

Neuropsychologie der Aufmerksamkeit

Neuropsychology of Attention

Autoren

B. Kopp, K. Wessel

Institut

Neurologische Klinik, Klinikum Braunschweig und Forschungsgesellschaft für Kognitive Neurologie, Institut an der Technischen Universität Carolo-Wilhelmina zu Braunschweig

Schlüsselwörter

- Neuropsychologie
- Aufmerksamkeit
- Neglekt

Key words

- neuropsychology
- attention
- neglect

Bibliografie

DOI 10.1055/s-2007-986253
 Online-Publikation:
 26. November 2007
 Akt Neurol 2008; 35: 16–27
 © Georg Thieme Verlag KG
 Stuttgart · New York ·
 ISSN 0302-4350

Korrespondenzadresse

Dr. Bruno Kopp

Neurologische Klinik, Klinikum
 Braunschweig und Forschungs-
 gesellschaft für Kognitive Neu-
 rologie, Institut an der Techni-
 schen Universität Carolo-
 Wilhelmina zu Braunschweig
 Salzdahlumer Straße 90
 38126 Braunschweig
 b.kopp@klinikum-
 braunschweig.de

Zusammenfassung

In dieser Übersicht werden neuropsychologische Grundlagen der Aufmerksamkeit, neurobiologische Korrelate der Aufmerksamkeit, neurologische Störungen der Aufmerksamkeit, Prinzipien der Aufmerksamkeitsdiagnostik sowie Prinzipien der Rehabilitation von Aufmerksamkeitsfunktionen behandelt. Neben der Differenzierung von exogenen und endogenen Komponenten der Aufmerksamkeit werden die Hypothesen der frühen bzw. späten Selektion der Eingangsinformation sowie der räumlichen, objekt- bzw. dimensionsbezogenen Informationsselektion dargestellt. Mit dem Feature-similarity-gain-Modell wird ein neuronales Modell selektiver Aufmerksamkeit vorgestellt. Ferner wird die Hypothese erläutert, nach der endogene Aufmerksamkeitskontrolle in einem bilateralen dorsalen Aufmerksamkeitssystem, exogene Aufmerksamkeitsallokation jedoch in einem rechtslateralen ventralen Aufmerksamkeitssystem lokalisiert ist. Kortikale und subkortikale Mechanismen der Aufmerksamkeit werden besprochen. Klinisch manifeste Aufmerksamkeitsstörungen werden detailliert vorgestellt, v.a. Neglekt, Extinktion, Simultanagnosie, Aufmerksamkeitsstörungen im Zusammenhang mit präfrontalen Hirnschädigungen und Störungen der Aufmerksamkeitsintensität. Klinische und psychometrische Verfahren für die Diagnostik spezifischer Aufmerksamkeitsfunktionen und -störungen werden dargestellt. Schließlich wird kurz auf neuropsychologische Behandlungsansätze für den Neglekt sowie für weitere Störungen spezifischer Aufmerksamkeitsfunktionen eingegangen.

Abstract

This review discusses neuropsychological foundations of attention, neurobiological correlates of attention, neurological disorders of attention, principles of the assessment of attentional functioning and principles of the rehabilitation of attentional disorders. The dissociation between exogenous and endogenous components of attention is briefly described. Early and late hypotheses as well as spatial, object-related and dimension-related hypotheses of attentional selection are introduced. The feature-similarity-gain model, a neural model of selective attention, is briefly presented. The hypothesis is outlined according to which endogenous attentional control is subserved by a bilateral dorsal attention network, whereas exogenous attentional allocation is a function of a right-lateralised ventral attention system. Cortical and subcortical substrates of attention are displayed. The review describes clinical disorders of attention in detail, primarily neglect, extinction, simultanagnosia, attention disorders related to prefrontal lesions and disorders of intensity aspects of attention. Procedures for the clinical and psychometric assessment of attention functions and disorders are described. The review finally offers a brief discussion of neuropsychological treatments for neglect and other disorders of attention.

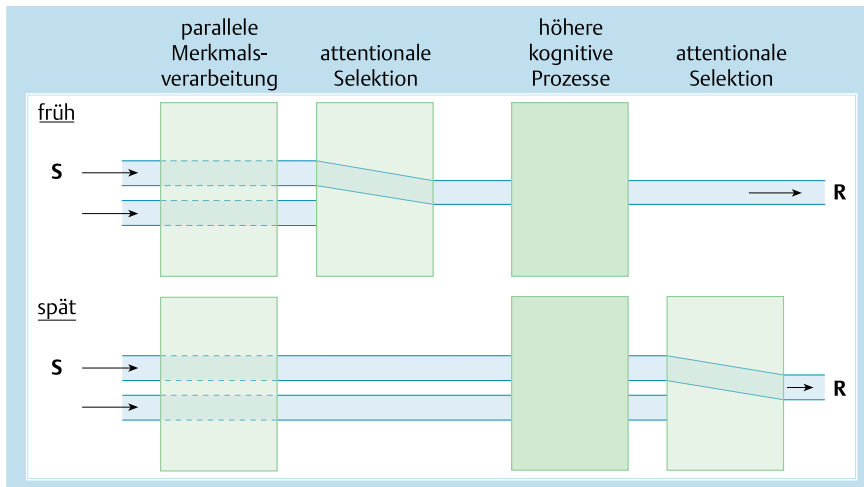


Abb. 1 Schematische Gegenüberstellung der Theorie der frühen Selektion und der Theorie der späten Selektion (vgl. Text). S = Stimulus, R = Response.

Einleitung

„Every one knows what attention is. It is the taking possession by the mind, in clear and vivid form, of one out of what seem several simultaneously possible objects or trains of thought. Focalization, concentration, of consciousness are of its essence. It implies withdrawal from some things in order to deal effectively with others...“ (James [1], S. 403–404, zit. nach <http://psychclassics.yorku.ca/James/Principles/prin11.htm/>). Mit diesen häufig zitierten Worten definierte William James bereits Ende des 19. Jahrhunderts Aufmerksamkeit als Selektion der Bewusstseinsinhalte. Bis heute weiß jedoch niemand, welche neuronalen Strukturen unter welchen Bedingungen welche Inhalte wie bewusstseinsfähig machen, obwohl es sich um Grundsatzfragen der kognitiven Neuropsychologie handelt. Denn einerseits stellen Aufmerksamkeitsleistungen Basisleistungen dar, die für alle mentalen Prozesse erforderlich sind [2], andererseits gehören Aufmerksamkeitsstörungen, neben Gedächtnisstörungen, zu den häufigsten Folgen erworbener Hirnschädigungen unterschiedlichster Ätiologie [2].

