureotax (International) AG, Freienbach (Ch) 1994
- Deyo RA. Pain and public policy. *N Engl J Med* 342 (2000) 1211–1213
- Dick F, Gauggel S, Hättig H, Wittlieb-Verpoort E. *Klinische Neuropsychologie. Gegenstand, Grundlagen, Aufgaben*. Deutscher Psychologen Verlag, Bonn 1995
- Dick JPR, Snowden J, Northen B, Goulding PJ, Neary D. Slowly progressive apraxia. *Behav Neurol* 2 (1989) 101–114

- Dieterich M. Der zervikogene Schwindel. In: Hierholzer G, Heitmeyer U (Hrsg.). Schleudertrauma der Halswirbelsäule. Thieme, Stuttgart 1994, pp. 429–436
- Dikman S, Machamer J, Winn HR, Temkin N. Neuropsychological outcome at one year post head injury. *Neuropsychology* 9 (1995) 80–90
- Dimond SJ. Performance by split-brain humans on lateralized vigilance tasks. *Cortex* 15 (1979) 43–50
- Dimond SJ, Beaumont JG. Differences in vigilance performance of the right and left hemispheres. *Cortex* 9 (1973) 259–265
- Ditunno PC, Mann VA. Right hemisphere specialization for mental rotation in normals and brain damaged subject. *Cortex* 26 (1990) 177–188
- Donoghue JP, Sanes JN. Plasticity of cortical representations and its implication for neurorehabilitation. In: Shahnani BT. Principles and Practice of Rehabilitation Medicine. Williams & Wilkins, Baltimore 1996
- Doricchi F, Angelelli P. Misinterpretation of horizontal space in left unilateral neglect: Role of hemianopia. *Neurology* 52 (1999) 1845–1852
- Drevets WC, Price JL, Simpson JR, et al. Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature* 386 (1997) 824–827
- Drevets WC. Functional neuroimaging studies of depression: the anatomy of melancholia. *Annu. Rev. Med.* 49 (1998) 341–361
- Drevets WC. Prefrontal cortical-amygdalar metabolism in major depression. In: MacGinty, JF (ed.). Advancing from the ventral striatum to the extended amygdala. Texas Symposium on relativistic Astrophysics, New York, Vol. 877 (1999) 614–637
- Drewe EA. An experimental investigation of Luria's theory on the effects of frontal lobe lesions in man. *Neuropsychologia* 13 (1975) 421–429
- Driver J, Baylis GC, Goodrich SJ, Rafal RD. Axis-based neglect of visual shapes. *Neuropsychologia* 32 (1994) 1353–1365
- Driver J, Spence C. Attention and the crossmodal construction of space. *Trends Cogn Sci* 2 (1998) 254–262.
- Driver J. Egocentric and object-based visual neglect. In: Burgess N, Jeffery KJ, O'Keefe JO. The hippocampal and parietal foundations of spatial cognition. Oxford University Press, Oxford 1999, pp. 67–89
- Dronkers N, Wilkins DP, van Valin RD, Redfern BB, Jaeger JJ. A reconsideration of the brain areas involved in the disruption of morphosyntactic comprehension. *Brain Lang* 47 (1994) 461–463
- Dronkers NN. A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature* 384 (1996) 159–161
- Droste DW, Harders AG, Rastogi E. Two transcranial Doppler studies on blood flow velocity in both middle cerebral arteries during rest and the performance of cognitive tasks. *Neuropsychologia* 27 (1989) 1221–1230
- Drühe C-M, Hartje W. Hypoxische Amnesie nach Herzstillstand. *Nervenarzt* 60 (1989) 280–283
- DSM IV. Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. 2. verbesserte Auflage. Hogrefe, Göttingen 1998
- Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: A frontal assessment battery at bedside. *Neurology* 55 (2000) 1621–1626
- Duffy JR, Petersen RC. Primary progressive aphasia. *Aphasiology* 6 (1992) 1–15
- Duncan J. Attention, intelligence, and the frontal lobes. In: Gazzaniga MS. The Cognitive Neurosciences. MIT, Cambridge, Mass. 1995
- Duncan J, Burgess P, Emslie H. Fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Neuropsychologia* 33 (1995) 261–268

- Dunnett SB. Neural tissue transplantation. In: Greenwood R, Barnes MP, McMillan ThM, Ward ChD. *Neurological Rehabilitation*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1993
- Dunnett SB, Low WC, Iversen SD, Steiner U, Björklund A. Septal transplants restore maze learning in rats with fornix-fimbria lesions. *Brain Res.* 251 (1982) 335–348
- Duus P. *Neurologisch-topische Diagnostik*. Thieme, Stuttgart 1995
- Eidelberg D, Galaburda AM. Inferior parietal lobule. Divergent architectonic asymmetries in the human brain. *Arch Neurol* 41 (1984) 843–852
- Ekman P, Friesen WV. *The Facial Action Coding System: a technique for the measurement of facial movement*. Consulting Psychologists Press, Palo Alto 1978
- Elbert T. A theoretical approach to the late components of the event-related brain potential. In: Aertsen A, Braatenberg V. *Information Processing in the Cortex*. Springer, Heidelberg 1992, pp. 225–245
- Elbert T. Slow cortical potentials reflect the regulation of cortical excitability. In: McCallum WC, Curry SH. *Slow Potential Changes in the Human Brain*. Plenum, New York 1993, pp. 235–252
- Ellis AW, Young AW, Anderson C. Modes of word recognition in the left and right cerebral hemispheres. *Brain Lang* 35 (1988) 254–273
- Ellis AW, Young AW. *Einführung in die kognitive Neuropsychologie*. Huber, Bern 1991, pp. 307–346
- Ellis AW, Young AW. *Human cognitive Neuropsychology: A Text with Readings*. Psychology Press, Hove 1996
- Ellis S, Small M. Localization of lesion in denial of hemiplegia after acute stroke. *Stroke* 28 (1997) 67–71
- van Emde Boas W, Juhn A. Wada and the sodium amytal test. The first (and last?) 50 years. *J History Neurosci* 8 (1999) 286–292
- Enderby P. *Frenchay Dysarthria Assessment*. College Hill Press, San Diego/Cal. 1983
- Enderby P. Relationships between dysarthric groups. *Br J Dis Comm* 21 (1986) 189–197
- Enderby PM, Wood VA, Wade DT, Langton Hewer R. The Frenchay aphasia screening test: a short, simple test for aphasia appropriate for the non-specialist. *Int Rehabil Med* 8 (1987) 166–170
- Enderby E, Broeckx J, Hospers W, Schieldmans F, Deberdt W. Effect of piracetam on recovery and rehabilitation after stroke: a double-blind, placebo-controlled study. *Clin Neuropharmacol* 17 (1994) 320–331
- Engel B. Lebensqualität und Aphasie – eine empirische Studie. Unveröffentlichte Diplomarbeit im Fach Lehr- und Forschungslogopädie an der RWTH Aachen 1995
- Engelien A, Silber D. The functional recovery from auditory agnosia. *Brain* 118 (1995) 1395–1409
- Engelien A, Silbersweig P, Stern E, Huber W, Döring W, Frith C, Frackowiak RSJ. The functional anatomy of recovery from auditory agnosia. A PET study of sound categorization in a neurological patient and normal controls. *Brain* 118 (1995) 1395–1409
- Engelien A, Huber W, Silbersweig D, et al. The neural correlates of 'deaf-hearing' in man – conscious sensory awareness enabled by attentional modulation. *Brain* 123 (2000) 532–545
- Engelien A. Central auditory deficits. Two case reports including pet activation studies on recovery phenomena. Lit Verlag, Münster 2001
- Erhan H, Borod JC, Tenke CE, Bruder GE. Identification of emotion in a dichotic listening task: event-related brain potential and behavioral findings. *Brain Cogn* 37 (1998) 286–307
- Eslinger PJ, Grattan LM. Frontal lobe and fronto-striatal substrates for different

- forms of human cognitive flexibility. *Neuropsychologia* 31 (1993) 17–28
- Eslinger PJ, Damasio AR. Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology* 35 (1985) 1731–1741
- Espir ML, Rose FC. *The basic Neurology of Speech and Language*. Blackwell, Oxford 1983
- van Essen DC, De Yoe EA. Concurrent processing in the primate visual cortex. In: Gazzaniga MS (ed.). *The Cognitive Neurosciences*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts 1995, pp. 383–400
- v. Essen O. *Allgemeine und angewandte Phonetik*, 5. Aufl. Akademie Verlag, Berlin 1981
- Eulitz C, Elbert T, Bartenstein P, et al. Brain activity during a verb generation task evaluated by PET and MEG. *Neuroreport* 6 (1994) 97–100
- Evers S, Dannert J, Rödding D, Rötter G, Ringelstein E-B. The cerebral haemodynamics of music perception. A transcranial Doppler sonography study. *Brain* 122 (1999) 75–85
- Evyapan D, Kumral E. Pontine anosognosia for hemiplegia. *Neurology* 53 (1999) 647–649
- Fahrenberg J, Hampel R, Selg H. *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI)*. Hogrefe, Göttingen 1994
- Faissner A, Steindler D. Boundaries and inhibitory molecules in developing neural tissues. *Glia* 13 (1995) 233–254
- Faller A. *Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion*, 11. Aufl. Thieme, Stuttgart 1988
- Farah MJ. Visual agnosia – disorders of object recognition and what they tell us about normal vision. MIT, Cambridge, London 1984
- Farah MJ. Current issues in the neuropsychology of image generation. *Neuropsychologia* 23 (1993) 1455–1472
- Farah MJ. The neurological basis of mental imagery: A componential analysis. *Cognition* 18 (1995) 245–272
- Farah MJ, Levine DN, Calvano R. A case study of mental imagery deficit. *Brain Cogn* 8 (1990) 147–164
- Farah MJ, Levinson KL, Klein KL. Face perception and within-category discrimination in prosopagnosia. *Neuropsychologia* 33 (1988) 661–674
- Farah MJ, Wong AB, Monheit MA, Morrow LA. Parietal lobe mechanisms of spatial attention: modality-specific or supramodal? *Neuropsychologia* 27 (1989) 461–470
- Faust M, Gernsbacher MA. Cerebral mechanisms of suppression of inappropriate information during sentence comprehension. *Brain Lang* 53 (1996) 234–259
- Faust M, Kravetz S. Levels of sentence constraint and lexical decision in the two hemispheres. *Brain Lang* 62 (1998) 149–162
- Fechtelpeir A, Goddenhenrich S, Huber W, Springer L. Approaches to therapy of auditory agnosia. *Folia Phoniatr (Basel)* 42 (1990) 83–97
- Feeney DM, Baron J-C. Diaschisis. *Stroke* 17 (1986) 817–830
- Feiden W. Herpes simplex-Encephalitis (HSE). Immunhistochemische Untersuchungen. *Nervenarzt* 57 (1986) 19–28
- Feinberg TE, Dyckes-Berke D, Miner CR, Roane DM. Knowledge, implicit knowledge and metaknowledge in visual agnosia and pure alexia. *Brain* 118 (1995) 789–800
- Feinberg TE, Schindler RJ, Ochoa E, Kwan PC, Farah MJ. Associative visual agnosia and alexia without prosopagnosia. *Cortex* 30 (1995) 395–412
- Fels M, Geissner E. Neglect-Test NET. Ein Verfahren zur Erfassung visueller Neglectphänomene. Hogrefe, Göttingen 1996
- Forber S, Bahlo S, Ackermann H, Karnath H-O. Vibration der Nackenmuskulatur als Therapie bei Neglectsyndromatik? – Eine Fallstudie. *Neurologie & Rehabilitation* 4 (1998) 21–24

- Ferber S, Karnath HO. Parietal and occipital lobe contributions to perception of straight ahead orientation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67 (1999) 572–578
- Ferber S, Karnath H-O. How to assess spatial neglect – line bisection or cancellation tasks? *J Clin Exp Neuropsychol* 23 (2001 a) 599–607
- Ferber S, Karnath H-O. Size perception in hemianopia and neglect. *Brain* 124 (2001 b) 527–536
- Ferro JM, Botelho MAS. Alexia for arithmetical signs. A cause of disturbed calculation. *Cortex* 16 (1980) 175–180
- Ferro JM, Santos ME. Associative visual agnosia: A case study. *Cortex* 20 (1994) 121–134
- Fiedler M. Computergestützte Analyse der Spontansprache bei chronischen und akuten Aphasien. Med. Diss. RWTH Aachen 1996
- Fink BR, Demarest RJ. Laryngeal Biomechanics. Harvard UP, Cambridge/Mass. 1978
- Fink GR, Dolan RJ, Halligan PW, Marshall JC, Frith CD. Spacebased and object-based visual attention: shared and specific neural domains. *Brain* 120 (1997) 2013–2028
- Fink GR, Marshall JC, Halligan PW, Dolan RJ. Hemispheric asymmetries in global/local processing are modulated by perceptual salience. *Neuropsychologia* 37 (1999) 31–40
- Finkelnburg FC. Über Aphasie. Niederrheinische Gesellschaft, Bonn 21. 3. 1870. *Berl. klin. Wschr.* 7 (1870) 449–450, 460–462
- Fischer RS, Alexander MP, D'Esposito M, Otto R. Neuropsychological and neuroanatomical correlates of confabulation. *J Clin Exp Neuropsychol* 17 (1995) 20–28
- Fletcher PC, Henson RNA. Frontal lobes and human memory: insights from functional imaging. *Brain* 124 (2001), 849–881
- Fodor JA. *The Modularity of the Mind.* MIT, Cambridge 1983
- Först H, Baldwin B. Pick und die fokalen Hirnatrophien. *Fortschr Neurol Psychiatr* 62 (1994) 345–355
- Foldi NS. Appreciation of pragmatic interpretations of indirect commands: Comparison of right and left hemisphere brain damaged patients. *Brain Lang* 31 (1987) 88–108
- Forum Neurologicum der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Entwurf einer postgraduierten Weiterbildung in Klinischer Neuropsychologie. *Akt. Neurol.* 22 (1995) 14–16
- Frackowiak RSJ, Friston KJ. Functional neuroanatomy of the human brain: positron emission tomography – a new neuroanatomical technique. *J Anat* 184 (1994) 211–225
- Frahm J, Bruhn H, Merboldt KD, Hänicke W. Dynamic MR imaging of human brain oxygenation during rest and photic stimulation. *J. M. R. I.* 2 (1992) 501–506
- Frahm J, Merboldt K-D, Hänicke W, Kleinschmidt A, Boecker H. Brain or Vein – oxygenation or Flow? On signal physiology in functional MRI of Human Brain Activation. *NMR in Biomedicine* 7 (1994) 45–53
- Frassinetti F, Angeli V, Meneghelli F, Avanzi S, Ladavas E. Long-lasting amelioration of visuospatial neglect by prism adaption. *Brain* 125 (2002) 608–623
- Frassinetti F, Nichelli P, di Pellegrino G. Selective horizontal dysmetropsia following prestriate lesion. *Brain* 122 (1999) 339–350
- Freedman L, Costa L. Pure alexia and right hemiachromatopsia in posterior dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55 (1992) 500–502
- Freud S. Zur Auffassung der Aphasien. Deuticke, Leipzig 1891
- Freund H-J, Hummelsheim H. Lesions of premotor cortex in man. *Brain* 88 (1985) 697–733

- Freund H-J. What is the evidence for multiple motor areas in the human brain? In: Humphrey DR, Freund H-J (eds.). Motor Control: Concepts and issues. John Wiley & Sons, New York 1991
- Freund H-J. The apraxias. In: Asbury AK, McKann GM, McDonald WI (eds.). Diseases of the nervous system. Clinical neurobiology, 2nd ed., W. B. Saunders, Philadelphia 1992, pp. 751 – 767
- Freund H-J. The motor system: distributed function and dysfunction (Abstract). Neuroforum, Sonderausgabe 1 (1996) 15
- Friedman RB, Albert ML. Alexia. In: Heilman KM, Valenstein E. Clinical Neuropsychology, 2nd ed. Oxford Press, London 1985
- Frisoni GB, Pizzolato G, Zanetti O, Bianchetti A, et al. Corticobasal degeneration: neuropsychological assessment and dopamine D<sub>sub</sub>2 receptor SPECT analysis. *Europ. Neurol.* 35 (1995) 50 – 54
- Friston KJ, Passingham RE, Nutt JG, Heather JD, Sawle GV, Frackowiak RS. Localisation in PET images: Direct fitting of the intercommissural (AC-PC) line. *J Cereb Blood Flow Metab* 9 (1989) 690 – 695
- Friston KJ, Frith CD, Liddle PF, Dolan RJ, Lammertsma AA, Frackowiak RSJ. The relationship between global and local changes in PET scans. *J Cereb Blood Flow Metab* 10 (1990) 458 – 466
- Friston KJ, Holmes AP, Worsley KJ, Poline JB, Frith CD, Frackowiak RSJ. Statistical parametric maps in functional imaging: A general approach. *Hum Brain Mapp* 2 (1995) 189 – 210
- Friston KJ, Price CJ, Fletcher P, Moore C, Frackowiak RSJ, Dolan RJ. The trouble with cognitive subtraction. *Neuroimage* 4 (1996) 97 – 104
- Frith U. A developmental framework for developmental dyslexia. *Ann. Dyslexia* 36 (1986) 69 – 81
- Frith CD, Friston K, Liddle PF, Frackowiak RSJ. Willed action and the prefrontal cortex in man: a study with PET. *Proc. roy. Soc. Lond. B* 244 (1991) 241 – 246
- Frost JA, Binder JR, Springer JA, et al. Language processing is strongly left lateralized in both sexes. Evidence from functional MRI. *Brain* 122 (1999) 199 – 208
- Fullerton J, McSherry D, Stout M. Albert's test: A neglected test of perceptual neglect. *Lancet* I (1986) 430 – 432
- Funahashi S, Bruce CJ, Goldman-Rakic PS. Mnemonic coding of visual space in the monkey's dorsolateral prefrontal cortex. *J Neurophysiol* 61 (1989) 331 – 349
- Funke J, Grube-Unglaub S. Skriptgeleitete Diagnostik von Planungskompetenz im neuropsychologischen Kontext: Erste Hinweise auf die Brauchbarkeit des "Skript-Monitoring-Tests" (SMT). *Z Neuropsychol* 4 (1993) 75 – 91
- Funnell E. Phonological processes in reading: New evidence from acquired dyslexia. *Br J Psychol* 74 (1983) 159 – 180
- Furlan M, Marchal G, Viader F, Derlon JM, Baron J-C. Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic penumbra. *Ann Neurol* 40 (1996) 216 – 226
- Fuster JM. Frontal lobes. *Curr Opin Neuropatol* 3 (1993) 160 – 165
- Fuster JM. The prefrontal cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe. Lippincott – Raven, Philadelphia, New York 1997
- Gabrieli JDE, Keane MM, Stanger BZ, Kjelgaard MM, Corkin S, Growdon JH. Dissociations among structural-perceptual, lexical-semantic, and event-fact memory systems in Alzheimer, amnesic, and normal subjects. *Cortex* 30 (1994) 75 – 103
- Gabrieli JDE. Cognitive neuroscience of human memory. *Annu. Rev. Psychol.* 49 (1998) 87 – 115
- Gaffan EA, Gaffan D, Hodges JR. Amnesia following damage to the left fornix and to other sites. *Brain* 114 (1991) 1297 – 1313

- Gainotti G, Messerli P, Tissot R. Quantitative analysis of unilateral spatial neglect in relation to lateralisation of cerebral lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 35 (1972) 545–550
- Gainotti G, Silveri MC, Daniele A, Giustolisi L. Neuroanatomical correlates of category-specific semantic disorders: A critical survey. *Memory* 3 (1983) 247–264
- Gainotti G. Constructional apraxia. In: Vinken P, Bruyn G, Klawans H. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 1. Elsevier, Amsterdam 1985, pp.491–506
- Gainotti G. Disorders of emotions and affect in patients with unilateral brain damage. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 3. Elsevier, Amsterdam 1989
- Gainotti G. The meaning of emotional disturbances resulting from unilateral brain injury. In: Gainotti G, Caltagirone C. *Emotions and the Dual Brain*. Springer, Heidelberg 1989, pp.147–167
- Gainotti G, Caltagirone C, Zoccolotti P. Left/right and cortical/subcortical dichotomies in the neuropsychological study of human emotions. *Cogn. Emotion* 7 (1993) 71–93
- Gainotti G. Emotional disorders in relation to unilateral brain damage. In: Feinberg TE, Farah MJ (eds.): *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. McGraw-Hill, New York 1997
- Gainotti G. Emotional disorders in relation to unilateral brain damage. In: Feinberg TE, Farah MJ. *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. McGraw-Hill, New York 1997, pp.691–698
- Gainotti G, Azzoni A, FGasparini, Marra C, Razzano C. Relation of lesion location to verbal and nonverbal mood measures in stroke patients. *Stroke* 28 (1997) 2145–2149
- Galaburda AM, Corsiglia J, Rosen GD, Sherman GF. Planum temporale asymmetry, reappraisal since Geschwind and Levitsky. *Neuropsychologia* 25 (1987) 853–868
- Galaburda AM. Anatomic basis of cerebral dominance. In: Davidson RJ, Hugdahl K. *Brain asymmetry*. MIT Press, Cambridge 1995, pp.51–73
- Gallaher AJ, Canter GJ. Reading and listening comprehension in Broca's aphasia: Lexical versus syntactical errors. *Brain Lang* 2 (1982) 183–192
- Galletti C, Battaglini PP, Fattori P. Cortical mechanisms of visual space representation. *Biomedical Research* 14 (1993) 47–54
- Gallistel CR, Gelman R. Preverbal and verbal counting and computation. *Cognition* 44 (1992) 43–74
- Gamper E. Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens (Arhinencephalie mit Encephalocele), zugleich ein Beitrag zur Teratologie und Fasersystematik, II. Z. ges. Neurol. Psychiat. 104 (1926) 49–120
- Garman M, Edwards S. Syntactic assessment of expressive language. In: Grundy K. *Linguistics in Clinical Practice*, 2nd ed. Taylor & Francis. London 1995
- Gasparrini B, Satz B. A treatment for memory problems in left hemisphere CVA patients. *J Clin Neuropsychol* 1 (1979) 137–150
- Gatterer G. Alters-Konzentrations-Test (AKT). Hogrefe, Göttingen 1990
- Gatterer G. Psychodiagnostische Verfahren. In: Weis S, Weber G. *Handbuch Morbus Alzheimer. Neurobiologie, Diagnose, Therapie*. Beltz Psychologie Verlags Union, Weinheim 1997
- Gauthier L, Dehaut F, Joanette Y. The bells test: a quantitative and qualitative test for visual neglect. *International J Clin Neuropsychol* 11 (1989) 49–54
- Gauthier I, Behrmann M, Tarr MJ. Can face recognition really be dissociated from object recognition? *J Cogn Neurosci* 11 (1999) 349–370
- Gauthier I, Skudlarski P, Gore JC, Anderson AW. Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face

- recognition. *Nat Neurosci* 3 (2000) 191–197
- Gay JR, Abbott KH. Common whiplash injuries in the neck. *JAMA* 152 (1953) 1698–1704
- Geffen G, Caudrey R. Reliability and validity of the dichotic monitoring test for language laterality. *Neuropsychologia* 19 (1981) 413–423
- Gelb A, Goldstein K. Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle. Barth, Leipzig 1920
- Gentilini M, Barbieri C, De Renzi E, Faglioni P. Space exploration with and without the aid of vision in hemisphere-damaged patients. *Cortex* 25 (1989) 643–651
- George MS, Ketter TA, Parekh PI, Horwitz B, Herscovitch P, Post RM. Brain activity during transient sadness and happiness in healthy women. *Am J Psychiatry* 152 (1995) 341–351
- George MS, Wassermann EM, Williams WA, et al. Daily repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) improves mood in depression. *Neuroreport* 6 (1995) 1853–1856
- George MS, Wassermann EM, Kimbrell TA, et al. Mood improvement following daily left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with depression: a placebo-controlled crossover trial. *Am J Psychiatry* 154 (1997) 1752–1756
- Gerber S, Gurland GB. Applied pragmatics in the assessment of aphasia. *Sem in Speech Lang* 10 (1989) 263–281
- Gershberg FB, Shimamura AP. Impaired use of organizational strategies in free recall following frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 33 (1995) 1305–1333
- Gerwig M, Willmes K, Hartje W. Störungen nichtsprachlicher kognitiver Leistungen bei Aphasie. *Z Neuropsychol* 4 (1993) 54–64
- Geschwind DH, Jacobini M, Mega MS, et al. Alien hand syndrome. *Neurology* 45 (1995) 802–808
- Geschwind N. The anatomy of acquired disorders of reading. In: Money J. *Reading Disability*. Johns Hopkins Press, Baltimore 1962
- Geschwind N, Kaplan E. A human cerebral disconnection syndrome: a preliminary report. *Neurology* 12 (1962) 675–685
- Geschwind N. Disconnection syndromes in animals and man. *Brain* 88 (1965) 237–294, 385–644
- Geschwind N, Fusillo, M. Color naming defects in association with alexia. *Arch Neurol* 15 (1966) 137–146
- Geschwind N, Quadfasel FA, Segarra JM. Isolation of the speech area. *Neuropsychologia* 6 (1968) 327–340
- Geschwind N, Galaburda AM. Cerebral Lateralization: Biological Mechanisms, Associations, and Pathology. MIT, Cambridge 1987
- Gianutsos R, Matheson P. The rehabilitation of visual perceptual disorders attributable to brain injury. In: Meier MJ, Benton AL, Diller L. *Neuropsychological Rehabilitation*. Churchill-Livingstone, Edinburgh 1987
- Gibb WRG, Luthert PJ, Marsden CD. Corticobasal degeneration. *Brain* 112 (1989a) 1171–1192
- Gibb WRG, Luthert PJ, Janota I, Lantos PL. Cortical Lewy body dementia: clinical features and classification. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52 (1989b) 185–192
- Gibson C, Bryden MP. Dichhaptic recognition of shapes and letters in children. *Can J Psychol* 37 (1983) 132–143
- Girelli L, Delazer M. Subtraction bugs in an acalculic patient. *Cortex* 32 (1996) 547–555
- Glasgow RW, Zeiss RA, Barrera jr M, Lewinsohn JM. Case studies on remediating memory deficits in brain-damaged individuals. *J Clin Psychol* 33 (1977) 1049–1055
- Glick SD. Changes in drug sensitivity and mechanisms of functional recovery following brain damage. In: Stein DG, Rosen JJ, Butters V. *Plasticity and Re-*

- covery of Function in the Central Nervous System. Academic, New York 1974
- Glindemann R, Springer L. PACE-Therapie und sprachsystematische Übungen: Ein integrativer Vorschlag zur Aphasientherapie. Sprache-Stimme-Gehör 13 (1989) 188 – 192
- Glysky E. Computers in memory rehabilitation. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN. Handbook of Memory Disorders. Wiley & Sons, Chichester 1995
- Glysky EL, Schacter DL. Extending the limits of complex learning in organic amnesia: Computer training in a vocational domain. Neuropsychologia 27 (1989) 107 – 120
- Glysky EL, Schacter DL, Butters MA. Domain-specific learning and remediation of memory disorders. In: Riddoch MJ, Humphreys GW. Cognitive Neuropsychology and Cognitive Rehabilitation. Erlbaum, Hillsdale 1994, pp. 527 – 548
- Glysky EL, Schacter L, Tulving E. Learning and retention of computer related vocabulary in memory-impaired patients: Method of vanishing cues. J Clin Exp Neuropsychol 8 (1986a) 292 – 312
- Glysky EL, Schacter L, Tulving E. Computer learning by memory-impaired patients: Acquisition and retention of complex knowledge. Neuropsychologia 25 (1986b) 313 – 328
- Gloning I, Gloning K, Hoff H. Neuropsychological symptoms and syndromes in lesions of the occipital lobe and the adjacent areas. Gauthier-Villars, Paris 1968
- Glushko RJ. Principles of pronouncing print: The psychology of phonography. In: Lesgold AM, Perfetti CA. Interactive Processes in Reading. Erlbaum, Hillsdale 1981
- Godbout L, Doyon J. Mental representation of knowledge following frontal-lobe or postrolandic lesions. Neuropsychologia 33 (1995) 1671 – 1696
- Godefroy O, Lhullier C, Rousseaux M. Non-spatial attention disorders in patients with frontal or posterior brain damage. Brain 119 (1996) 191 – 202
- Görres S, Meier-Baumgartner HP. Die Epidemiologie des Schlaganfalls. Z. Gerontol. 26 (1993) 482 – 493
- Goetz CG, Olanow CW, Koller WC. Multicenter study of autologous adrenal medullary transplantation to the corpus striatum in patients with advanced Parkinson's disease. New England J. Med. 320 (1989) 337 – 341
- Goetz CG, Stebbins GT, Klawans HL. United Parkinson Foundation neurotransplantation registry. Multicentre US and Canadian data base: presurgical and 12 month follow-up. Prog. Brain Res. 82 (1990) 611 – 617
- Götze R, Höfer B. Alltagsorientierte Therapie. Thieme, Stuttgart 1999
- Gold BT, Kertesz A. Right hemisphere semantic processing of visual words in an aphasic patient: An fMRI study. Brain Lang 73 (2000) 456 – 465
- Gold M, Adair JC, Jacobs DH, Heilman KM. Anosognosia for hemiplegia: an electrophysiologic investigation of the feed-forward hypotheses. Neurology 44 (1994) 1804 – 1888
- Goldberg E, Bilder RM. The frontal lobes and hierarchical organization of cognitive control. In: Perecman E. The Frontal Lobes Revisited. IRBN, New York 1987
- Goldberg E, Costa L. Qualitative indices in neuropsychological assessment: executive deficit following prefrontal lesions. In: Adams K, Grant I. Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders. Oxford University Press, New York 1985
- Goldenberg G, Müllbacher W, Nowak A. Imagery without perception – a case study of anosognosia for cortical blindness. Neuropsychologia 33 (1985) 1373 – 1382
- Goldenberg G, Steiner M, Podreka I, Deecke L. Regional cerebral blood flow patterns related to verification of low-

- and high-imagery sentences. *Neuropsychologia* 30 (1989) 581–586
- Goldenberg G, Mamoli B, Binder H. Die Simultanagnosie als Symptom der Schädigung extrastriärer visueller Rindenfelder – eine Fallstudie. *Nervenarzt* 56 (1991) 682–690
- Goldenberg G, Podreka I, Steiner M, Willmes K, Suess E, Deecke L. Regional cerebral blood flow patterns in visual imagery. *Neuropsychologia* 27 (1991) 641–664
- Goldenberg G. The neural basis of mental imagery. In: Kennard C. Baillière's Clinical Neurology: Visual Perceptual Defects. Baillière Tindall Limited, London, 1992, pp. 265–286
- Goldenberg G, Spatt J. Influence of size and site of cerebral lesion on spontaneous recovery of aphasia and on success of language therapy. *Brain Lang* 47 (1994) 684–698
- Goldenberg G, Dettmers H, Grothe C, Spatt J. Influence of linguistic and non-linguistic capacities on spontaneous recovery of aphasia and success of language therapy. *Aphasiology* 8 (1994) 443–456
- Goldenberg G. Loss of visual imagery and loss of visual knowledge – a case study. *Neuropsychologia* 30 (1995) 1081–1099
- Goldenberg G. Transient global amnesia. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN. Handbook of Memory Disorders. Wiley, Chichester 1995, pp. 109–133
- Goldenberg G, Artner C. Visual imagery and knowledge about the visual appearance of objects in patients with posterior cerebral artery lesions. *Brain Cogn* 15 (1995) 160–186
- Goldenberg G, Podreka I, Steiner M, Franzen P, Deecke L. Contributions of occipital and temporal brain regions to visual and acoustic imagery. *Neuropsychologia* 29 (1995) 695–702
- Goldenberg G. Einführung in die Neuropsychologie – Grundlagen, Klinik, Rehabilitation. Fischer, Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm 1996
- Goldenberg G. Is there a common substrate for visual recognition and visual imagery? *Neurocase* 4 (1998) 141–148
- Goldenberg G. Neuropsychologie – Grundlagen, Klinik, Rehabilitation. 2. Auflage. Gustav Fischer, Stuttgart 1998
- Goldenberg G, Karlbauer F. The more you know the less you can tell: Inhibitory effects of visuo-semantic activation on modality specific visual misnaming. *Cortex* 34 (1998) 471–492
- Goldenberg G. Mental scanning: a window on visual imagery. *Cahiers de Psychologie Cognitive* 18 (1999) 522–526
- Goldenberg G, Daumüller M, Hagmann S. Assessment and therapy of complex ADL in apraxia. *Neuropsychol Rehabil* 11 (2001) 147–168
- Goldenberg G, Goldstein and Gelb's case Schn. -- a classic case in neuropsychology? In: Code C, Wallesch C-W, Joanette Y, Roch Lecours A. (eds.) Classic Cases in Neuropsychology, Volume 2. Psychology Press, Hove 2002
- Goldman-Eisler F. Psycholinguistics: Experiments in Spontaneous Speech. Academic Press, New York 1968
- Goldman-Rakic PS. Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory. In: Plum F. Handbook of Physiology. Nervous System, Vol. 5: Higher Functions of the Brain. American Physiological Society, Bethesda 1987
- Goldman-Rakic PS, Bates JF, Chafee MV. The prefrontal cortex and internally generated motor acts. *Curr Opin Neurobiol* 2 (1992) 830–835
- Goldstein K. Übungsschulen für Hirnverletzte. *Zentralbl. chir. mech. Orthop.* 10 (1916) 4–7
- Goldstein K, Gelb A. Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle aufgrund von Untersuchungen Hirnverletzter – I. Abhandlung. Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges. *Zeitschrift*

- für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 41 (1918) 1–142
- Goldstein K. Das Wesen der amnestischen Aphasie. Vorläufige Mitteilungen gemeinsamer Untersuchungen mit A. Gelb. Schweiz Arch Neurol Psychiat 15 (1924) 163–175
- Goldstein K. Language and Language Disturbances. Grune & Stratton, New York 1948
- Goldstein MN, Brown M, Hollander J. Auditory agnosia and cortical deafness: Analysis of a case with three-year followup. Brain Lang 2 (1975) 324–332
- Goodale MA, Jakobson LS, Keillor JM. Differences in the visual control of pantomimed and natural grasping movements. Neuropsychologia 32 (1992) 1159–1178
- Goodglass H. Understanding Aphasia. Academic Press, San Diego 1993
- Goodglass H, Hunter M. A linguistic comparison of speech and writing in two types of aphasia. J Commun Disord 3 (1970) 28–35
- Goodglass H, Kaplan E. The Assessment of Aphasia and Related Disorders. Lea & Febiger, Philadelphia 1972; 2nd ed. 1983
- Goodglass H, Klein B, Carey P, Jones K. Specific semantic word categories in aphasia. Cortex 2 (1966) 74–89
- Gordon WA, Hibbard MR. Poststroke depression: an examination of the literature. Arch Phys Med Rehabil 78 (1997) 658–663
- Gracco VL, Abbs JH. Programming and execution processes of speech movement control: potential neural correlates. In: Keller E, Gopnik M. Motor and Sensory Processes of Language. Erlbaum, Hillsdale 1987
- Graetz P, De Bleser R, Willmes K. Akense Afasie Test. Swets & Zeitlinger. Lisse 1992
- Graf P, Masson M. Implicit Memory. Erlbaum, Hillsdale 1993
- Graff-Radford NR, Tranel D, van Hoesen GW, Brandt JP. Diencephalic amnesia. Brain 113 (1990) 1–25
- Grafman J. Acalculia. In: Boller F, Grafman J (eds.). Handbook of neuropsychology, Vol. 1. Elsevier, Amsterdam 1988, pp. 414–430
- Grafman J. Neuropsychology of the prefrontal cortex. In: Zaidel DW. Neuropsychology. Academic, San Diego 1994
- Grafman J, Rickard T. Acalculia. In: Feinberg TE, Farah MJ (eds.). Behavioral neurology and neuropsychology. McGraw-Hill, New York 1997, pp. 219–225
- Grafman J, Rickard T. Acalculia. In: Farah MJ, Feinberg TE (eds.). Patient-based approaches to cognitive neuroscience. 2000, MIC Press, Cambridge (Mass) pp. 345–351
- Grant DA, Berg EA. A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. J Exp Psychol 38 (1948) 404–411
- Graves RE, Morley S, Marcopoulos BA. Measurement of the dichotic listening ear advantage for intersubject and interstimulus comparisons. J Clin Exp Neuropsychol 9 (1987) 511–526
- Gray JM, Robertson I, Pentland B, Anderson S. Microcomputer-based attentional retraining after brain damage: a randomized group controlled trial. Neuropsychol Rehabil 2 (1992) 97–115
- Gray JM, Young AW, Barker WA, Curtis A, Gibson D. Impaired recognition of disgust in Huntington's disease gene carriers. Brain 120 (1997) 2029–2038
- Green E, Boller F. Features of auditory comprehension in severely impaired aphasics. Cortex 10 (1974) 133–145
- Green E, Howes D. The nature of conduction aphasia: A study of anatomical and clinical features and of underlying mechanisms. In: Whitaker H, Whitaker HA. Studies in Neurolinguistics, vol. III. Academic Press, New York 1977
- Greenberg JH, Reivich M, Alavi A, et al. Metabolic mapping of functional ac-