Aufmerksamkeit kann als Selektion der Bewusstseinsinhalte definiert werden.

Neuropsychologische Grundlagen

Bereits James [1] unterschied zwischen reflexiven und willentlichen Komponenten der Aufmerksamkeit. Obwohl diese Unterscheidung nach unserer Auffassung fundamental für ein tieferes Verständnis von Aufmerksamkeitsstörungen ist, wird ihr meist wenig Bedeutung beigemessen. Bei der reflexiven, exogenen Aufmerksamkeit liegt die Ursache für die Allokation von Aufmerksamkeit in der Salienz eines äußeren Ereignisses. Reizergebnisse, die nahe an der Wahrnehmungsschwelle liegen, und saliente Reize sind in unterschiedlichem Maße in der Lage, Aufmerksamkeit zu attrahieren (im Extremfall kann das saliente Ereignis z.B. ein Schmerzreiz sein). Bei der endogenen, willentlichen Aufmerksamkeit existiert demgegenüber eine innere Ursache für die Allokation von Aufmerksamkeit, die von der Salienz der betreffenden Ereignisse völlig unabhängig ist. Damit ist also eine rein intentionale Aufmerksamkeitszuwendung auf be-

stimmte Raumkoordinaten oder bestimmte Objekte gemeint. Ein Beispiel für rein endogene Aufmerksamkeit bestünde in dem Unterschied zwischen der Beachtung, die ein Ereignis dann erlangt, wenn genau dieses Ereignis detektiert werden soll, und der Beachtung desselben Ereignisses, wenn sich die beabsichtigte Detektionsleistung auf andere Ereignisse bezieht [3].

Exogene und endogene Komponenten der Aufmerksamkeit sollten sorgfältig differenziert werden.

Broadbents [4] Filtertheorie gehört zu den klassischen Ansätzen der kognitiven Psychologie selektiver (auditorischer) Aufmerksamkeit. Nach dieser Theorie erfolgt die Informationsselektion früh, d.h. auf der Basis physikalischer Merkmale der Eingangsreize (*early selection*). Die Weiterleitung von Information erfolgt nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip, das einen angenommenen kapazitätslimitierten Prozessor für höhere kognitive Leistungen (wie z.B. die semantische Analyse der Eingangsreize) vor Überlastung schützt. Deutsch und Deutsch [5] schlugen dagegen vor, dass die Selektion spät erfolgt (*late selection*). Sie nahmen an, dass alle Eingangsreize vollständig (z.B. auch semantisch) analysiert werden, bevor dann die Selektion der Information (für die motorische Kontrolle, die mnestiche Verarbeitung etc.) erfolgt. **Abb. 1** beinhaltet eine schematische Gegenüberstellung der Theorie der frühen Selektion und der Theorie der späten Selektion.

In der Folge entwickelte sich eine lang anhaltende Kontroverse, die allerdings nie zugunsten der einen oder der anderen Position geklärt werden konnte.

Die Selektion auditorischer Eingangsinformation kann früh, auf der Basis physikalischer Merkmale, oder spät, nach Abschluss der vollständigen Reizanalyse, stattfinden.

Die Selektivität der visuellen Verarbeitung gewann daher an Bedeutung innerhalb der kognitiven Psychologie. Dabei wurde zwischen ortsbasierter, objektbasierter und dimensionsbasierter Selektion unterschieden [6]. Die räumliche Orientierung visueller Aufmerksamkeit kann mithilfe des sog. *Spatial-priming-Paradigmas* [7] untersucht werden. Dabei indiziert ein Hinweis-

reiz die zu erwartende Position im Raum, an der ein möglichst rasch zu detektierender Zielreiz erscheint. Die Entdeckungsreaktion auf Zielreize an erwarteten räumlichen Positionen erfolgt, auch unabhängig von overtten Augenbewegungen, schneller als auf die Zielreize, die gelegentlich an unerwarteten räumlichen Positionen erscheinen. Es wurde postuliert, dass die ortsbezogene visuelle Aufmerksamkeit auf den indizierten räumlichen Bereich gerichtet wurde [7]. Neuere Theorien der visuellen Aufmerksamkeit gehen davon aus, dass die selektive visuelle Aufmerksamkeit auf Objekte an bestimmten Orten gerichtet wird. Es existiert eine Vielzahl von Befunden, die dafür sprechen, dass die visuelle Aufmerksamkeit objektbezogen ist [6]. Nach einer anderen Vorstellung ist die selektive visuelle Aufmerksamkeit dimensionsbasiert, d. h. die Selektion visueller Eingangsinformationen vollzieht sich auf der Ebene von Objektattributen (wie deren Farbe, Form, Bewegung etc.). Beispielsweise erfolgt eine attentionale Gewichtung von Objektdimensionen nach dem Dimensions-Gewichtungs-Modell von Müller und Kollegen [8] im Rahmen von visuellen Diskriminationsaufgaben, wobei die insgesamt zur Verfügung stehende Attentionsgewichtung limitiert ist, und somit attentionale Zuwendung zu einer Dimension mit attentionaler Abwendung von anderen Dimensionen einhergeht. Inzwischen existiert eine Vielzahl von Befunden, die dafür sprechen, dass die visuelle Aufmerksamkeit dimensionsbezogen ist [6]. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die visuelle Aufmerksamkeit im Raum auf komplexe Objektstrukturen gelenkt wird, wobei spezifische Objektdimensionen Salienz gewinnen können, je nachdem, welche Aufgaben mit den Objekten verbunden sind. Es ist wahrscheinlich, dass visuelle Selektionsprozesse relativ „früh“ stattfinden, noch bevor alle Objektattribute verfügbar sind [6].

Die Selektion visueller Eingangsinformation kann auf der Basis räumlicher Koordinaten, komplexer Objekte oder singulärer Objektdimensionen erfolgen.