- tivity in human subjects with the (18 F) fluorodeoxyglucose technique. *Science* 212 (1981) 678–680
- Greenblatt SH. Localization of lesion in alexia. In: Kertesz A. *Localization in Neuropsychology*. Academic Press, New York 1983
- Greenwood R, Barnes MP, McMillan TM, Ward CD. *Neurological Rehabilitation*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1993
- Grega DM, Sackheim HA, Sanchez E, Cohen B, Hough S. Perceiver bias in the processing of human faces: Neuropsychological mechanisms. *Cortex* 24 (1988) 91–117
- Grice HP. Logic conversation. In: Cole P, Morgan JL. *Syntax and Semantics: 3. Speech Acts*. Academic, New York 1975, pp. 41–58
- Grodzinsky Y. Theoretical perspective on language deficits. MIT, Cambridge 1990
- Grön G, Wunderlich AP, Spitzer M, Tomczak R, Riepe MW. Brain activation during human navigation: gender-different neural networks as substrate of performance. *Nat Neurosci* 3 (2000) 404–408
- Gronwall D. Paced Auditory Serial Addition Task: A measure of recovery from concussion. *Percept Mot Skills* 44 (1977) 367–373
- Gronwall DMA, Sampson H. The psychological effects of concussion. Auckland University Press, Auckland 1974
- Gronwall DMA, Wrightson P. Delayed recovery of intellectual function after minor head injury. *Lancet* 21 (1974) 605–609
- Gronwall DMA, Wrightson P. Cumulative effect of concussion. *Lancet* 22 (1975), 995–997
- Grossi D, Trojano L, Grasso A, Orsini A. Selective “semantic amnesia” after closed-head injury. A case report. *Cortex* 24 (1988) 457–464
- Grossman M. Drawing deficits in brain-damaged patients freehand pictures. *Brain Cogn* 8 (1988) 189–205
- Gürtler K, Szecsey A, Stöhr H. Psychometrische Demenzdiagnostik in der klinischen Praxis der Gerontopsychiatrie. *Z Gerontol Geriatr* 31 (1998) 281–285
- Guillot G, Willmes K. AATP. Ein Programmsystem zur Ausführung psychometrischer Analysen für das Testprofil des Aachener Aphasie Test (AAT) mit einem Personal Computer. Version 1.0. Phoenix Software, Bonn 1993
- Gurd JM, Marshall JC. *Semantic disorders in aphasia*. In: Blanken G, Dittmann J, Grimm H, Marshall JC, Wallesch C-W. *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook*. de Gruyter, Berlin 1993
- Guthrie TC, Grossman EM. A study of the syndromes of denial. *Arch Neurol Psychiatr* 68 (1952) 362–371
- Haag E, Huber W, Hündgen R, Stiller U, Willmes K. Repetitives sprachliches Verhalten bei schwerer Aphasie. *Nervenarzt* 56 (1985) 543–552
- Haag C, Padberg F, Möller HJ. Transkraniale Magnetstimulation (TMS). Ein Diagnostikum aus der Neurologie als Therapeutikum in der Psychiatrie? *Nervenarzt* 68 (1997) 274–278
- Haaland KY. The effect of monaural and dichotic verbal stimuli on auditory evoked potentials. *Neuropsychologia* 12 (1974) 339–345
- Haaland KY, Harrington DL, Knight RT. Neural representations of skillful movement. *Brain* 123 (2000) 2306–2331
- Haase A, Matthaei D, Hanicke W, Frahm J. Dynamic digital subtraction imaging using fast low-angle shot MR movie sequence. *Radiology* 160 (1986) 537–541
- Habib M, Sirigu A. Pure topographical disorientation: a definition and anatomical basis. *Cortex* 23 (1987) 73–85
- Hadler NM. If you have to prove you are ill you can't get well. The object lesson of fibromyalgia. *Spine* 21 (1996) 2397–2400

- Haerting C, Markowitsch H-J, Neufeld H, Calabrese P, Deisinger K, Kessler J. WMS-R. Wechsler Memory Scale-Revised – deutsche Fassung. Huber, Bern 2000
- Hagg T, Louis JC, Longo FM, Varon S. Neurotrophic factors, growth factors, and central nervous system trauma. In: Salzman SK, Faden AI. The Neurobiology of Central Nervous System Trauma. Oxford University Press, New York 1994
- Haines DE. Neuroanatomy. An Atlas of Structures, Sections, and Systems. Urban & Schwarzenberg, Baltimore 1983
- Halligan PW, Marshall JC. Left neglect for near but not far space in man. *Nature* 350 (1991) 498–500
- Halligan PW, Marshall JC. Spatial compression in visual neglect: a case study. *Cortex* 27 (1991) 623–629
- Halligan PW, Manning L, Marshall JC. Hemispheric activation vs spatio-motor cueing in visual neglect: a case study. *Neuropsychologia* 29 (1991) 165–176
- Halligan PW, Marshall JC. Left visuo-spatial neglect: a meaningless entity? *Cortex* 28 (1992) 525–535
- Halligan PW, Donegan CA, Marshall JC. When is a cue not a cue? On the intractability of visuospatial neglect. *Neuropsychol Rehabil* 2 (1992) 283–293
- Halstead WC. Preliminary analysis of grouping behavior in patients with cerebral injury by the method of equivalent and non-equivalent stimuli. *Am J Psychiatry* 96 (1940) 1263–1279
- Hamster W, Langer W, Mayer K. Tübingen-Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe. Beltz, Weinheim 1980
- Hannen P, Hartje W, Skreczek W. Beurteilung der Fahreignung nach Hirnschädigung. *Nervenarzt* 69 (1998) 864–872
- Hardcastle WJ. Physiology of Speech Production. An Introduction for Speech Scientists. Academic Press, London 1976
- Hari R, Joutsiniemi SL, Sarvas J. Spatial resolution of neuromagnetic records: Theoretical calculations in a spherical model. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 71 (1988) 64–72
- Harris J. Methods of improving memory. In: Wilson A, Moffat N. Clinical Management of Memory Problems. Croom Helm, London 1984
- Harris J. Ways to help memory. In: Wilson BA, Moffat N. Clinical Management of Memory Problems, 2nd ed., Chapman & Hall, London 1992
- Harris LJ. Which hand is the “eye” of the blind? A new look at an old question: In: Herron J. Neuropsychology of Left-handedness. Academic, New York 1980
- Harris LJ, Carlson DF. Pathological left-handedness: an analysis of theories and evidence. In: Molfese DL, Segalowitz SJ. Brain Lateralization in Children. Guilford, New York 1988, pp.289–372
- Hartje W, Poeck K. Token-Test Leistungen aphasischer Patienten bei vokaler und visueller Testanweisung. *Nervenarzt* 49 (1978) 654–657
- Hartje W, Rixecker H. Der Recurring-Figures-Test von Kimura. Normierung an einer deutschen Stichprobe. *Nervenarzt* 49 (1978) 354–356
- Hartje W, Willmes K, Weniger D. Is there a parallel and independent hemispheric processing of intonational and phonetic components of dichotic speech stimuli? *Brain Lang* 24 (1985) 83–99
- Hartje W. Neuropsychologische Diagnose zerebraler Funktionsbeeinträchtigungen. *Nervenarzt* 52 (1986) 649–654
- Hartje W. The effect of spatial disorders on arithmetic skills. In: Deloche G, Seron X. (eds.). Mathematical disabilities. A Cognitive neuropsychological perspective. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale (NJ) 1987, pp.121–135

- Hartje W. Psychologische Begutachtung in der Neurologie. In: Jacobi P. Psychologie in der Neurologie. Jahrbuch der medizinischen Psychologie 2. Springer, Berlin 1989, pp. 55–65
- Hartje W, Ringelstein EB, Kistinger B, Fabianek D, Willmes K. Transcranial Doppler ultrasonic assessment of middle cerebral artery blood flow velocity changes during verbal and visual-spatial cognitive tasks. *Neuropsychologia* 32 (1994) 1443–1452
- Hartje W. Emotion und Hemisphärendominanz. *Z Neuropsychol* 12 (2001) 276–290
- Hasbrooke RE, Chiarello C. Bihemispheric processing of redundant bilateral lexical information. *Neuropsychology* 12 (1998) 78–94
- Hasher L, Zacks RT. Automatic and effortful processes in memory. *J Exp Psychol Gen* 108 (1979) 356–388
- Hatta T. The effects of Kanji attributes on visual field differences: examination with lexical decision, naming and semantic classification tasks. *Neuropsychologia* 30 (1992) 361–371
- Hausmann M, Güntürkün O. Sex differences in functional cerebral asymmetries in a repeated measures design. *Brain Cogn* 41 (1999) 263–275
- Hautzinger M, Bailer M. Allgemeine Depressionsskala (ADS). Hogrefe, Göttingen 1993
- Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F. Beck-Depressions-Inventar (BDI). 2. Aufl. von A. T. Beck. Hogrefe, Göttingen 1995
- Head H. Aphasia and Kindred Disorders of Speech. Macmillan, New York 1926
- Heaton RK. Wisconsin Card Sorting Test Manual. Psychological Assessment Resources, Odessa 1981
- Hebb DO. The Organization of behavior. Wiley, New York 1949
- Hebb DO, Penfield W. Human behavior after extensive bilateral removal from the frontal lobes. *Arch Neurol Psychiatry* 44 (1940) 421–428
- Hécaen H, Angelergues R, Houillier S. Les variétés cliniques des acalculies au cours des lésions rétrorolandiques: Approche statistique du problème. *Rev Neurol (Paris)* 105 (1961) 85–103.
- Hécaen HR. Aphasia and Kindred Disorders of Speech. Macmillan, New York 1926
- Heesch C. Strategies of decoding actor-object relations by aphasic patients. *Cortex* 16 (1980) 5–19
- Heider B. Visual form agnosia: Neural mechanisms and anatomical foundations. *Neurocase* 6 (2000) 1–12
- Heilman KM, Scholes R, Watson RT. Auditory affective agnosia. Disturbed comprehension of affective speech. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 38 (1975) 69–72
- Heilman KM, Watson RT. The neglect syndrome – a unilateral defect of the orienting response. In: Harnad S, Doty RW, Goldstein L, Jaynes J, Krauthamer G: Lateralisation in the Nervous System. Academic, New York 1977
- Heilman KM, Schwartz HD, Watson RT. Hypoarousal in patients with the neglect syndrome and emotional indifference. *Neurology* 28 (1978) 229–232
- Heilman KM, van den Abell T. Right hemispheric dominance for mediating cerebral activation. *Neuropsychologia* 17 (1979) 315–321
- Heilman KM, van den Abell T. Right hemispheric dominance for attention: The mechanism underlying hemispheric asymmetries of inattention (neglect). *Neurology* 30 (1980) 327–330
- Heilman KM, Rothi LJ. Acquired reading disorders: A diagrammatic model. In: Malatesha RN, Aaron PG. Reading Disorders. Varieties and Treatment. Academic Press, New York 1982
- Heilman K, Gonzalez-Rothi LJ, Valenstein E. Two forms of ideomotor apraxia. *Neurology* 32 (1982) 342–346
- Heilman KM, Bowers D, Watson RT. Performance on hemispatial pointing task by patients with neglect syn-

- drome. *Neurology* 33 (1983) 661–664
- Heilman KM. Anosognosia. possible neuropsychological mechanisms. In: Prigatano GP, Schacter DL. Awareness of deficit after brain injury. Oxford University Press, New York 1991, pp.53–62
- Heilman KM, Valenstein E. Clinical Neuropsychology. Oxford University Press, New York 1993
- Heilman KM. The neurobiology of emotional experience. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 9 (1997) 439–448
- Heilman KM, Gonzales-Rothi LJ. Limb apraxia: a look back. In: Rothi, Heilman (eds.) Apraxia: The neuropsychology of action. Psychology Press, East Sussex, UK 1997, 718
- Heilman KM. Emotional experience: a neurological model. In: Lane RD, Nadel L (eds.). Cognitive Neuroscience of Emotion. Oxford University Press, New York 2000
- Heinze HJ, Mangun GR, Burchert W, et al. Combined spatial and temporal imaging of brain activity during visual selective attention in humans. *Nature* 372 (1994) 543–546
- Heiss W-D, Herholz K, Pawlik G, Wagner R, Wienhard K. Positron-emission tomography in neuropsychology. *Neuropsychologia* 24 (1986) 141–149
- Heiss W-D, Kessler J, Karbe H, Fink GR, Pawlik G. Cerebral glucose metabolism as a predictor of recovery from aphasia in ischemic stroke. *Arch Neurol* 50 (1993) 958–964
- Heiss W-D, Karbe H, Weber-Luxenburger G, et al. Speech-induced cerebral metabolic activation reflects recovery from aphasia. *J Neurol Sci* 145 (1997) 213–217
- Heiss W-D, Kessler J, Thiel A, Ghaemi M, Karbe H. Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of poststroke aphasia. *Ann Neurol* 45 (1999) 430–438
- Heiss W-D. Ischemic penumbra: evidence from functional imaging in man. *J Cerebr Blood Flow Metab* 20 (2000) 1276–1293
- Hellige JB. Cerebral Hemisphere Asymmetry: Method, Theory and Application. Praeger, New York 1983
- Hellige JB. Visual laterality and the acuity gradient: Potential artifacts and control procedures. *Brain Cogn* 5 (1986) 369–376
- Hellige JB. Cerebral laterality and meta-control. In: Kitterle FL. Cerebral Laterality. Theory and Research. Erlbaum, Hillsdale 1991, pp. 117–132
- Helmholtz H. Über einige Gesetze der Verteilung elektrischer Ströme in körperlichen Leitern mit Anwendung auf die tierelektrische Versuche. *Ann Phys Chem* 29 (1853) 211–233
- Helmstaedter C, Lendt M, Lux S. Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT). Hogrefe, Göttingen 2001
- Henschen SE. Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisation im Großhirn. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 52 (1919) 273–298
- Hermelin B, O'Connor N. Functional asymmetry in the reading of braille. *Neuropsychologia* 9 (1971) 431–435
- Herrmann M, Bartels C, Wallesch C-W. Depression in acute and chronic aphasia: symptoms, pathoanatomical-clinical correlations and functional implications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56 (1993) 672–678
- Heubrock D. Anamnese und Exploration in der Neuropsychologie. *Z Neuropsychol* 1 (1990) 114–128
- Heubrock D. Neuropsychological assessment of suspected malingering -- research results and evaluation techniques. *Diagnostica* 41 (1995) 303–321
- Heubrock D, Eberl I, Petermann F. Neuropsychologische Diagnostik bei Simulationsverdacht: empirische Bewährung der Bremer Symptom-Validierung als simulationssensibles Untersuchungsverfahren. *Z Neuropsychol* 13 (2002) 45–58

- Heuft G, Nehen HG, Haseke J, Gastpar M, Paulus HJ, Senf W. Früh- und Differenzialdiagnose von 1000 in einer Memory-Clinic untersuchten Patienten. *Nervenarzt* 68 (1997) 259–269
- Hickok G, Erhard P, Kassubek J, et al. A functional magnetic resonance imaging study of the role of the left posterior superior temporal gyrus in speech production: implications for the explanation of conduction aphasia. *Neuroscience Letters* 287 (2000) 156–160
- Hier DB, Mondlock J, Caplan LR. Recovery of behavioural abnormalities after right hemisphere stroke. *Neurology* 33 (1983) 345–350
- Hillis AE. The role of models of language processing in rehabilitation of language impairments. *Aphasiology* 7 (1993) 5–26
- Hillis A. Treatment of naming disorders: New issues regarding old therapies. *J International Neuropsychological Society* 4 (1998) 648–660
- Hillyard SA, AnlloVento L. Event-related brain potentials in the study of visual selective attention. *Proc Natl Acad Sci U S A* 95 (1998) 781–787
- Hines D, Jordan-Brown L, Juzwin KR. Hemispheric visual processing in face recognition. *Brain Cogn* 6 (1987) 91–100
- Hirose H. Pathophysiology of motor speech disorders (dysarthria). *Folia Phoniatr* 38 (1986) 61–88
- Hiscock M, Inch R, Jacek C, Hiscock-Kalil C, Kalil KM. Is there a sex difference in human laterality? I. An exhaustive survey of auditory laterality studies from six neuropsychological journals. *J Clin Exp Neuropsychol* 16 (1994) 423–435
- Hiscock M, Israelian M, Inch R, Jacek C, Hiscock-Kalil C. Is there a sex difference in human laterality? II. An exhaustive survey of visual laterality studies from six neuropsychology journals. *J Clin Exp Neuropsychol* 17 (1995) 590–610
- Hiscock M, Inch R, Hawryluk J, Lyon PJ, Perachio N. Is there a sex difference in human laterality? III. An exhaustive survey of tactile laterality studies from six neuropsychology journals. *J Clin Exp Neuropsychol* 21 (1999) 17–28
- Hitchcock ER, Kenny BG, Clough CG. Stereotactic implantation of foetal mesencephalon (STIM) – the UK experience. *Progr. Brain Res.* 82 (1990) 723–728
- Hittmair-Delazer M, Semenza C, Denes G. Concepts and facts in calculation. *Brain* 117 (1994) 715–728
- Hittmair-Delazer M, Sailer U, Benke T. Impaired arithmetic facts but intact conceptual knowledge – A single-case study of dyscalculia. *Cortex* 31 (1995) 139–147
- Hodges JR, Carpenter K. Anterograde amnesia with fornix damage following removal of IIIrd ventricle colloid cyst. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54 (1991) 633–638
- Hodges JR, Patterson K. Nonfluent progressive aphasia and semantic dementia: a comparative neuropsychological study. *J Int Neuropsychol Soc* 2 (1996) 511–524
- Hodges JR, Greene JDW. Knowing about people and naming them: Can Alzheimer's disease patients do one without the other? *Q J Exp Psychol* 51 A (1998) 121–134
- Hörmann H, Moog W. Der Rosenzweig P-F Test (PFT) Form für Erwachsene. Hogrefe, Göttingen 1957
- Höschele K, Uhlendorf V, Biegel K, Kunert HJ, Weniger G, Irle E. Effektivität eines ambulanten Neuropsychologischen Aufmerksamkeits- und Gedächtnistrainings in der Spätphase nach Schädel-Hirntrauma. *Z Neuropsychol* 7 (1996) 69–82
- Hofer E, Scherzer E. Reaktionstraining in der Rehabilitation Hirnverletzter. *Z Krankengymnastik* 29 (1977) 661–666

- Hofmann-Stocker E. Psychische Verarbeitung und Psychotherapie in der Rehabilitation hirnverletzter Jugendlicher. *Z Neuropsychol* 1 (1990) 75–94
- Hoke M. SQUID-based measuring techniques – A challenge for the functional diagnostics in medicine. In: Kramer B. *The Art of Measurement*. VCH, Weinheim 1988, pp. 287–335
- Holland A. *Communicative Abilities in Daily Living: a Test of Functional Communication for Aphasic Adults*. University Park Press, Baltimore 1980
- Hollingworth Hl. What is learning. *Scientific Monthly* 35 (1932) 63–65
- Holtmann S, Reimann V, Schöps P. Zur klinischen Bedeutung zerviko-okulärer Reaktionen. *Laryngorhinootologie* 72 (1993) 306–310
- Horel JA, Bettinger LA, Royce GJ, Meyer DR. Role of neo-cortex in the learning and re-learning of two visual habits by the rat. *J Comp Physiol Psychol* 61 (1966) 6–78
- Hornak J. Ocular exploration in the dark by patients with visual neglect. *Neuropsychologia* 30 (1992) 547–552
- Howard D, Patterson K, Wise R, et al. The cortical localization of the lexicons. *Brain* 115 (1992) 1769–1782
- Howes D, Boller F. Simple reaction time: Evidence for focal impairment from lesions of the right hemisphere. *Brain* 98 (1975) 317–332
- Huber HP. *Psychometrische Einzelfall-dagnostik*. Beltz, Weinheim 1973
- Huber W. Lexikalische Performanz bei Aphasie. In: Viethen H, Bald W, Sprengel K. *Grammatik und interdisziplinäre Bereiche der Linguistik*. Niemeyer, Tübingen 1977
- Huber W. Lexical and Syntactic Factors in Language Comprehension of Aphasic Patients. *Experimental Brain Research Supplementum II: Hearing Mechanisms and Speech*, Springer, Berlin 1979
- Huber W. Text comprehension and production in aphasia: Analysis in terms of micro- and macroprocessing. In: Joanette Y, Brownell H. *Discourse Ability and Brain Damage*. Springer Berlin 1990, pp. 154–179
- Huber W, Springer L. Sprachstörungen und Sprachtherapie. In: Ammon U, Dittmar N, Mattheier KJ. *Soziolinguistik. Ein internationales Handbuch zur Wissenschaft von Sprach und Gesellschaft*. de Gruyter, Berlin 1988
- Huber W, Schlenck K-J. Satzverschränkungen bei Wernicke-Aphasie. In: Blanken G, Dittmann J, Wallesch C-W. *Sprachproduktionsmodelle. Neuro- und psycholinguistische Modelle zur menschlichen Spracherzeugung*. Hochschulverlag, Freiburg 1988
- Huber W, Stachowiak F-J, Poeck K, Kerschensteiner M. Die Wernicke-Aphasie. *Klinisches Bild und Überlegungen zur neurolinguistischen Struktur*. *J Neurol* 210 (1975) 77–97
- Huber W, Mayer M, Kerschensteiner M. Phonematischer Jargon bei Wernicke-Aphasie. Untersuchung zur Methode und zum Verlauf der Therapie. *Folia Phoniatri* 30 (1978) 119–135
- Huber W, Poeck K, Weniger D, Willmes K. Der Aachener Aphasie-Test. Hogrefe, Göttingen 1983
- Huber W, Luer G, Lass U. Sentence-processing strategies of Brocas's Aphasics and NormalSpeakers as reflected by gaze movement. In: Denes G, Semenza C, Bisiacchi P. *Perspectives on Cognitive Neuropsychology*. Erlbaum, Hove and London 1988
- Huber W, Willmes K, Göddenhenrich S. Die Diagnose von aphasischen Leistungsdissoziationen beim lexikalischen Diskriminieren. In: Günther K-B. *Sprachstörungen. Probleme ihrer Diagnostik bei mentalen Retardierungen, Entwicklungs dysphasien und Aphasien*. Edition Schindele, Heidelberg 1988
- Huber W, Poeck K, Springer L. *Sprachstörungen*. Trias, Stuttgart 1991
- Huber W, Klingenberg G, Poeck K, Willmes K. *Die Supplemente zum Aachen-er Aphasie Test. Aufbau und Resultate*

- der Validierung. *Neurolinguistik* 7 (1993) 43–66
- Huber W, Willmes K, Poeck K, van Vleymen B, Deberdt W. Piracetam as an adjuvant to language therapy for aphasia: a randomized double-blind placebo-controlled pilot study. *Arch. Phys. Med.* 78 (1997) 245–250
- Huber W. Defizit und Kompensation bei Aphasie. Herausforderungen an die Neurolinguistik. 1997 eingereicht
- Hüttemann J. Störungen der Zahlenarbeit. NAT-Verlag, Hofheim 1998
- Hütter BO, Gilsbach JM. Lebensqualität bei Patienten mit Hirnschädigung: Entwicklung und psychometrische Überprüfung des Aachener Lebensqualitätsinventars. In: Schwarz R, Bernhard J, Flechtnar H, Küchler Th, Hüry Ch. Lebensqualität in der Onkologie, Vol. II. Zuckschwerdt, München 1995
- Humphreys GW, Evett LJ. Are there independent lexical and nonlexical routes in word processing? An evaluation of the dual-route theory of reading. *Behav Brain Sci* 8 (1985) 689–740
- Humphreys GW, Riddoch MG. To see but not to see – a case study of visual agnosia. Lawrence Erlbaum, London, Hillsdale 1994
- Humphreys GW, Rumiati RI. When joys come not in single spires but in battalions: Within-category and within-category identification increases the accessibility of degraded stored knowledge. *Neurocase* 4 (1998) 111–126
- Hund M, Huber W. Eye Movement behaviour of patients with cerebral microangiopathy and macroangiopathy in simple visual detection tasks. *Brain* 114 (1991) 1315–1321
- Hunger J, Enkemann J, Klein J. Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) in der Persönlichkeitsdiagnostik hirngeschädigter Patienten. *Nervenarzt* 54 (1983) 316–319
- Hunkin NM, Parkin AJ, Longmore BE. Aetiological variation in the amnesia syndrome: Comparisons using the list discrimination task. *Neuropsychologia* 32 (1994) 819–825
- Huppert FA, Piercy M. Recognition memory and amnesic patients: A defect of acquisition? *Neuropsychologia* 15 (1977) 643–652
- Hyman BT, van Hoesen GW, Damasio AR, Barnes CL. Alzheimer's disease: Cell-specific pathology isolates the hippocampal formation. *Science* 225 (1984) 1168–1170
- Ihori N, Kawamura M, Fukuzawa K, Kamaki M. Somesthetic disconnection syndromes in patients with callosal lesions. *Eur Neurol* 44 (2000) 65–71
- Ilmoniemi RJ. Estimates of neuronal current distributions. *Acta Otolaryngol (Stockh.) Suppl.* 491 (1991) 80–87
- Iorio I, Falanga A, Fragassi NA, Grossi D. Visual associative agnosia and optic aphasia. A single case study and a review of the syndrome. *Cortex* 28 (1987) 23–38
- Isserlin M. Aphasie. In: Brunke O, Foerster O. Handbuch der Neurologie, Bd. VI. Springer, Berlin 1936
- Izac S-M, Banoczi W. The Wada Test. *Am J Electroneurodiagnostic Technol* 39 (1999) 23–33
- Jackson H. On affections of speech from disease of the brain. *Brain* 2 (1879) 203–222
- Jäger RS, Petermann F. Psychologische Diagnostik. Psychologie Verlags Union, Weinheim 1992
- Jäncke L, Steinmetz H. Auditory lateralization and planum temporale asymmetry. *Neuroreport* 5 (1993) 169–172
- Jäncke L, Schlaug G, Huang Y, Steinmetz H. Asymmetry of the planum parietale. *Neuroreport* 5 (1994) 1161–1163
- Janke W, Debus G. Die Eigenschaftswörterliste (EWL). Hogrefe, Göttingen 1978
- Jankowiak J, Kinsbourne M, Shalev RS, Bachman DL. Preserved visual imagery and categorization in a case of associative visual agnosia. *J Cogn Neurosci* 4 (1992) 119–131

- Jansen Ch, Sturm W, Willmes K. Sex specific „activation“-dominance of the left hemisphere for choice reactions: An experimental study regarding lateralization of attention functions. *Z Neuropsychol* 3 (1992) 44–51
- Jenkins WM, Merzenich MM. Cortical representational plasticity: some implications for the bases of recovery from brain damage. In: von Steinbüchel N, von Cramon DY, Pöppel E. Neuropsychological Rehabilitation. Springer, Berlin 1992
- Jenkins WM, Merzenich MM, Ochs MT, Allard T, Guic-Robies E. Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. *J Neurophysiol* 63 (1990) 82–104
- Jenzer G. Klinische Aspekte und neurologische Begutachtung beim Zustand nach Beschleunigungsmechanismus der Halswirbelsäule. *Nervenarzt* 66 (1995) 730–735
- Jesshope HJ, Clark MS, Smith DS. The Rivermead Perceptual Assessment Battery: its application to stroke patients and relationship with function. *Clin Rehabil* 12 (1991) 115–122
- Joanette Y, Goulet P, Ska B, Nespolous J-L. Informative content of narrative discourse in right-brain-damaged right-handers. *Brain Lang* 29 (1986) 81–105
- Johannsen-Horbach BCegla, Mager U, Schempf B. Treatment of chronic global aphasia with a nonverbal communication system. *Brain Lang* 24 (1985) 78–82
- Johns DF, Darley FL. Phonemic variability in apraxia of speech. *J Speech Res* 13 (1970) 556–583
- Johnson R, Bowers J, Gamble M, Lyons F, Presbrey T, Vetter R. Ability to transcribe music and ear superiority for tone sequences. *Cortex* 13 (1977) 295–299
- Jolicoeur P, Gluck MA, Kosslyn SM. Pictures and names: Making the connection. *Cognit Psychol* 16 (1992) 243–275
- Jones DK, Simmons A, Williams SC, Horsfield MA. Non-invasive assessment of axonal fiber connectivity in the human brain via diffusion tensor MRI. *Magn Reson Med* 42 (1999) 37–41
- Jones LV, Wepman JM. Dimensions of language performance in aphasia. *J Speech Res* 4 (1961) 220–232
- Jones MK. Imagery as a mnemonic aid after left temporal lobectomy: Contrast between material specific and generalized memory disorders. *Neuropsychologia* 12 (1974) 24–30
- Jones-Gotman MN, Milner B. Right temporal lobe contribution to image mediated verballearning. *Neuropsychologia* 16 (1978) 61–71
- Jueptner M, Weiller C. Does measurement of regional cerebral blood flow reflect synaptic activity? – Implications for PET and fMRI. *Neuroimage* 2 (1995) 148–156
- Juretzka C. Entwicklung und Evaluation eines computergestützten Gedächtnistrainingsprogramms für neurologische Patienten. Peter Lang, Frankfurt, 1993
- Just MA, Carpenter PA. A theory of reading: from eye fixations to comprehension. *Psychol Rev* 87 (1980) 329–354
- Kagan A. Supported conversation for adults with aphasia: methods and resources for training conversation partners. *Aphasiology* 12 (1998) 816–830
- Kahn HJ, Whitaker HA. Acalculia: An historical review of localization. *Brain Cogn* 17 (1991) 102–115
- Kahneman D. Attention and Effort. Englewood Cliffs, Prentice Hall 1973
- Kahneman D, Treisman A. Changing views of attention and automaticity. In: Parasuraman R, Davies D. Varieties of Attention. Academic, New York 1984
- Kallinger S. Die Wirkungsweise eines Reaktionstrainings auf sensomotorische

- Leistungen von Hirnverletzten. Diss., Wien 1975
- Kalra L, Perez I, Gupta S, Wittink M. The influence of visual neglect on stroke rehabilitation. *Stroke* 28 (1997) 1386–1391
- Kanwisher N, McDermott J, Chun MM. The fusiform face area: A module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J Neurosci* 17 (1997) 4302–4311
- Kaplan E, Goodglass H, Weintraub S. The Boston Naming Test. Lea and Febiger, Philadelphia 1983
- Kaplan J, Hier BD. Visuospatial deficits after right hemisphere stroke. *Am J Occup Ther* 36 (1982) 314–321
- Kapur N, Ellison D, Smith MP, McLellan DL, Burrows EH. Focal retrograde amnesia following bilateral temporal lobe pathology. *Brain* 115 (1992) 73–85
- Kapur N, Katifi H, El-Zawawi H, Sedgwick M, Barker S. Transient memory loss for people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57 (1994 a) 862–864
- Kapur N, Barker S, Burrows EH, Ellison D, Brice J, Illis LS, Scholey K, Colbourn C, Wilson B, Loates M. Herpes simplex encephalitis: Long term magnetic resonance imaging and neuropsychological profile. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57 (1994 b) 1334–1342
- Kapur N. Memory aids in the rehabilitation of memory disordered patients. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN, *Handbook of Memory Disorders*. John Wiley & Sons, Chichester 1995
- Kapur N, Friston KJ, Young A, Frith CD, Frackowiak RSJ. Activation of human hippocampal formation during memory for faces: a PET study. *Cortex* 31 (1995) 99–108
- Kapur N, Scholey K, Moore E, et al. Long-term retention deficits in two cases of disproportionate retrograde amnesia. *J Cogn Neurosci* 8 (1996) 416–434
- Karbe H, Thiel A, Weber-Luxemburger G, Herholz K, Kessler J, Heiss W-D. Brain plasticity in poststroke aphasia: What is the contribution of the right hemisphere? *Brain Lang* 64 (1998) 215–230
- Karnath H-O. Deficits of attention in acute and recovered visual hemi-neglect. *Neuropsychologia* 26 (1988) 27–43
- Karnath H-O. Zur Funktion des präfrontalen Cortex bei mentalen Planungssprozessen. *Z Neuropsychol* 2 (1991) 14–28
- Karnath H-O, Wallesch C-W, Zimmermann P. Mental planning and anticipatory processes with acute and chronic frontal lobe lesions: a comparison of maze performance in routine and non-routine situations. *Neuropsychologia* 29 (1991) 271–290
- Karnath H-O, Wallesch C-W. Inflexibility of mental planning: a characteristic disorder with prefrontal lobe lesions? *Neuropsychologia* 30 (1992) 1011–1016
- Karnath H-O. Blickbewegungsmuster während der visuellen Exploration einfacher Zeichnungen bei einem Patienten mit visuellem Neglect. *Z Neuropsychol* 4 (1993) 113–124
- Karnath H-O, Christ K, Hartje W. Decrease of contralateral neglect by neck muscle vibration and spatial orientation of trunk midline. *Brain* 116 (1993) 383–396
- Karnath H-O. Disturbed coordinate transformation in the neural representation of space as the crucial mechanism leading to neglect. *Neuropsychol Rehabil* 4 (1994 a) 147–150
- Karnath H-O. Subjective body orientation in neglect and the interactive contribution of neck muscle proprioception and vestibular stimulation. *Brain* 117 (1994 b) 1001–1012
- Karnath H-O. Transcutaneous electrical stimulation and vibration of neck muscles in neglect. *Exp Brain Res* 105 (1995) 321–324
- Karnath H-O, Fetter M. Ocular space exploration in the dark and its relation to subjective and objective body ori-