Selektivitätsaspekte der Aufmerksamkeit werden vielfach mithilfe von Interferenzparadigmen untersucht. Ein Beispiel dafür ist die sog. „Stroop“-Aufgabe [9]. In der Interferenzbedingung der „Stroop“-Aufgabe sollen Wortfarben möglichst rasch benannt werden, wie z. B. die Wortfarbe des Wortes: **rot**. Wenn, wie in dem Beispiel, die Wortfarbe (grün) und das Farbwort (rot) inkompatibel sind, dann werden Reaktionszeitverlangsamung und erhöhte Fehleranfälligkeit beobachtet [10]. Offenbar ist das Lesen des Wortes ein so stark automatisierter Prozess, dass es schwierig ist, ihn zu unterdrücken. Im Ergebnis interferieren die Analyseergebnisse des Leseprozesses mit anderen Informationen, die sich auf das Wort beziehen.

Interferenzparadigmen eignen sich in besonderer Weise für die Untersuchung der Prozesse, die mit später Selektion verbunden sind.

Ferner kommen Aspekte der Verteilung der Aufmerksamkeit auf mehrere Informations„kanäle“ zur Untersuchung. Beispiele sind Aufgaben, die die simultane Bearbeitung mehrerer Aufgaben erfordern (sog. Doppelaufgaben; siehe [11]) oder Aufgaben, die einen endogenen, periodischen Wechsel der Aufmerksamkeit zwischen verschiedenen Objektdimensionen erfordern; diese Auf-

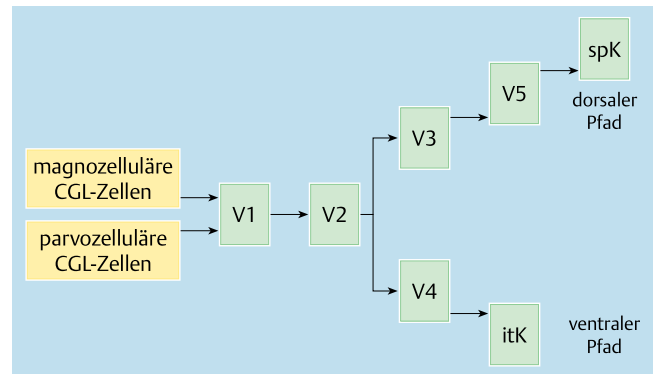


Abb. 2 Schematische Darstellung der ventralen und der dorsalen Bahn der visuellen Verarbeitung (vgl. Text). CGL = Corpus geniculatum laterale, V1 = primärer visueller Kortex, V2-V5 = extrastriärer visueller Kortex, itK = inferotemporaler Kortex, spK = superiorparietaler Kortex.

merksamkeitsfunktion wird oft als „kognitive Flexibilität“ bezeichnet (siehe [12]).

Geteilte Aufmerksamkeit und kognitive Flexibilität stellen wichtige Aufmerksamkeitsfunktionen dar.

Innerhalb der kognitiven Psychologie spielt die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeitsintensität über die Zeit hinweg eine untergeordnete Rolle, obwohl der Beurteilung des Intensitätsaspektes der Aufmerksamkeit in klinischen Kontexten eine oft herausragende Bedeutung zukommt [2]. Für die Neuropsychologie ist der *Continuous Performance Test* (CPT; vgl. [13]) einigermaßen bedeutsam, der in der Tradition der Signalentdeckungstheorie [14] gesehen werden kann. Wir kommen auf das Thema der Aufmerksamkeitsintensität an späterer Stelle in diesem Artikel zurück.

Neurobiologische Grundlagen

Ein Verständnis der Prozesse visueller Aufmerksamkeit setzt Grundkenntnisse der funktionellen Architektur des visuellen Systems voraus. Dabei ist die Existenz funktionell spezialisierter Verarbeitungsmechanismen in unterschiedlichen extrastriären kortikalen Arealen (Farbe, Form, Bewegung etc.) von besonderer Bedeutung, die parallel und quasi-hierarchisch, bidirektional organisiert sind. Es scheint jedoch kein umschriebenes Areal zu geben, in dem die zuvor parallel verarbeitete visuelle Information konvergiert [15]. Ferner wurde zwischen dem ventralen (von V1 nach inferotemporal verlaufend) und dem dorsalen Pfad (von V1 nach superiorparietal verlaufend) der höheren visuellen Verarbeitung unterschieden (vgl. [Abb. 2](#)). Allerdings sind die funktionellen Charakteristika der beiden visuellen Verarbeitungspfade noch nicht abschließend geklärt (vgl. [16–18]). Der ventrale Pfad ist aber ohne Zweifel vorrangig mit visueller Objekterkennung befasst, während der dorsale Pfad räumliche Koordinaten berechnet. Diese funktionelle Differenzierung ergibt sich bereits aus der jeweiligen neuropsychologischen Symptomatik nach umschriebenen Schädigungen des ventralen bzw. dorsalen visuellen Pfades (vgl. [19,20]). Goodale und Milner [16,17] konzipieren die essenzielle Funktion des dor-

salen Pfads als *vision for action*. Dieser Funktion liege eine egozentrische Raumkarte für die visuomotorische Kontrolle zugrunde, die im superiorparietalen Kortex generiert würde. Der ventrale Pfad diene *vision for perception*. Dieser Funktion liege eine allozentrische Raumkarte für die visuelle Kognition (z.B. die Objekterkennung) zugrunde, die im inferotemporalen Kortex generiert würde.

Die extrastriäre Verarbeitung visuell-dimensionaler Informationen erfolgt parallel; der ventrale Pfad dient visueller Objekterkennung, der dorsale Pfad berechnet visuomotorische Raumkoordinaten.

Aufmerksamkeit beeinflusst die Verarbeitung sensorischer Informationen und Aufmerksamkeit moduliert die Aktivität sensorischer Neurone in der Großhirnrinde. Dies wurde auch mittels der Messung der Aktivität einzelner Neurone im Kortex wacher Tiere untersucht [21]. Das *Feature-similarity-gain*-Modell von Treue und Kollegen [21] beruht auf elektrophysiologischen Einzelzellableitungen bei Primaten. Es betrachtet Aufmerksamkeit als Beeinflussung der Sensitivität sensorischer Neurone, die von der Ähnlichkeit zwischen den beachteten Reizmerkmalen und der Selektivität der Neurone abhängig ist. Beispielsweise wird die Aktivität richtungsselektiver visueller Neurone dadurch moduliert, ob ein Reiz, der Aufmerksamkeit attrahiert, aber außerhalb des rezeptiven Feldes des Neurons dargeboten wird, der Vorzugsrichtung des Neurons entspricht oder nicht: In dem ersten Fall kommt es zu einer verstärkten neuronalen Antwort des untersuchten Neurons, in dem zweiten Fall zur Abschwächung der neuronalen Antwort des Neurons. Ähnliche Befunde wurden auf der Systemebene mithilfe der Elektroenzephalographie (EEG), also der Messung kortikaler elektrischer Felder, nachgewiesen [22].

Aufmerksamkeit verstärkt die Aktivität derjenigen sensorischen Neurone, die Merkmale präferieren, die beachteten Reizmerkmalen ähneln.

Die funktionelle Bildgebung, v.a. die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT), ermöglicht darüber hinaus eine großflächige Kartierung des räumlichen Aktivitätsmusters von aufmerksamskeitsrelevanten Hirnarealen beim Menschen. Auf funktionell-bildgebenden Studien basierend, kommen Corbetta und Shulman [23] zu dem Fazit, dass in Analogie zur Dichotomie des visuellen Systems, zwischen dorsalen und ventralen Aufmerksamkeitsmodulen frontoparietaler Hirnrindenareale zu differenzieren sei. Das dorsale frontoparietale Aufmerksamkeitsmodul umfasst die frontalen Augenfelder und den superiorparietalen Kortex beider Hemisphären. Dem dorsalen System wird essenziell die Funktion der endogenen Aufmerksamkeitskontrolle zugeschrieben. Das ventrale frontoparietale Aufmerksamkeitsmodul ist in inferofrontalen und inferoparietalen/superiortemporalen Kortexarealen vorwiegend der rechten Hemisphäre lokalisiert. Die essenzielle Funktion des ventralen Systems liegt in der exogenen Aufmerksamkeitsallokation; es fungiert dabei als *circuit breaker* für das dorsale System, wenn im Wahrnehmungsfeld saliente Reize detektiert werden. Die Autoren postulieren, dass die klinische Symptomatik des *Neglekt* (s.u.)

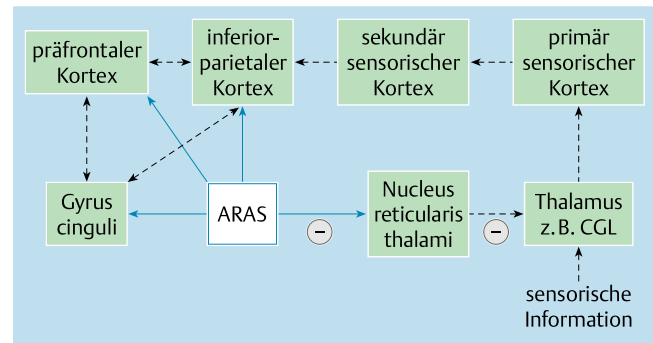


Abb. 3 Das neuroanatomische Aufmerksamkeitsmodell, vereinfacht modifiziert nach Heilman und Kollegen ([24]; vgl. Text). ARAS = aufsteigendes retikuläres aktivierendes System, CGL = Corpus geniculatum laterale.

vorrangig nach Schädigungen des ventralen frontoparietalen Aufmerksamkeitsmoduls zu beobachten sei.

Das bilaterale dorsale Aufmerksamkeitsmodul dient endogener Aufmerksamkeitskontrolle; die Funktion des rechtslateralen ventralen Aufmerksamkeitsmoduls liegt in der exogenen Aufmerksamkeitsallokation.

Ferner existiert ein klinisch motiviertes Modell der neuronalen Grundlagen von Aufmerksamkeit [24], dessen wesentliche Postulate in **Abb. 3** wiedergegeben sind. Es vereint subkortikale (aufsteigendes retikuläres aktivierendes System, [ARAS], Nucleus reticularis thalami, basales Vorderhirn) und kortikale (präfrontaler Kortex, inferiorparietaler Kortex, Gyrus cinguli) neuroanatomische Komponenten von Aufmerksamkeit. Die dorsalen Fasern des ARAS projizieren vom mittleren Pons über den Thalamus zum zerebralen Kortex, besonders stark zum Frontallappen, während die ventralen Fasern zum Nucleus reticularis thalami ziehen. Die Aktivierung ventraler Fasern führt zur Inhibition des Nucleus reticularis thalami, dessen tonische Hemmung thalamischer *Relay*-Kerne somit geschwächt wird, sodass insgesamt die Übertragung sensorischer Informationen von den Sinnesorganen zum Kortex facilitiert wird. Schädigungen des ARAS im Rahmen von Mittelhirn- bzw. Hirnstammläsionen sind mit Bewusstseinsstörungen verbunden, die im Rahmen dieses Artikels nicht weiterbehandelt werden (siehe hierfür [25]). Diese subkortikalen Kerne sowie die erwähnten präfrontalen, parietalen und limbischen Kortexareale bilden ein *attentional network*, wobei Schädigungen eines Teils des Netzwerkes oder der sie verbindenden weißen Substanz mit charakteristischen Aufmerksamkeitsstörungen einhergehen, die im nächsten Abschnitt dieses Artikels diskutiert werden.

Das neuroanatomische Aufmerksamkeitsmodell von Heilman und Kollegen integriert subkortikale und kortikale Mechanismen der Aufmerksamkeit.

Aufmerksamkeitsstörungen

Eine Aufmerksamkeitsstörung liegt zunächst dann vor, wenn der Patient verbal oder motorisch nicht auf Eingangsinformationen reagiert, obwohl sensorische oder motorische Ursachen für die ausbleibende Reaktion eindeutig ausgeschlossen werden können [24]. Meist sind sich die Patienten einiger Objekte nicht bewusst, während sie andere Objekte vollkommen klar wahrnehmen können.

Verschiedene Formen von Aufmerksamkeitsstörungen sind zu unterscheiden, die vorrangig nach Schädigungen posteriorer Assoziationsareale auftreten. Für das Auftreten der räumlichen Vernachlässigung (*Neglekt*) und der Löschung (*Extinktion*) sind unilaterale Läsionen, besonders Schädigungen der nicht-„dominanten“ rechten Hemisphäre hinreichend. Die Simultanagnosie wird dagegen nach bilateralen Schädigungen des Parietallappens, meist als Element des Bálint-Holmes-Syndroms [25], beobachtet.