- entation in neglect patients with parietal lesions. *Neuropsychologia* 33 (1995) 371–377
- Karnath H-O. Optokinetic stimulation influences the disturbed perception of body orientation in spatial neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60 (1996) 217–220
- Karnath H-O, Fetter M, Dichgans J. Ocular exploration of space as a function of neck proprioceptive and vestibular input – observations in normal subjects and patients with spatial neglect after parietal lesions. *Exp Brain Res* 109 (1996) 333–342
- Karnath H-O. Spatial orientation and the representation of space with parietal lobe lesions. *Philos Trans R Soc Lond B* 352 (1997) 1411–1419
- Karnath H-O. Neural encoding of space in egocentric coordinates? – Evidence for and limits of a hypothesis derived from patients with parietal lesions and neglect. In: Thier P, Karnath H-O. *Parietal Lobe Contributions to Orientation in 3 D space*. Springer, Heidelberg 1997 a
- Karnath H-O. Spatial orientation and the representation of space with parietal lobe lesions. *Philos Trans R Soc Lond B* 352 (1997 b)
- Karnath H-O, Perenin M-T. Tactile exploration of peripersonal space in patients with neglect. *Neuroreport* 13 (1998) 2273–2277
- Karnath H-O, Niemeier M, Dichgans J. Space exploration in neglect. *Brain* 121 (1998) 2357–2367
- Karnath H-O, Ferber S, Himmelbach M. Spatial awareness is a temporal not a posterior parietal lobe function. *Nature* 411 (2001) 950–953
- Karnath H-O, Niemeier M. Task-dependent differences in the exploratory behaviour of patients with spatial neglect. *Neuropsychologia* (2002; im Druck)
- Karnath H-O, Himmelbach M, Rorden C. The subcortical anatomy of human spatial neglect: putamen, caudate nucleus, and pulvinar. *Brain* 125 (2002) 350–360
- Karnath H-O, Himmelbach M. The human neurophysiological correlate of extinction. *J Cogn Neurosci* 14 (2002) Suppl 45
- Kartsounis LD, Warrington EK. Failure of object recognition due to a breakdown of figure-ground discrimination in a patient with normal acuity. *Neuropsychologia* 29 (1974) 969–980
- Kaschel R. *Neuropsychologische Rehabilitation von Gedächtnisleistungen*. Psychologie Verlags Union, Weinheim 1994
- Kasten E. Computergestützte Therapie von visuellen Funktionen bei hirnverletzten Patienten mit Läsionen des postchiasmatischen Sehsystems. In: Huppmann G, Fischbeck S. *Psychologie in der Medizin*. Königshausen & Neumann, Würzburg 1992.
- Kasten E, Wiegmann U, Sabel BA. Rehabilitation zerebral bedingter Gesichtsfeldeinschränkungen – Überblick. *Z Neuropsychol* 5 (1994) 127–254
- Kasten E, Schmielau F, Behrens-Baumann W, Wüst S, Sabel BA. Grundlagen der Behandelbarkeit kortikal verursachter Gesichtsfelddefekte. In: Kasten E. *Jahrbuch der Medizinischen Psychologie*, Bd. 16: *Biologische Grundlagen der Neuropsychologie*. Springer, Berlin 1996
- Katz N, Hartman-Maeir A, Ring H, Soroker N. Functional disability and rehabilitation outcome in right hemisphere damaged patients with and without unilateral spatial neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 80 (1999) 379–384
- Katz RC. Aphasia treatment and computer therapy. In: Code C, Mueller D. *Treatment of Aphasia: From Theory to Practice*. Whurr Publishers, London 1995, pp. 253–285
- Kaufmann AM, Firlik AD, Fukui MB, Wechsler LR, Jungries CA, Yonas H. Ischemic core and penumbra in human stroke. *Stroke* 30 (1999) 93–99

- Kauhanen M-L, Korpelainen JT, Hiltunen P, et al. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 30 (1999) 1875–1880
- Kawahata N, Nagata K. Case of associative visual agnosia: Neuropsychological findings and theoretical considerations. *J Clin Exp Neuropsychol* 11 (1991) 645–664
- Kawahata N, Nagata K, Shishido F. Alexia with agraphia due to the left posterior inferior temporal lobe lesion – Neuropsychological analysis and its pathogenetic mechanisms. *Brain Lang* 33 (1988) 296–310
- Kawashima R, Satoh K, Goto R, Inoue K, Itoh M, Fukuda H. The role of the left inferior temporal cortex for visual pattern discrimination – a PET study. *Neuroreport* 9 (1998) 1581–1586
- Kay J, Lesser R, Coltheart M. Psycholinguistics Assessments of Language Processing in Aphasia. Lawrence Erlbaum, Hove 1992
- Kean ML. Agrammatism. Academic Press, New York 1985
- Keller E. Mesures ultrasoniques des mouvements du dos de la langue en production de la parole: aspects cliniques. *Folia Phoniatr* 39 (1987) 51–60
- Keller M, Kohenof M. Die Effektivität neuropsychologischer Rehabilitation nach rechtsseitigem Insult – Ein Vergleich zweier Therapiemethoden unter besonderer Berücksichtigung der Valenser L-Form. *Neurologie Rehabilitation* (1997) 41–47
- Kelso WM, Nicholls RER, Warne GL, Zanchin M. Cerebral lateralization and cognitive functioning in patients with congenital adrenal hyperplasia. *Neuropsychology* 14 (2000) 370–378
- Kennard MA. Reorganization of motor function in the cerebral cortex of monkeys deprived of motor and premotor areas in infancy. *J Neurophysiol* 1 (1938) 477–496
- Kerkhoff G. Visuelle Raumwahrnehmung und Raumoperationen. In: von Cra-  
mon DY, Zihl J (Hrsg.). Neuropsychologische Rehabilitation. Springer, Berlin 1988
- Kerkhoff G, Münninger U, Haaf E, Eberle-Strauss G, Stögerer E. Rehabilitation of homonymous scotoma in patients with postgeniculate damage of the visual system: saccadic compensation training. *Restor Neurol Neurosci* 4 (1992) 245–254
- Kerkhoff G. Displacement of the egocentric visual midline in altitudinal post-chiasmatic scotomata. *Neuropsychologia* 31 (1993) 261–265
- Kerkhoff G, Marquardt C. Standardisierte Analyse visuell-räumlicher Wahrnehmungsleistungen (VS). Konstruktion des Verfahrens und Anwendungen. *Nervenarzt* 64 (1993) 511–516
- Kerkhoff G, Genzel S, Marquardt C. Standardisierte Analyse visuell-räumlicher Wahrnehmungsleistungen (VS) – Untersuchungen zur Reliabilität und Validität. *Nervenarzt* 65 (1994) 689–695
- Kerkhoff G, Marquardt C. Quantitative Erfassung visuell-räumlicher Wahrnehmungsleistungen in der Neurorehabilitation. *Neurol Rehabil* 2 (1995) 101–106
- Kerkhoff G, Münninger U, Schneider U. Seh- und Gedächtnisstörung. In: Gauggel S, Kerkhoff G (Hrsg.). Fallbuch der Klinischen Neuropsychologie. Praxis der Neurorehabilitation. Hogrefe Verlag, Göttingen 1997
- Kerkhoff G. Rehabilitation of visuospatial deficits and visual exploration in neglect: a crossover study. *Rest Neurol Neurosci* 12 (1998) 27–40
- Kerkhoff G, Zoelch C. Disorders of visuospatial orientation in the frontal plane in patients with neglect following right or left parietal lesions. *Exp Brain Res* 122 (1998) 108–120
- Kerkhoff G, Marquardt C. Standardised analysis of visual-spatial perception with VS. *Neuropsychol Rehabil* 8 (1998) 171–182
- Kerkhoff G. Räumlich-perzeptive, räumlich-kognitive, räumlich-konstruktive

- und räumlich-topographische Störungen. In: Sturm W, Hermann M, Wallesch C-W (Hrsg.) Lehrbuch Klinische Neuropsychologie. Swets Zeitlinger, Frankfurt (1999 a) pp. 411–29
- Kerkhoff G. Multimodal spatial orientation deficits in left-sided visual neglect. *Neuropsychologia* 37 (1999 b) 1387–1405
- Kerkhoff G. Restorative and compensatory therapy approaches in cerebral blindness – a review. *Rest Neurol Neurosci* 15 (1999 c) 255–271
- Kerkhoff G, Heldmann B. Balint-Syndrom und assoziierte Störungen. *Nervenarzt* 70 (1999) 859–869
- Kerkhoff G. Multiple perceptual distortions and their modulation in patients with left visual neglect. *Neuropsychologia* 38 (2000) 1073–1086
- Kerkhoff G. Disturbed visual space exploration in hemineglect: a new therapy approach. Eingereicht
- Kerschensteiner M, Poeck K. Bewegungsanalyse bei buccofacialer Apraxie. *Nervenarzt* 45 (1974) 9–15
- Kerschensteiner M, Poeck K, Brunner E. The fluency-non fluency dimension in the classification of aphasic speech. *Cortex* 8 (1972) 233–247
- Kerschensteiner M, Poeck K, Huber W, Stachowiak F-J, Weniger D. Die Broca-Aphasie. Klinisches Bild und Überlegungen zur neurolinguistischen Struktur. *J Neurol* 217 (1978) 223–242
- Kertesz A. Aphasia and associated disorders. Grune & Stratton, Orlando 1979
- Kertesz A. Western Aphasia Battery. Harcourt, Brace and Jovanovich, London 1982
- Kertesz A. Localization in Neuropsychology. Academic Press, New York 1983
- Kertesz A. Recovery from aphasia. In: Rose FC. Progress in Aphasiology. Raven, New York 1984, pp. 23–39
- Kertesz A. Assessment of aphasia. In: Incagnoli T, Goldstein G, Golden CJ. Clinical Application of Neuropsychological Test Batteries. Plenum, New York 1986
- Kertesz A, Appel J, Fisman M. The dissolution of language in Alzheimer's disease. *Can Ad J Neurol Sci* 16 (1986) 415–418
- Kessler J, Weber E, Halber M. Neglect-Test. Swets Test Services Deutschland, Frankfurt 1994
- Kessler J, Kalbe E. Written nummeral transcoding in patients with Alzheimer's disease. *Cortex* 32 (1996) 755–761
- Kessler J, Thiel A, Karbe H, Heiss W-D. Piracetam improves activated blood flow and facilitates rehabilitation of poststroke aphasic patients. *Stroke* 31 (2000) 2112–2116
- Kihlstrom JF, Schacter DL. Functional disorders of autobiographical memory. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN. Handbook of Memory Disorders. Wiley, Chichester 1995, pp. 337–364
- Kimura D. Right temporal lobe damage. *Arch Neurol (Chic.)* 8 (1963) 264–271
- Kimura D. Left-right differences in the perception of melodies. *Q J Exp Psychol* 16 (1964) 355–358
- King FL, Kimura D. Left-ear superiority in dichotic perception of vocal nonverbal sounds. *Can J Psychology* 26 (1972) 111–116
- Kinsbourne M. A model for the mechanism of unilateral neglect of space. *Trans Am Neurol Assoc* 95 (1970) 143–146
- Kinsbourne M. Hemi-neglect and hemisphere rivalry. *Adv Neurol* 18 (1977) 41–49
- Kinsbourne M. Orientational bias model of unilateral neglect: evidence from attentional gradients within hemisphere. In: Robertson IH, Marshall JC. Unilateral Neglect: Clinical and Experimental Studies. Lawrence Erlbaum, Hillsdale, 1993
- Kinsella G, Ford B. Hemi-inattention and the recovery patterns of stroke patients. *Int Rehabil Med* 7 (1985) 102–106

- Kiritani S, Ito K, Fujimara O. Tonguepellet tracking by a computer-controlled x-ray microbeam system. *J Acoust Soc Am* 57 (1975) 1516–1520
- Kirsner K, Schwartz S. Words and hemi-fields: Do the hemispheres enjoy equal opportunity? *Brain Cogn* 5 (1986) 354–361
- Kitterle FL. Cerebral L laterality. Theory and Research. Erlbaum, Hillsdale 1991
- Kitterle FL, Christman S. Symmetries and asymmetries in the processing of sinusoidal gratings. In: Kitterle FL. Cerebral L laterality. Theory and Research. Erlbaum, Hillsdale 1991, pp. 201–224
- Klein I, Paradis, Poline JB, Kosslyn SM, Le Bihan D. Transient activity in the human calcarine cortex during visual-mental imagery: An event-related fMRI study. *J Cogn Neurosci* 12 (2000) 15–23
- Kleist K. Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalsation und Hirnpathologie. In: Schjerning O von. Handbuch der ärztlichen Erfahrung im Weltkrieg 1914/18, Bd. IV: Geistes- und Nervenkrankheiten. Barth, Leipzig 1923
- Kleist K. Gehirnpathologie. Barth, Leipzig 1934
- Klingberg T, Hedehus M, Temple E, et al. Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron* 25 (2000) 493–500
- Klix F, Rautenstrauch-Goede K. Struktur- und Komponentenanalyse von Problemlösungsprozessen. *Z Psychol* 174 (1967) 167–193
- Knauff M, Kassubek J, Mulack T, Greenlee MW. Cortical activation evoked by visual mental imagery as measured by fMRI. *Neuroreport* 11 (2000) 3957–3962
- Knecht S, Deppe M, Ebner A, et al. Noninvasive determination of language lateralization by functional transcranial Doppler Sonography. A comparison with the Wada Test. *Stroke* 29 (1998) 82–86
- Knecht S, Dräger B, Deppe M, et al. Handedness and hemispheric language dominance in healthy humans. *Brain* 123 (2000) 2512–2518
- Kohlert KJ. Einführung in die Phonetik des Deutschen. Schmidt, Berlin 1977
- Kohn SE. The nature of the phonemic string deficit in conduction aphasia. *Aphasiology* 3 (1989) 209–239
- Koivisto M, Laine M. Hemispheric asymmetries in activation and integration of categorical information. *L laterality* 5 (2000) 1–21
- Kolk HHJ, Heeschen C. Adaptation symptoms and impairment symptoms in Broca's aphasia. *Aphasiology* 4 (1990) 221–231
- Konow A, Pribram K. Error recognition and utilization produced by injury to the frontal cortex in man. *Neuropsychologia* 8 (1970) 489–491
- Kopelman MD. Remote and autobiographical memory, temporal context memory and frontal atrophy in Korsakoff and Alzheimer patients. *Neuropsychologia* 27 (1989) 437–460
- Kopelman MD. The neuropsychology of remote memory. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 8. Elsevier, Amsterdam 1993, pp. 215–238
- Kopelman MA, A B, Wilson, Baddeley AD. The Autobiographical Memory Interview. Thames Valley Test Company, Bury St. Edmunds 1990
- Kosslyn SM. Aspects of a cognitive neuroscience of mental imagery. *Science* 240 (1980) 1621–1626
- Kosslyn SM, Alpert NM, Thompson WL, Maljkovic V, Weise SB, Chabris CF, Hamilton SE, Rauch SL, Buonanno FS. Visual mental imagery activates topographically organized visual cortex: PET investigations. *J Cogn Neurosci* 5 (1988) 263–287
- Kosslyn SM. Image and mind. Harvard University Press, Cambridge 1989

- Kosslyn SM, Ochsner KN. In search of occipital activation during visual imagery. *Trends Neurosci* 17 (1993) 290–292
- Kosslyn SM, Pascual-Leone A, Felician O, et al. The role of area 17 in visual imagery: convergent evidence from PET and rTMS. *Science* 284 (1999) 167–170
- Kourtzi Z, Kanwisher N. Imagining cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *J Cogn Neurosci* 12 (2000) 1–47
- Kovner R, Mattis S, Goldmeier E. A technique promoting robust free recall in chronic organic amnesia. *J Clin Neuropsychol* 5 (1983) 65–71
- Krampen G. Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK). Hogrefe, Göttingen 1991
- Krams M, Weiller C, Rijntjes M, Müller SP, Diener HC. Speech representation and handedness in normal subjects: a positron emission tomography study. *Neurology* 44, Suppl. 2 (1994) A232
- Kratochwill TR, Leven JR. Single Case of Research Design Analysis. Lawrence Erlbaum, Hillsdale 1992
- Kreisler A, Godefroy O, Delmaire C, et al. The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 54 (2000) 1117–1123
- Kremin H. Is there more than ah – oh – oh? Alternative strategies for writing and repeating lexically. In: Coltheart M, Satorii G, Job R. Cognitive Neuropsychology of language. Erlbaum, London 1987
- Kremin H, Ohlendorf I. Einzelwortverarbeitung im Logogen-Modell. Neurolinguistische Evidenzen. *Neurolinguistik* 2 (1988) 67–100
- Kretschmer E. Der Begriff der motorischen Schablonen und ihre Rolle in normalen und pathologischen Lebensvorgängen. *Arch Psychiat Nervenkr* 190 (1953) 1–3
- Kroll NEA, Markowitsch HJ, Knight RT, von Cramon DY. Retrieval of old memories: the temporofrontal hypothesis. *Brain* 120 (1997) 1377–1399
- Krüger U, Lux L, Hartje W, Skreczek W. Normierung zweier Parallelformen eines figuralen Gedächtnistests (DCS) für die Altersstufen 40–90 Jahre. *Z Neuropsychol* 9 (1998) 107–122
- Kürten H. Die Behandlung der visuellen Explorations- und hemianopischen Lesestörung bei Patienten mit Gesichtsfelddefekten nach postchiasmatischer Läsion. Diss., Konstanz 1988
- Kurowski KM, Blumstein SA, Alexander M. The foreign accent syndrome: a reconsideration. *Brain Lang* 54 (1996) 1–25
- Kurthen M, Linke DB, Reuter BM, Hufnagel A, Elger CE. Severe negative emotional reactions in intracarotid sodium amytal procedures: further evidence for hemispheric asymmetries? *Cortex* 27 (1991) 333–337
- Kurthen M. Die Bestimmung der zerebralen Sprachdominanz im intrakarotidalen Amobarbital-Test. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 61 (1993) 77–89
- Kwong KK, Belliveau JW, Chesler DA, et al. Dynamic magnetic resonance imaging of human brain activity during primary sensory stimulation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 89 (1992) 5675–5679
- Labbé R, Firl A, Mufson E, Stein D. Fetal transplants: Reduction of cognitive deficits in rats with frontal cortex lesions. *Science* 221 (1983) 470–472
- Lambert J, Eustache F, Lechevalier B, Rossa Y, Viader F. Auditory agnosia with relative sparing of speech perception. *Cortex* 25 (1989) 71–82
- Lamberti G, Wieneke KH, Franke N. Der Computer als Hilfe beim Aufmerksamkeits-Training. Eine klinisch-experimentelle Studie. *Rehabilitation* 27 (1988) 190–198
- Lammertsma AA, Cunningham VJ, Heathcer JD, Nutt J, Frackowiak RSJ, Jones T. A combination of dynamic and integral analyses to obtain accurate functional images of rCBF. *J Cereb Blood Flow Metabol* 9, Suppl. (1989) S. 582–582

- van Lancker DR, Canter GJ. Impairment of voice and face recognition in patients with hemispheric damage. *Brain Cogn* 1 (1982) 185 – 195
- van Lancker DR, Kempler D. Comprehension of familiar phrases by left but not by right-hemisphere damaged patients. *Brain Lang* 32 (1987) 265 – 277
- Landis T, Regard M, Serrat A. Iconic reading in a case of alexia without agraphia caused by a brain tumor: A ta-chistoscopic study. *Brain Lang* 11 (1980) 45 – 54
- Landis T, Regard M, Bliester A, Kleihues P. Prosopagnosia and agnosia for noncanonical views – an autopsied case. *Brain* 111 (1982) 1287 – 1297
- Landis T, Cummings JL, Benson DF, Palmer EP. Loss of topographic familiarity. An environmental agnosia. *Arch Neurol* 43 (1986) 132 – 136
- Landis T, Graves R, Benson DF, Hebben N. Visual recognition through kinaesthetic mediation. *Psychol. Med.* 12 (1994) 515 – 531
- Lane RD, Kivley LS, Du Bois MA, Shamsundara P, Schwartz GE. Levels of emotional awareness and the degree of right hemispheric dominance in the perception of facial emotion. *Neuropsychologia* 33 (1995) 525 – 538
- Lane RD, Reiman EM, Ahern GL, Schwartz GE, Davidson RJ. Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *Am J Psychiatry* 154 (1997 b) 926 – 933
- Lang C. Aphasiestestung mit psychometrischen Verfahren. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 49 (1981) 164 – 178
- Larrabee GJ, Levin HS, Huff FJ, Kay MC, Guinto FC. Visual agnosia contrasted with visual-verbal disconnection. *Neuropsychologia* 23 (1988) 1 – 12
- Larrabee G. Neuropsychological outcome, post-concussion symptoms and forensic considerations in mild closed head trauma. *Sem. Clin. Neuropsychiat.* 2 (1997) 196 – 206
- Lashley KS. *Brain Mechanisms and Intelligence*. University of Chicago Press, Chicago 1929
- Lasogga R, Michel M. Diagnostik visueller Wahrnehmungsstörungen am C64/C128. In: Tagungsbericht 3. Symposium „Computer helfen heilen“. Kuratorium ZNS, Bonn 1989
- Laufer M, Glodowski A. Der neuropsychologische Bericht. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch C-W. *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. Swets und Zeitlinger Publishers, Lisse 2000
- Laurence S, Stein DG. Recovery after brain damage and the concept of localization of function. In: Finger S. *Recovery from Brain Damage*. Plenum, New York 1978
- Laux L, Glanzmann P, Schaffner P, Spielberg CD. *Das State-Trait-Angstinventar. Beltz Test*, Weinheim 1981
- Le Bihan D, Turner R, Zeffiro TA, Cuénod CA, Jezzard P, Bonnerot V. Activation of human primary visual cortex during visual recall: a magnetic resonance imaging study. *Proc Natl Acad Sci USA* 90 (1985) 11,802 – 11,805
- Lecours AR. Glossomania and glossolalia in schizophrenia and their linguistic kinship to the jargonaphasias. In: Blanken G, Dittmann J, Grimm H, Marhsall JC, Wallesch C-W. *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook*. de Gruyter, Berlin 1993
- Lecours AR, Lhermitte F, Bryans B. *Aphasiology*. Tindall, Eastborne 1983
- Lee ACH, Robbins TW, Pickard JD, Owen AM. Asymmetric frontal activation during episodic memory: the effects of stimulus type on encoding and retrieval. *Neuropsychologia* 38 (2000) 677 – 692
- Leehey SC, Cahn A. Lateral asymmetries in the recognition of words, familiar faces and unfamiliar faces. *Neuropsychologia* 17 (1979) 619 – 635
- Léger JM, Levasseur M, Benoit N, Baron JC, Tran Dinh S, Bolgert F, Cohen L, Brunet P, Signoret JL. Apraxie d'aggravation

- lentement progressive: étude par IRM et tomographie à positrons dans 4 cas. Rev Neurol (Paris) 147 (1991) 183–191
- Lehfeld H, Ihl R, Schweizer A, et al. Psychometrische Schweregradbeurteilung bei demenziellen Erkrankungen: Ein Vergleich von MMST, ADAS, BCRS und SKT. Z Neuropsychol 10 (1999) 187–202
- Lehmkuhl G, Poeck K. A disturbance in the conceptual organization of actions in patients with ideational apraxia. Cortex 17 (1981) 153–158
- Lehmkuhl G, Poeck K, Willmes K. Ideomotor apraxia and aphasia. Neuropsychologia 21 (1983) 199–212
- Leibovitch FS, Black SE, Caldwell CB, Ebert PL, Ehrlich LE, Szalai JP. Brain-behavior correlations in hemispatial neglect using CT and SPECT. The Sunnybrook stroke study. Neurology 50 (1998) 901–908
- Leiguarda R, Starkstein, S, Berthier, M. Anterior callosal haemorrhage. A partial interhemispheric disconnection syndrome. Brain 112 (1989) 1019–1037
- Leiguarda RC, Marsden CD. Limb apraxias. Higher order disorders of sensorimotor integration. Brain 123 (2000) 860–879
- Leischner A. Die Störungen der Schriftsprache (Agraphie und Alexie). Thieme, Stuttgart 1957
- Leischner A, Mattes K, Malin U. Vergleich der oralen mit der graphischen Performanz bei 175 Aphasikern. Arch. Psychiat. Nervkr. 228 (1980) 213–222
- Leischner A. Side differences in writing to dictation of aphasics with agraphia: a graphic disconnection syndrome. Brain Lang 18 (1983) 1–19
- Leischner A. Aphasien und Sprachentwicklungsstörungen. Thieme, Stuttgart 1979; 2. Aufl. 1987
- Lennon S. Task specific effects in the rehabilitation of unilateral neglect. In: Riddoch MJ, Humphreys GW. Cognitive Neuropsychology and Cognitive Rehabilitation. Lawrence Erlbaum, Hillsdale, 1994
- Leonard CM, Puranik C, Kulda JM, Lombardino LJ. Normal variation in the frequency and location of human auditory cortex landmarks. Heschl's gyrus: Where is it? Cereb Cortex 8 (1998) 397–406
- Leplow B, Dierks C. Diagnostik des Altgedächtnisses mit der endgültigen Lang- und Kurzform des „Kieler Altgedächtnistests“. Diagnostica 43 (1997) 193–209
- Lesser R, Milroy L. Linguistics and Aphasia: Psycholinguistic and Pragmatic Aspects of Intervention. Longman, London 1993
- Levelt WJM. Language production. MIT Press, Cambridge/Mass. 1989
- Levine DN, Warach JD, Benowitz L, Calvano R. Left spatial neglect: Effects of lesion size and premorbid brain atrophy on severity and recovery following right cerebral infarction. Neurology 36 (1986) 362–366
- Levine DN, Mani RB, Calvano R. Pure agraphia and Gerstmann's syndrome as a visuospatial-language dissociation: An experimental case study. Brain Lang 35 (1988) 172–196
- Levine DN. Unawareness of visual and sensorimotor defects: a hypothesis. Brain Cogn 13 (1990) 233–281
- Levine DN, Calvano R, Rinn WE. The pathogenesis of anosognosia for hemiplegia. Neurology 41 (1991) 1770–1781
- Levine DN. Prosopagnosia and visual object agnosia: A behavioral study. Brain Lang 5 (1993) 341–365
- Lewald J, Karnath H-O. Vestibular influence on human auditory space perception. J Neurophysiol 84 (2000) 1107–1111
- Ley RG, Bryden MP. Hemispheric differences in processing emotions and faces. Brain Lang 7 (1979) 127–138
- Lezak MD. Neuropsychological Assessment, 3rd ed. Oxford University Press, London 1995

- Lhermitte F, Pillon B. La prosopagnosie. Role de l'hémisphère droit dans la perception visuelle. *Rev Neurol* 131 (1973) 791–812
- Lhermitte F, Beauvois MF. A visual-speech disconnection syndrome. Report of a case with optic aphasia, agnosic alexia and colour agnosia. *Brain* 96 (1978) 695–714
- Lhermitte F, Pillon B, Serdaru M. Human autonomy and the frontal lobes. Part I: Imitation and utilization behavior: a neuropsychological study of 75 patients. *Ann Neurol* 19 (1986) 326–334
- Lichtheim L. Über Aphasie. *Dtsch Arch klin Med* 36 (1885) 204–268
- Lienert GA. Testaufbau und Testanalyse, 4. Aufl. Beltz, Weinheim 1989, pp. 451 ff
- Liepmann H, Kalmus E. Ueber eine Augenmassstörung bei Hemianopikern. *Berliner Klin Wochenschrift* 38 (1900) 838–842
- Liepmann H. Die linke Hemisphäre und das Handeln. *Münch med Wschr* 52 (1905) 232 ff, 2375 ff
- Liepmann H. Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Karger, Berlin 1905
- Liepmann H. Über die Funktionen des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Intelligenz. In: 3 Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Karger, Berlin 1908
- Lindvall O, Brundin P, Widner H. Grafts of fetal dopamine neurons survive and improve motor function in Parkinson's disease. *Science* 247 (1990) 574–577
- Linebarger MC, Schwartz MF, Saffran EM. Sensitivity to grammatical structure in so-called agrammatic aphasics. *Cognition* 13 (1983) 361–392
- Linebarger MC. Agrammatism as evidence about grammar. *Brain Lang* 50 (1995) 52–91
- Linebarger MC, Schwartz MF, Kohn SE. Computer-based training of language production: An exploratory study. *Neuropsychol Rehabil* 11 (2001) 57–96
- Linke A, Nussbaumer M, Portmann PR. Studienbuch Linguistik. Niemeyer, Tübingen 1994, pp. 169–209
- Lissauer H. Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. *Arch Psychiat Nervenkr* 21 (1975) 222–270
- Liu AK, Belliveau JW, Dale AM. Spatio-temporal imaging of human brain activity using functional MRI constrained magnetoencephalography data: Monte Carlo simulations. *Proc Natl Acad Sci U S A* 95 (1998) 8945–8950.
- Loesche J, Steward O. Behavioral correlates of denervation and reinnervation of the hippocampal formation of the rat: recovery of alternation performance following unilateral entorhinal lesions. *Brain Res Bull* 2 (1977) 31–39
- Lomas J, Pickard L, Bester S, Elbard H, Finlayson A, Zoghaib C. The communicative effectiveness index: development and psychometric evaluation of a functional communication measure for adult aphasia, *J Speech Hear Res* 54 (1999) 113–124
- Longoni F, Sturm W, Weis S, et al. Functional reorganization after training of alertness in two patients with right-hemisphere lesions. *Z Neuropsychol* 11 (2000) 250–261
- Lopez OL, Becker JT, Klunk W, et al. Research evaluation and diagnosis of probable Alzheimer's disease over the last two decades: I. *Neurology* 55 (2000) 1854–1862
- Lopez OL, Becker JT, Klunk W, et al. Research evaluation and diagnosis of probable Alzheimer's disease over the last two decades: II. *Neurology* 55 (2000) 1863–1869
- Lorayne H, Lucas J. *The Memory Book*. Stein & Day, New York 1974
- Ludlow Ch L, Bassich CJ, Connor NP. An objective system for assessing and analysis of dysarthric speech. In: Darby JK. *Speech and Language Evaluation*

- tion in Neurology: Adult Disorders. Grune & Stratton, Orlando 1985
- Lütkenhöner B, Elbert T, Menninghaus E, Steinsträter O, Wienbruch C. Electro- and magnetoencephalographic source analysis: current status and future requirements. In: Herrmann HJ, Wolf DE, Pöppel E. Supercomputing in Brain Research: from Tomographic to Neural Networks. World Scientific, Singapore 1996, pp. 175–192
- Lund and Manchester Groups: Clinical and neuropathological criteria for fronto-temporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57 (1994) 146–418
- Luria AR. Disorders of "simultaneous perception" in a case of bilateral occipito-parietal brain injury. *Brain* 82 (1889) 437–449
- Luria AR. Higher Cortical Functions in Man. Basic Books, New York 1966/1980
- Luria AR, Naydin VL, Tsvetkova LS, Vinarskaya EN. Restoration of higher cortical function following local brain damage. In: Vinken PJ, Bruyn GW. Handbook of Clinical Neurology, Vol. III. Elsevier, Amsterdam 1969
- Luria AR. Die höheren kortikalen Funktionen des Menschen und ihre Störungen bei örtlichen Hirnschädigungen. Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin/DDR 1970
- Lux S, Reich R, Hartje W, Skreczek W. Analyse und Normierung von zwei Durchführungsvarianten eines verbalen Gedächtnistests (Bielefelder Kategoriale Wortlisten BKW). *Z Neuropsychol* 13 (2002) 19–37
- Luzzatti C, v. Hinckeldey S. Klinische und neuroanatomische Beschreibung der Dysarthrophonien. In: Springer L, Kattenbeck G. Aktuelle Beiträge zur Dysarthrophonie und Dysprosodie. tduv, München 1987
- Luzzatti C, Poeck K. An early description of slowly progressive aphasia. *Arch Neurol* 48 (1991) 228–229
- Luzzatti C, Willmes K, De Bleser R. Aachener Aphasia Test (AAT). Versione Italiana. O. S. Organizzazione Speciali, Firenze 1991
- Lyon JG. Drawing: Its value as a communication aid for adults with aphasia. *Aphasiology* 9 (1995) 33–94
- Macaruso P, Harley W, McCloskey M. Assessment of acquired dyscalculia. In: Margolin DI (ed.). Cognitive neuropsychology in clinical practice. Oxford University Press, New York 1992, pp. 405–434
- McCaffrey R, Williams A, Fisher J, Ling L. Forensic issues in mild head injury. *J Head Trauma Rehabil* 8 (1993) 38–47
- McCarthy RA, Warrington EK. Visual associative agnosia: a clinico-anatomical study of a single case. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49 (1959) 1233–1240
- McCarthy RA, Warrington EK. Cognitive Neuropsychology. A Clinical Introduction. Academic Press, San Diego 1990, pp. 296–328
- McCarthy RA, Warrington EK. Actors but not scripts: The dissociation of people and events in retrograde amnesia. *Neuropsychologia* 30 (1992) 633–644
- Macciochi SN, Bart JT, Alves W, Rimel RW, Jane JA. Neuropsychological functioning and recovery after mild head injury in collegiate athletes. *Neurosurgery* 39 (1996) 510–514
- McCloskey M, Caramazza A, Basili A. Cognitive mechanisms in number processing and calculation: Evidence from dyscalculia. *Brain Cogn* 4 (1985) 171–196
- McCloskey M, Caramazza A., Cognitive Mechanisms in Normal and Impaired Number Processing. In: Deloche G, Seron X (eds.). Mathematical disabilities. A cognitive neuropsychological perspective. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale (NJ) 1987
- McClosky M, Allminose D, Macaruso P. Theory-based assessment of a qu-

- ied dyscalculia. *Brain Lang* 17 (1991) 285–308
- McCloskey M, Aliminosa D, Sokol SM. Facts, rules, and procedures in normal calculation: Evidence from multiple single-patient studies of impaired arithmetic fact retrieval. *Brain Cogn* 17 (1991) 154–203
- McCormick GF, Levine DA. Visual anomia: A unidirectional disconnection. *Neurology* 33 (1986) 664–646
- McDonald S. Pragmatic language skills after closed head injury: Ability to meet the informational needs of the listener. *Brain Lang* 44 (1993 a) 28–46
- McDonald S. Viewing the brain sideways? Frontal versus right hemisphere explanations of non-aphasic language disorders. *Aphasiology* 7 (1993 b) 535–549
- McDonald S, van Sommers P. Pragmatic language skills after closed head injury: Ability to negotiate requests. *Cogn Neuropsychol* 10 (1993) 297–315
- McDonald WM, Epstein CE, Figiel GS, Amazon-Leece J, Figiel L. Rapid rate transcranial magnetic stimulation in young and middle-aged refractory depressed patients. *Psychiatr Ann* 28 (1998) 36–39
- McDowell S, Whyte J, D'Esposito M. Working memory impairments in traumatic brain injury: Evidence from a dual-task paradigm. *Neuropsychologia* 35 (1997) 1341–1353
- McGlone J. Sex differences in human brain asymmetry: a critical survey. *Behav Brain Sci* 3 (1980) 215–264
- McGlynn SM, Schacter DL. Unawareness of deficits in neuropsychological syndromes. *J Clin Exp Neuropsychol* 11 (1989) 143–205
- Mack JL, Levine RN. The basis of visual constructional disability in patients with unilateral cerebral lesions. *Cortex* 17 (1981) 515–532
- Mackay WA, Riehle A. Planning a reach: spatial analysis by area 7a neurons. In: Stelmach GE, Requin J (eds.). *Tutorials in Motor Behavior II*. Elsevier Science Publisher, Amsterdam 1992, pp. 501–514
- Mackworth NH. The breakdown of vigilance during prolonged visual search. *Quart J Exp Psychol* 1 (1948) 6–21
- McNeil MR, Rosenbek JC, Aaronson AE. *The Dysarthrias: Physiology, Acoustics, Perception, Management*. College Hill Press, San Diego/Cal. 1984
- McKeever WF, Dixon MS. Right-hemisphere superiority for discriminating memorized from nonmemorized faces: affective imagery, sex, and perceived emotionality effects. *Brain Cogn* 12 (1981) 246–260
- McKeever WF. Handedness, language laterality and spatial ability. In: Kitterle FL. *Cerebral Laterality. Theory and Research*. Erlbaum, Hillsdale 1991, pp. 53–70
- McKeith JG, Galasko D, Kosaka K, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy-bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 47 (1996) 1113–1124
- McKenna P, Warrington EK. The neuropsychology of semantic memory. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 8. Elsevier, Amsterdam 1993, pp. 193–213
- McLaren J, Bryson SE. Hemispheric asymmetry in the perception of emotional and neutral faces. *Cortex* 23 (1987) 645–654
- Madden DJ, Turkington TG, Provenzale JM, Hawk TC, Hoffman JM, Coleman RE. Selective and divided visual attention: age related changes in regional cerebral blood flow measured by H215O PET. *Hum Brain Mapp* 5 (1997) 389–409
- Maeshima S, Dohi N, Funahashi K, Nakai K, Itakura T, Komai N. Rehabilitation of patients with anosognosia for hemiplegia due to intracerebral haemorrhage. *Brain Injury* 11 (1997) 691–697

- Maguire EA. Hippocampal and parietal involvement in human topographical memory: evidence from functional neuroimaging. In: Burgess N, Jefferey KJ, O'Keefe J (eds.). *The hippocampal and parietal foundations of spatial cognition*. Oxford University Press, Oxford 1999, pp. 404–415
- Makris N, Worth AJ, Sorenson AG, et al. Morphometry of in vivo human white matter association pathways with diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 42 (1997) 951–62.
- Von der Malsburg D, Singer W. Principles of cortical network organization. In: Rakic P, Singer W. *Neurobiology of Neocortex*. Wiley, Dahlem Konferenzen 1988
- Manchiopinig S, Sheard C, Reed VA. Pragmatic assessment in adult aphasia: a clinical review. *Aphasiology* 6 (1992) 519–533
- Mangun GR, Hopfinger JB, Kussmaul CL, Fletcher EM, Heinze HJ. Covariations in ERP and PET measures of spatial selective attention in human extrastriate visual cortex. *Hum Brain Mapp* 5 (1997) 273–279
- Mansfield P, Maudsley AA. Medical imaging by NMR. *Br J Radiol* 50 (1977) 188–194.
- Manz F, Hartje W. Begutachtung. In: Frommelt P, Grötzbach H. *Neurorehabilitation. Grundlagen, Praxis, Dokumentation*. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin 1999
- Marquardt C, Kerkhoff G. VS-Computer-unterstützte Erfassung visuell-räumlicher Wahrnehmungsleistungen. Version 2.0, Bedienungshandbuch. München 1994
- Margolin DI. The neuropsychology of writing and spelling: semantic, phonological, motor, and perceptual processes. *Quart J Exp Psychol* 36 A (1984) 459–489
- Marie P. Revision de la question de l'aphasie de 1861 à 1866; essai de critique historique sur la génèse de la doctrine de Broca. *Sem. méd.* (Paris) 26 (1906) 241–247, 493–500, 565–571
- Marr D. *Vision*. Freeman, San Francisco 1982
- Marshall JC, Newcombe F. Patterns of paralexia: A psycholinguistic approach. *J Psycholinguist Res* 2 (1973) 175–199
- Marshall JC, Halligan PW. Blindsight and insight in visuo-spatial neglect. *Nature* 336 (1988) 766–767
- Marshall JC, Halligan PW. Within- and between-task dissociations in visuo-spatial neglect: a case study. *Cortex* 31 (1995) 367–376
- Marslen-Wilson WD, Teuber H-L. Memory for remote events in anterograde amnesia: recognition of public figures from newsphotographs. *Neuropsychologia* 13 (1975) 353–364
- Martin A, Brouwers P, Lalonde F, Cox C, Teleska P, Fedio P, Foster NL, Chase TN. Towards a behavioral typology of Alzheimer's patients. *J Clin Exp Neuropsychol* 8 (1986) 594–610
- Martins IP, Castro-Caldas A, van Dongen HR, van Hou A. *Acquired Aphasia in Children, Acquisition and Breakdown of Language in the Developing Brain*. Kluwer Academic Publisher, Dordrecht 1991
- Martone M, Butters N, Payne M, Becker J, Sax DS. Dissociations between skill learning and verbal recognition in amnesia and dementia. *Arch Neurol* 41 (1984) 963–970
- Marx HH. *Medizinische Begutachtung*, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart 1992
- Matelli, M., R. Camarda, M. Glickstein, G. Rizzolatti: Afferent and efferent projections of the inferior area 6 in the Macaque Monkey. *J Comp Neurol* 251 (1986) 281–298
- Mathuranath PS, Nestor PJ, Berrios GE, Rakowicz W, Hodges JR. A brief cognitive test battery to differentiate Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Neurology* 55 (2000) 1613–1620

- Matthes-von Cramon, G, von Cramon DY. Störungen exekutiver Funktionen. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch C-W: Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Swets und Zeitlinger, Lisse 2000
- Matteis M, Silvestrini M, Troisi E, Cupini LM, Caltagirone C. Transcranial doppler assessment of cerebral flow velocity during perception and recognition of melodies. *J Neurol Sci* 149 (1997) 57–61
- Maxwell WL, Povlishock JT, Graham DL. A mechanistic analysis of nondisruptive axonal injury. *J Neurotrauma* 14 (1997) 419–440
- Mayes AR, Meudell PR, Mann D, Pickering A. Location of lesions in Korsakoff's syndrome: neuropsychological and neuropathological data on two patients. *Cortex* 24 (1988) 367–388
- Mayes AR, Downes JJ. What do theories of the functional deficit(s) underlying amnesia have to explain? *Memory* 5 (1997) 3–36
- Mazoyer B, Tzourio B, Poline JB. Anatomical regions of interest versus stereotactic space: a comparison of two approaches for brain activation maps analysis. In: Uemura K, Lassen NA, Jones T, Kanno I. Quantification of Brain Function. Tracer Kinetics and Image Analysis in Brain PET. Elsevier Sci. Publ. B. V, Amsterdam 1993, pp. 511–518
- Mazzotta JT, Phelps ME, Carson R, Kuhl DE. Tomographic mapping of human cerebral metabolism: Auditory stimulation. *Neurology* 32 (1982) 921–937
- Mazzoni M, Vista M, Ger E, Avila L, Bianchi F, Moretti P. Comparison of language recovery in rehabilitated and matched non-rehabilitated aphasic patients. *Aphasiology* 9 (1995) 553–563
- Mehta Z, Newcombe F. Selective loss of verbal imagery. *Neuropsychologia* 34 (1983) 441–448
- Mehta Z, Newcombe F. A role for the left hemisphere in spatial processing. *Cortex* 27 (1991) 153–167
- Mehta Z, Newcombe F, DeHaan E. Selective loss of imagery in a case of visual agnosia. *Neuropsychologia* 30 (1996) 645–656
- Meier MJ, Benton AL, Diller L. Neuropsychological Rehabilitation. Churchill Livingstone, Edinburgh 1987
- Meier MJ, Strauman S, Thompson WG. Individual differences in neuropsychological recovery: an overview. In: Meier MJ, Benton AL, Diller L. Neuropsychological Rehabilitation. Churchill Livingstone, Edinburgh 1987
- Meinschaefer J, Hausmann M, Güntürkün O. Laterality effects in the processing of syllable structure. *Brain Lang* 70 (1999) 287–293
- Melo TP, Ferro JM, Paiva T. Are brief or recurrent transient global amnesias of epileptic origin? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57 (1994) 622–625
- Mendez MF, Adams NL, Lewandowski KS. Neurobehavioral changes associated with caudate lesions. *Neurology* 39 (1989) 349–354
- Mendez MF, Zander BA. Dementia presenting with aphasia: clinical characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54 (1991) 542–545
- Menon RS, Gati JS, Goodyear BG, Luknowsky DC, Thomas CG. Spatial and temporal resolution of functional magnetic resonance imaging. *Biochem Cell Biol* 76 (1998 a) 560–71.
- Menon RS, Luknowsky DC, Gati JS. Mental chronometry using latency-resolved functional MRI. *Proc Natl Acad Sci USA* 95 (1998 b) 10,902–10,907
- Mentis M, Prutting CA. Cohesion in the discourse of normal and head-injured adults. *J Speech Hear Res* 30 (1987) 88–98
- Messing B, Gänshirt H. Follow-up of visual field defects with vascular damage of the geniculostriate visual pathway.

- Neuroophthalmology 7 (1987) 321–342
- Messinger HB, Messinger MI. Factoring handedness data: I. Item analysis. *Cortex* 31 (1995) 757–765
- Mesulam M-M. Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann Neurol* 11 (1982) 542–598
- Mesulam M-M. Attention, confusional states, and neglect. In: Mesulam M-M. *Principles of Behavioral Neurology*. Davis, Philadelphia 1985
- Mesulam M. Primary Progressive Aphasia. Differentiation from Alzheimer's Disease. *Ann Neurol* 22 (1987) 533–534
- Mesulam M-M, Weintraub S. Primary progressive aphasia: Sharpening the focus on a clinical syndrome. In: Boller F, Forette F, Khachaturian U, et al. *Heterogeneity of Alzheimer's disease*. Springer, Berlin 1992
- Metzler C, Parkin AJ. Reversed negative priming following frontal lobe lesions. *Neuropsychologia* 38 (2000) 363–379
- Metzler P, Voshage J, Rösler P. *Berliner Amnesietest (BAT)*. Hogrefe, Göttingen 1992
- Meyer JS, Brown DW. Apraxia of gait. *Brain* 83 (1960) 261–284
- Meyer PM. Recovery from neo-cortical damage. In: French G. *Cortical functioning in Behavior*. Scott, Glenview 1973
- Meyer St, Weber M, William C, et al. The minimal collision velocity for whiplash. In: *Whiplash injuries: Current concepts in prevention, diagnosis and treatment of the zervikal whiplash syndrome*. Lippincott & Raven, Philadelphia 1998, pp. 95–115
- Michel F, Perenin MT, Sieroff E. Prosopagnosie sans hémianopsie après lésion unilatérale occipito-temporale droite. *Rev Neurol (Paris)* 142 (1992) 545–549
- Michel F, Schott B, Boucher M, Kopp N. Alexie sans agraphie chez un malade ayant un hémisphère gauche déaffer- enté. *Rev Neurol (Paris)* 135 (1986) 347–364
- Middleton DK, Lambert MJ, Seggar LB. Neuropsychological rehabilitation: Microcomputer-assisted treatment of brain-injured adults. *Percept Mot Skills* 72 (1991) 527–530
- Mielke R, Kessler J. *Alzheimersche Erkrankung und andere Demenzen*. Hogrefe, Göttingen 1994
- Miller GA, Galanter E, Pribram KH. *Plans in the Structure of Behaviour*. Holt, Rinehard & Winston, New York 1960
- Miller N, Willmes K, De Bleser R. The psychometric properties of the English language version of the Aachen Aphasia Test (EAAT). *Aphasiology* 14 (2000) 683–722
- Milner AD, Perrett DI, Johnston RS, et al. Perception and action in "visual form agnosia". *Brain* 114 (1979) 405–428
- Milner AD. Animal models for the syndrome of spatial neglect. In: Jeannerod M. *Neurophysiological and neuropsychological aspects of spatial neglect*. Elsevier Science, Amsterdam 1987, pp. 259–288
- Milner AD. Cerebral correlates of visual awareness. *Neuropsychologia* 33 (1995) 1117–1130
- Milner AD, Harvey M. Distortion of size perception in visuospatial neglect. *Curr Biol* 5 (1995) 85–89
- Milner AD. Neglect, extinction, and the cortical streams of visual processing. In: Thier P, Karnath H-O. *Parietal Lobe Contributions to Orientation in 3 D space*. Springer, Heidelberg 1997
- Milner B. Intellectual function of the temporal lobes. *Psychol Bull* 51 (1954) 42–62
- Milner B. Effects of different brain lesions on card sorting. *Arch Neurol* 9 (1963) 90–100
- Milner B. Some effects of frontal lobectomy in man. In: Warren JM, Akert K. *The frontal Granular Cortex and Behavior*. McGraw-Hill, New York 1964
- Milner B. Visually-guided maze learning in man: effects of bilateral hippocam-

- pal, bilateral frontal and unilateral cerebral lesions. *Neuropsychologia* 3 (1965) 317–338
- Milner B. Amnesia following operation of the temporal lobes. In: Whitty CWM, Zangwill OL. *Amnesia*. Butterworth. London 1966
- Milner B. Disorders of learning and memory after temporal lobe lesions in man. *Clin Neurosurg* 19 (1972) 421–446
- Milner B. Hemispheric spezialization: scope and limits. In: Schmitt FO, Warden FG. *The Neurosciences' Third Study Program*. MIT, Cambridge 1974
- Milner B. Sparing of language functions after early unilateral brain damage. In: Eidelberg E, Stein DG. *Functional recovery after lesions of the nervous systems*. *Neurosci Res Progr Bull* 12 (1974) 213–216
- Milner B. Aspects of human frontal lobe function. In: Jasper HH, Riggio S, Goldman-Rakic PS. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Frontal Lobe*. Raven, New York 1995
- Milner B, Petrides M. Behavioural effects of frontal-lobe lesions in man. *Trends Neurosci.* 7 (1984) 403–407
- Mimura M, Kato Mo, Kato Ma, et al. Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia. Changes in cerebral blow and language functions. *Brain* 121 (1998) 2083–2094
- Mitchum CC, Berndt RS. The cognitive neuropsychological approach to the treatment of language disorders. *Neuropsychol Rehabil* 5 (1995) 1–16
- Mitteilungen der Gesellschaft für Neuropsychologie: Entwurf einer postgraduierten Weiterbildung in Klinischer Neuropsychologie. *Z Neuropsychol* 7 (1996) 62–64
- Mitteilungen der Gesellschaft für Neuropsychologie GNP: Postgraduale Weiterbildung Klinische Neuropsychologie. *Z Neuropsychol* 9 (1998) 88–97
- Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *Am J Neurol Rehabil* 15 (1994) 1583–1589
- Moen I. Foreign accent syndrome: A review of contemporary explanations. *Aphasiology* 14 (2000) 5–15
- Moffat SD, Hampson E. Salivary testosterone concentrations in left-handers: an association with cerebral language lateralization? *Neuropsychology* 14 (2000) 71–81
- Monakow A von. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sog. Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuszentren und zum N. opticus. *Archiv für Psychiatrie* 16 (1885) 151–199
- Monnier M, Willi H. Die integrative Tätigkeit des Nervensystems beim mesorhombo-spinalen Anencephalus (Mittelhirnwesen). I. Physiologisch-klinischer Teil. *Mschr Psychiat Neurol* 126 (1953) 239–273
- Moore RY. Central regeneration and recovery of function: The problem of collateral reinnervation. In: Stein DG, Rosen JJ, Butters N. *Plasticity and Recovery of Functions in the Central Nervous Systems*. Academic, New York 1974
- Morais J, Peretz I, Gudanski M, Guiard Y. Ear asymmetry for chord recognition in musicians and nonmusicians. *Neuropsychologia* 20 (1982) 351–354
- Moreno CR, Borod JC, Welkowitz J, Alpert M. Lateralization for the expression and perception of facial emotion as a function of age. *Neuropsychologia* 28 (1990) 199–209
- Mori S, Crain BJ, Chacko VP, van Zijl PC. Three-dimensional tracking of axonal projections in the brain by magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 45 (1999) 265–9.
- Morris JS, Frith CD, Perrett DI, et al. A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature* 383 (1996) 812–815

- Morris JS, Öhman A, Dolan RJ. Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature* 393 (1998) 467–470
- Morrow L, Vrtunski PB, Kim Y, Boller F. Arousal responses to emotional stimuli and laterality of lesion. *Neuropsychologia* 19 (1981) 65–71
- Morton J. Facilitation in word recognition: Experiments causing change in the logogen model. In: Kagers PA, Wrolstad M, Bouma H. *Processing of Visible Language*, vol. 1. Plenum, New York 1979
- Morton J, Marcus S, Frankich C. Perceptual centres (P. centres). *Psychol Rev* 83 (1976) 405–408
- Moscovitch M. Afferent and efferent models of visual perceptual asymmetries: Theoretical and empirical implications. *Neuropsychologia* 24 (1986) 91–114
- Moscovitch M, Radzins M. Backward masking of lateralized faces by noise, pattern and spatial frequency. *Brain Cogn* 6 (1987) 72–90
- Moscovitch M, Behrmann M, Winocur G. Do PETs have long or short ears? Mental imagery and neuroimaging. *Trends Neurosci* 17 (1991) 292–297
- Moscovitch M, Vriezen E, Goshen-Gottstein Y. Implicit tests of memory in patients with focal lesions or degenerative brain disorders. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 8. Elsevier, Amsterdam 1993, pp.133–173
- Moscovitch M, Winocur G, Behrmann M. What is special about face recognition? Nineteen experiments on a person with visual object agnosia and dyslexia but normal face recognition. *J Cogn Neurosci* 9 (1997) 555–604
- Mosher JC, Lewis PS, Leahy M. Multiple dipole modeling and localization from spatio-temporal MEG data. *IEEE: Trans Biomed Engeneer* 39 (1992) 541–557
- Moss HE, Tyler LK, Jennings F. When leopards lose their spots: Knowledge of visual properties in category specific deficits for living things. *Cognit Neuropsychol* 14 (1997) 901–950
- van Mourik M, van de Sandt-Koenderman WME. Multicue. *Aphasiology* 6 (1992) 179–183
- Müller S. Birmingham Object Recognition Battery (BORB). Testbesprechung. *Z Neuropsychol* 7 (1996) 125–132
- Münßinger U, Kerkhoff G. Verhalten im Raum. In: Goldenberg G, Pössl J, Ziegler W (Hrsg.). *Neuropsychologie im Alltag*. Thieme, Stuttgart 2002, S. 32–47
- Murray J. The role of spatial complexity in the perception of speech and pure tones in dichotic listening. *Brain Cogn* 5 (1986) 452–464
- Murray LL, Holland AL. The language recovery of acutely aphasic patients receiving different therapy regimens. *Aphasiology* 9 (1995) 397–405
- Murre JM. Implicit and explicit memory in amnesia: some explanations and predictions by the TraceLink model. *Memory* 5 (1997) 213–232
- Murrey GJ. Overview of traumatic head injury: Issues in the forensic assessment. In: Murrey GJ (Hrsg.): *The Forensic Evaluation of Traumatic Brain Injury*. CRC Press, Boca Raton 2000
- Myers JJ, Sperry, RW. Interhemispheric communication after section of the forebrain commissures. *Cortex* 21 (1985) 249–260
- Nadel L, Moscovitch M. Memory consolidation, retrograde amnesia, and the hippocampal complex. *Curr Opin Neurobiol* 7 (1997) 217–227
- Nagasaki H, Imamura T, Nomura H, Itoh M, et al. A case of corticobasal degeneration studied with positron emission tomography. *Behav Neurol* 6 (1993) 59–64
- Nass RD, Gazzaniga MS. Cerebral lateralization and specialization in human central nervous system. In: Mountcastle VB. *Handbook of Physiology*, sect. 1: *The Nervous System*, Vol. V,

- part 2. Amer. Physiol. Soc., Bethesda 1987, pp. 701–761
- Natale M, Gur RE, Gur RC. Hemispheric asymmetries in processing emotional expressions. *Neuropsychologia* 21 (1983) 555–565
- Nathanson M, Berman PS, Gordon GG. Denial of illness. Its occurrence in one hundred consecutive cases of hemiplegia. *Arch Neurol Psychiatry* 68 (1952) 380–387
- Neisser U. Cognitive Psychology. Appleton Century Crofts, New York 1967
- Nelson HE. A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex* 12 (1976) 313–324
- Nemeth AJ. Behavior-descriptive data on cognitive, personality and somatic residua after relatively mild brain trauma: studying the syndrome in a whole. *Arch Clin Neuropsychol* 11 (1996) 677–695
- Nesporouls J-L, Joannette Y, Lecours AR. Les Protocoles Montréal-Toulouse Neurolinguistique et Neuropsychologie. L'Ortho-Édition, Isbergues 1992
- Netsell R. A Neurobiologic View of Speech Production and the Dysarthrias. College Hill Press, San Diego/Cal. 1986
- Newcombe F, Ratcliff G. Disorders of visuospatial analysis. In: Boller F, Grafman J. Handbook of Neuropsychology, Vol. 2. Elsevier, Amsterdam 1989, pp. 333–356
- Newcombe F, Young AW, de Haan EHF. Prosopagnosia and object agnosia without covert recognition. *Neuropsychologia* 27 (1994) 179–192
- Newcombe F, De Haan EHF, Ross J, Young AW. Face processing, laterality and contrast sensitivity. *Neuropsychologia* 27 (1989) 523–538
- Nickels L. The autocue? Self-generated phonemic cues in the treatment of a disorder of reading and naming. *Cogn Neuropsychol* 9 (1992) 155–182
- Nickels L, Howard D. Aphasic naming: what matters? *Neuropsychologia* 33 (1995) 1281–1303
- Nieto-Sampedro M. Growth factor induction and order of events in CNS repair. In: Stein DC, Sabel BA. Pharmacological approaches to the treatment of brain and spinal cord injury. Plenum, New York 1988
- Nieuwenhuys R, Voogd J, Ch van Huijzen. Das Zentralnervensystem des Menschen: Ein Atlas mit Begleittext. Springer, Berlin 1980
- Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C. The human central nervous system. A synopsis and atlas. Springer, Berlin 1991
- Nobre AC, Sebestyen GN, Gitelman DR, Mesulam MM, Frackowiak RS, Frith CD. Functional localization of the system for visuospatial attention using positron emission tomography. *Brain* 120 (1997) 515–533
- Noël M-P, Seron X. Arabic number reading deficit: A single case study or when 236 is read (2306) and judged superior to 1258. *Cognit Neuropsychol* 10 (1993) 317–339
- Nuerk H-C, Weger U, Willmes K. Decade breaks in the mental number line? Putting the tens and units back in different bins. *Cognition* 82 (2001) 1325–1333
- Ochipa C, Gonzales-Rothi LJ. Limb apraxia. *Seminars in neurology* 20 (2000) 471–478
- O'Connor M, Cermak LS. Rehabilitation of organic memory disorders. In: Meier MJ, Benton AL, Diller L. Neuropsychological Rehabilitation. Churchill-Livingstone, Edinburgh 1987
- O'Connor M, Verfaellie M, Cermak LS. Clinical differentiation of amnesia subtypes. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN. Handbook of Memory Disorders. Wiley, Chichester 1995, pp. 53–80
- O'Connor M, Butters N, Miliotis P, Eslinger P, Cermak LS. The dissociation of anterograde and retrograde amnesia in a patient with herpes encephalitis. *J Clin Exp Neuropsychol* 14 (1992) 159–178

- Ohyama M, Senda M, Terashi A, et al. A follow up PET activation study in aphasia due to cerebral infarction evaluates functional reorganization. *J Cereb Blood Flow Metab* 15, Suppl. I (1995) 697
- Ojemann JG, Buckner RL, Akbudak E, et al. Functional MRI studies of word-stem completion: reliability across laboratories and comparison to blood flow imaging with PET. *Hum Brain Mapp* 6 (1998) 203–215
- Oldfield RC. (1971) The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97–113
- Olk B, Hartje W. The bilateral effect: callosal inhibition or intrahemispheric competition? *Brain Cogn* 45 (2001) 317–324
- Orgass B. Psychodiagnostik bei umschriebenen hirnorganisch bedingten Leistungsdefekten. In: Schraml WJ, Baumann U. Klinische Psychologie. Huber, Bern 1973
- Orgass B. Eine Revision des Token Tests: I. Vereinfachung der Auswertung, Itemanalyse und Einführung einer Alterskorrektur. II. Validitätsnachweis: Normierung und Standardisierung. *Diagnostica* 22 (1976) 70–87, 141–156
- Oscar-Berman M, Rehbein L, Porfert A, Goodglass H. Dichaptic hand-order effects with verbal and non-verbal tactile stimuli. *Brain Lang* 6 (1978) 323–333
- Oswald WD, Fleischmann UM. Das Nürnberg-Alters-Inventar (NAI), 3. erweiterte und revidierte Auflage. Hogrefe, Göttingen 1995
- Otte AT, Ettlin M, Fierz L, et al. Parieto-occipital hypoperfusion in late whiplash syndrome: first quantitative SPECT study. *J Nucl Med* 37 (1996) 72–74
- Owen AM, Morris RG, Sahakian BJ, Polkey CE, Robbins TW. Double dissociations of memory and executive functions in working memory tasks following frontal lobe excisions, temporal lobe excisions or amygdalo-hippocampectomy in man. *Brain* 119 (1996) 1597–1615
- Paivio A. Imagery and Verbal Processes. Holt, Rinehart & Winston, New York 1971
- Paivio A. Imagery and long-term memory. In: Kennedy A, Wilkes A. Studies in Long-term-Memory. Wiley, New York 1975
- Paivio A. Mental representations – a dual coding approach. Oxford University Press, Oxford 1989
- Pandya DN. Anatomy of the auditory cortex. *Rev Neurol (Paris)* 151 (1995) 486–494
- Panjabi MM, Dvorak J, Crisco J, et al. Instabilität bei Verletzung der Ligg. alaris, Orthopäde 20 (1991) 112–120
- Paolucci S, Antonucci G, Guariglia C, Magnotti L, Pizzamiglio L, Zoccolotti P. Facilitatory effect of neglect rehabilitation on the recovery of left hemiplegic stroke patients: a crossover study. *J Neurol* 243 (1996) 308–314
- Papagno C, Della Sala S, Basso A. Ideomotor apraxia without aphasia and apraxia without aphasia: the anatomical support for a double dissociation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56 (1993) 286–289
- Paradis M. The Assessment of Bilingual Aphasia. Lawrence Erlbaum, Hillsdale 1987
- Pardo JV, Fox PT, Raichle ME. Localization of a human system for sustained attention by positron emission tomography. *Nature* 349 (1991) 61–64
- Pardo JV, Pardo PJ, Raichle ME. Neural correlates of self-induced dysphoria. *Am J Psychiatry* 150 (1993) 713–719
- Parkin AJ, Blunden J, Rees JE, Hunkin NM. Wernicke-Korsakoff syndrome of nonalcoholic origin. *Brain Cogn* 15 (1991) 69–82
- Parkin AJ, Rees JE, Hunkin NM, Rose PE. Impairment of memory following discrete thalamic infarction. *Neuropsychologia* 32 (1994) 39–51

- Partiot A, Grafman J, Sadato N, Flitman S, Wild K. Brain activation during script event processing. *Neuroreport* 7 (1996) 761–766
- Pascual-Leone A, Gomez-Tortosa E, Grafman J, Alway D, Nichelli P, Hallett M. Induction of visual extinction by rapid-rate transcranial magnetic stimulation of parietal lobe. *Neurology* 44 (1994) 494–498
- Pascual-Leone A, Catalá MD, Pascual-Leone A. Lateralized effect of rapid-rate transcranial magnetic stimulation of the prefrontal cortex on mood. *Neurology* 46 (1996a) 499–502
- Pascual-Leone A, Rubio B, Pallardo F, Catalá MD. Rapid-rate transcranial magnetic stimulation of left dorsolateral prefrontal cortex in drug-resistant depression. *Lancet* 348 (1996 b) 233–237
- Patten BM. The ancient art of memory. Usefulness in treatment. *Arch Neurol (Chic.)* 26 (1972) 25–31
- Patterson KE. Neuropsychological approaches to the study of reading. *Br J Psychol* 72 (1981) 151–174
- Patterson K. Lexical but nonsemantic spelling? *Cogn Neuropsychol* 3 (1986) 341–367
- Patterson K, Kay J. Letter-by-letter reading. Psychological description of a neurological syndrome. *Quart. J Exp Psychol* 34 A (1982) 411–441
- Patterson KE, Marshall JC, Coltheart M. Surface Dyslexia. Erlbaum, London 1985
- Paulesu E, Frith CD, Frackowiak RSJ. The neural correlates of the verbal component of working memory. *Nature* 362 (1993) 342–344
- Paus T, Zatorre RJ, Hofle N, et al. Time-changes in neural systems underlying attention and arousal during the performance of an auditory vigilance task. *J Cogn Neurosci* 9 (1997) 392–408
- Pausch J, Wolfram H. Vergleich psychodiagnostischer Verfahren zur De-
- menz- und Abbaudiagnostik. *Nervenarzt* 68 (1997) 638–646
- Pawlak K. Dimensionen des Verhaltens. Huber, Bern 1967
- Pedersen PM, Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery. *Ann Neurol* 38 (1995) 659–666
- Pedersen PM, Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Hemineglect in acute stroke – incidence and prognostic implications. *Am J Phys Med Rehabil* 76 (1997) 122–127
- Pedersen PM, Vinter K, Olsen TS. Improvement of oral naming by unsupervised computerized rehabilitation. *Aphasiology* 15 (2001) 151–169
- Pell MD. Recognition of prosody following unilateral brain lesion: influence of functional and structural attributes of prosodic contours. *Neuropsychologia* 36 (1998) 701–715
- Penfield W, Evans J. The frontal lobe in man: a clinical study of maximum removals. *Brain* 58 (1935) 115–133
- Penfield W, Roberts L. Speech and Brain Mechanisms. Princeton University Press, Princeton 1977
- Perani D, Vallar G, Cappa SF, Messa C, Fazio F. Aphasia and neglect after subcortical stroke: a clinical/cerebral perfusion correlation study. *Brain* 110 (1987) 1211–1229
- Peretz I, Morais J. Determinants of laterality for music: Towards an information processing account. In: Hugdahl K. *Handbook of Dichotic Listening: Theory, Methods and Research*. Wiley, New York 1988, pp. 323–358
- Peretz I, Babaï M. The role of contour and intervals in the recognition of melody parts: evidence from cerebral asymmetries in musicians. *Neuropsychologia* 30 (1992) 277–292
- Perkins WH. Dysarthria and apraxia. Thieme, Stuttgart 1983
- Peronnet F, Farah MJ. Mental rotation: an event-related potential study with a

- validated mental rotation task. *Brain Cogn* 9 (1989) 279–288
- Pesenti M, Seron X, van der Linden M. Selective impairment as evidence for mental organisation of arithmetic facts: BB, a case of preserved subtraction? *Cortex* 30 (1994) 661–671
- Pesenti M, Depoorter N, Seron X. Non-commutability of the N+O arithmetical rule: A case study of dissociated impairment. *Cortex* 36 (2000) 445–454
- Pesenti M, Thioix M, Seron X, De Volder A. Neuroanatomical substrates of arabic number processing, numerical comparison, and simple addition: A PET study. *J Cogn Neurosci* 12 (2000) 461–479
- Petermann F. Veränderungsmessung. Kohlhammer, Stuttgart 1978
- Petermann F. Probleme und neuere Entwicklungen der Veränderungsmessung – ein Überblick. *Diagnostica* 32 (1986) 4–16
- Petrides M, Alivisatos B, Meyer E, Evans AC. Functional activation of the human frontal cortex during the performance of verbal working memory tasks. *Proc Natl Acad Sci USA* 90 (1993) 878–882
- Pfirrmann CWA, et al. MR morphology of alar ligaments and occipito-atlantoaxial joints. Study in 50 asymptomatic subjects. *Radiology* 218 (2001) 133–137
- Phillips ML, Young AW, Senior C, et al. A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature* 389 (1997) 495–498
- Piasezky EB, Rattok J, Ben-Yishay Y, Lakin P, Ross B, Diller L. Computerized ORM: A manual for clinical and research uses. In: Ben-Yishay Y. Working Approaches to Remediation of Cognitive Deficits in Brain Damaged Persons. Rehabilitation Monograph Nr. 66, NYU Medical Center 1983
- Pick A. Die agrammatische Sprachstörungen. Studien zur psychologischen Grundlegung der Aphasielehre. (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie.) Springer, Berlin 1913
- Pillon B, Signoret JL, Lhermitte F. Agnosie visuelle associative. Role de l'hémisphère gauche dans la perception visuelle. *Rev Neurol (Paris)* 137 (1986) 831–842
- Pitres A. L'aphasie amnétiques et ses variétés cliniques. Alcan, Paris 1898
- Pizzamiglio L, Caltagirone C, Mammucari A, Ekman P, Friesen WV. Imitation of facial movements in brain damaged patients. *Cortex* 23 (1987) 207–221
- Pizzamiglio L, Cappa S, Vallar G, Zoccolotti P, Bottini G, Ciurli P, Guariglia C, Antonucci G. Visual neglect for far and near extrapersonal space in humans. *Cortex* 25 (1989) 471–477
- Pizzamiglio L, Frasca R, Guariglia C, Incoccia C, Antonucci G. Effect of optokinetic stimulation in patients with visual neglect. *Cortex* 26 (1990) 535–540
- Pizzamiglio L, Antonucci G, Judica A, Montenero P, Razzano C, Zoccolotti P. Cognitive Rehabilitation of the hemineglect disorder in chronic patients with unilateral right brain damage. *J Clin Exp Neuropsychol* 14 (1992) 901–923
- Pizzamiglio L, Vallar G, Magnotti L. Transcutaneous electrical stimulation of the neck muscles and hemineglect rehabilitation. *Rest Neurol Neurosci* 10 (1996) 197–203
- Platel H, Price C, Baron J-C, et al. The structural components of music perception. A functional anatomical study. *Brain* 120 (1997) 229–243
- Plaut DC, Shallice T. Perseverative and semantic influences on visual object naming errors in optic aphasia: A connectionist account. *J Cogn Neurosci* 5 (1981) 89–117
- Ploohmann AM, Kappos L, Ammann W, Thordai A, Wittwer A, Huber S, Belaliche Y, Lechner-Scott J. Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple

- sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 64 (1998) 455–462
- Poeck K, Pilleri G. Pathologisches Lachen und Weinen. *Schweiz. Arch Neurol Psychiatr* 92 (1964) 323–370
- Poeck K, Hartje W, Kerschensteiner M, Orgass B. Sprachverständnisstörungen bei aphasischen und nicht aphasischen Hirnkranken. *Dtsch med Wschr* 98 (1973) 139–147
- Poeck K, Kerschensteiner M, Stachowiak FJ, Huber W. Die amnestische Aphasie. Klinisches Bild und Überlegungen zur neurolinguistischen Struktur. *J Neurol* 207 (1974) 1–17
- Poeck K. Studies on language comprehension in hemispherectomy, split brain and aphasic patients. A possible contribution to the knowledge of the psychological mechanisms of speech comprehension. *Experimental Brain Research Supplementum II: Hearing Mechanisms and Speech*. Springer, Berlin 1979
- Poeck K, Lehmkuhl G. Das Syndrom der ideatorischen Apraxie und seine Lokalisation. *Nervenarzt* 51 (1980) 217–225
- Poeck K. Was verstehen wir unter aphasischen Syndromen? In: Schnelle H. Sprache und Gehirn, Suhrkamp, Frankfurt 1981
- Poeck K. Sprech- und Sprachstörungen bei neurologischen und psychiatrischen Krankheiten. In: Biesalski P, Frank F. Phonatrie – Pädaudiologie. Physiologie, Pathologie, Klinik, Rehabilitation. Thieme, Stuttgart 1982
- Poeck K, Lehmkuhl G, Willmes K. Axial movements in ideomotor apraxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 115 (1982) 1225–1229
- Poeck K. What do we mean by “aphasic syndroms”? A neurologist’s view. *Brain Lang* 20 (1983) 79–89
- Poeck K. Neuropsychological demonstration of splenial interhemispheric disconnection in a case of “optic anomia”. *Neuropsychologia* 22 (1984) 707–715
- Poeck K, De Bleser R, von Keyserling D. Computed tomography localization of standard aphasic syndromes. In: Rose FC. *Progress in Aphasiology*. Raven Press, New York 1984 a
- Poeck K, von Keyserling D, De Bleser R. Neurolinguistic status and localization of lesion in aphasic patients with exclusively consonant-vowel recurring utterances. *Brain* 107 (1984 b) 199–217
- Poeck K. Pathological laughter and crying. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 45. Elsevier, Amsterdam 1985, pp. 219–225
- Poeck K, Göddenhenrich S. Standardized test for the detection of dissociations in aphasic language performance. *Aphasiology* 2 (1988) 375–380
- Poeck K, Luzzatti C. Slowly progressive aphasia in three patients. The problem of accompanying neurological deficit. *Brain* 111 (1988) 151–168
- Poeck K, Huber W, Willmes K. Outcome of intensive language treatment in aphasia. *J Speech Hear Disord* 54 (1989) 471–479
- Poeck K. Neuropsychological demonstration of splenial interhemispheric disconnection in a case of “optic anomia”. *Neuropsychologia* 22 (1993) 707–714
- Poeck K. *Neurologie*, 9. Aufl. Springer, Berlin 1994
- Poeck K. Kognitive Störungen nach traumatischer Halswirbelsäulendistorsion? *Dt Ärztebl* 96 (1999 a) A2596–2601
- Poeck K. Wie weit können neurootologische Untersuchungen Schwindelphänomene nach HWS-Distorsion belegen? *Med Sach* 95 (1999 b) 181–186
- Poeck K, Hacke W. *Neurologie*, 11. Aufl. Springer, Berlin 2001
- Pohl P, Grubmüller H-G, Grubmüller R. Developmental changes in dichotic right ear advantage (REA). *Neuropediatrics* 15 (1984) 139–144