Patienten mit räumlichem *Neglekt* vernachlässigen Eingangsinformationen vom kontraläsionalen Teil des extrapersonalen Raums und/oder vom kontraläsionalen Teil des eigenen Körpers i. d. S. geminderter verbaler und motorischer Reaktionen [27–29]. Karnath [30] betont, dass Augen- und Handbewegungen von *Neglekt*-Patienten in den kontraläsionalen Raum auch im Dunkeln vernachlässigt werden, sodass von dem Vorliegen einer basalen Störung der (supramodalen) Raumkognition auszugehen sei. Die Annahme gestörter Raumkognition bietet eine grundsätzlich nichtattentionale Erklärung für das Auftreten der *Neglekt*-Symptomatik. Im Rahmen der Transformationshypothese [31] nimmt man an, dass die Koordinaten der Raumrepräsentation zur ipsiläsionalen Raumhälfte verschoben und entlang der horizontalen Raumachse verkleinert sind. Nach der Repräsentationshypothese [32, 33] wird angenommen, dass eine horizontale Kompression („räumliche Anisometrie“) der mentalen Raumrepräsentation für die halbseitige Vernachlässigung verantwortlich ist.

Die eigentlichen Aufmerksamkeitshypthesen zur Erklärung des räumlichen *Neglekt* gehen auf Kinsbourne [34] zurück, der annahm, dass beide Hemisphären jeweils einen räumlichen Aufmerksamkeitsvektor in den kontralateralen Halbraum generieren, wobei die linke Hemisphäre einen stärker lateralisierten Vektor generieren soll als die rechte Hemisphäre. Unilaterale Läsionen bringen eine Disinhibition des jeweils kontralateralen räumlichen Aufmerksamkeitsvektors mit sich. Rechtsseitige Läsionen enthemmen den stark nach rechts orientierten Vektor der linken Hemisphäre, während linksseitige Läsionen den weniger stark nach links orientierten Vektor der rechten Hemisphäre disinhibieren. In der Folge ist der räumliche *Neglekt* nach rechtshemisphärischen Läsionen stärker ausgeprägt und länger anhaltend als der räumliche *Neglekt* nach linksseitigen Läsionen vergleichbarer Größe. Kinsbourne [35] hat ferner die Existenz eines sog. Aufmerksamkeitsgradienten postuliert, demzufolge die Aufmerksamkeitsorientierung immer zu dem am weitesten ipsiläsional dargebotenen Reiz hin erfolgt, wobei diese räumlich verzerrte Aufmerksamkeitszuwendung eine „kompulsive“ Komponente enthalte (*hyperattention*, vgl. hierzu [36]). Heilman und Kollegen [24, 37] sowie Mesulam [38] schlugen demgegenüber vor, dass die rechte Hemisphäre dominant für *alertness* (s. u.) und räumliche Aufmerksamkeit sei. Läsionen der rechten Hemisphäre verminderten die kognitive Verarbeitungskapazität, was in Kombination mit den kontralateral-

räumlichen Aufmerksamkeitspräferenzen beider Hemisphären zum linksseitigen *Neglekt* führt. Posner und Kollegen [39] postulierten auf der Grundlage von *Spatial-priming*-Befunden (s. o.), dass eine spezifische Störung der Verschiebung der räumlichen Aufmerksamkeit vom ipsiläsionalen (rechten) in den kontraläsionalen (linken) Halbraum bei Patienten mit rechtsparietalen Läsionen existiere. Dieses spezifische Defizit bewirke einige der Symptome dieser Patienten, besonders das Symptom der visuellen Löschung (*Extinktion*, s. u.).

Störungen der Raumkognition und Störungen der räumlichen Verteilung der Aufmerksamkeit schließen sich gegenseitig keineswegs aus. Es ist daher möglich, dass Unterformen des räumlichen *Neglekt* existieren, deren Symptomatik mit beeinträchtigter Raumkognition bzw. mit gestörter räumlicher Aufmerksamkeitsallokation vereinbar ist. Alternativ können beide Störungsbereiche, in interindividuell variierendem Ausmaß, an dem Zustandekommen eines räumlichen *Neglekt* gemeinsam beteiligt sein.

Neglekt-Patienten vernachlässigen den kontraläsionalen Teil des extrapersonalen Raums und/oder des eigenen Körpers; die funktionellen Erklärungsversuche beinhalten basale Störungen der Raumkognition sowie Störungen der räumlichen Verteilung der Aufmerksamkeit.

Patienten mit *Extinktion* können dagegen einzeln dargebotene Reize in beiden Raumhälften entdecken. Sie nehmen aber denselben Reiz in der kontraläsionalen Hälfte dann nicht mehr wahr, wenn zeitgleich in der ipsiläsionalen Hälfte ein weiterer Reiz dargeboten wird [40]. Die doppelseitige Simultanstimulation scheint eine Kompetition um die Aufmerksamkeit zu induzieren, wobei der Reiz dominiert, der in der intakten Hemisphäre verarbeitet wird, während der kontraläsionale Reiz unter doppelseitiger Simultanstimulation aus dem Bewusstsein „gelöscht“ zu werden scheint. Es existiert eine Reihe faszinierender experimenteller Beobachtungen, die mit *Extinktion*-Patienten gemacht wurden, wobei visuelle Löschung am besten untersucht wurde. Beispielsweise bestimmt das Ausmaß der Überlappung reaktionsrelevanter Merkmale der beiden Reize unter der Bedingung doppelseitiger Simultanstimulation, ob der kontraläsionale Reiz gelöscht wird oder nicht [41–43]. In dem bekannten Beispiel von Rafal [44] konnte ein *Extinktion*-Patient unter der Bedingung doppelseitiger Simultanstimulation zwei unterschiedliche Objekte, und somit auch das kontraläsionale Objekt, korrekt identifizieren (vgl. [Abb. 4](#) oben). Erst als in beiden Raumhälften jeweils dasselbe Objekt dargeboten wurde (in diesem Beispiel handelte es sich um zwei Gabeln, die allerdings unterschiedlich aussahen), kam es zur Löschung des kontraläsionalen Reizes (vgl. [Abb. 4](#) unten).

Das Phänomen, dass *Extinktion* von der Kategorienzugehörigkeit der verwendeten Objekte abhängig ist, wurde als Stimulusrepetitionseffekt bezeichnet. Mithilfe von Signalentdeckungsanalysen [14] konnte ferner gezeigt werden, dass ipsiläsionale Reize unter doppelseitiger Simultanstimulation bei *Extinktion*-Patienten die Reaktionsschwelle, nicht aber die Wahrnehmungsleistung, für die kontraläsionalen Reize zu verändern scheinen [45, 46].