- Poizner H, Mack L, Verfaellie M, Rothi LJ, Heilman KM. Three-dimensional computergraphic analysis of apraxia. Neuronal representation of learned movement. *Brain* 113 (190) 85–101
- Ponsford JL, Kinsella G. Evaluation of a remedial program for attentional deficits following closed head injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 10 (1988) 693–708
- Ponsford JL, Kinsella G. The use of a rating scale of attentional behaviour. *Neuropsychol Rehabil* 1 (1991) 241–257
- Poppelreuter W. Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16, Bd. 1: Die Störungen der niederen und höheren Sehleistungen durch Verletzung des Okzipitalhirns. Voss, Leipzig 1917
- Poppelreuter W. Psychologische Begutachtung der Erwerbsbeschränkten. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1928
- Porac C, Coren S. Lateral Preferences and Human Behavior. Springer, New York 1981
- Porch BE. Porch Index of Communicative Ability: Theory and Development, Vol. 1. Consulting Psychologists Press, Palo Alto 1967
- Porch BD. Multidimensional scoring in aphasia testing. *J Speech Res* 14 (1971) 776–792
- Porch BE. Porch Index of Communicative Ability: Administration, Scoring and Interpretation, Vol. 2. Psychologists Press, Palo Alto 1973
- Porteus SD. The Maze Test and Clinical Psychology. Pacific Books, Palo Alto 1959
- Porteus SD. Porteus Maze Test: Fifty Years' Application. Pacific Books, Palo Alto 1965
- Poser U, Kohler J, Sedlmeier P, Strätz A. Evaluierung eines neuropsychologischen Funktionstrainings bei Patienten mit kognitiver Verlangsamung nach Schädelhirntrauma. *Z Neuropsychol* 3 (1992) 3–24
- Posner MI. The psychology of attention. In: Gazzaniga MS, Blakemore C. *Handbook of Psychology*. Academic, New York 1975
- Posner MI, Boies SW. Components of attention. *Psychol Rev* 78 (1971) 391–408
- Posner MI, Snyder CRR. Attention of cognitive control. In: Solso RL. *Information Processing and Cognition: The Loyola Symposium*. Lawrence Erlbaum, Hillsdale 1975
- Posner MI. Orienting and attention. *Quart. J Exp Psychol* 32 (1980) 3–25
- Posner MI, Walther JA, Friedrich FJ, Rafal RD. Effects of parietal lobe injury on covert orienting of visual attention. *J Neurosci* 4 (1984) 1863–1874
- Posner MI, Rafal RD. Cognitive theories of attention and the rehabilitation of attentional deficits. In: Meier MJ, Benton AL, Diller L. *Neuropsychological Rehabilitation*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1987
- Posner MI, Walker JA, Friedrich FA, Rafal RD. How do the parietal lobes direct covert attention? *Neuropsychologia* 25 (1987) 135–145
- Posner MI, Petersen SE. The attention system of the human brain. *Ann Rev Neurosci* 13 (1990) 25–42
- Posner MI, Peterson SE. The attention system of the human brain. *Ann Rev Neurosci* 13 (1990) 182–196
- Potthoff RD, Schmielau F. Specific training improves colour perception in cerebral blindness. Abstract. *Perception* 18 (1989)
- Pouget, A., J. Driver: Relating unilateral neglect to the neural coding of space. *Curr Opin Neurobiol* 10 (2000) 242–249
- Prachritpukdee N, Phanthumchinda K, Huber W, Willmes K. The Thai version of the German Aachen Aphasia Test: description of test and performance in normal subjects. *J Med Assoc Thailand* 81 (1998) 402–412
- Prada G, Tallis R. Treatment of the neglect syndrome in stroke patients using a contingency electrical stimulator. *Clin Rehabil* 9 (1995) 304–313

- Preis S, Jäncke L, Schittler P, Huang Y, Steinmetz H. Normal intrasylvian anatomical asymmetry in children with developmental language disorder. *Neuropsychologia* 36 (1998) 849–855
- Pribram KH. The primate frontal cortex – executive of the brain. In: Pribram KH, Luria AR. *Psychophysiology of the Frontal Lobes*. Academic, New York 1973
- Pribram KH. The subdivisions of the frontal cortex revisited. In: Perecman E. *The Frontal Lobes Revisited*. IRBN, New York 1987
- Price CJ, Wise RJS, Ramsay S, et al. Regional response differences within the human auditory cortex when listening to words. *Neurosci. Let.* 146 (1992) 179–182
- Price CJ, Warburton E, Swinburn K, Wise R, Frackowiak R. Monitoring the recovery of aphasia using positron emission tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 15 (1995), Supp. I, 696
- Price CJ, Friston KJ. Cognitive conjunction: a new approach to brain activation experiments. *Neuroimage* 5 (1997) 261–70.
- Price CJ, Moore CJ, Humphreys GW, RJS. Segregating semantic from phonological processes during reading. *J Cogn Neurosci* 9 (1997) 727–733
- Prigatano GP, Fordyce DJ. The neuropsychological rehabilitation program at Presbyterian Hospital. In: Prigatano GP, et al. *Neuropsychological Rehabilitation after Brain Injury*. Johns Hopkins University Press, Baltimore 1986
- Propper RE, Christman S. A test of the HERA Model II: objects as stimuli. *Brain Cogn* 40 (1999) 227–229
- Prosiegel M. *Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation*. Pflaum, München 1991
- Pujol J, Deus J, Losilla JM, Capdevila A. Cerebral lateralization of language in normal left-handed people studied by functional MRI. *Neurology* 52 (1999) 1038–1043
- Pulvermüller F, Schönle PW. Behavioral and neuronal changes during treatment of mixed transcortical aphasia: a case study. *Cognition* 48 (1993) 139–161
- Raichle M, Fox PT, Mintun MA. Cerebral blood flow and oxidative glycolysis are uncoupled during somatosensory stimulation in humans. *Soc. Neurosci. Abstracts* 13 (1987) 812–812
- Rainville P, Duncan GH, Price DD, Carrier B, Bushnell MC. Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science* 277 (1997) 968–971
- Raisman G, Field PM. Synapse formation in the adult brain after lesions and after transplantation of embryonic tissue. *J Exp Biol* 153 (1990) 277–287
- Ramachandran VS. Anosognosia in parietal lobe syndrome. *Conscious Cogn* 4 (1995) 22–51
- Ratcliff G. Spatial thought, mental rotation and the right cerebral hemisphere. *Neuropsychologia* 17 (1979) 49–54
- Ratcliff G, Newcombe F. Object recognition: Some deductions from the clinical evidence. In: Ellis AW. *Normality and Pathology in Cognitive Functions*. Academic, New York 1984, pp. 147–171
- Rattok J, Ben-Yishay Y, Ross B, Lakin P, Silver S, Thomas L, Diller L. A diagnostic remedial system for basic attentional disorders in head trauma patients undergoing rehabilitation: A preliminary report. In: Ben-Yishay Y. *Working Approaches to Remediation of Cognitive Deficits in Brain Damaged Persons*. Rehabilitation Monograph Nr. 64, NYU Medical Center, New York 1982
- Rauchfleisch U. *Handbuch zum Rosenzweig Picture Frustration Test (PFT)*, Bd. 2: *Manual zur Durchführung des PFT und Neueichung der Testformen für Kinder und Erwachsene*. 2., neu überarbeitete Aufl. Hogrefe, Göttingen 1993

- Rauschecker JP. Mechanisms of visual plasticity: Hebb synapses, NMDA receptors, and beyond. *Physiol.* 71 (1991) 587–615
- Rauschecker JP. Parallel processing in the auditory cortex of primates. *Audiol Neuro-Otol* 3 (1998) 86–103
- Rauschelbach HH, Jochheim K-A. Das neurologische Gutachten. Thieme, Stuttgart 1997
- Rauschelbach HH, Jochheim K-A, Widder B. Das neurologische Gutachten. Thieme, Stuttgart 2000
- Raymer AM, Merians AS, Adair JC, et al. Crossed apraxia: implications for handedness. *Cortex* 35 (1999) 183–199
- Redlich FC, Dorsey JF. Denial of blindness by patients with cerebral disease. *Arch Neurol Psychiatr* 53 (1945) 407–417
- Reed JM, Squire LR. Retrograde amnesia for facts and events: findings from four new cases. *J Neurosci* 18 (1998) 3943–3954
- Reichenbach M. Die private Unfallversicherung. In: Mollowitz GG. Der Unfallmann, 11. Aufl., Springer, Berlin 1993, pp. 67–163
- Reitan RM. Validity of the trailmaking test as an indication of organic brain damage. *Percept Mot Skills* 8 (1958) 271–276
- Reuter-Lorenz P, Davidson RJ. Differential contributions of the two cerebral hemispheres to the perception of happy and sad faces. *Neuropsychologia* 19 (1981) 609–613
- Reuter-Lorenz P, Givis RP, Moscovitch M. Hemispheric specialization and the perception of emotion: evidence from right-handers and from inverted and non-inverted left-handers. *Neuropsychologia* 21 (1983) 687–692
- Reuter-Lorenz PA, Miller AC. The cognitive neuroscience of human laterality: lessons from the bisected brain. *Current Directions in Psychological Science* 7 (1998) 15–20
- Ribary U, Ioannides AA, Singh KD, et al. Magnetic-field tomography of coherent thalamocortical 40-hz oscillations in humans. *PNAS* 88 (1991) 11037–11041
- Richter W, Andersen PM, Georgopoulos AP, Kim SG. Sequential activity in human motor areas during a delayed cued finger movement task studied by time-resolved fMRI. *Neuroreport* 8 (1997 a) 1257–1261
- Richter W, Ugurbil K, Georgopoulos A, Kim SG. Time-resolved fMRI of mental rotation. *Neuroreport* 8 (1997 b) 3697–3702
- Riddoch MJ, Humphreys GW. Visual object processing in optic aphasia: A case of semantic access agnosia. *Cogn Neuropsychol* 4 (1982) 131–185
- Riddoch MJ, Humphreys GW. The effect of cueing on unilateral neglect. *Neuropsychologia* 21 (1983) 589–599
- Riddoch MJ, Humphrey GK. Birmingham Object Recognition Battery (BORB). Thames Valley Test Company, Suffolk 1996
- Rihs F, Gutbrod K, Gutbrod B, Steiger HJ, Sturzenegger M, Mattle HP. Determination of cognitive hemispheric dominance by “stereo” transcranial Doppler sonography. *Stroke* 26 (1995) 70–73
- Rijntjes M, Weiller C, Kramps M, Bauer-Mann T, Diener HC, Faiss J. Functional magnetic resonance imaging in recovery from motor stroke. *Stroke* 25 (1994) 256 Abstract
- Rijntjes M, Dettmers C, Rzanny R, Kiebel S, Weiller C. A blueprint for movement in the human motor cortex. *NeuroImage* 5 (1997) S229
- Riley DE, Lang AE, Lewis A, Resch L, Ashby P, Hornykiewicz O, Black S. Cortical-basal ganglionic degeneration. *Neurology* 40 (1990) 1203–1212
- Rivier F, Clarke S. Cytochrome oxidase, acetylcholinesterase, and nadph-diaophorase staining in human supratemporal and insular cortex: Evidence for

- multiple auditory areas. *Neuroimage* 6 (1997) 288–304
- Rizzolatti G, Berti A. Neglect as a neural representation deficit. *Rev. Neurol.* 146 (1990) 626–634
- Rizzolatti G, Lupino G, Matelli M. The organisation of the cortical motor system; new concepts. *EEG clin neurophys* 106 (1998) 283–296
- Robertson IH. Does computerized cognitive rehabilitation work? A review. *Aphasiology* 4 (1990) 381–405
- Robertson IH, North N. Spatio-motor cueing in unilateral neglect: The role of hemisphere, hand and motor activation. *Neuropsychologia* 30 (1992) 553–563
- Robertson IH, North N, Geggie C. Spatial motor cueing in unilateral neglect: three single case studies of its therapeutic effects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55 (1992) 799–805
- Robertson IH, North N. Active and passive activation of left limbs: influence on visual and sensory neglect. *Neuropsychologia* 31 (1993) 293–300
- Robertson IH. Methodology in neuropsychological rehabilitation research. *Neuropsychol Rehabil* 4 (1994) 1–6
- Robertson IH, Tegnér R, Tham K, Nimmo-Smith I. Sustained attention training for unilateral neglect: theoretical and rehabilitation implications. *J Clin Exp Neuropsychol* 17 (1995) 416–430
- Robey RR. The efficacy of treatment for aphasic persons: a meta analysis. *Brain Lang* 47 (1994) 582–608
- Robey RR. A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. *J Speech Hear Res* 41 (1998) 172–187
- Robinson FP. Effective Study. Harper & Row, New York 1970
- Robinson RG, Kubos KL, Rao K, Price TR. Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion. *Brain* 107 (1984) 81–93
- Rockstroh B, Elbert T, Canavan A, Lutzenberger W, Birbaumer N. Slow Brain Potentials and Behaviour II., 2nd edi-
- tion. Urban & Schwarzenberg, München 1989
- Roeltgen D. Agraphia. In: Heilman KM, Valenstein E. Clinical Neuropsychology, 2nd ed. Oxford Press, London 1985
- Roeltgen D, Heilman KM. Lexical agraphia. Further support for the two-system hypothesis of linguistic agraphia. *Brain* 107 (1984) 811–827
- Rode C, Wagner M, Güntürkün O. Menstrual cycle affects functional cerebral asymmetries. *Neuropsychologia* 33 (1995) 855–865
- Roland PE, Gulyás B. Visual imagery and visual representation. *Trends Neurosci.* 17 (1987) 281–287
- Rolls ET. The representation of space in the hippocampus and its role in memory. In: Burgess N, Jefferey KJ, O'Keefe J (eds.). The hippocampal and parietal foundations of spatial cognition. Oxford University Press, Oxford 1999, pp. 320–344
- Rosen HJ, Petersen SE, Linenweber MR, et al. Neural correlates of recovery from aphasia after damage to left inferior frontal cortex. *Neurology* 55 (2000) 1883–1894
- Rosenzweig RR. Representations of the two ears at the auditory cortex. *Am J Physiol* 167 (1951) 147–148
- Rosner BS. Brain functions. *Ann. Rev. Psychol.* 21 (1970) 555–594
- Ross E. The a prosodias: Functional-anatomical organization of the affective components of language in the right hemisphere. *Arch Neurol* 38 (1981) 561–669
- Ross ED, Thompson RD, Yenkosky J. Laterализation of affective prosody in brain and the callosal integration of hemispheric language functions. *Brain Lang* 56 (1997) 27–54
- Roßberg D, Mennel HD. Über ein- und doppelseitige Infarkte im Versorgungsgebiet der A. thalamoperforata posterior: Neuropathologische Befunde. *Nervenarzt* 57 (1986) 29–34
- Rossetti Y, Rode G, Pisella L, et al. Prism adaptation to a rightward optical de-

- ivation rehabilitates left hemispatial neglect. *Nature* 395 (1998) 166–169
- Rossi PW, Kheyfets S, Reding MJ. Fresnel prisms improve visual perception in stroke patients with homonymous hemianopia or unilateral visual neglect. *Neurology* 40 (1990) 1597–1599
- Rothenberger A, Jürgens R. Kritische Anmerkungen zum dichotischen Hören. *Folia Phoniatr (Basel)* 30 (1978) 136–155
- Rothi LJ, Horner J. Restitution and substitution: Two theories of recovery with application to neurobehavioral treatment. *J Clin Neuropsychol* 5 (1983) 73–81
- Rousseaux M, Godefroy O, Cabaret M, Benaim C, Pruvost JP. Analyse et évolution des déficits cognitifs après rupture des anévrismes de l'artère communicante antérieure. *Rev Neurol (Paris)* 152 (1996a) 517–527
- Rowe JB, Owen AM, Johnsrude IS, Pas-singham RE. Imaging the mental components of a planning task. *Neuropsychologia* 39 (2001) 315–327
- Roy C, Sherrington C. On the regulation of the blood supply to the brain. *J Physiol* 2 (1896) 323–359
- Roy EA, Square PA. Common considerations in the study of limb, verbal and oral aphasia. In: Roy EA. *Neuropsychological Studies of Apraxia and Related Disorders*. North-Holland Publishing Co., Amsterdam 1985
- Roy EA, Square P. Common considerations in the study of limb, verbal and oral apraxia. In: Roy EA (ed.). *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders*. North Holland, Amsterdam 1985, pp. 111–161
- Rubens AB, Kertesz A. The localization in transcortical aphasias. In: Kertesz A. *Localization in Neuropsychology*: Academic Press, New York 1983
- Rubens AB. Caloric stimulation and unilateral visual neglect. *Neurology* 35 (1985) 1019–1024
- Rubens AB, Benson DF. Associative visual agnosia. *Arch Neurol* 24 (1994) 305–316
- Rueckert L, Grafman J. Sustained attention deficits in patients with right frontal lesions. *Neuropsychologia* 34 (1996) 953–963
- Rumsey JM, Horwitz B, Donohue BC, Nace K, Maisog JM, Andreason P. Phonological and orthographic components of word recognition. *Brain* 120 (1997) 739–759
- Rutishauser U, Jessell TM. Cell adhesion molecules in vertebrate neural development. *Physiol. Rev.* 63 (1988) 819–857
- Sabbah S, Simond G, Levrier O, et al. Functional magnetic resonance imaging at 1.5 T during sensorimotor and cognitive task. *Europ Neurol* 35 (1971) 131–136
- Sackeim HA, Gur RC. Lateral asymmetry in intensity of emotional expression. *Neuropsychologia* 16 (1978) 473–481
- Sadato N, Pascual-Leone A, Grafman J, et al. Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind subjects. *Nature* 380 (1996) 526–528
- Safer MA. Sex and hemisphere differences in access to codes for processing emotional expressions and faces. *J Exp Psychol Gen* 110 (1981) 86–100
- Saffran EM. Reading in deep dyslexia is not ideographic. *Neuropsychologia* 18 (1980) 219–223
- Sakata H, Taira M, Murata A, Tanaka Y. The parietal association cortex in depth perception and visual control of hand action. *Trends in Neurosciences* 20 (1979) 350–357
- Sakata H, Shibutani H, Ito Y, Tsurugai K, Mine Kusunoki MS. Functional properties of rotationsensitive neurons in the posterior parietal cortex of the monkey. *Experimental Brain Research* 101 (1994) 183–202
- Salmon DP, Butters N. Recent developments in learning and memory: Implications for the rehabilitation of the amnesic patient. In: Meier MA, Ben-

- ton L, Diller AL. Neuropsychological Rehabilitation. Churchill-Livingstone, Edinburgh 1987
- Samuels JA, Benson DF. Some aspects of language comprehension in anterior aphasia. *Brain Lang* 8 (1979) 275–286
- Sanders G, Wenmoth D. Verbal and music dichotic listening tasks reveal variations in functional cerebral asymmetry across the menstrual cycle that are phase and task dependent. *Neuropsychologia* 36 (1998) 869–874
- Sanders HI, Warrington EK. Memory for remote events in amnesic patients. *Brain* 94 (1971) 661–668
- Sandson J, Albert ML. Varieties of perseveration. *Neuropsychologia* 22 (1984) 715–732
- Sandson TA, Daffner KR, Carvalho PA, Mesulam M-M. Frontal lobe dysfunction following infarction of the left-sided medial thalamus. *Arch Neurol* 48 (1991) 1300–1303
- Sanides F. Die Architektonik des menschlichen Stirnhirns. Springer, Berlin 1962
- Sarno MT. The functional communication profile: manual of directions. New York University Medical Center – The Institute of Rehabilitation Medicine, New York 1969
- Sartori G, Barry C, Job R. Phonological dyslexia: A review. In: Malatesha RN, Whitaker HA. Dyslexia a Global Issue. Nijhoff, The Hague 1984
- Sartori G, Job R. The oyster with four legs: a neuropsychological study on the interaction of visual and semantic information. *Cogn Neuropsychol* 5 (1995) 105–132
- Sasanuma S. Surface dyslexia and dysgraphia. How are they manifested in Japanese? In: Patterson KE, Marshall JC, Coltheart M. Surface Dyslexia. Neuropsychological and Cognitive Studies of Phonological Reading. Erlbaum, London 1985
- Sasanuma S, Itoh M, Kobayashi Y, Mori K. The nature of the task-stimulus interaction in the tachistoscopic recogni- tion of Kana and Kanji words. *Brain Lang* 9 (1980) 298–306
- Saver JL, Biller J. Superficial middle cerebral artery. In: Bgousslavsky J, Caplan L. Stroke syndromes. Cambridge University Press, New York 1995
- Sawle GV, Brooks DJ, Marsden CD, Frackowiak RSJ. Corticobasal degeneration. A unique pattern of regional cortical oxygen hypometabolism and striatal fluorodopa uptake demonstrated by positron emission tomography. *Brain* 114 (1991) 541–556
- Schacter DL. Implicit memory: A new frontier for cognitive Neuroscience. In: Gazzaniga MS. The Cognitive Neurosciences. MIT, Cambridge 1995, pp. 815–824
- Schacter DL, Chiu YPC, Ochsner KN. Implicit memory: A selective review. *Ann Rev Neurosci* 16 (1993) 159–182
- Schäfersküpper P, v. Cramon D. Untersuchung und Beurteilung zentraler Störungen der Stimme und des Sprechens – Teil I: Artikulation/Teil II: Phonation, Prosodie und Atmung. *Die Sprachheilarbeit* 30 (1985) 68–74, 153–158
- Schaie KW. A reinterpretation of age-related changes in cognitive structure and functioning. In: Goulet CR, Baltes PB. Life-span Developmental Psychology: Research and Theory. Academic, New York 1970
- Schellig D, Hättig H. Die Bestimmung der visuellen Merkspanne mit dem Block-Board. *Z Neuropsychol*, 4 (1993) 104–112
- Schepelmann F, Prull G, Fellmann A, Becker W, Rössing H. Klinisches Bild. Verhalten der motorischen Aktivität, elektroenzephalographische, neuropsychologische und linguistische Befunde bei einem Fall von linksseitiger Hemisphärektomie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 44 (1976) 381–432
- Schiffer F, Zaidel E, Bogen J, Chasan-Taber S. Different psychological status in the two hemispheres of two split-brain patients. *Neuropsychiatry, Neuropsy-*

- chology, and Behavioral Neurology 11 (1998) 151 – 156
- Schindler I, Kerkhoff G, Karnath H-O, Kel ler I, Goldenberg G. Neck muscle vi bration induces lasting recovery in spatial neglect. (eingereicht)
- Schlenck C, Schlenck KJ. Beratung und Betreuung von Angehörigen aphasischer Patienten. Logos Interdisziplinär 2 (1994) 90 – 97
- Schlenck KJ, Huber W, Willmes K. "Pre pairs" and repairs: Monitoring functions in aphasic language production. Brain Lang 30 (1987) 226 – 244
- Schlenck C, Schlenck KJ, Springer L. Die Behandlung des schweren Agrammatismus. Thieme, Stuttgart, 1995
- Schmidt C, Lehnung M, Kenkel S, Chr Behrens, Mehldorn M, Leplow B. Altgedächtnisleistungen bei fokalen Schädigungen der Temporallappen. Abstract in Güntürkün O, Guski R, Walter C, Wohlschläger A. Experimentelle Psychologie. Beiträge zur 37. Tagung experimentell arbeitender Psychologen Ruhr-Universität Bochum. Roderer, Regensburg 1995
- Schmidt P, Krings T, Willmes K, Roessler F, Reul J, Thron A. Determination of cognitive hemispheric lateralization by „functional“ transcranial Doppler cross-validated by functional MRI. Stroke 30 (1999) 939 – 945
- Schmidt RF, Wiesendanger M. Motorisches System. In: Schmidt RF, Thews G. Physiologie des Menschen, 23. Aufl. Springer, Berlin 1987
- Schmidtke K, Handschu R, Vollmer H. Retrograde und anterograde Störung beim amnestischen Syndrom. Abstract 26. Jahrestagung der deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neuropsychologie, München 1995
- Schmidtke K, Vollmer H. Retrograde amnesia: a study of its relation to anterograde amnesia and semantic memory deficits. Neuropsychologia 35 (1997) 505 – 518
- Schmidtke K, Reinhardt M, Krause T. Cerebral perfusion during transient global amnesia: findings with HMPAO-SPECT. J Nucl Med 39 (1998) 155 – 159
- Schmidtke K, Strupp M, Brüning R, Reinhardt M. Transiente globale Amnesie. Deutsches Ärzteblatt 96 (1999) A-2602 – 2606
- Schmielau F. Restitution visueller Funktionen bei hirnverletzten Patienten: Effizienz lokalisationspezifischer sensorischer und sensomotorischer Maßnahmen. In: Jacobi P. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie Bd. 2 – Psychologie in der Neurologie. Springer, Berlin 1989
- Schneider GE. Early lesions of superior colliculus: factors affecting the formation of abnormal retinal projections. Brain Behav. Evol. 8 (1973) 73 – 109
- Schneider W. Toward a model of attention and the development of automatic processing. In: Posner M, Marin O. Attention and Performance XI. Erlbaum, Hillsdale 1985
- Schneider W, Dumais S, Shiffrin R. Automatic and controlled processing and attention. In: Parasuraman R, Davies D. Varieties of Attention. Academic, New York 1984
- Schnider A, Benson DF, Scharre DW. Visual agnosia and optic aphasia: are they anatomically distinct? Cortex 30 (1988) 445 – 458
- Schönle PW, Gräbe K, Wenig P, Höhne J, Schrader J, Conrad B. Electromagnetic articulography: Use of alternating magnetic fields for tracking movements of multiple points inside and outside the vocal tract. Brain Lang 31 (1987) 26 – 35
- Schrader H. Natural evolution of late whiplash ayndrome outside the medicolegal context. The Lancet 347 (1996) 1207 – 1211
- Schröder U. „Neuronale Korrelate der Emotionswahrnehmung und der Emotionsempfindung“. Unveröffentlicht

- lichte Dissertation, Universität Bielefeld, Bielefeld 2000
- Schuell H. Differential Diagnosis of Aphasia with the Minnesota Test. University of Minnesota Press, Minneapolis 1965, 2nd ed. 1973
- Schultze M, Stein DG. Recovery of function in the albino rat following either simultaneous or serialum lesions of the caudate nucleus. *Exp Neurol* 46 (1975) 291–301
- Schuri U: Gedächtnis. Intervention. In: Perrez M, Baumann U. Lehrbuch Klinische Psychologie, Bd. 2, 2. Aufl. Huber, Bern 1996
- Schwartz MF, Marin OSM, Saffran EM. Dissociation of language function in dementia. A case study. *Brain Lang* 7 (1979) 277–306
- Schwartz MF. What the classical aphasia categories can't do for us, and why. *Brain Lang* 21 (1984) 3–8
- Schwartz A, Kischka U, Rihls F. Funktionelle bildgebende Verfahren. In: Kischka U, Wallesch C-W, Wolf G (eds.). Methoden der Hirnforschung. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg 1997
- Schwarz M, Poeck K, De Bleser R, Weis J. Primary progressive aphasia: A 14 year follow-up study with neuropathological findings. *Brain* 121 (1998) 115–126
- Schweinberger SR, Sommer W. Contributions of stimulus encoding and memory search to right hemisphere superiority in face recognition: behavioural and electrophysiological evidence. *Neuropsychologia* 29 (1991) 389–413
- Scott SK, Young AW, Calder AJ, Hellawell DJ, Aggleton JP, Johnson M. Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature* 385 (1997) 254–257
- Scoville W, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 20 (1957) 11–21
- Segalowitz SJ, Bryden MP. Individual differences in hemispheric representation of language. In: Segalowitz SJ. Language Functions and Brain Organization. Academic, New York 1983, pp. 341–372
- Seldon HL. The anatomy of speech perception: Human auditory cortex. In: Peters A, Jones EG. Association and auditory cortices. Plenum Press, New York 1985
- Seltzer B, Benson DF. The temporal pattern of retrograde amnesia in Korsakoff's disease. *Neurology* 24 (1974) 527–530
- Sergent J. Subcortical coordination of hemisphere activity in commissurotomized patients. *Brain* 109 (1986) 257–269
- Sergent J, Hellige JB. Role of input factors in visual field asymmetries. *Brain Cogn* 5 (1986) 174–199
- Sergent J. A new look at the human split brain. *Brain* 110 (1987) 1375–1392
- Sergent J. Furtive incursions into bicameral minds. *Brain* 113 (1990) 537–568
- Sergent J. Mapping the musician brain. *Hum Brain Mapp* 1 (1993) 20–38
- Sergent J, Poncet M. From covert to overt recognition of faces in a prosopagnosic patient. *Brain* 113 (1994) 989–1004
- Seron X, Deloche G, Coyette F. A retrospective analysis of a single case neglect therapy: a point of theory. In: Seron X, Deloche G. Cognitive Approaches in Neuropsychological Rehabilitation. Lawrence Erlbaum, Hillsdale 1989
- Serrati C, Finocchi C, Calautti C, et al. Absence of hemispheric dominance for mental rotation ability: a transcranial Doppler study. *Cortex* 36 (2000) 415–425
- Servos P, Goodale MA. Preserved visual imagery in visual form agnosia. *Neuropsychologia* 33 (1990) 1383–1394
- Seymour SE, Reuter-Lorenz PA, Gazzaniga MS. The disconnection syndrome. Ba-

- sic findings reaffirmed. *Brain* 117 (1994) 105–117
- Shalev RS, Manor O, Gross-Tsur V. Neuropsychological aspects of developmental dyscalculia. *Math Cogn* 3 (1997) 105–120.
- Shallice T, Warrington E. Auditory-verbal short-term memory impairment and conduction aphasia. *Brain Lang* 4 (1977) 479–491
- Shallice T. Specific impairments of planning. *Philos Trans R Soc Lond B* 298 (1982) 199–209
- Shallice T, Warrington EK, McCarthy R. Reading without semantics. *Q J Exp Psychol* 35 A (1983) 111–138
- Shallice T. From Neuropsychology to Mental Structure. Cambridge University Press, Cambridge 1988
- Shallice T. From Neuropsychology to Mental Structure. Cambridge University Press, Cambridge 1988, pp. 353–380
- Shallice T, Burgess PW, Schon F, Baxter DM. The origins of utilization behaviour. *Brain* 112 (1989) 1587–1598
- Shallice T, Burgess PW. Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain* 114 (1991) 727–741
- Shankweiler DP. Effects of success and failure instructions on reaction time in patients with brain damage. *J Comp Physiol Psychol* 52 (1959) 546–549
- Shatz CJ. Impulse activity and the patterning of connections during CNS developments. *Neuron* 5 (1990) 745–756
- Sherratt SM, Penn C. Discourse in a right-hemisphere brain-damaged subject. *Aphasiology* 4 (1990) 539–560
- Shevtsova N, Reggia JA. A neural network model of lateralization during letter identification. *J Cogn Neurosci* 11 (1999) 167–181
- Shewan CM, Donner AP. A comparison of three methods to evaluate change in the spontaneous language of aphasics individuals. *J Commun Disord* 21 (1988) 171–176
- Shewan CM, Kertesz A. Effects of speech and language treatment on recovery from aphasia. *Brain Lang* 23 (1984) 272–299
- Shiffrin RM, Schneider W. Controlled and automatic human information processing. II. Perceptual learning, automatic attending and a general theory. *Psychol Rev* 84 (1977) 127–190
- Shimamura AP. Disorders of memory: the cognitive science perspective. In: Boller F, Grafman J. Handbook of Neuropsychology, Vol. 3. Elsevier, Amsterdam 1989, pp. 35–73
- Shimamura AP, Squire LR. The relationship between fact and source memory: Findings from amnesic patients and normal subjects. *Psychobiology* 19 (1991) 1–10
- Shimamura AP, Janowsky JS, Squire LR. What is the role of frontal lobe damage in memory disorders? In: Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL. Frontal Lobe Function and Dysfunction. Oxford University Press, Oxford 1991
- Shisler RJ, Baylis GC, Frank EM. Pharmacological approaches to the treatment and prevention of aphasia. *Aphasiology* 14 (2000) 1163–1186
- Sidtis JD, Volpe BT, Holtzman JD, Wilson DH, Gazzaniga MS. Cognitive interaction after staged callosal section: Evidence for transfer of semantic activation. *Science* 212 (1995) 344–346
- Silvestri M, Troisi E, Matteis M, Razzano C, Caltagirone C. Correlations of flow velocity changes during mental activity and recovery from aphasia in ischemic stroke. *Neurology* 50 (1998) 191–195
- Simon HA. The functional equivalence of problem solving skills. *Cognit Psychol* 7 (1975) 268–288
- Sirigu A, Zalla T, Pillon B, Dubois B, Grafman J, Agid Y. Encoding of sequence and boundaries of script following prefrontal lesions. *Cortex* 32 (1996) 297–310