Bei der Simultanagnosie handelt es sich – anders als es der Begriff suggeriert – nicht um eine Störung der Objekterkennung,

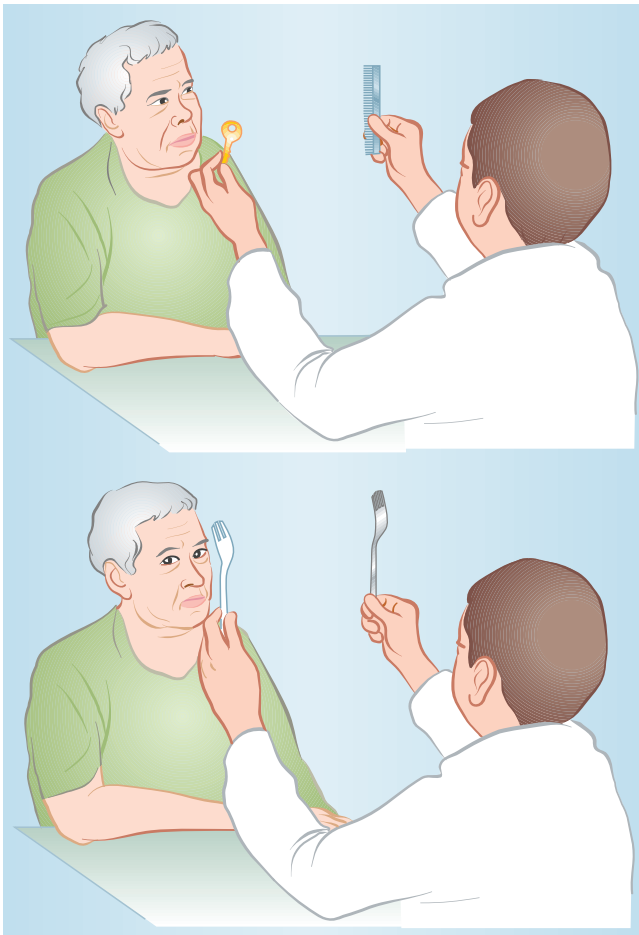


Abb. 4 Demonstration des Stimulusrepetitionseffektes im Rahmen der doppelseitigen Simultanstimulation. Nach Rafal und Kollegen [42]. Oben reagierte der Patient auf einen Kamm im kontraläsionalen Halbfeld, wenn gleichzeitig im ipsiläsionalen ein Schlüssel dargeboten wurde. Unten blieb die Entdeckung der kontralateralen Gabel aus, wenn gleichzeitig im ipsiläsionalen Halbfeld eine weitere Gabel dargeboten wurde, die allerdings eine andere Farbe hatte.

Extinktion-Patienten vernachlässigen kontraläsionale Reize nur dann, wenn zeitgleich ipsiläsional stimuliert wird; Stimulusrepetition kann die Löschung des kontraläsionalen Reizes begünstigen.

Die Störung wird mit Luria [47] als die Unfähigkeit definiert, zu einem Zeitpunkt mehr als ein Objekt bzw. eine Objektdimension bewusst zu erkennen (vgl. **Abb. 5**).

Eine schwere Simultanagnosie kann dazu führen, dass die Bedeutung von komplexen Strichzeichnungen nicht erschlossen werden kann. Wie bei der *Extinktion* kann sich die Störung dann offenbaren, wenn zwei Stimuli gleichzeitig dargeboten werden. Im Unterschied zur *Extinktion*, bei der immer der kontraläsionale Reiz gelöscht wird, kann bei der Simultanagnosie nicht vorhergesagt werden, welches der konkurrierenden Objekte zu welchem Zeitpunkt bewusst wahrgenommen wird. Andererseits kann die Darbietung eines singulären Objektes dazu führen, dass nur ein Teil der Objektdimensionen bewusst wahrgenommen werden kann.

Die oben beschriebenen Aufmerksamkeitsstörungen treten nach Schädigungen posteriorer Kortexareale auf. Daneben ziehen

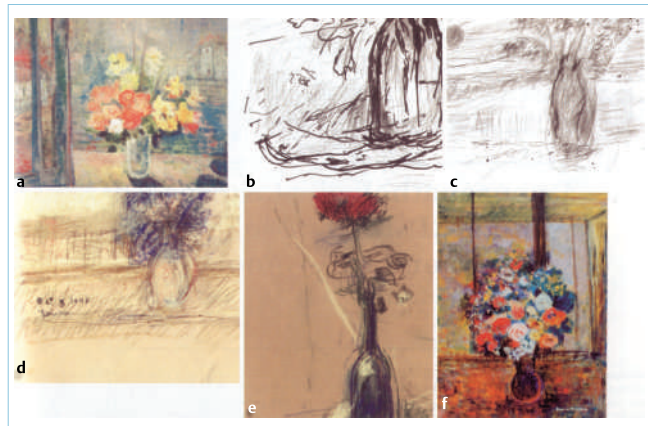


Abb. 5 Illustration der Simultanagnosie. Entnommen aus Smith und Kollegen [94]. Die Schlaganfallpatientin war es gewohnt, Blumenstilleben aus dem Gedächtnis zu malen (vgl. a). In den ersten vier Wochen nach ihrem Schlaganfall (b = 1 Woche, c = 2 Wochen, d = 3 Wochen, e = 4 Wochen) malte sie die Stilleben so, als wäre ihr (repräsentationales) Aufmerksamkeitsfeld auf einzelne Teile der Gesamtszene reduziert, wobei dessen Umfang über die Zeit hinweg linear zuzunehmen scheint. Zwei Jahre nach dem Schlaganfall hatten sich die künstlerischen Fähigkeiten der Patienten weitgehend zurückgebildet (f).

Die Simultanagnosie ist eine Aufmerksamkeitsstörung; diese ist nicht räumlich definiert, der Begriff beschreibt vielmehr die Unfähigkeit, zu einem Zeitpunkt mehr als ein Objekt (bzw. eine Objektdimension) bewusst wahrzunehmen.

aber auch Schädigungen des präfrontalen Kortex Aufmerksamkeitsstörungen nach sich: motorische oder intentionale Vernachlässigung [24,48], erhöhte Distraktibilität, Störungen der Aufmerksamkeitsteilung und Störungen der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeitsintensität über die Zeit hinweg.