- Skenes LL, McCauley RJ. Psychometric review of nine aphasia tests. *J Commun Disord* 18 (1985) 461–474
- Skilbeck C, Robertson I. Computer assistance in the management of memory and cognitive impairment. In: Wilson A, Moffat N. *Clinical Management of Memory Problems*. Croom Helm, London 1992
- Skinner BF. Teaching machines. *Science* 128 (1958) 969–977
- Sklar M. *Sklar Aphasia Scale*. Western Psychological Services, Los Angeles 1973
- Small M, Ellis S. Denial of hemiplegia: an investigation into the theories of causation. *Eur Neurol* 36 (1996) 353–363
- Small SL. Pharmacotherapy of aphasia: A critical review. *Stroke* 25 (1994) 1282–1289
- Smirni P, Villardita C, Zappala G. Influence of different paths on spatial memory performance in the block-tapping test. *J Clin Neuropsychol* 5 (1983) 355–359
- Smith A. Dominant and nondominant hemispherectomy. In: Smith WL. *Drugs, Development and Cerebral Function*. Thomas, Springfield 1972
- Smith EE, Jonides J. Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science* 283 (1999) 1657–1660
- Smith LM, Godfrey HPD. *Family Support Programs and Rehabilitation*. Plenum, New York 1995
- Smith LS. Memory disorders associated with temporal-lobe lesions. In: Boller F, Grafman J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 3. Elsevier, Amsterdam 1989, pp. 91–106
- Snow D. The emotional basis of linguistic and nonlinguistic intonation: implications for hemispheric specialization. *Dev Neuropsychol* 17 (2000) 1–28
- Snow P, Douglas J, Ponsford J. Conversational discourse abilities following severe traumatic brain injury. *Brain Injury* 12 (1998) 911–935
- Snowden JS, Goulding PJ, Neary D. Semantic dementia: a form of circumscribed cerebral atrophy. *Behav Neurol* 2 (1989) 167–182
- Snyder P, Harris L. Handedness, sex, and familial sinistrality effects on spatial tasks. *Cortex* 29 (1993) 115–134
- Sohlberg MM, Mateer CA. Effectiveness of an attention-training program. *J Clin Exp Neuropsychol* 9 (1987) 117–130
- Sohlberg MM, Mateer CA. *Introduction to Cognitive Rehabilitation. Theory and Practice. Chapter 10: Remediation of Executive Function Impairments*. Guilford, New York 1989
- Sohlberg MM, Mateer CA, Stuss DT. Contemporary approaches to the management of executive control dysfunctions. *J Head Trauma Rehabil* 8 (1993) 45–58
- Sokolov YN. *Perception and the Conditioned Reflex*. Macmillan, New York 1963
- Sorensen PS, Boysen G, Jensen G, Schnohr P. Prevalence of stroke in a district of Copenhagen. *Acta Neurol Scand* 66 (1982) 68–81
- Sparks R, Helm N, Albert M. Aphasia rehabilitation resulting from melodic intonation therapy. *Cortex* 10 (1974) 303–316
- Sparr SA, Jay M, Drislane FW, Venna N. A historical case of visual agnosia revisited after 40 years. *Brain* 114 (1981) 789–800
- Sperry MA, Goshgarian HG. Ultrastructural changes in the rat phrenic nucleus developing within 2 hours after cervical spinal cord hemisection. *Exp Neurol* 120 (1993) 244–254
- Spreen O, Benton AL. *Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia*. University of Victoria, Victoria 1969
- Spreen O, Risser A. Assessment of aphasia. In: Sarno MT. *Acquired Aphasia*. Academic Press, New York 1981
- Spreen O, Strauss E. *A Compendium of Neuropsychological Tests*. Adminis-

- tration, Norms and Commentary. Oxford University Press, New York 1991
- Spreen O, Strauss E. A Compendium of Neuropsychological Tests. Oxford University Press, Oxford 1998
- Sprengelmeyer R, Young AW, Sprengelmeyer A, et al. Recognition of facial expressions: Selective impairment of specific emotions in Huntington's disease. *Cognit Neuropsychol* 14 (1997) 839–879
- Sprengelmeyer R, Rausch M, Eysel UT, Przuntek H. Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proc R Soc Lond B* 265 (1998) 1927–1931
- Sprengelmeyer R, Young AW, Schröder U, et al. Knowing no fear. *Proc R Soc Lond B* 266 (1999) 2451–2456
- Springer L, Huber W, Schlenck K-J, Schlenck C. Agrammatismus: Deficit or compensation? Consequences for aphasia therapy. *Neuropsychol Rehabil* 10 (2000) 279–309
- Springer SP, Deutsch G. Linkes Gehirn, Rechtes Gehirn, 3. Aufl. Spektrum, Heidelberg 1995
- Springer S, Deutsch G. Linkes – rechtes Gehirn, 4. Aufl. Spektrum, Heidelberg 1998
- Square-Storer, P.: Acquired Apraxia of Speech in Aphasic Adults. Taylor & Francis, London 1989
- Squire LR. The neuropsychology of memory. In: Marler P, Terrace HS. The Biology of Learning: Dahlem Konferenzen. Springer, Berlin 1984, pp. 667–685
- Squire LR, Knowlton BJ. Memory, hippocampus, and brain systems. In: Gazzaniga MS. The Cognitive Neurosciences. MIT Press, Cambridge 1995, pp. 825–837
- Squire LR, Zola SM. Episodic memory, semantic memory, and amnesia. *Hippocampus* 8 (1998) 205–211
- Stachowiak F. Computer als Werkzeug der Sprachtherapie. *Neurolinguistik* 1 (1987) 57–94
- Stachowiak F-J, Huber W, Poeck K, Kerschensteiner M. Text comprehension in aphasia. *Brain Lang* 4 (1977a) 177–195
- Stachowiak F-J, Huber W, Kerschensteiner M, Poeck K, Weniger D. Die globale Aphasie. Klinisches Bild und Überlegungen zu neurolinguistischen Struktur. *J Neurol* 214 (1977 b) 75–87
- Stachowiak F-J, Poeck K. Functional disconnection in pure alexia and color naming deficit demonstrated by facilitation methods. *Brain Lang* 3 (1976) 135–143
- Stadie N, Cholewa J, De Bleser R, Tabatabaie S. Das neurolinguistische Expertensystem LeMo. I. Theoretischer Rahmen und Konstruktionsmerkmale des Testteils Lexikon. *Neurolinguistik* 8 (1994) 1–25
- Stark ME, Grafman J, Fertig E. A restricted "spotlight" of attention in visual object recognition. *Neuropsychologia* 35 (1997) 1233–1250
- Starkstein SE, Robinson RG. Affective disorders and cerebral vascular disease. *Br J Psychiatry* 154 (1989) 170–182
- Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Leiguarda R, Robinson RG. Anosognosia in patients with cerebrovascular lesions. A study of causative factors. *Stroke* 23 (1992) 1446–1453
- Stavakry GW. Supersensitivity Following Lesions of the Nervous System. University of Toronto Press, Toronto 1961
- Stein DG. Discussion. environmental and experiential factors playing a key role in determining the outcome of injury to the central nervous system. In: von Steinbüchel N, von Cramon DY, Pöppel E. Neuropsychological Rehabilitation. Springer, Berlin 1992
- Stein DG, Rosen JJ, Graziadei J, Mishkin D, Brink J. Central nervous system: recovery of function. *Science* 166 (1969) 528–530
- Steinbüchel N von, von Cramon DY, Pöppel E. Neuropsychological Rehabilitation. Springer, Berlin 1992

- Steinmetz H, Volkmann J, Jäncke L, Freund H-J. Anatomical left-right asymmetry of language-related temporal cortex is different in left- and right-handers. *Ann Neurol* 29 (1991) 315–319
- Steinmetz H. Structure, functional and cerebral asymmetry: In vivo morphometry of the planum temporale. *Neurosci Biobehav Rev* 20 (1996) 587–591
- Steinthal H. Abriss der Sprachwissenschaft. F. Dummlers Verlagsbuchhandlung Harrwitz und Gossmann, Berlin 1871
- Stemmer B, Giroux F, Joannette Y. Production and evaluation of requests by right hemisphere brain-damaged individuals. *Brain Lang* 47 (1994) 1–31
- Stephan KM, Binkofski F, Halsband U, et al. The role of central medial wall motor areas in bi-manual coordination. A combined lesion and activation study. *Brain* 122 (1999) 351–368
- Steward O. Reorganization of neuronal circuitry following central nervous system trauma: naturally occurring processes and opportunities for therapeutic intervention. In: Salzman SK, Faden AI. *The Neurobiology of Central Nervous System Trauma*. Oxford University Press, New York 1994
- Stockert T-R von. Aphasia sine aphasia. *Brain Lang* 1 (1975) 277–282
- Stoltze A. Konstruktion eines neuropsychologischen Tests zur Messung von Planungsfähigkeiten nach Frontalhirnschädigung. Fachgruppe Psychologie der Universität Konstanz (unveröffentlichte Diplomarbeit) 1991
- Stone SP, Patel P, Greenwood RJ, Halligan PW. Measuring visual neglect in acute stroke and predicting its recovery: The visual neglect recovery index. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55 (1992) 431–436
- Stone SP, Patel P, Greenwood RJ. Selection of acute stroke patients for treatment of visual neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56 (1993) 463–466
- Stracciari A, Ghidoni E, Guarino M, Poletti M, Pazzaglia P. Post-traumatic retrograde amnesia with selective impairment of autobiographical memory. *Cortex* 30 (1994) 459–468
- Strauss E, Moscovitch M. Perception of facial expressions. *Brain Lang* 13 (1981) 308–332
- Strauss H. Über konstruktive Apraxie. *Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie* 56 (1923) 65–124
- Stromswold K, Caplan D, Alpert N, Rauch S. Localization of syntactic comprehension by positron emission tomography. *Brain Lang* 52 (1996) 452–473
- Stroobant N, Vingerhoets G. Transcranial Doppler ultrasonography monitoring of cerebral hemodynamics during performance of cognitive tasks: a review. *Neuropsychol Rev* 10 (2000) 213–231
- Strub RL. Frontal lobe syndrome in a patient with bilateral globus pallidus lesions. *Arch Neurol* 46 (1989) 1024–1027
- Strupp M, Brüning R, Wu RH, Deimling M, Reiser M, Brandt T. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia: elevated signal intensity in the left mesial temporal lobe in 7 of 10 patients. *Ann Neurol* 43 (1998) 164–170
- Sturm W, Büsing A. Zum Einfluß motivierender Testinstruktionen auf die Reaktionsleistung hirngeschädigter Patienten. *Nervenarzt* 53 (1982) 395–400
- Sturm W, Fimm B, Cantagallo A, Cremel N, North P, Passadore A, Pizzamiglio L, Rousseaux M, Zimmermann P, Deloche G, Leclercq M. Computerised training of specific attention deficits in stroke and traumatic brain injured patients: a multicenter efficacy study. In: Leclercq M, Zimmermann P. *Applied Neuropsychology of Attention. Psychology Press, Hove* 2002 (im Druck)
- Sturm W, Willmes K. LPS-K. Eine LPS-Kurzform für hirngeschädigte Patienten. Mit Anleitung zur psychometrischen Bewertung. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart 2006

- trischen Einzelfalldiagnostik. *Diagnostica* 29 (1983) 346–358
- Sturm W, Willmes K. On the functional neuroanatomy of intrinsic and phasic alertness. *NeuroImage* 14 (2001) 78–84
- Sturm W, Dahmen W, Hartje W, Willmes K. Ergebnisse eines Trainingsprogramms zur Verbesserung der visuellen Auffassungsschnelligkeit und Konzentrationsfähigkeit bei Hirngeschädigten. *Arch Psychiat Nervenkr* 233 (1983) 9–22
- Sturm W. Neuropsychologische Diagnostik. *Z Diff Diagn Psychol* 5 (1984) 37–57
- Sturm W, Büsing A. Ergänzende Normierungsdaten und Retest-Reliabilitätskoeffizienten zur Motorischen Leistungsserie (MLS) nach Schoppe. *Diagnostica* 31 (1985) 234–245
- Sturm W, Büsing A. Einfluss der Aufgabenkomplexität auf hirnorganische Reaktionsbeeinträchtigungen – Hirnschädigungs- oder Patienteneffekt? *Eur Arch Psychiat Neurol Sci* 235 (1986) 214–220
- Sturm W, Poeck K. Diagnostik neuropsychologischer Funktionsstörungen. In: Schliack H, Hopf HC. *Diagnostik in der Neurologie*. Thieme, Stuttgart 1988
- Sturm W, Reul J, Willmes K. Is there a generalized right hemisphere dominance for mediating activation? Evidence from a choice reaction experiment with lateralized simple warning stimuli. *Neuropsychologia* 27 (1989) 747–751
- Sturm W, Willmes K. Efficacy of a reaction training on various attentional and cognitive functions in stroke patients. *Neuropsychol Rehabil* 1 (1991) 259–280
- Sturm W, Willmes K, Horn W. Leistungsprüfsystem für 50–90-jährige (LPS 50+). Handanweisung. Hogrefe, Göttingen 1993
- Sturm W, Hartje W, Orgaß B, Willmes K. Effektivität eines computergestützten Trainings von vier Aufmerksamkeitsfunktionen. *Z Neuropsychol* 5 (1994) 15–28
- Sturm W, Willmes K. Nonverbaler Lerntest (NVLT). Schuhfried, Mödling 1994a
- Sturm W, Willmes K. Verbaler Lerntest (VLT). Schuhfried, Mödling 1994b
- Sturm W, Willmes K, Orgaß B, Hartje W. Do specific attention deficits need specific training? *Neuropsychol Rehabil* 7 (1997)
- Sturm W, Willmes K, DeSimone A, Hesselmann V, Specht C, Herzog H, Krause B. Funktionelle Neuroanatomie der Aufmerksamkeitsaktivierung (Alertness). Eine PET-Studie. Abstract. *Neurol Rehabil Suppl.* 1 (1997) 4
- Sturm W, Zimmermann P. Aufmerksamkeitsstörungen. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch C-W. *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie*. Swets & Zeitlinger, Lisse 2000
- Sturm W, De Simone A, Krause B, et al. Functional Anatomy of Intrinsic Alertness: Evidence for a fronto-parietal-thalamic-brainstem network in the right hemisphere. *Neuropsychologia* 37 (1999) 528–529
- Stuss DT, Benson DF. Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull* 95 (1984) 3–28
- Stuss DT, Benson DF. *The Frontal Lobes*. Raven, New York 1986
- Suberi M, McKeever WF. Differential right hemispheric memory storage of emotional and non-emotional faces. *Neuropsychologia* 15 (1977) 757–768
- Suchenwirth RMA, Ritter G. Qualitätssicherung bei der neurologischen Begutachtung. Fischer, Stuttgart 1996
- Sundet K, Finset A, Reinvang I. Neuropsychological predictors in stroke rehabilitation. *J clin exp psychol* 10 (1988) 363–379
- Swan GE, DeCarli C, Miller BL, et al. Association of midlife blood pressure to late-life cognitive decline and brain morphology. *Neurology* 51 (1998) 986–993

- Szabo TJ, Welcher JB. Human subject kinematics and electromyographic activity during low speed rear end impacts. *Wassendale, PA: Society of automotive engineers (1996) paper 962,432*
- Takahashi N, Kawamura M, Hirayama K, Shiota JI, Isono Prosopagnosia O. a clinical and anatomical study of four patients. *Cortex 31 (1991) 317 – 330*
- Talairach J, Tournoux P. *Coplanar Stereotaxic Atlas of the Human Brain.* Thieme, Stuttgart 1988
- Taniwaki T, Tagawa K, Sato F, Iino K. Auditory agnosia restricted to environmental sounds following cortical deafness and generalized auditory agnosia. *Clin Neurol Neurosurg 102 (2000) 156 – 162*
- Tartaglione A, Cocito L, Bino G, Pizio N, Favale E. Further evidence for asymmetry of point localisation in normals and unilateral brain damaged patients. *Neuropsychologia 21 (1983) 407 – 412*
- Tartaglione A, Bino G, Spadavecchia L, Favale E. Simple reaction time changes in patients with unilateral brain damage. *Neuropsychologia 24 (1986) 649 – 658*
- Tegnér R, Levander, M. Through a looking glass. A new technique to demonstrate directional hypokinesia in unilateral neglect. *Brain 114 (1991) 1943 – 1951*
- Temple CM. Procedural dyscalculia and number fact dyscalculia: Double dissociation in developmental dyscalculia. *Cognit Neuropsychol 8 (1991) 155 – 176.*
- Tesak J. *Agrammatismus.* In: Blanken G. *Einführung in die linguistische Aphasieologie.* HochschulVerlag, Freiburg 1991
- Teuber HL. Physiological psychology. *Ann. Rev. Psychol. 6 (1955) 267 – 296*
- Tewes U. *HAWIE-R, Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene – Revision 1991.* Huber, Bern 1991
- Thaissa L, DeBleser R. Visual agnosia: A case of reduced attentional “spotlight”? *Cortex 28 (1995) 601 – 622*
- Tham K, Tegnér R. The baking tray task: a test of spatial neglect. *Neuropsychol Rehabil 6 (1996) 19 – 25*
- Tharpe AM, Johnson GD, Glasscock ME. Diagnostic and management consideration of aquired epileptic aphasia or Landau-Kleffner-Syndroms. *Am J Otol 12, (1991) 210 – 214*
- Thier P, Karnath H-O. *Parietal Lobe Contributions to Orientation in 3 D space.* Springer, Heidelberg 1997
- Thöne AIT. *Implizites Gedächtnis – (k)eine Chance für die Rehabilitation? Ein Vergleich expliziter und impliziter Gedächtnistrainingsstrategien bei amnestischen Patienten.* Unveröff. Diss., Universität Bielefeld 1995
- Thöne AIT, Glisky EL. Learning of name-faces associations in memory impaired patients: A comparison of different training procedures. *J Int Neurol Sci 1 (1995) 29 – 38*
- Thomas C, Harer C, Altenmüller E. Simultane bilaterale transkraniale Doppler-Sonographie. Eine einfache Methode zur Erfassung aufgabenspezifischer Hemisphärenaktivierung. *Ultraschall Klin Prax 9 (1994) 23 – 26*
- Thompson CK, Lange KL, Schneider SL, Shapiro LP. Agrammatic and non-brain-damaged subjects' verb and verb argument structure production. *Aphasiology 11(1997) 473 – 490.*
- Thun T. *Psychotherapie und Sozialtherapie.* In: von Cramon D, Zihl J. *Neuropsychologische Rehabilitation.* Springer, Berlin 1988
- Timmann D, Kolb F, Baier C, Rijntjes M, Müller S, Diener HC, Weiller C. Cerebellar activation during classical conditioning of the human flexion reflex: a PET study. *Neuroreport 7 (1996) 2056 – 2060*
- Titone D. Hemispheric differences in context sensitivity during lexical ambiguity resolution. *Brain Lang 65 (1998) 361 – 394*
- Tombaugh T. *Test of Memory Malingering (TOMM).* Multi-Health Systems, Toronto 1996

- Tompkins C, Mateer CA. Right hemisphere appreciation of prosodic and linguistic indications of implicit attitude. *Brain Lang* 24 (1985) 185–203
- Tranel D, Damasio AR. Neurobiological foundations of human memory. In: Baddeley AD, Wilson BA., Watts FN. *Handbook of Memory Disorders*. Wiley, Chichester 1995, pp. 27–50
- Tranel D, Hyman BT. Neuropsychological correlates of bilateral amygdala damage. *Arch Neurol* 47 (1990) 349–355
- Treisman AM. Strategies and models of selective attention. *Psychol Rev* 76 (1969) 282–299
- Triggs WJ, McCoy KJM, Greer R, et al. Effects of left frontal transcranial magnetic stimulation on depressed mood, cognition, and corticomotor threshold. *Biol Psychiatry* 45 (1999) 1440–1446
- Trojano L, Gross D, Linden DE, et al. Matching two imagined clocks: the functional anatomy of spatial analysis in the absence of visual stimulation. *Cerebral Cortex* 10 (2000) 473–481
- Tulving E, Kapur S, Im Craik F, Moscovitch M, Houle S. Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings. *Proc Natl Acad Sci* 91 (1994) 2016–2020
- Tulving E. Organization of memory: Quo vadis? In: Gazzaniga MS. *The cognitive neurosciences*. MIT Press, Cambridge (MA) 1995
- Tulving E, Markowitsch HJ. Episodic and declarative memory: role of the hippocampus. *Hippocampus* 8 (1998) 198–204
- Tunturi AR. A study on the pathway from the medial geniculate body to the acoustic cortex in the dog. *Am J Physiol* 147 (1946) 311–319
- Tyrell PJ, Warrington EK, Frackowiak RSJ, Rosor MN. Heterogeneity in progressive aphasia due to focal cortical atrophy. *Brain* 113 (1990) 1321–1336
- Tzourio N, Nkanga-Ngila B, Mazoyer B. Left planum temporale surface corre-lates with functional dominance during story listening. *Neuroreport* 9 (1998) 829–833
- Ulatowska HK, Baker T, Stern RF. Disruption of written language in aphasia. In: Whitacker H, Whitacker HA. *Studies in Neurolinguistics*, vol. 4. Academic Press, New York 1979
- Ullsperger M, von Cramon DY. Funktionen frontaler Strukturen. In: Karnath, H-O, Thier P. *Neuropsychologie*. Springer, Heidelberg, im Druck
- Umlita C, Rizzolatti G, Anzola GP, Lupino G, Porro C. Evidence of interhemispheric transmission in laterality effects. *Neuropsychologia* 23 (1985) 203–213
- Ungerleider LG. A neural system for human visual working memory. *Proc Natl Acad Sci USA* 95 (1998) 883–890
- Unterharnscheidt F. Injuries due to boxing and other sports. In: Vinken PI, Bruyn GW (Hrsg.). *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 23, 527–593. North-Holland & Wiley, Amsterdam 1975
- Unverhau S. Strategien der Gedächtnistherapie bei neurologischen Erkrankungen. In: Haups M, Durwen HF, Gehlen W, Markowitsch HJ. *Neurologie und Gedächtnis*. Huber, Bern 1994
- Unverhau S, Babinsky R. Neuropsychologische Therapieplanung. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch C-W. *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. Swets und Zeitlinger Publishers, Lisse 2000
- Vallar G, Perani D. The anatomy of unilateral neglect after right-hemisphere stroke lesions. A clinical/CT-scan correlation study in man. *Neuropsychologia* 24 (1986) 609–622
- Vallar G, Perani D. The anatomy of spatial neglect in humans. In: Jeannerod M. *Neurophysiological and Neuropsychological Aspects of Spatial Neglect*. Elsevier, Amsterdam 1987
- Vandenbergh R, Dupont P, De Bruyn, B, et al. The influence of stimulus location on the brain activation pattern in

- detection and orientation discrimination. A PET study of visual attention. *Brain* 119 (1996) 1263–1276
- Vargha-Khadem F, Gadian DG, Watkins KE, Connelly A, van Paesschen W, Mishkin M. Differenzial effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *Science* 277 (1997) 376–380
- Ventre J, Flandrin JM, Jeannerod M. In search for the egocentric reference. A neurophysiological hypothesis. *Neuropsychologia* 22 (1984) 797–806
- Vignolo L. The anatomical and pathological basis of aphasia. In: Rose FC, Whurr R, Wyke MA. *Aphasia*. Whurr, London 1988
- Vignolo LA. Modality-specific disorders of written language. In: Kertesz A. Localization in Neuropsychology. Academic Press, New York 1983
- Vignolo LA. Non-verbal conceptual impairment in aphasia. In: Boller F, Grafmann J. *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 2, Elsevier, Amsterdam 1989
- Vilkki J. Differential perseverations in verbal retrieval related to anterior and posterior left hemisphere lesions. *Brain Lang* 36 (1989) 543–554
- Vogel M. Einführung in die phonetische Beschreibung der Dysarthrophonien. In: Springer L, Kattenbeck G. *Aktuelle Beiträge zur Dysarthrophonie und Dysprosodie*. tuduv, München 1987
- Volle E, Montazem A. Strukturdefekte der Ligg. alaria in der offenen Funktions-Kernspintomographie. Manuelle Medizin 35 (1997) 188–193
- Vollmer-Haase J, Finke K, Hartje W, Bulla-Hellwig M. Hemispheric dominance in the processing of J. S. Bach fugues: a transcranial Doppler sonography (TCD) study with musicians. *Neuropsychologia* 36 (1998) 857–867
- Volpe BT, Herscovitch P, Raichle ME. PET evaluation of patients with amnesia after cardiac arrest. *Stroke* 15 (1984) 16
- Volpe BT, LeDoux JE, Gazzaniga MS. Information processing of visual stimuli in an „extinguished“ field. *Nature* 282 (1979) 722–724
- Voyer D. Effect of practice on laterality in a mental rotation task. *Brain Cogn* 29 (1995) 326–335
- Voyer D. On the magnitude of laterality effects and sex differences in functional lateralities. *Laterality* 1 (1996) 51–83
- Wada J, Rasmussen T. Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. *J Neurosurg* 17 (1960) 266–282
- Wade DT, Langton Hewer R, David RM, Enderby PM. Aphasia after stroke: natural history and associated deficits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49 (1986) 11–16
- Wängler HH. Grundriß einer Phonetik des Deutschen, 3. Aufl. Elmert, Marburg 1974
- Wagenaa RC, van Wieringen PWC, Neteleenbos JB, Meiger OG, Kuik DJ. The transfer of scanning training effects in visual inattention after stroke: five single-case studies. *Disabil Rehabil* 14 (1992) 51–60
- Walker R, Young AW, Lincoln NB. Eye patching and the rehabilitation of visual neglect. *Neuropsychol Rehabil* 6 (1996) 219–231
- Wall PD. Mechanisms of plasticity of connection following damage in adult mammalian nervous system. In: Bach-y-Rita P. *Recovery of Function: Theoretical Considerations for Brain Injury Rehabilitation*. Huber, Bern 1980
- Wallat M, Hartje W, Willmes K. Erprobung eines computergestützten Verfahrens zur Prüfung der geteilten Aufmerksamkeit mit hirngeschädigten Patienten. *Z Neuropsychol* 6 (1995) 128–136
- Wallesch C-W, Papagno C. Subcortical aphasia. In: Rose FC, Whurr R, Wyke MA. *Aphasia*, Cole & Whurr, London 1989
- Walsh V, Ashbridge E, Cowey A. Cortical plasticity in perceptual learning dem-

- onstrated by transcranial magnetic stimulation. *Neuropsychologia* 36 (1998) 45–49
- Walter KD, Roberts AE, Brownlow S. Spatial perception and mental rotation produce gender differences in cerebral hemovelocity: a TCD study. *J Psychophysiol* 14 (2000) 37–45
- Walter WG, Cooper R, Aldridge VJ, McCalum WC, Winter AL. Contingent negative variation: An electric sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain. *Nature* 203 (1964) 380–384
- Warrington EK. The fractionation of arithmetical skills: A single case study. *Q J Exp Psychol* 34A (1982) 31–51.
- Warrington EK. Recognition Memory Test. NFER-Nelson, Windsor 1984
- Warrington EK, James M. Visual Object and Space Perception Battery VOSP. Thames Valley Test Company, Suffolk 1992
- Warrington EK. Studies of retrograde memory: a long-term view. *Proc Natl Acad Sci* 93 (1996) 13,523–13,526
- Wechsler D. WMS-R: Wechsler Memory Scale – Revised (Manual). The Psychological Corporation, San Antonio 1987
- Weddell RA, Davidoff JB. A dyscalculic patient with selectively impaired processing of the numbers 7, 9, and 0. *Brain Cogn* 17 (1991) 240–271.
- Weidlich S, Lamberti G. DCS Diagnosticum für Cerebralschädigung nach F. Hillers. Huber, Bern 2001
- Weigelin E, Trier HG, Krischer C, Meißen R. Erste Erfahrungen mit einem Gerät zur Darstellung digital codierter Texte auf Fernsehgeräten für Sehbehinderte. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 209 (1979) 155–166
- Weiller C, Ringelstein EB, Reiche W, Thron A, Buell U. The large striatocapsular infarct. A clinical and pathophysiological entity. *Arch Neurol* 47 (1990) 1085–1091
- Weiller C, Chollet F, Friston KJ, Wise RJS, Frackowiak RSJ. Functional reorgani-  
zation of the brain in recovery from striatocapsular infarction in man. *Ann Neurol* 31 (1992) 463–472
- Weiller C, Ramsay SC, Wise RJS, Friston KJ, Frackowiak RSJ. Individual patterns of functional reorganization in the human cerebral cortex after capsular infarction. *Ann Neurol* 33 (1993) 181–189
- Weiller C, Willmes K, Reiche W, et al. The case of aphasia or neglect after striatocapsular infarction. *Brain* 116 (1993) 1509–1525
- Weiller C, Isensee C, Rijntjes M, et al. Recovery from Wernicke's aphasia: a positron emission tomographic study. *Ann Neurol* 37 (1995) 723–732
- Wein B, Klajman S, Huber W, Döring WH. Ultraschalluntersuchung von Koordinationsstörungen der Zungenbewegung beim Schlucken. *Nervenarzt* 59 (1988) 154–158
- Weinberg J, Diller L, Gordon WA, Gerstmann LJ, Lieberman A, Lakin P, Hodges G, Ezrachi O. Visual scanning training effect on reading-related tasks in acquired right brain damage. *Arch Phys Med Rehabil* 58 (1977) 479–486
- Weinberg J, Diller L, Gordon WA, Gerstmann LJ, Lieberman A, Lakin P, Hodges G, Ezrachi O. Training sensory awareness and spatial organization in people with right brain damage. *Arch Phys Med Rehabil* 60 (1979) 491–496
- Weinberg J, Piasetsky E, Diller L, Gordon W. Treating perceptual organization deficits in nonneglecting RBD stroke patients. *J Clin Exp Neuropsychol* 4 (1982) 59–75
- Weinrich M. Computerized visual communication as an alternative communication system and therapeutic tool. *J Neuroling* 6 (1991) 159–176
- Weinrich M, McCall D, Weber C, Thomas K, Thornburg L. Training on an iconic communication system for severe aphasia can improve natural language production. *Aphasiology* 9 (1995) 343–364

- Weinrich M. Computer rehabilitation in aphasia. *Clinical Neuroscience* 4 (1997) 103 – 107
- Weinstein EA, Kahn RL. *Denial of Illness, Symbolic and Physiological Aspects*. Thomas, Springfield 1955
- Weintraub S, Mesulam M-M. Mental state assessment of young and elderly adults in behavioral neurology. In: Mesulam M-M. *Principles of Behavioral Neurology*. F. A. Davis Company, Philadelphia 1985, pp. 71 – 123
- Weisenburg T, McBride E. *Aphasia. A Clinical and Psychological Study*. Hafner, New York 1935
- Weniger D. Zur Prosodie bei Aphasie. In: Peuser G. *Brennpunkte der Patholinguistik*. Fink, München 1977
- Weniger D, Willmes K, Huber W, Poeck K. Der Aachener Aphasiestest. Reliabilität und Auswertungsobjektivität. *Nervenarzt* 52 (1981) 269
- Weniger D. Linguistisch orientierte Aphasietherapie. *VHN* 53 (1984) 253 – 263
- Weniger D, Stockhammer E. Analyse und Therapie von Sprachstörungen beim Schädel-Hirn-Trauma. *Therapeutische Umschau* 44 (1987) 221 – 225
- Weniger D, Springer L, Poeck K. The efficacy of deficit-specific therapy materials. *Aphasiology* 3 (1987) 215 – 222
- Weniger D. Disorders of prosody in aphasia. In: Blanken G, Dittmann J, Grimm H, Marshall J, Wallesch C-W. *Linguistic Disorders and Pathologies*. de Gruyter, Berlin 1993
- Weniger D. Drawing the message across: a successful approach to the improvement of communicative interactions in aphasia? *Aphasiology* 9 (1995) 63 – 68
- Wepman J, Jones L. Five aphasias a commentary on aphasia as a regressive linguistic phenomenon. In: Rioch D, Weinstein EA. *Disorders of Communication*. Williams & Wilkins, Baltimore 1964
- Wernicke C. *Der aphasische Symptomenkomplex*. Cohn & Weigert, Brelau 1874 (Reprint: Springer, Berlin 1974)
- Westhoff K, Kluck M. Ansätze einer Theorie konzentrativer Leistungen. *Diagnostica* 30 (1984) 167 – 183
- Weylman ST, Brownell HH, Gardner H. "It's what you mean, not what you say": Pragmatic language use in brain-damaged patients. In: Plum F. *Language, Communication and the Brain*. Raven, New York 1988, pp. 229 – 243
- Weylman ST, Brownell HH, Roman M, Gardner H. Appreciation of indirect requests by left and right damaged patients: The effects of verbal context and conventionality of wording. *Brain Lang* 36 (1989) 580 – 591
- Whalen J, McCloskey M, Lesser RP, Gordon B. Localizing arithmetic processes in the brain: Evidence from a transient deficit during cortical stimulation. *J Cogn Neurosci* 9 (1997) 409 – 417
- Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, McInerney SC, Lee MB, Jenike MA. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci* 18 (1998) 411 – 418
- Wheeler ME, Petersen SE, Buckner RL. Memory's echo: vivid remembering reactivates sensory-specific cortex. *Proc Natl Acad Sci USA* 97 (2000) 11,125 – 11,129
- Whitacker HA. *On the Representation of Language in the Human Brain*. Linguistic Research, Edmonton 1971
- Whitehouse PJ. The concept of subcortical and cortical dementia: another look. *Ann Neurol* 19 (1986) 1 – 6
- Wiart L, Bon Saint Come A, Debelleix X, et al. Unilateral neglect syndrom rehabilitation by trunk rotation and scanning training. *Arch Phys Med Rehabil* 78 (1997) 424 – 429
- Wickens CD. Processing resources in attention. In: Parasuraman R, Davies DR. *Varieties of Attention*. Academic, New York 1984
- Wiechers R. *Die Versorgung von Schädelhirnverletzten aus der Sicht des Kura-*

- torium ZNS. Prax Klin Verhaltensmed Rehabil 1 (1988) 245–246
- Wiegmann U. Restitutionstherapie von homonymen Gesichtsfelddefekten nach einer Hirnschädigung: 3 Einzelfallstudien. Diplomarbeit, Univ. Hamburg, Fb. Psychologie 1992
- Wilbertz A, Cholewa J, Huber A, Friederici W; Processing of prepositions as reflected by gaze durations. In: Schmid R, Zamborini O. Oculomotor Control and Cognitive Processes. Elsevier, Amsterdam 1991
- Wildgruber D, Ackermann H, Klose U, Kardatzki B, Grodd W. Functional lateralization of speech production at primary motor cortex.: A fMRI study. Neuroreport 7 (1996) 2791–2795
- Will B, Hefti F, Pallage V, Toniolo G. Nerve growth factor: effects on CNS neurons and on behavioral recovery from brain damage. In: Stein CG, Sabel BS. Pharmacological Approaches to the Treatment of Brain and Spinal Cord Injury. Plenum, New York 1988
- Williams D, Levin H, Eisenberg H. Mild head injury classification. Neurosurgery 27 (1990) 422–428
- Willmes K, Poeck K, Weniger D, Huber W. Der Aachener Aphasiestest. Differentielle Validität. Nervenarzt 51 (1980) 553–560
- Willmes K, Poeck K, Weniger D, Huber W. Facet theory applied to the construction and validation of the Aachen Aphasia Test. Brain Lang 18 (1983) 259–276
- Willmes K, Poeck K. Ergebnisse einer multizentrische Untersuchung über die Spontanprognose von Aphasien vaskulärer Ätiologie. Nervenarzt 55 (1984) 62–71
- Willmes K. An approach to analyzing a single subject's scores obtained in a standardized test with application to the Aachen Aphasia Test (AAT). J Clin Exp Neuropsychol 7 (1985) 331–352
- Willmes K, Huber W, Poeck K, Poersch M. Die Wirkung von Piracetam bei der logopädischen Intensivtherapie von chronisch aphasischen Patienten. In: Helmchen H. Wirkungen und Wirksamkeit von Nootropika. Springer Berlin 1988, pp. 177–187
- Willmes K. Statistical methods for a single-case study approach to aphasia therapy research. Aphasiology 4 (1990) 415–436
- Willmes K. Diagnostic methods in aphasiology. In: Blanken G, Dittman J, Grimm H, Marshall JC, Wallesch C-W. Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook. de Gruyter, Berlin 1993
- Willmes K, Poeck K. To what extent can aphasic syndromes be localized? Brain 116 (1993) 1527–1540
- Wilson BA, Cockburn J, Halligan P. Behavioural Inattention Test. Thames Valley Test Company, Titchfield 1987
- Wilson BA. Recovery and compensatory strategies in head injured memory impaired people several years after insult. J Neurol Neurosurg Psychiatry 55 (1992) 177–180
- Wilson BA, Davidoff J. Partial recovery from visual object agnosia: a 10 year follow-up study. Cortex 29 (1992) 529–542
- Wilson BA, Moffat N. Clinical Management of Memory Problems, 2nd ed. Chapman & Hall, London 1992
- Wilson BA, Cockburn J, Baddeley A. Der Rivermead Behavioral Memory-Test. Thames Valley Test Company, Bury St. Edmunds 1992
- Wilson BA, Baddeley AD, Evans J, Shiel A. Errorless learning in the rehabilitation of memory-impaired people. Neuropsychol Rehabil 4 (1994) 307–326
- Wilson BA. Management and remediation of memory problems in brain-injured adults. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN. Handbook of Memory Disorders. Wiley, Chichester 1995
- Wilson BA, Aldermann N, Burgess P, Embley H, Evans JJ. Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome

- BADS. Thames Valley Test Company, Bury St. Edmunds 1996
- Wilson BA, Aldermann N, Burgess P, Emslie H, Evans JJ. Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome BADS (Deutschsprachige Version). Swets Test Services, Frankfurt 2001
- Wilson B. Cognitive rehabilitation: How it is and how it might be. *J Int Neuropsychol Soc* 3 (1997) 487–496
- Wilson C, Robertson IH. A home-based intervention for attentional slips during reading following head injury: a single case study. *Neuropsychol Rehabil* 2, 1992, 193–205
- Wilson FC, Manly T, Coyle D, Robertson IH. The effect of contralesional limb activation training and sustained attention training for self-care programmes in unilateral spatial neglect. *Restor Neurol Neurosci* 16 (2000) 1–4
- Wippich W. Lehrbuch der angewandten Gedächtnispsychologie. Bd. I. Kohlhammer, Stuttgart 1984
- Wippich W. Lehrbuch der angewandten Gedächtnispsychologie. Bd. II. Kohlhammer, Stuttgart 1985
- Wise JS, Scott SK, Blank SC, Mummery CJ, Murphy K, Warburton EA. Separate neural subsystems within 'Wernicke's area'. *Brain* 124 (2001) 83–95
- Wise R, Chollet F, Hadar U, Friston K, Hoffner E, Frackowiak R. Distribution of cortical neural networks involved in word comprehension and word retrieval. *Brain* 114 (1991) 1803–1817
- Witelson SF. Hemispheric specialization for linguistic and nonlinguistic tactile perception using a dichotomous stimulation technique. *Cortex* 10 (1974) 3–17
- Witelson SF. Sex and the single hemisphere: Specialization of the right hemisphere for spatial processing. *Science* 193 (1976) 425–426
- Wittling W. Psychophysiological correlates of human brain asymmetry: blood pressure changes during lateralized presentation of an emotionally laden film. *Neuropsychologia* 28 (1990) 457–470
- Wittling W, Pflüger M. Neuroendocrine hemispheric asymmetries: salivary cortisol secretion during lateralized viewing of emotion-related and neutral films. *Brain Cogn* 14 (1990) 243–265
- Wittling W, Roschmann R. Emotion-related hemispheric asymmetry: subjective emotional responses to laterally presented films. *Cortex* 29 (1993) 431–448
- Wittling W, Schweiger E, Roschmann R. Neuropsychologische Diagnostik. In: Jäger RS, Petermann F. *Psychologische Diagnostik. Psychologie-Verlags-Union*. Weinheim 1992
- Woldorff MG, Fox PT, Matzke M, et al. Retinotopic Organization of Early Visual Spatial Attention Effects as Revealed by PET and ERPs. *Hum Brain Mapp* 5 (1997) 280–286.
- Wolpert E, Lolas F. Zur klinischen Bewährung und technischen Durchführung der unilateralen Elektroschocktherapie. *Nervenarzt* 48 (1977) 293–297
- Wolpert I. Die Simultanagnosie – Stoerung der Gesamtauffassung. *Z Ges Neurol Psychiat* 93 (1993) 397–415
- Wood FB, Flowers DL, Naylor CE. Cerebral laterality in functional neuroimaging. In: Kitterle FL. *Cerebral Laterality. Theory and Research*. Erlbaum, Hillsdale 1991, pp. 103–115
- Wood RL, Fussey I. Cognitive Rehabilitation in Perspective. Taylor & Francis, London 1990
- Woods RP, Cherry SR, Mazziotta JC. Rapid automated algorithm for aligning and reslicing PET images. *J. C. A. T.* 16 (1992) 620–633
- Wunderlich G, Suchan B, Volkmann J, Herzog H, Hömberg V, Seitz RJ. Visual hallucinations in recovery from cortical blindness – imaging correlates. *Arch Neurol* 57 (2000) 561–565
- Wynn K. Psychological foundations of number: numerical competence in

- human infants. *Trends Cogn Sci* 2 (1998) 296–303
- Yasuda K, Watanabe S, Ono Y. Dissociation between semantic and autobiographic memory: a case report. *Cortex* 33 (1997) 623–638
- Yorkstone K, Beukelman D. Assessment of intelligibility of dysarthric speech: CC Publications, Tigard, Oregon 1981
- Young AW. Functions of the Right Cerebral Hemisphere. Academic, London 1983
- Young GC, Collins D, Hren M. Effect of pairing scanning training with block design training in the remediation of perceptual problems in left hemiplegics. *J Clin Neuropsychol* 5 (1983) 201–212
- Young AW. Right cerebral hemisphere superiority for recognizing the internal and external features of famous faces. *Br J Psychol* 75 (1984) 161–169
- Young AW, Ellis AW. Different methods of lexical access for words presented in the left and right visual hemifields. *Brain Lang* 24 (1985) 326–358
- Young LR, Sheena D. Survey of eye movement recording methods. *Behav Res Meth Instrum* 7 (1975) 397–429
- Zaidel E. Language functions in the two hemispheres following complete cerebral commissurotomy and hemispherectomy. In: Boller F, Grafman J. Handbook of Neuropsychology, Vol. 4. Elsevier, Amsterdam 1990, pp.115–150
- Zaidel E. Stereognosis in the chronic split brain: hemispheric differences, ipsilateral control and sensory integration across the midline. *Neuropsychologia* 36 (1998) 1033–1047
- Zarit SH, Kahn RL. Impairment and adaptation in chronic disabilities: spatial inattention. *J Nerv Ment Dis* 159 (1974) 63–72
- Zatorre RJ. Recognition of dichotic melodies by musicians and nonmusicians. *Neuropsychologia* 17 (1979) 607–617
- Zatorre RJ, Evans AC, Meyer E, Gjedde A. Lateralization of phonetic and pitch discrimination in speech processing. *Science* 256 (1992) 846–849
- Zatorre RJ, Evans AC, Meyer E. Neural mechanisms underlying melodic perception and memory for pitch. *J Neurosci* 14 (1994) 1908–1919
- Zec RF. Neuropsychological functioning in Alzheimer's disease. In: Parks RW, Zec RF, Wilson RS. Neuropsychology of Alzheimer's Disease and Other Dementias. Oxford University Press, Oxford 1993, pp.3–80
- Zeman AJ, Boniface SJ, Hodges JR. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64 (1998) 435–443
- von Zerssen D, Koeller DM. Befindlichkeits-Skala (Bf-S). Beltz, Weinheim 1976
- Ziegler W. Sprechapraktische Störungen bei Aphasie. In: Blanken G. Einführung in die linguistische Aphasiologie, HochschulVerlag, Freiburg 1991
- Ziegler W, Ackermann H. Mutismus und Aphasie – eine Literaturübersicht. *Fortschr Neurol Psychiatr* 62 (1994) 366–371
- Ziegler W, v Cramon D. Differentialdiagnostik der traumatisch bedingten Dysarthrophonien: In: Springer L, Kattenbeck G. Aktuelle Beiträge zur Dysarthrophonie und Dysprosodie. tuduv, München 1987
- Ziemann U, Steinhoff BJ, Tergau F, Paulus W. Transcranial magnetic stimulation: its current role in epilepsy research. *Epilepsy Res* 30 (1998) 11–30
- Zihl J, von Cramon D, Pöppel E. Sensorische Rehabilitation bei Patienten mit postchiasmatischen Sehstörungen. *Nervenarzt* 49 (1978) 101–111
- Zihl J, von Cramon D. Restitution of visual function in patients with cerebral blindness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42 (1979) 312–322
- Zihl J. „Blind sight“: Improvement of visually guided eye movements by systematic practice in patients with cere-

- bral blindness. *Neuropsychologia* 18 (1980) 71–77
- Zihl J. Recovery of visual functions in patients with cerebral blindness. Effect of specific practice with saccadic localization. *Exp Brain Res* 44 (1981) 159–169
- Zihl J, Werth R. Contributions to the study of „Blind Sight“ – II. The role of specific practice for saccadic localization in patients with postgeniculate visual field defects. *Neuropsychologia* 22 (1984) 13–22
- Zihl J, Krischer C, Meißen R. Die hemianopische Lesestörung und ihre Behandlung. *Nervenarzt* 55 (1984) 317–323
- Zihl J, von Cramon D. Visual field recovery from skotoma in patients with postgeniculate damage. A review of 55 cases. *Brain* 108 (1985) 335–365
- Zihl J. Zur Behandlung von Patienten mit homonymen Gesichtsfeldstörungen. *Z Neuropsychol* 1 (1990) 95–101
- Zimmermann P, Fimm B. Testbatterie zur Aufmerksamkeits-Prüfung (TAP), Version 1.02 c. Handbuch. Psytest, Würselen 1994
- Zoccolotti P, Antonucci G, Judica A, Montenero P, Pizzamiglio L, Razzano C. Incidence and evolution of the hemineglect disorder in chronic patients with unilateral right brain damage. *Int J Neurosci* 47 (1989) 209–216
- Zola SM. Memory, amnesia, and the issue of recovered memory: neurobiological aspects. *Clin Psychol Rev* 18 (1998) 915–932
- Zola-Morgan S, Squire LR, Amaral DG. Human amnesia and the medial temporal region: enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus. *J Neurosci* 6 (1986) 2950–2967
- Zola-Morgan S, Squire LR, Clower RP, Rempel NL. Damage to the perirhinal cortex exacerbates memory impairment following lesions to the hippocampal formation. *J Neurosci* 13 (1993) 251–265
- van Zomeren AH, Deelman BG. Long-term recovery of visual reaction time after closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41 (1978) 452–457
- van Zomeren AH, Brouwer WH, Deelman BG. Attentional deficits: The riddles of selectivity, speed and alertness. In: Brooks DN. *Closed Head Injury, Psychological, Social and Family Consequences*. Oxford University Press, Oxford 1984, pp. 74–107
- van Zomeren AH, van den Burg W. Residual complaints of patients two years after severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48 (1985) 21–28
- van Zomeren AH, Brouwer WH. *Clinical Neuropsychology of Attention*. Oxford University Press, New York 1994
- Zouridakis G, Simos PG, Breier JI, Papanicolaou AC. Functional hemispheric asymmetry assessment in a visual language task using MEG. *Brain Topogr* 11 (1998) 57–65

## Sachverzeichnis

### A

- AABT s. Aachener Aphasia Bedside Test
- Aachener Aphasia Bedside Test
  - (AABT) 106 ff
  - - - - Aufbau 106
  - - - - Aufgabenverzeichnis 106
  - - - - Bewertungssystem 107
  - - - - Gütekriterien 108
  - - - - Spontansprache, aphasische, Analyse 111 f
  - - - - Zusammenfassung 116
- Aachener Aphasia Test (AAT) 103 ff, 99
  - - - Bewertung 104
  - - - Klassifikationsschema 157
  - - - Spontansprache, aphasische, Analyse 111 f
  - - - Standardisierung 158
  - - - Testindikation 104
  - - - Testteil 104
  - - - Untertestaufbau 105
  - - - Zusammenfassung 116
- AAT s. Aachener Aphasia Test
- AAT-Supplement Lesen 226
- Abrufhypothese 282
- Affekt 418
- Affektivität
  - Dämpfung 414
  - Diagnose 26
- Affektivitätsstörung 412 ff
  - Definition 412
  - Diagnostik 422
- Affrizieren 192
- Aggravation 31, 445
- Aggressivität 30, 414
- Agnosie 20
  - apperzeptive 302 f
  - assoziative 303 f
  - - Diskonnektion 304 f
  - - auditive 440 ff
  - - affektive 441 f
  - - generalisierte 440
- - paralinguistische 441 f
- visuelle 298
- Agrammatismus 125
- Agraphie 120, 203 ff
  - Einteilung 204
  - linke Hand 245
  - orthographische 213
  - reine 210 ff
  - - Symptom 210
  - - Ursache, modalitätsspezifische 211
  - - Verlauf 211
- Akalkulie (s. auch Zahlenverarbeitungsstörung) 450 ff
  - primäre 451
  - sekundäre 451
- Akalkulie-Prüfung, Münchener 464
- Akalkulie-Testbatterie 464
- Akinese 150
- Aktivierung
  - Neglect 357
  - Sprachtherapie 166 f
- Aktivierungsstudie, Aphasiker 164 f
- Akutaphasie s. Aphasie, akute
- Alertness s. Aufmerksamkeitsaktivierung
- Alexie 120, 203 ff, 296 f
  - Einteilung 204
  - Leitsymptom 222 ff
  - Modellvorstellung 205 f
  - reine 207 ff
  - - kombiniert mit Agraphie 245
  - - mit und ohne Farbenbenennung 243 f
  - - Pathogenese 245
  - - Symptom 207 f
  - - Untersuchungsverfahren 222 ff
- Alien-Hand-Syndrom 246
- Alkoholismus, chronischer 263
- Altgedächtnis 259 ff
  - Amnesie 253 f
  - - retrograde 259
  - episodisches 260 f
  - - Objektivierung 262

- Altgedächtnis, episodisches,  
Störung 261  
– Korsakow-Amnesie 265  
– prozedurales 260  
– semantisches 260f  
– – Störung 262  
Alzheimer-Krankheit 274ff, 424ff  
– Amnesie 264f, 274f  
– Anatomie 425  
– Aphasie 146, 152  
– Demenz 424ff  
– Histologie 425f  
– Symptomatik 425  
Amnesie 248ff  
– anterograde 254f  
– – Gedächtnisleistung, erhaltene 258  
– – Imagery-Technik 288  
– Definition 248  
– dienzephale 270  
– Differenzialdiagnose 248  
– frontale 285  
– funktionelle 277  
– globale 263  
– Grundlage, anatomische 278f  
– Modellvorstellung 278f  
– posttraumatische (PTA) 277  
– retrograde 259f, 277, 286  
– Störungsformen 254f  
– Symptomatik 248  
– Training, computergestütztes 290  
– Trainingsprogramm 291  
– transitorische, epileptische 274  
– Ursache 248, 279  
– verbale  
  s. Aphasie, amnestische 121ff  
Amygdala s. corpus amygdaloideum  
Amygdala-Hippokampektomie 278  
Anamnese 28  
– krankheitsbezogene 39  
– soziale 39  
Anarithmetie 451  
Anarthrie 116, 145  
Angst 416, 418  
Anisotropie 60  
Anker-Text 354  
Ankleideapraxie 233  
Anomie s. Aphasie, amnestische  
– optische s. Agnosie, assoziative  
Anosognosie 361ff  
– Definition 361  
– Diagnostik 366f  
– Erklärungshypothese 368ff  
– Erklärungsmodell 368  
– Hemianopsie 363  
– Hemiparese 364f  
– kortikale Blindheit 362f  
– Prognose 365  
– Schweregrad, Skala, klinische 367  
– vs. Neglect 361f  
Antizipation 398  
Antriebsdämpfung 414  
Antriebsmangel 413  
Antriebsstörung 395, 412ff  
– Definition 412  
– Diagnostik 422  
– Therapie 410  
Antriebsverminderung 94  
Aphasia sine Aphasia 148  
Aphasie 20, 84, 93ff  
– Abgrenzung 93  
– afferent-motorische s. Leitungsaphasie  
– Akkalukie 452  
– akustische s. Wernicke-Aphasie  
– akute 149ff  
– – Akinese 150  
– – Aphasie, globale 149  
– – Apraxie 149  
– – Differenzialdiagnose 150  
– – Lokalisation 151  
– – Parese 150  
– – Störungsmechanismus 149  
– – Untersuchung 104  
– – Untersuchungsverfahren,  
  psycholinguistisches 108f  
– amnestische 119, 121ff  
– Bild, klinisches 121  
– Differenzialdiagnose 124  
– Leitsymptom, sprachliches 121  
– Lokalisation 121  
– Spontansprache 121f  
– Verlauf 124  
– Ätiologie 97, 162  
– Broca-Aphasie 124ff  
– – Bild, klinisches 125  
– – Differentialdiagnose 130  
– – Leitsymptom, sprachliches 125  
– – Lokalisation 124f  
– – Sprachverständnis 128  
– – Synonym 124  
– – Ursache 125

- 
- - Verlauf 130
  - chronische 99
  - Definition 93
  - dynamische 148
  - Dyslexie, phonologische 218
  - Epidemiologie 98 f
  - flüssige 148
  - Funktionsstörung,  
neuropsychologische 163
  - Funktionswiederherstellung 164 ff
  - gekreuzte 95 f
  - gemischt-transkortikale 148
  - globale 119, 139 ff
  - - akute 149
  - - Bild, klinisches 141
  - - Differenzialdiagnose 144
  - - Leitsymptom, sprachliches 139
  - - Lokalisation 139
  - - Spontansprache 141
  - - Standardtyp 142
  - - Synonym 139
  - - Untertyp 142
  - - Verlauf 144
  - Grundlagen, klinische 94 ff
  - Händigkeit 94
  - Hemisphärendominanz 94 f
  - Intelligenz 154
  - Inzidenz 98
  - Klassifikation, Auslese 155 ff
  - Läsionsgröße 97
  - Lokalisation 97
  - motorische s. Broca-Aphasie
  - nichtflüssige 148 f
  - optische s. Agnosie, assoziative
  - pragmatische s. Wernicke-Aphasie
  - Prävalenz 98
  - primär progressive 152, 428
  - Prognose 162 ff
  - rezeptive s. Wernicke-Aphasie
  - Rückbildungsmechanismus,  
neurophysiologischer 98
  - Schweregrad 163
  - sensorische s. Wernicke-Aphasie
  - Sonderform 146
  - Spontanverlauf 99
  - subkortikale, motorische 145
  - Symptom, nichtsprachliches 119 f, 153
  - syntaktische s. Wernicke-Aphasie
  - Therapie s. Aphasietherapie
  - totale s. Aphasia, globale
  - transkortikale 147 f
  - transkortikal-sensorische 148
  - Übersichtstabelle 156
  - Ursache, nichtvaskuläre 151 f
  - verbale s. Broca-Aphasie
  - Verlauf 98 f
  - Wernicke-Aphasie 132 ff
  - - Bild, klinisches 133
  - - Differenzialdiagnose 138 f
  - - Jargon
  - - - phonematischer 135
  - - - semantischer 135
  - - Kommunikation 135 f
  - - Lokalisation 133 f
  - - Paraphasie
  - - - phonematische 135
  - - - semantische 135
  - - Spontansprache 133 f
  - - Synonym 133
  - - Untertyp 135 ff
  - - Verlauf 137
  - - Verwirrtheit 94
  - zentrale s. Leitungsaphasie 146
  - Aphasiadiagnostik 100 ff
  - kommunikationsorientierte 110
  - - Testverfahren, pragmatisches 110
  - Ziel 100 ff
  - - klinisches 101
  - - neurolinguistisches 101
  - - neuropsychologisches 101
  - - rehabilitationsorientiertes 101
  - Aphasierückbildung 96
  - Aphasitsyndrom 119 ff
  - Auftretenshäufigkeit 159
  - Differenzierung 155
  - Lokalisation 120
  - Spontansprache 156
  - Terminologie 120
  - Zusammenfassung 160
  - Aphasia-Testbatterie 102 f
  - Aphasietherapie
  - Behandlungsmethode 166 f
  - Behandlungsphase 166 f
  - Prognose 162 ff
  - Übungsprogramm, computer-  
unterstütztes 173
  - Ziel 161
  - Apraxie 227 ff
  - Aphasia 153
  - - akute 149

- Apraxie, Definition 227  
– gekreuzte 228  
– gliedkinetische 227f  
– Historie 20  
– ideatorische 236ff  
– – Aphasia-Bezug 138  
– – Definition 236  
– – Läsionslokalisation 238  
– – Symptomatik 236  
– ideomotorische 228, 238  
– – Bedeutung, klinische 232  
– – Kriterien, diagnostische 231  
– – Läsionslokalisation 228  
– – Untersuchungsgang 229f  
– Kernspintomographie,  
  funktionelle 235  
– konstruktive 21  
– modalitätsspezifische 233f  
– okulomotorische 233  
– Untergruppen 227  
– Untersuchungsverfahren, neues 234  
APT s. Attention process training  
Äquipotenzialität 48  
Arbeitsgedächtnis 251, 254, 399  
Arithmetik, Test 465  
Arteria communicans anterior 271  
– – – Aneurisma 271f  
– thalamoperforata 266f  
Arterial-spin-tagging-Methode 58  
Artikulation 111ff  
– Aphasia 111, 156  
– Beweglichkeitsstörung  
– – choreatische 191  
– – dystonische 191  
– – hyperfunktionelle 190  
– – hypofunktionelle 190  
– Differenzialdiagnostik 194  
– Dysarthrie 183  
– Störung, hyperfunktionelle 191  
– Symptomkonstellation 193  
– Test 194  
– Untersuchung, klinische 194  
– verwischene 195  
Artikulationsorgan, Nervenbahn 177  
Artikulator, Beweglichkeit 190  
Artikulographie 176  
Asomatognosie 364  
Assoziationsfaser 240  
Astrozyt 45  
Asymmetrie s. Hemisphärenasymmetrie
- Atmung, paradoxe 184  
Atmungsfrequenz 184  
Attention process training (APT) 388f  
Auffahrungsfall 449  
Auffassungsschnelligkeit, Training 387f  
Aufgabe, räumlich-kognitive 32  
Aufmerksamkeit  
– Aktivierung  
– – Definition 372f  
– – Diagnostik 381  
– – intrinsische (tonische) 381  
– – Lokalisation 377f  
– – phasische 381  
– Aufrechterhaltung 377f  
– Flexibilität 375  
– geteilte 383f  
– – Definition 375  
– – Test 383f  
– Intensitätsstörung 376f  
– längerfristige 373  
– selektive 372 ff, 382f  
– – Definition 373  
– – Test 382  
– Teilung 380  
– Training 387  
– – Nebeneffekt 392  
Aufmerksamkeitsfunktion 372f  
Aufmerksamkeitshypothese 347f  
Aufmerksamkeitsleistung, alltags-  
bezogene, Fragebogen 384  
Aufmerksamkeitsorientierung  
– ipsilaterale Richtung 347ff  
– kontralaterale Richtung 349  
Aufmerksamkeitsstörung 372ff, 376ff  
– Definition 372f  
– Diagnostik 381  
– Intensitätsstörung 376f  
– Selektivitätsstörung 379f  
– Therapie 385f  
Aufmerksamkeitsverschiebung  
– Störung 379  
– Test 383  
– verdeckte 380  
Aufmerksamkeitszuwendung,  
  längerfristige 381f  
Auge, Abdeckung 359  
Ausdruck, emotionaler, mimischer  
  78, 417f  
Ausfall, Hirnpathologischer,  
  herdbedingter 36

Äußerung, sprachlich-expressive 85  
 Automatismus 140  
 Averaging 65  
 Axonsprossung  
 – kollaterale 46 f  
 – regenerative 45 f

## B

Backward chaining 410  
 – Pattern Masking 70  
 Baking-tray-Aufgabe 341  
 Balken 240  
 Balkenagenesie 247  
 Balkendurchtrennung,  
 Informationsaustausch,  
 interhemisphärischer 86  
 Balkenmangel, angeborener  
 4f, 247  
 Balken-Transfer 699  
 Basalgangliendegeneration 418  
 Baseline-Wert 391  
 Basisemotion, Beeinträchtigung 417  
 BDAE s. Boston Diagnostic Aphasia  
 Examination  
 Befundbericht 23, 26  
 – Ergebnisdokumentation 32  
 Begutachtung  
 – Dokumentation 40  
 – neuropsychologische 34 ff  
 – – Schwierigkeiten,  
 fachspezifische 36 f  
 – Qualitätssicherung 39  
 – Rahmenbedingungen 38  
 – Verfahrensaspekt 39  
 – Zeitpunkt 38  
 Behandlung  
 – logopädische 98, 161  
 – störungsspezifische,  
 Sprachtherapie 168  
 Behinderung, Grad (GdB) 34 f  
 Benennen  
 – Aphasie  
 – – amnestische 123  
 – – globale 143  
 – Broca-Aphasie 128  
 – Wernicke-Aphasie 135  
 Berliner Amnesie-Test 253  
 Berufsunfähigkeit 34

Bewegung  
 – artifizielle 62  
 – physiologische 62  
 Bewegungsstörung,  
 sprechmotorische 197 ff  
 Bildgebung  
 – funktionelle 19, 52  
 – strukturelle 52  
 Bildzuordnung 298 f  
 Blickbewegungsuntersuchung 19  
 Blindheit, kortikale, Anosognosie 362 f  
 Blutfluss, regionaler, zerebraler  
 (rCBF) 52  
 BOLD-Antwort 57  
 BOLD-Effekt 58  
 Boston Diagnostic Aphasia Examination  
 (BDAE) 102, 108  
 Braille-Schrift 16  
 Brixton-Test 398  
 Broca-Aphasie s. Aphasia  
 Broca-Areal 94 ff  
 Broca-Sprachregion 90  
 Buchstabenerkennung,  
 Alexie, reine 207  
 Buchstabeverarbeitung  
 – Agraphie, reine 211  
 – Alexie, reine 208

## C

Calciumantagonist 48  
 California-Verbal-Learning-Test 252  
 Callosal-Relay-Modell 68 f  
 Cerebellum 8  
 Chiasma opticum 12  
 Chorea Huntington 414, 429  
 Chronometrie 57  
 Code  
 – auditiv-verbaler 459  
 – visuell-arabischer 459  
 Colliculus  
 – inferior 8, 13  
 – superior 8  
 Commissurae colliculi 8  
 Commotio cerebri s. Hirnschädigung,  
 traumatische, minimale 443  
 Concussion s. Hirnschädigung,  
 traumatische, minimale  
 Contention scheduling (CS) 403

Coping-Strategie 286, 293  
 Corpus  
 – amygdaloideum  
 – – Alzheimer-Krankheit 274f  
 – – Amnesie 268, 280  
 – – Angst 418  
 – – Depression 420  
 – callosum 8, 12  
 – – Durchtrennung, komplettete 86  
 – – Myelinisierung 74  
 – geniculatum laterale 12  
 – mediale 13  
 – mammillare, Schädigung 264  
 – striatum, Ekel 418  
 Cortex cerebri 8  
 Cortisolsekretion, stressinduzierte 82  
 Cross modal matching 244  
 Crowding 50  
 CS s. Contention scheduling  
 Cueing-Effekt 357

## D

Daueraufmerksamkeit 382  
 Degeneration, kortikobasale 428  
 Demenz 423 ff  
 – Alzheimer-Typ  
   (s. auch Alzheimer-Krankheit) 424  
 – Definition 423  
 – degenerative 423 f  
 – – Therapie 433  
 – frontotemporale (FTD) 152, 424, 426 ff  
 – Graphem-Phonem-Korrespondenz 213  
 – Klassifikation 423  
 – kortikale 424  
 – primär degenerative 424 ff  
 – sekundäre 424, 431  
 – semantische 427  
 – subkortikale 424  
 – Therapie 433 ff  
 – vaskuläre 424, 430 f  
 – – Therapie 433  
 Demenzformen 423  
 Demenztest 432  
 Denervierungsüberempfindlichkeit 47  
 Depression 419  
 – Korrelat, neuronales 419  
 Depressionsmodell nach Drevets 419 f

Design 60 ff  
 – faktorielles 60  
 Designmatrix 61  
 Diadochokinese 197  
 Diagnostik  
 – neuropsychologische 22 ff  
 – – Aufgaben 23  
 – – Vorgehen 26  
 – psychometrische 432  
 Diaschisis 97  
 Diaschisis-Effekt 365  
 Dichotic-Listening-Verfahren 15  
 Diencephalon 263  
 Differenzierung, somatische 405  
 Diffusionstensorbildgebung (DTI)  
 52, 58 ff  
 – Beispiele 59  
 – Möglichkeiten 58  
 – Prinzip 58  
 Diffusionstensorsdaten 59  
 Dipollocalisation 64  
 Direkt-Access-Modell 68  
 Disability 24  
 Disconnection Syndromes  
   s. Leitungsstörung  
 Disengagement, Aufmerksamkeit 349  
 Diskonnektionshypothese 272  
 Diskonnektionssymptom 268  
 Diskonnektionssyndrom 210  
 – vorderes 246 f  
 Diskonnektionstheorie 279  
 Diskriminanzanalyse 156  
 Dissoziation, doppelte 6  
 Distanzeffekt, nummerischer 461  
 Distanzschätzung 321  
 Distanzschätzungsdefizit 320  
 Divided attention s. Aufmerksamkeit,  
   geteilt  
 Domain Specific Knowledge 286  
 Dominanz, Hemisphäre 67 ff  
 Donepezil 433  
 Dopplersonographie, transkraniale,  
   bilaterale, simultane 17  
 DTI s. Diffusionstensorbildgebung 58  
 Dual-Coding-Theorie 286 f  
 Dual-Task-Aufgabe 383  
 Dysarthrie 93, 116, 174 ff  
 – Aphasie, globale 141  
 – ataktische 199  
 – bulbare 175

- – Artikulationsstörung 190
  - Definition 174
  - Differenzialdiagnose 201
  - Einteilungsschema, klinisches 175
  - extrapyramidal 175
  - hyperkinetische 199
  - hypotone 178
  - Klassifikation 174 f
  - kortikale 127, 175
  - – Broca-Aphasie 130
  - Mischform 199
  - rigide 199
  - schlaffe 197
  - spastische 197
  - suprabulbäre 175
  - Verständlichkeit 200 f
  - zerebellare 175
  - Zusammenfassung 202
- Dysarthriesyndrom, Leitsymptom 197 ff
- Dysarthrophonie 174
- Dysarthrophonopneumie 174
- Dysexekutives Syndrom 393, 402
- – Testbatterie 401
  - – Therapie 406 f
- Dysfunktion, exekutive
- (s. auch Dysexekutives Syndrom) 396
- Dysgraphie
- lexikalische 212 ff
  - – Symptom 212
  - semantische 222
- Dyslexie 59 f
- Leitsymptom 222 ff
  - lexikalische 212 ff
  - – Läsionslokalisation 216
  - – Symptom 212
  - Modellvorstellung 205
  - phonologische 217 ff
  - – Aphasie 218
  - – Symptom 217
  - semantische 222
  - Untersuchungsverfahren 222 f
- Dysphonie 116
- Dysprosodie 116, 186
- 
- E**
- Echo Planar Imaging (EPI) 56
- Echolalie 111, 116
- EEG s. Elektroenzephalographie
- efMRT s. Magnetresonanztomographie, funktionelle, ereigniskorrelierte
- Ekel 418
- Elektroenzephalographie (EEG)
- 52 f, 63 ff
  - Anwendung, kombinierte 65
  - Beispiel 64
  - Nachteil 64
  - Prinzip 63 f
  - Vorteil 64
- Elektrokrampfbehandlung 10 f
- Elektrophysiologie 57
- Emotion 417 f
- Hemisphärendominanz 420
  - Engagement, Aufmerksamkeit 349
  - Entdeckungstheorie 369
  - Enthemmung 395, 414
  - Entscheidungsaufgabe, lexikalische 72
  - Enzephalitis 97
  - Enzephalopathie, arteriosklerotische, subkortikale 430
    - – – hypertensive 413
- EPI s. Echo Planar Imaging
- Epilepsie
- Diagnostik 87
  - elektrische Stimulation 10
  - therapieresistente 242
- Epiphänomen, aphasisches 155
- Episode, amnestische 264, 273 f
- Ergebnisdokumentation 26
- Erkennen, visuelles 296 ff, 311
- – Gesicht 77
  - – Störung 296 f
  - – Verlust 313
- Errorless Learning 292
- Erwerbsfähigkeit, Minderung (MdE) 34 f
- – – gesetzliche Rentenversicherung (GRV) 35
- Erwerbsunfähigkeit 34
- Euphorie 416
- Exekutivfunktion 393, 399
- Repräsentation, neuronale 393
- Exekutivfunktionsstörung
- s. Dysexekutives Syndrom
- Exploration 28, 39
- visuelle 356
- Explorationstraining, visuelles 355
- Explorieren, aktives 354
- Expressive aphasia
- s. Broca-Aphasie

Expressive-receptive aphasia  
s. Aphasie, globale  
Extinktion 343

## F

Fahreignung, Beurteilung 40  
Fahrprobe 41  
Faktenabruf, arithmetischer 454  
Faktor, neurotropher 48  
Faktor, testbeeinflussender 27  
Farbenbenennung, Alexie, reine 243  
Farbenbenennungsstörung 243  
Farbe-Wort-Interferenz-Test 382f  
Faserverbindung, anatomische 59  
– – Darstellung bildhafte 59  
Feedforward-Hypothese 370f  
Fernwirkungseffekt 97  
Fibroblast Growth Factor 48  
Fibronektin 48  
Fissura sylvii s. Hirnfurche, seitliche  
Flexibilität, morphologische 50  
Flexionsform 116  
fMRI s. Kernspintomographie,  
funktionelle  
fMRS s. Kernspinspektroskopie,  
funktionelle  
fMRST s. Magnetresonanztomographie,  
funktionelle  
Formagnosie 301f  
Formschätzung 321  
Formwahrnehmung 302  
Fornix-Region, Läsion 278  
Fragebogen, Aufmerksamkeits-  
leistung 384f  
Fremdanamnese 28  
Frenchay-Test 201  
Frontalhirnatrophie 264  
Frontalhirnfunktion, Modell,  
kognitives 402  
Frontalhirnläsion 279  
Fruchtwasser-Testosteronspiegel 89  
FTD s. Demenz, frontotemporale  
Funktionsausfall, erworbener 5ff  
– – Folgen 3ff  
– – irreversibel, krankheits-  
bedingter 5f  
– – – nach Operation 7ff  
– – künstlich herbeigeführter 11

– – reversibler 10f  
– – Rückbildung 11  
– – Testvergleich 5  
Funktionsbeeinträchtigung  
– Erfassung 24  
– Objektivierung 23, 25  
– Zusammenhang, ursächlicher 37  
Funktionseinbuße, pathologische,  
Begutachtung 36  
Funktionskontrolle, multiple 48  
Funktionsmangel, angeborener 4  
Funktionsprüfung 39  
Funktionsrestitution, individuelle 51  
Funktionsstörung, neuropsychologische,  
Aphasieprognose 163  
Funktionswiederherstellung 45ff  
– Aphasie 164  
– Konzepte, theoretische 43f  
Funktionswort 117

## G

Gangapraxie 233  
Gangliosid 48  
Gating-System 379  
Gaussian Random Field 63  
Gedächtnis  
– episodisches 283f  
– neokortikales 280  
– prospektives 257  
– semantisches 283f  
– topographisches 349  
Gedächtnisforschung, neuro-  
psychologische 11, 278f  
Gedächtnisfunktion 25  
– explizite 279  
– implizite 279  
– Struktur 254  
Gedächtnishilfe, externe 292f  
Gedächtnislücke 259  
Gedächtnisprozess  
– impliziter s. Gedächtnisprozess,  
prozeduraler  
– itemspezifischer s. Priming  
– prozeduraler 258, 279  
– – Störung 258  
Gedächtnisprüfung 248  
Gedächtnisstörung  
– dissozierte 284

- materialspezifische 277f
- Therapie 286ff
- Gefäßinsult, zerebraler 97
  - - rechthirniger 150
  - - Veränderungen, lokale 97
- Gefäßsyndrom 151
- Gehirnerschütterung
  - s. Hirnschädigung, traumatische, minimale
- Generalisierungseffekt, Sprachtherapie 162
- Geradeausrichtung, subjektive 321
- Geräuschagnosie 441
- Gesichterkennen s. Prosopagnosie
- Gesichtspraxie 229
  - Prüfung 229
- Gesichtsfeld 69f
  - linkes 12, 69f
  - rechtes 12, 69f
  - Reizdarbietung 13
- Gesichtsfeldasymmetrie 70
- Glashirn 61
- Gliazelle 45
- Gliedmaßenapraxie 229
  - Prüfung 230
- Glutamatantagonist 48
- Grafts 46
- Grande aphasia de Broca
  - s. Aphasie, globale
- Graphem-Phonem-Konversion 170
- Graphem-Phonem-Korrespondenz 213
  - Aphasie 215
  - bei Kindern 214
- Größencode, analoger 460
- Größenschätzungsdefizit 320
- Großhirnhemisphäre
  - Asymmetrie, funktionelle 67ff
  - Spezialisierung, funktionelle 11
- Großhirnrinde s. Cortex cerebri
- Gutachten 34ff
  - Ergebnisdokumentation 32
- Gyrus
  - angularis 95
  - cinguli 269
  - supramarginalis 95
  - temporalis superior 346

## H

- Halbseitenneglect s. Neglect
- Handicaps 23, 26
- Händigkeit 75, 88f
  - Aphasie 94
- Handlungsplanung 395
- Handlungsschema, Aufbau 409
- Hauptraumachse, subjektive 318f
- HAWIE-R 401
- Hemianopsie 322
  - Anosognosie 363
  - Differenzialdiagnose 344f
- Hemineglect s. Neglect
- Hemiparese, Anosognosie 364f
- Hemiplegie 146
- Hemisphäre
  - anatomisch isolierte 85ff
  - - Asymmetrie, funktionelle 85ff
  - Asymmetrie, anatomische 90
  - leistungsüberlegene 86
  - linke 69, 75
    - - Aufmerksamkeitsstörung
    - reaktionsdominante 87
    - rechte 75
      - - Aphasierückbildung 96
      - - Aufmerksamkeitsstörung 376
      - - Dominanz
        - - - Aphasie 94f
        - - - Emotion 81ff
        - - - Händigkeit 88
        - - - Menstruationszyklus 90
        - - - Split-Brain-Patient 85
        - - - Sprache 96
          - - - Bestimmung 11
          - Verarbeitungsprozess 68
      - Hemisphärenaktivierung, spezifische 17ff
      - Hemisphärenasymmetrie, funktionelle (s. auch Hemisphäre, Dominanz) 67f
      - Geschlecht 89f
      - Händigkeit 88
      - Informationsverarbeitung, verbale 71
      - Prozess, emotionaler 83
      - Sprachleistung 74f
      - Untersuchung gesundes Gehirn 68f
    - Hemisphärendominanz
      - s. Hemisphäre, Dominanz 420

- Hemisphärendysarthrie  
– s. Dysarthrie, kortikale 93 f, 127, 179
- Hemisphärenkomplementarität,  
funktionelle 73
- Hemisphärenspezialisierung 68
- Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis  
– – Ätiologie 264  
– – Lokalisation 264, 269 f  
– – Antriebsstörung 414
- Heschl-Querwindung 13
- Hippocampus 46, 274 f  
– Schädigung 265
- Hirnabbauprozess 97
- Hirnatrophie 146, 152
- Hirnentzündung 97
- Hirnfunktionsausfall s. Funktionsausfall
- Hirngewebe, vitales (grafts) 46
- Hirninfarkt 431  
– ischämischer 163  
– rechtshemisphärisch lokalisierter 336
- Hirnläsion  
– anteriore 322  
– Größe 97  
– hippokampale 325 f  
– linkshemisphärische 322  
– – Imagery-Technik 288  
– – Zahlenverarbeitungsstörung 456  
– okzipitoparietale 321 f  
– parietale 323  
– periphere, Dysarthrie 201  
– posteriore 322  
– rechtshemisphärische 322  
– – Neglect 345 f
- Hirnnerv 176 f
- Hirnpathologie 21
- Hirnschädigung, traumatische,  
minimale (MTH) 434  
– – – Ätiologie 444  
– – – Beschwerden, subjektive 444  
– – – – Wertung 445  
– – – Diagnostik 445  
– – – Symptomatik 444  
– unilaterale 67
- Hirnschädigungsart 24
- Hirnschädigungslokalisation 24
- Hirnstamm 93
- Hirnsubstanz, weiße 58 f
- Hirnverletzung 97
- Hörbahn  
– Darstellung, schematische 13
- Anatomie 435
- Hörbahnverlauf, Darstellung  
schematische 16
- Hören, dichotisches 14 f  
– – Reizdarbietung 15  
– taubes 439
- Horizontale  
– subjektive 319  
– visuelle 318
- Hörregion 95
- Hörstörung 28
- HWS-Distorsion, traumatische 446  
– – Ätiologie 447 f  
– – Diagnostik 448  
– – Spätfolgen 447  
– – Symptomatik 447
- Hydrocephalus communicans 414
- Hyperattention 249
- Hypoattention 349
- Hypoxie, zerebrale  
– Amnesie 264, 272  
– Aphasie 153  
– Formschätzung 321
- I**
- Imagery 286 ff
- Imagery-Technik 287 ff  
– anterograde Amnesie 288  
– linkshemisphärischer  
Läsion 288  
– Problematik 288  
– Temporallappenresektion 287
- Impairment 25
- Inflexibilität 398
- Information  
– sensorische, multimodale,  
afferente 352  
– verbale 69 f
- Informationsaustausch,  
interhemisphärischer 86
- Informationsverarbeitung 69  
– figurale 70  
– nonverbale 76 ff, 80 f  
– phonetische 70  
– semantische 70  
– verbale 69 f  
– visuelle 70
- Inhaltswort 117

Instruktion, motivierende 386  
 Insult s. Gefäßinsult  
 Intelligenz 154  
 Intensität, Aufmerksamkeit 375  
 Interaural sensitivity difference 69  
 Intonation 141  
 Intonationstherapie, melodische 165

**J**

Jargon 117  
 – phonematischer 135  
 – semantischer 135  
 Jargon-Aphasie 135

**K**

Kategorisieren 401  
 Kernspinspektroskopie, funktionelle (fMRS) 52  
 Kernspintomographie, funktionelle (fMRI functional magnetic resonance imaging) 52 f, 56 ff  
 – – Apraxie 235  
 – – Datenanalyse 62  
 – – Problembereich 62  
 Kleinhirn 93, 181  
 Klüver-Bucy-Syndrom 427  
 Kohlenmonoxidvergiftung 321  
 Kommissurenfaser 12, 240  
 Kommissur, neokortikale 85 f  
 Kommunikation 127  
 Kommunikationsverhalten 111 ff  
 Kompensation  
 – Alexie, reine 208  
 – Aphasiker 164  
 – Therapieziel 43  
 Komplementarität, funktionelle 73  
 Komponente, Gedächtnis  
 – hippokampale 281  
 – neokortikale 281  
 Konfabulation  
 – Amnesie, frontale 285  
 – Aneurysma Arteria communicans anterior 271  
 – Kontrollfunktionsstörung 396  
 – Korsakow-Syndrom 265  
 Konsolidierung, Sprachtherapie 171

Konsolidierungshypothese 280 ff  
 – erweiterte 280 f  
 – klassische 280  
 Konsonantenbildung, gestörte 191  
 Kontextlernen 294  
 Kontrolle, multiple 49  
 Kontrollfunktionsstörung 393 ff  
 – Definition 393  
 – Diagnostik 400  
 – Lokalisation 393  
 – Symptomatik 395 f  
 – Therapie 406 ff  
 Kooperation  
 – interdisziplinäre 42  
 – transdisziplinäre 43  
 Koordinatenystem, nichtretinales 352  
 Körperschemastörung 21  
 Körperseite, kontraläisionale 335  
 Korrelationsdesign 61  
 Korsakow-Syndrom 261, 263 ff  
 – Konfabulation 265  
 Kortex  
 – motorischer 50  
 – periauditorischer 61  
 – präfrontaler, Asymmetrie, funktionelle 285  
 – prämotorischer 181  
 – präzentraler 179  
 – Projektionskarte, sensomotorische 9 ff  
 – somatosensorischer 50  
 Kortexfeld, auditorisches 435  
 Kurzzeitgedächtnis 251  
 – Amnesie, anterograde 254  
 – Störung 255

**L**

Labilität, affektive 413  
 Labyrinthaufgabe 400  
 Lachen, pathologisches 416  
 Laminin 48  
 Längenschätzung, visuelle 320  
 Langzeitgedächtnis  
 – Amnesie, anterograde 254  
 – Störung 256  
 Läsion s. Hirnläsion  
 Lautsprache 203  
 Lautstruktur 133

- Leistung  
– prämorbide 25  
– spezielle, bildungsabhängige 25
- Leistungsfähigkeit  
– geistige  
– – Grad 34  
– körperliche  
– – Beeinträchtigung 35  
– – Grad 34f
- Leistungsprofil, intellektuelles 33
- Leistungsverhalten 39
- Leitungsaphasie 146f  
– Bild, klinisches 146f  
– Lokalisation 146  
– Verlauf 147
- Leitungsstörung 240ff  
– Definition 240  
– Grundlage, anatomische 240f  
– – neurophysiologische 241  
– interhemisphärische 243ff  
– – Alexie, reine 243  
– intrahemisphärische 247
- Lenisieren 192
- Lernen, motorisches, Apraxie 234
- Lernfähigkeit 252  
– Aphasieprognose 163
- Lerntest  
– nonverbaler 252  
– verbaler 252
- Lern- und Gedächtnistest 253
- Lesefehler, visuell-graphematischer 209
- Lesen  
– Aphasie, globale 143  
– ganzheitliches, Dyslexie,  
phonologische 217  
– Graphem-Phonem-  
Korrespondenz 213  
– lautes, Broca-Aphasie 129  
– Wernicke-Aphasie 137
- Lese-Rechtschreibschwäche 59f
- Lesestörung 205
- Lewy-Körper-Krankheit 426
- Lexikon 93
- Lidöffnung, Apraxie 233
- Limbische Struktur 264, 276
- Lingware-Stach-System 172
- Linienhalbierung 321 342
- Links-Hand-Effekt 17
- Lobektomie 9 f, 276
- Lobotomie 10
- Logoklonie 146, 152
- Logorrhö 135
- Lokalisation, Hirnschädigung 24
- Lokalisierungsaufgabe, taktile 355
- Luftvolumen 184
- Luppenlaryngoskopie 176
- Luppenlaryngostroboskopie 176

## M

- Magnetenzephalographie (MEG)  
52 f, 63ff  
– Anwendung, kombinierte 65  
– Beispiel 64  
– Nachteil 64  
– Prinzip 63f  
– Vorteil 64
- Magnetresonanztomographie,  
funktionelle (fmRT) 19, 56ff  
– – Durchführung 56  
– – EPI 56  
– – Prinzip 56  
– – – ereigniskorrelierte (efMRT) 57f  
– – – Durchführung 58  
– – – Möglichkeiten 58  
– – – Prinzip 57  
– – – Zusatzmessung 58
- Magnetstimulation  
– transkraniale (TMS) 54 f, 17f  
– – getriggerte 18  
– – repetitive (rTMS) 83
- Managerial Knowledge Units  
(MKUs) 404
- Marchiafava-Bignami-Syndrom 246
- Marker, somatischer 405
- Maßstabstransformation 323
- Medikation 27
- Medulla oblongata 13
- MEG s. Magnetenzephalographie
- Menstruationszyklus, Hemisphären-  
dominanz 90
- Merkfähigkeit 251
- Metakogniton 294
- Metaphorik 72f
- Microbeam-Röntgenkinemato-  
graphie 176
- Mimik 78
- Minnesota Multiphasic Personality  
Inventory (MMPI) 445

MKUs s. Managerial Knowledge Units  
 MMPI s. Minnesota Multiphasic Personality Inventory  
 Modularitätshypothese 6  
 Modulation 187  
 Morbus Alzheimer  
   s. Alzheimer-Krankheit  
   – Parkinson s. Parkinson-Krankheit  
   – Pick 427  
 Morphologischer Fehler 221  
 Movement, Aufmerksamkeit 349  
 MTH s. Hirnschädigung, traumatische, minimale 443  
 Multiple baseline across patients-Paradigma 44  
 Multiple-Route-Modell 459  
 Muster, visuelles 80  
 Mutismus 117, 142  
   – psychiatrisch bedingter 145

**N**

Nachsprechaphasie s. Leitungsaphasie  
 Nachsprechen  
   – Aphasie  
     – amnestische 123  
     – globale 142  
     – transkortikale 147  
   – Broca-Aphasie 128  
   – Leitungsaphasie 146  
   – Wernicke-Aphasie 136  
 Nacken  
   – Hyperextension 446  
   – Hyperflexion 447  
 Nackenmuskelvibration 358  
 Narbengewebe 45  
 Navigationsdefizit 325  
 Neglect 320 ff, 334 ff  
   – Definition 334  
   – Diagnostik 339 ff  
   – Differenzialdiagnose 344 f  
   – Erklärungsmodell 347 ff  
   – Halbseitenneglect 338, 383  
   – Hemineglect s. Halbseitenneglect  
   – linksseitiger 336  
     – Blickbewegungsmuster 337  
   – Lokalisation 345 f  
   – Manipulation, periphere Stimulation 351

– objektzentrierter 338 f  
   – raumzentrierter 338 f  
   – Symptomatik 334 f  
     – Aufmerksamkeitstraining 392  
   – Therapie 354 ff  
   – Verlauf 353 f  
 Neglect-Ausmaß 338  
 Neologismus 117, 140  
 Nerve Growth Factor 48  
 Nervus  
   – facialis 176 ff  
   – glossopharyngeus 177 f  
   – hypoglossus 177 f  
   – stylopharyngeus 177  
   – trigeminus 176 ff  
   – vagus 176 ff  
 Neugedächtnis 154, 254 ff  
 Neuroanatomie, funktionelle 22  
 Neuroleptika 433  
 Neurolinguistische Erklärung  
   – – Agraphie, reine 211  
   – – Alexie, reine 209  
   – – Dyslexie, lexikalische 215  
 Neurosoft 172  
 Nicht-Alzheimer-Demenz 423  
 Nichtstandardaphasie 120  
 Nivellierung, affektive 413  
 Nominal aphasia  
   s. Aphasie, amnestische 121 ff  
 Nootropika 173  
 Nucleus  
   – caudatus 346  
   – cochlearis 13  
   – dentatus 181  
   – ventralis lateralis 181  
 Nystagmus, zervikaler 448

**O**

Objektagnosie 302  
   – Agnosie  
     – – apperzeptive 302  
     – – assoziative 303 f  
   – Diagnostik 297 ff  
   – Formagnosie 301 f  
   – Simultanagnosie 307  
 Objektbenennung, Alexie, reine 243  
 Objekterkennen 296 ff

Objektwahrnehmung, Route,  
ventrale 317  
Ohr, rechtes, Überlegenheit  
74, 78  
Ohrasymmetrie 78f  
Okklusionseffekt 16  
Okulographie 19  
Operation 7  
– stereotaktische 10  
Operculum frontale 90  
Orientation remediation module  
(ORM) 390f  
Orientierung 319f  
Orientierungsschätzung, visuelle 319  
Orientierungsstörung, räumliche 21  
ORM s. Orientation remediation module  
Östrogenspiegel 90

## P

Paced auditory serial addition task  
(PASAT) 384  
Papier-Bleistift-Test, Aufmerk-  
samkeit 382  
Paragrammatismus 134  
Paraphasie 126  
– phonematische 117, 135  
– – Broca-Aphasie 126  
– – Definition 117  
– – Wernicke-Aphasie 137  
– semantische 117, 135  
– – Wernicke-Aphasie 137  
Parese  
– Aphasie, akute 150  
– Neglect 355  
Parkinson-Krankheit 10, 46  
PASAT s. paced auditory serial  
addition task  
Pentoxifyllin 433  
Penumbra, ischämische 97  
Perseveration 141, 398  
Persönlichkeitsveränderung 395  
PET s. Positronen-Emissions-  
Tomographie  
Phänomen, aphasisches 155  
Phonagnosie 441f  
Phonation 183  
– Störung 185f  
Phonologie 93

Photoglottographie 176  
Phrase 117  
Piracetam 173, 433  
Placidity 414  
Plan, kognitiver 406  
– – Ausführung 406  
– – Selektion 406  
Planum temporale 90f  
– Asymmetrie 91  
Planungsfunktionsstörung 393ff  
– Definition 393  
– Diagnostik 400  
– Lokalisation 393f  
– Symptomatik 395f  
– Therapie 406ff  
Plastizität 50  
Plosivlaut 192f  
Positronen-Emissions-Tomographie  
(PET) 17, 19, 52  
– Beispiel 54  
– Datenanalyse 62  
– Durchführung 54  
– HWS-Ditorision,  
traumatische 448  
– Prinzip 53  
– Problembereich 62  
– TMS 54f  
– Vergleichbarkeit 62f  
Posterior aphasia  
s. Wernicke-Aphasie  
Potenzial  
– auditorisch evoziertes 438  
– ereigniskorreliertes 65  
– evoziertes 57, 64  
PQRST-Technik 289  
Prime-Target-Relation  
– buchstäbliche 72  
– metaphorische 72  
Priming 279  
– konzeptuelles, semantisches 276  
– semantisches 72  
Prismenadaptation 359  
Prismenglas 359  
Problemlösen 401  
Problemlösetraining 409  
Programmierung  
– sprechmotorische 180f  
– vorausschauende 180  
Projektionskarte, sensormotorische 9  
Projektionstachistoskop 13

- Prosodie 111 ff
  - affektive 79
  - Aphasiedifferenzierung 156
  - Broca-Aphasiker 126
  - Dysarthrie 195
- Prosopagnosie 297, 308 ff
  - assoziative 309
  - Diagnostik 300
- Protein, Neuriten stimulierendes 48
- Pseudodemenz 432
- Psychometrik
  - Auswertung 158
  - Einzelfalldiagnostik 158
- Psychose, Wernicke-Aphasia 138
- PTA s. Amnesie, posttraumatische
- Pulvinar 346
- Putamen 346 f

## Q

- Qualitätssicherung 39
  - Gutachten 39
- Quellen-Amnesie 261

## R

- Raumkognition 316
  - Störungsformen 318 ff
- Raumoperation, mentale 323
- Raumpräsentation, verzerrte 350
- Raumreferenzsystem,
  - nichtretiniales 350 f
- Raumwahrnehmung, visuelle
  - Route, dorsale 317
  - Störung 316 ff
    - - Alltagsrelevanz 330
    - - Therapie 331 ff
  - Störungsformen 318 ff
    - - Diagnostik 327 ff
    - - Therapie 330 ff
- rCBF s. Blutfluss, regionaler, zerebraler
- Reaktionsdominanz 86
- Reaktionsfähigkeit, Training 387
- Reaktionsmodus, taktiler 14
- Rechenprozess, Modell 458
- Rechenstörung
  - s. Zahlenverarbeitungsstörung

- Rechenzeichen, Verarbeitungsstörung 454
- Rechnen
  - Fähigkeit 455
  - schriftliches 454
  - Verarbeitungsstörung 454
- Rechts-Hand-Effekt 17
- Rechts-Ohr-Vorteil 79
- Recurring utterances 111
  - Alzheimer-Krankheit 146
  - Aphasie 111
  - Definition 117
  - Hirnatriopie 152
- Recurring-Figures-Test 252
- Redefloskel 118
- Redundanz 48
- Reflexverschaltung 178
- Regelverstoß s. Rule-breaking-Verhalten
- Regenerationsmodell, physiologisches 45 f
- Regression, lineare 63
- Regulation, komplementäre 421
- Rehabilitation 42
- Rehabilitationsmöglichkeit 23
- Rehearsal 289
- Reiz
  - akustischer 356
  - emotionaler 82
- Reizdarbietung
  - dichhaptische 16
  - dichotische, auditive 14
  - gesichtsfeldabhängige 13
  - taktile, dichhaptische, lateralisierte 16
  - unilaterale taktil 16
  - visuell-tachistoskopische 14
- Reizleitung
  - motorische 176 f
  - sensible 178
- Rentenversicherung, gesetzliche 34
- Reorganisation 49
  - synaptische 47 f
- Reorganisationsmodelle
  - dynamisches 49 f
  - statisches 48
- Repräsentation, semantische 457
- Repräsentationshypothese 348 ff
- Reproduktionsmethode 252
- Resonanzbildung, Störungsmerkmal 188
- Resonanzraum 187 ff
  - Bildungsstörung 187 ff

Respiration 183  
 Restitution, Aphasiker 164  
 Right-Shift-Gen 88  
 Right-Shift-Theorie 88 f  
 Rigidität 398  
 Rivermead-Behavioural-Memory-Test 253  
 Rotation, mentale, räumliche 80, 323  
 Routine  
 – lexikalisch-phonologische 220  
 – lexikalisch-semantische 220  
 rTMS s. Magnetstimulation, transkraniale, repetitive  
 Rückbildungsmechanismus, neurophysiologischer 98  
 Rückkopplung, transkortikale 179  
 Rule-breaking-Verhalten 396 f  
 Rumpfrotation, aktive 356

## S

Salienz 351  
 SAS s. Supervisory attentional system 403  
 Satz  
 – kurzer, einfacher 118  
 – langer, komplexer 118  
 Satzbildung 134  
 Satzteilverdopplung 119  
 Satzverarbeitung, semantische 72 f  
 Satzverschränkung 118  
 Schädel-Hirn-Trauma  
 – Amnesie, posttraumatische 277  
 – Aphasie 97  
 – Aufmerksamkeitstraining 390  
 – Hirnschädigung, traumatische minimale 443  
 – Therapierelevanz 42  
 Schädigung  
 – axonale, diffuse 444  
 – bulbäre 190  
 – supranukleäre 191  
 – vaskuläre 388  
 Schemaselektion 403  
 Schlaganfall  
 – Aphasie 98 f, 159, 215  
 – Emotion 84  
 – Neglect 334 f

– Spontanverlauf bei Aphasie 99  
 Schleudertrauma s. HWS-Distorsion, traumatische 446 f  
 Schmetterlingsgliom 413  
 Schreiben  
 – Aphasie, globale 143  
 – Broca-Aphasie 129  
 – Dyslexie, phonologische 217  
 – Fehlertyp 214  
 – Wernicke-Aphasie 137  
 Schrifterkennen s. Alexie 297  
 Schriftsprache 203  
 – Aphasie, amnestische 124  
 – Störung 204  
 – – Zusammenfassung 222 f  
 Schriftzentrum 95  
 Schwann-Zelle 45  
 Sehbahn 12  
 Sehregion 95  
 Sehrinde, primäre 313 f  
 Sehstörung, elementare 297  
 Selbstbeobachtungstraining 410  
 Selbstinstruktionstechnik 408  
 Selbstregulation 407  
 Selective attention  
 s. Aufmerksamkeit, selektive Selektivität, Aufmerksamkeit 375  
 Self-Monitoring-Training (SMT) 410  
 Semantic aphasia  
 s. Aphasie, amnestische Semantik 93  
 Sensomotorikfunktion 25  
 Septumregion 269, 271  
 Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, selektiver 433  
 Simulation 31, 445  
 Simultanagnosie 307  
 Single Photon Emission Tomography (SPECT) 52, 448  
 Single-Route-Modell 457  
 Sinneswahrnehmung s. Wahrnehmung Skript-Monitoring-Test 400  
 SMT s. Self-Monitoring-Training Somatoparaphrenie 364  
 Source Amnesia s. Quellen-Amnesie Spatial Frequency 78  
 SPECT s. Single Photon Emission Tomography Spiegelsystem 235  
 Split-Brain-Operation 7 ff

- 
- Frontalschnitt 8
  - Mensch 242
  - Split-Brain-Patient 67, 85f
  - Split-Brain-Präparation, Tier 241
  - Spontansprache 111ff
    - Agrammatismus 125
    - Analyse 111f
    - Aphasie
      - - amnestische 121f
      - - globale 141f
    - AAT-Bewertungskriterien 112ff
    - Automatismus 140
    - Broca-Aphasia 125ff
    - Dysarthrie 141
    - Grammatik 134
    - Intonation 141
    - Kommunikation 127
    - Lautstruktur 133
    - Neologismus 140
    - Paraphasie 127
    - Perseveration 141
    - Prosodie 125f
    - Satzbildung 134
    - Sprechanstrengung 127
    - Sprechapraxie 141
    - Stereotypie 140
    - Syntax 125
    - Wernicke-Aphasia 133f
    - Wortschatz 126, 133
  - Sprachanstrengung 118
  - Sprachäußerung 118
  - Sprachautomatismus 111, 118
  - Sprachdominanz 69
  - Sprache
    - automatisierte 111 ff, 156
    - expressive 85
    - rezeptive 85
  - Sprachleistung, rezeptive 85
  - Sprachproduktion, Flüssigkeit 117
  - Sprachregion
    - hintere 95
    - motorische 95
    - perisylvische 97
    - sensorische 95
    - vordere 95
  - Sprachschallanalyse 176
  - Sprachstörung 28
    - aphasische 36
    - modalitätsspezifische 120
    - zentrale 93
  - Sprachstörungsmerkmale 111ff
  - Sprachsystem, zentrales 203
  - Sprachtherapie (s. auch Aphasietherapie)
    - Indikation 161f
    - Leistungskontrolle 162
    - PC-unterstützte 171f
    - Therapieabbruch 162
  - Sprachverarbeitung,
    - rechts hemisphärische 96
  - Sprachverständnis
    - amnestische Aphasie 123
    - globale Aphasie 143
    - auditives 87, 123
    - Broca-Aphasia 128
    - Wernicke-Aphasia 137
  - Sprachwissen 204
  - Sprachzentrum 94f
  - Sprechanstrengung 118, 127
  - Sprechapraxie 153
    - Broca-Aphasia 131
    - globale Aphasie 141
    - Definition 118, 127, 174
    - Lokalisation 132
  - Sprechatmung
    - hyperfunktionelle 184
    - hypofunktionelle 184
    - Störung 184f
  - Sprechen
    - Ablauf 183
    - Bewegungsmuster 179
    - Koordination 183
    - skandierendes 186
  - Sprechfluss, Aphasie, amnestische 122
  - Sprechgeschwindigkeit 119
    - Störung 195f
  - Sprechmelodie, Störung 195
  - Sprechmotorik, Verschaltung 178f
  - Sprechmuskulatur 93
  - Sprechrhythmus, Störung 195f
  - Sprechakt 195
  - Sprechvorgang, normaler 181ff
    - - Komponenten 181ff
    - - Störung 184ff
    - - nasale 186
  - Stammgangliendysarthrie
    - s. Dysarthrie, extrapyramidal
  - Stammganglien 93, 180
  - Startle-Reaktion 439
  - Stereotypie 119, 140
    - sprachliche 111

- Stimmausdruck, emotionaler 79  
Stimmlippenabduktion 187  
Stimmlippenadduktion 187  
– gestörte 185 f  
Stimmlippenöffnung, gestörte 186  
Stimmlippenvibration, gestörte 186  
Stimmstabilität 187  
Stimulation (s. auch Reizdarbietung)  
– dichhaptische 16  
– dichotische 74, 78  
– elektrische 10  
– gesichtsfeldabhängige 69 f, 76  
– peripherie 351  
– taktile 16  
Stimulationsbehandlung,  
  optokinetische 331 f  
Stimulationsmethode, vestibuläre 358  
Stimuli  
– emotional wirksame 82  
– musikalische 79  
– nonverbale 76  
– tonale 81  
Stimulierung, rhythmisch-  
  melodische 165  
Stimulusdarbietung,  
  s. Reizdarbietung  
Stirnhirnsyndrom 413  
Störung  
– apraktische 36  
– klinisch-neurophysiologische 93 ff  
– konstruktiv-räumliche 154  
– konzeptuelle 238  
– lexikalische, Sprachtherapie 169  
– motorische 28  
– – nichtapraktische 232  
– phonologische 215  
– räumliche (s. auch Raumwahr-  
  nehmung, visuelle)  
– – Alltagsrelevanz 33 f  
– – Therapie 331  
– räumlich-kognitive 323 f  
– – Diagnostik 328 f  
– räumlich-konstruktive 324  
– – Diagnostik 327 f  
– räumlich-perzeptive 318 ff  
– räumlich-topographische 325 f  
– – Diagnostik 330  
– syntaktische, Sprachtherapie 169  
– zentral-auditive 435 f  
– – Anatomie 435 f  
– – Ätiologie 436  
– – Diagnostik 437  
– – Epidemiologie 436  
– – Prognose 438  
– – Syndrom 439  
– – Verlauf 438  
Störungsform, Dysarthrie  
– peripherie 207 ff  
– zentrale 212 ff  
Strategietraining 293 ff  
Stroop-Test 382  
Substanz  
– exzitotoxische 48  
– neurotoxische 48  
Substitution  
– Aphasiker 164  
– funktionelle 49  
Subtraktion, kognitive 60  
Suchaufgabe, Neglect 341  
Suchbewegung, ipsiläsionale 335  
Suchfeld 336  
Sulcus, intraparietaler 456  
Supervisory attentional system  
  (SAS) 403  
– – – Therapiemodell 408  
Supervisory System 285  
Supervisory attentional control 383  
Synapsen, stille 47  
– – Reaktivierung 47  
Syndrom  
– amnestisches 263 ff  
– – Ätiologie 264  
– – Lokalisation 264  
– aphasisches s. Aphasiesyndrom  
– dysexekutives 427  
Syntax 93, 125  
Syntaxtherapie, reduzierte 171  
System  
– dienzephal 249 f  
– limbisches 249 f, 278, 280  
– – Läsion 277, 414 f  
– noradrenerges, Aufmerksamkeits-  
  störung 378  
– visuelles  
– – dorsales 316 f  
– – ventrales 316

**T**

- TAP-Test 384  
Taubheit, kortikale 435, 439  
Telegrammstil 126  
Temporallappenläsion 440  
Temporallappenepilepsie 274  
Temporallappenregion,  
mediobasale 263  
Temporallappenresektion 9  
– Imagery-Technik 287  
Testdurchführung, Ergebnis-  
dokumentation 26 f  
Testosterongehalt, Fruchtwasser 89  
Testtheorie, psychologische 22  
Testverfahren, diagnostisches,  
Aphasie 102  
Thalamus 8  
Thalamusinfarkt 264, 266 ff  
Thalamuskern 267  
Thalamusläsion 278 f  
Therapie  
– alltagsorientierte, räumliche 333  
– kognitive 408  
– neuropsychologische 42 f  
– räumlich-konstruktive 331 f  
Therapiekontrolle 43  
Therapieprinzip 42 ff  
Therapieverfahren, neuroprotektives,  
Aphasieprognose 163  
Thiamin-Mangel 263  
TIA (Transient Ischemic Attack) 11  
Tiefendysgraphie 220  
Tiefendyslexie 170, 220, 244  
Tierforschung, Grenzen 2  
TMS s. Magnetstimulation,  
transkraniale  
Token-Test 108  
Tollwut 415  
Tower of London 400, 403  
Tractus mamillothalamicus 268  
Trail-Making-Test 383  
Training, feedbackbasiertes 331 f  
Trainingsprogramm 44  
– computergestütztes,  
Aufmerksamkeitsstörung  
385, 389 f  
Transformationshypothese,  
Neglect 348, 350  
Transient Ischemic Attack (TIA) 11

- Transkraniale Magnetstimulation (TMS)  
s. Magnetstimulation, transkraniale  
Traumatisierung, psychische 449  
Traurigkeit 416  
Triple Code Modell 459 ff  
Turm von Hanoi 400

**U**

- Überlastung (crowding) 50  
Überlernen 293  
Ultraschallsonographie, Zunge 176  
Umorganisationsprozess  
– aktivitätsabhängiger 47 f  
– aktivitätsunabhängiger 48  
Umwelthilfe 293  
Unfallversicherung, private 34  
Unmasking 50  
Untersuchung, neuropsychologische 22  
– – Ablauf 30  
– – Ergebnisanalyse 32  
– – Ergebnisinterpretation 32  
– – Inhalte 24  
– – Planung 29  
Untersuchungsverfahren,  
psycholinguistisches 108 f

**V**

- Valenz-Hypothese 81  
– Emotion 420 f  
Vanishing-Cues-Methode 291 f  
Variationsfähigkeit,  
prosodische 187  
Velum 189  
Verarbeitung  
– auditive, Störung 435 ff  
– einzelheitliche 212  
– ganzheitliche 212  
– lexikalische 458  
– schriftsprachliche, Modell 205 f  
– syntaktische 458  
Verdeutlichungstendenz 37  
Verhalten  
– aggressives 414  
– unangepasstes 30  
Verhaltensbeobachtung 30  
– störungsbezogene 30

Verlaufsuntersuchung 23, 26, 29, 32  
 Vertikale  
 – subjektive 319  
 – visuelle 318  
 Verwirrtheit 94  
 – Wernicke-Aphasie 138  
 Vigilanz 373, 382, 390  
 Visusbeeinträchtigung 27  
 Vitamin-B1-Mangel 263  
 Vorderhirn, basales 263, 271  
 Vorgeschichte 39  
 Vorstellen, bildliches 310 ff  
 – – Störung 310 f  
 – – Verlust 313

## W

WAB s. Western Aphasia Battery  
 Wada-Test 10 f, 86 f  
 Wahl-Reaktions-Aufgabe 382  
 Wahrnehmung  
 – akustische 12  
 – sensible 12  
 – visuelle 11  
 Wechsler-Adult-Intelligence-Scale  
 (WAIS) 389  
 Wechsler-Gedächtnistest 253, 401  
 Wechsler-Memory-Scale  
 s. Wechsler-Gedächtnistest  
 Weinen, pathologisches 416  
 Wernicke-Aphasie s. Aphasie  
 Wernicke-Areal 94 ff  
 Wernicke-Korsakow-  
 Enzephalopathie 263 f  
 Wernicke-Sprachregion 90  
 Western Aphasia Battery (WAB) 102, 108  
 Wiedererkennungsmethode 252  
 Wisconsin-Card-Sorting-Test  
 (WCST) 401  
 Wissen  
 – explizites 310 f  
 – implizites 310 f

Working memory  
 s. Arbeitsgedächtnis 399  
 Wortart 71  
 Wortbedeutung  
 – direkte 72  
 – metaphorische 72  
 Wortfindungsstörung 119  
 Wortgenerierung 75  
 Wortklasseneffekt 220  
 Wortmorphologie 126  
 Wortpräsentationsrate 63  
 Wortschatz 126, 133  
 Wortstummheit 144  
 Worttaubheit 440  
 – reine 247  
 – – Symptomatik 247  
 – – Ursache 247  
 – Wernicke-Aphasie 138  
 Wortverarbeitung, Alexie, reine 209  
 Wortverarbeitungsmodell 170  
 Wortverwechslung  
 – formale 218  
 – semantische 219  
 Wortwissen, orthographisches,  
 globales 217  
 Wutverhalten, pathologisches 414

## Z

Zahlenverarbeitungsstörung  
 450 ff  
 – Definition 451  
 – Diagnostik 463 f  
 – Lokalisation 455 f  
 – Modelle 457 ff  
 – Symptomatik 452  
 – Tests 465  
 – Therapie 466 f  
 Zeichnen, Neglect 341  
 Zeitplanung 407  
 ZNS-Erkrankung 94  
 Zystenexstirpation 276