Es kann vorkommen, dass *Neglekt*-Patienten einen Reiz bewusst wahrnehmen, aber trotzdem keine Reaktion auf den Reiz zeigen, obwohl keine Beeinträchtigung der oberen bzw. unteren Motor-neuronsysteme vorliegt. Akinesie beschreibt eine Störung der Bewegungsinitiierung, die die Augen, den Kopf, die Gliedmaßen oder den ganzen Körper betreffen können. Ihr Ausmaß kann von der Raumhälfte (räumliche Akinesie, motorischer *Neglekt*) oder von der Bewegungsrichtung (Richtungsakinesie, intentionaler *Neglekt*) abhängig sein.

Es wurde zwischen motorischem und intentionalem *Neglekt* differenziert.

Erhöhte Ablenkbarkeit oder Distraktibilität wird häufig als Folge von Schädigungen des präfrontalen Kortex beschrieben [49]. Die Patienten erleiden vorrangig einen Verlust der zielgerichteten Aufmerksamkeitskontrolle; saliente, externe oder interne, Reize attrahieren die Aufmerksamkeit der Patienten, auch wenn damit die Ausführung zielgerichteter Handlungen unter- bzw. abgebrochen wird (vgl. **Abb. 6**). Duncan und Kollegen [50] sprechen in diesem Zusammenhang von *goal neglect*.

Lhermitte [51,52] hat die Begriffe umweltabhängiges Verhalten (*environmental dependency syndrome*), pathologisches Ge-

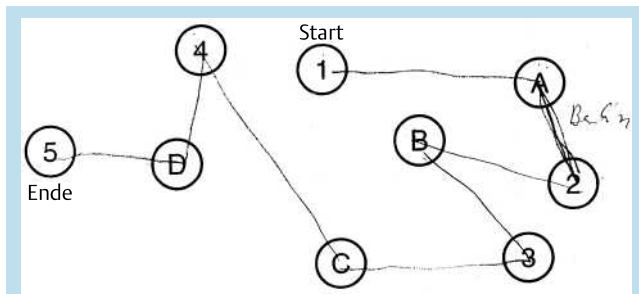


Abb. 6 Illustration des *goal neglect*. Der Patient, der unter den Folgen eines bifrontalen Glioblastoms litt, unterbrach die Durchführung der Aufgabe (Zahlen und Buchstaben durch das Zeichnen einer Linie schnellstmöglich miteinander verbinden), da ihm einfiel, dass die „A2“ von Braunschweig (wo der Patient untersucht wurde) nach Berlin führt. Entgegen der Instruktion, die Aufgabe schnellstmöglich zu erledigen, befasste sich der Patient längere Zeit mit dieser Assoziation, bevor er schließlich zu der Bearbeitung der Aufgabe zurückkehrte.

brauchsverhalten (*utilization behavior*) bzw. pathologisches Imitationsverhalten für Verhaltensweisen von Patienten mit präfrontalen Läsionen geprägt (zusammenfassend siehe [53]). Aus unserer Sicht führen präfrontale Hirnschädigungen zu einer Störung der endogenen Aufmerksamkeit bei gleichzeitiger Disinhibition der exogenen Aufmerksamkeit.

Eine Störung der endogenen Aufmerksamkeit und Disinhibition der exogenen Aufmerksamkeit treten als erhöhte Distraktibilität nach präfrontalen Läsionen in Erscheinung.

Geteilte Aufmerksamkeit und kognitive Flexibilität sind nach präfrontalen Schädigungen oft in besonderer Weise beeinträchtigt [54], während die empirische Evidenz für eine erhöhte Interferenzanfälligkeit dieser Patientengruppe bislang insgesamt eher dürrig bleibt [55].

Präfrontale Läsionen sind mit Störungen der geteilten Aufmerksamkeit und der kognitiven Flexibilität verbunden.

Ferner ist der präfrontale Kortex, v.a. der rechten Hemisphäre [24,38], an der Regulation der Aufmerksamkeitsintensität über die Zeit hinweg essenziell beteiligt. Schädigungen dieses Kortexareals und/oder ihr zuzuordnenden weißen Substanz kann zu attentionaler Hypointensität mit geminderter Aufmerksamkeitsaktivierung, Daueraufmerksamkeit und/oder Vigilanz führen [2,56]. Bei der Aufmerksamkeitsaktivierung wird der Zustand der allgemeinen Wachheit im Rahmen einfacher Reaktionszeitaufgaben untersucht (tonische *alertness*). Bei der phasischen *alertness* gibt ein Warnreiz zusätzlich die Möglichkeit, das Aufmerksamkeitsniveau jeweils kurzzeitig zu steigern. Die Untersuchung der Daueraufmerksamkeit beinhaltet lang andauernde Signalentdeckungsaufgaben mit hohem Anteil relevanter Reize. Demgegenüber wird die Vigilanz in lang andauernden, monotonen Signalentdeckungsaufgaben mit geringem Anteil relevanter Reize erfasst.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass vielfältige Aufmerksamkeitsstörungen zu den häufigsten Folgen erworbener

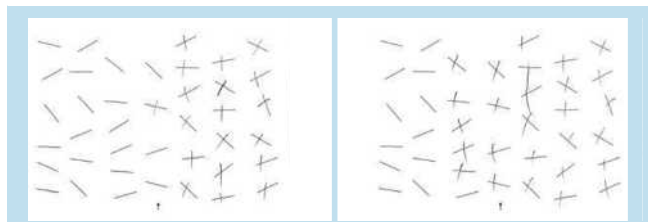


Abb. 7 Die Unterprüfung „Linien durchstreichen“ aus dem *Neglekt-Test* [61]. Links ist zu erkennen, dass der Patient mit rechtsparietaler Läsion die kontraläsionalen Linien spontan vernachlässigte. Rechts wurde der Patient eindringlich instruiert, auch die Linien „ganz links“ durchzustreichen, wonach eine partielle Verbesserung der kontraläsionalen Vernachlässigung zu beobachten war.

Aufmerksamkeitsintensität beinhaltet die Aspekte: (tonische, phasische) *alertness*, Daueraufmerksamkeit und Vigilanzleistung.

Hirnschädigungen unterschiedlichster Ätiologie und Lokalisation gehören [2]. Noch ist nicht bekannt, ob, und falls ja welche, vereinheitlichenden Prinzipien der Phänomenologie der Aufmerksamkeitsstörungen zugrunde liegen. Wie einleitend dargestellt, repräsentieren die Dichotomien exogene vs. endogene Kontrolle, frühe vs. späte Informationsselektion, räumliche vs. objektorientierte Informationsselektion grundlegende Dimensionen der Aufmerksamkeit, aber ihre Relation zu klinisch manifesten Aufmerksamkeitsstörungen sowie zu umschriebenen, biologischen Aufmerksamkeitsnetzwerken bleibt weitgehend ungeklärt. Künftig wird es aber zunehmend darauf ankommen, alle verfügbaren Beschreibungsebenen der Aufmerksamkeit zu integrieren. Bislang sind praktisch alle Fragen im Zusammenhang mit Aufmerksamkeitsstörungen nach erworbenen Hirnschädigungen noch ungeklärt. So ist, um nur ein Beispiel zu nennen, noch unklar, ob *Extinktion*, *Neglekt* und *Simultanagnosie* voneinander unabhängige Störungen sind. Alternativ lassen sie sich zu einer generellen „posterioren“ Aufmerksamkeitsstörung zusammenfassen, wobei sie lediglich unterschiedliche Schweregrade dieser Störung darstellen (z.B. [57]).

Neuropsychologische Diagnostik

Zur klinischen Prüfung auf sensorischen *Neglekt* gehört das sorgfältige Beobachten des Spontanverhaltens, wobei die Präferenz der Orientierung von Augen, Kopf bzw. Rumpf in die ipsiläsionale Richtung und die Tatsache, dass kontraläsionale Objekte nicht detektiert bzw. exploriert werden, imponieren [30,58,59]. Die Konfrontationsprüfung sollte in der visuellen, auditorischen und somatosensorischen Modalität erfolgen, wobei uni- aber auch multimodaler *Neglekt* kontraläsionaler Reize vorkommen kann. Ferner ist eine Prüfung mithilfe von visuellen Such- und Durchstreichaufgaben zu empfehlen ([60]; vgl. **Abb. 7** links). Weitere Papier- und Bleistiftprüfungen beinhalten die Linienhalbierung, das Abzeichnen einfacher Objekte von Vorlagen, das Zeichnen aus dem Gedächtnis (z.B. einer Uhr), Lese- und Schreibproben zur Prüfung auf *Neglekt-Dyslexie* bzw. *Neglekt-Dysgraphie*. Standardisiertes Testmaterial hierfür kann dem „Neglekt-Test“ ([61], das ist die deutsche Übertragung des „Behavioral Inattention Test“, [62]) entnommen werden. Zur Prüfung auf einen eventuellen repräsentationalen *Neglekt* [32] soll

te die mentale Vorstellung aus zwei, jeweils 180 Winkelgrad gegenüberliegenden, egozentrischen Perspektiven verlangt werden (z.B. des Krankenzimmers bei geschlossenen Augen aus Tür- bzw. Fensterperspektive). Zur Prüfung eines personalen *Neglechts* wird der Patient gebeten, während 30 sec symbolisch die Haare zu kämmen (mit der ipsiläsionalen Hand), wobei die Anzahl der kontra- bzw. ipsiläsionalen Streichbewegungen gezählt wird [63].

Sensorischer, repräsentationaler und personaler *Neglekt* sowie *Neglekt-Dyslexie* bzw. *Neglekt-Dysgraphie* sollten geprüft werden.

Hinsichtlich der differenzialdiagnostischen Abgrenzung von einer Hemianopsie sollte bei der visuellen Konfrontationsprüfung bedacht werden, dass sensorischer *Neglekt*, aber nicht Hemianopsie, mit einer kurzzeitigen (partiellen) Überwindbarkeit der kontraläsionalen Vernachlässigung durch Darbietung von Hinweisreizen (sog. *cueing*, z.B. eindringliche und anhaltende verbale Instruktion) einhergeht (vgl. [Abb. 7](#) rechts).

Ferner zeigt sich die Linienhalbierung bei der Hemianopsie häufig von der Mitte (kompensatorisch) in die kontraläsionale Richtung verschoben, beim sensorischen *Neglekt* erfolgt die Mittellinienverschiebung jedoch immer in die ipsiläsionale Richtung (außer bei sehr kurzen Linien, sog. *Cross-over-Phänomen*; vgl. [64]). Schließlich sind das Abzeichnen von Figuren sowie das Zeichnen aus dem Gedächtnis bei der Hemianopsie unauffällig. Ferner stellt die Kenntnis der genauen Läsionslokalisation für die Differenzialdiagnose zwischen visuellem *Neglekt* und Hemianopsie eine Hilfestellung dar. Die beiden Diagnosen schließen sich nicht gegenseitig aus, da ein visueller *Neglekt* ohne oder mit Hemianopsie vorliegen kann [65].

Die Differenzialdiagnostik zwischen sensorischem *Neglekt* und Hemianopsie kann im Einzelfall schwierig sein.

Zur klinischen Prüfung auf motorischen *Neglekt* empfehlen Heilman und Kollegen [24] die Durchführung einer visuellen Konfrontationsprüfung, wobei geprüft wird, ob die kontraläsionale Hand auf ipsiläsionale Reize unterschiedlich häufig reagiert, und zwar in Abhängigkeit davon, ob sie sich im kontraläsionalen (die Hände sind ungekreuzt) oder im ipsiläsionalen (die Hände sind gekreuzt) Halbraum befindet. Zur klinischen Prüfung auf intentionalen (direktionalen) *Neglekt* empfehlen diese Autoren ferner, die Durchführung einer weiteren visuellen Konfrontationsprüfung, wobei nun geprüft wird, ob Augen, Kopf und Hände (beider Körperhälften) hypometrische Bewegungen in die kontraläsionale Richtung (relativ zur ipsiläsionalen Richtung) ausführen, wenn ipsiläsionale Reize (z.B. Finger nach oben bzw. Finger nach unten) dargeboten werden. Alternativ kann die sog. Landmarkenprüfung [66] vorgenommen werden, die eine perzeptive Variante der Linienhalbierungsaufgabe darstellt. Zeigt man dem Patienten eine in der Mitte halbierte Linie, so wird der Patient mit sensorischem *Neglekt* wahrscheinlich auf die linke Linienhälfte als die kürzere Hälfte zeigen, während der Patient mit intentionalem *Neglekt*, aufgrund der kontraläsionalen Hypometrie, häufiger auf die rechte Hälfte der Linie als die vermeintlich kürzere Linienhälfte zeigen wird (s.a. [48]).

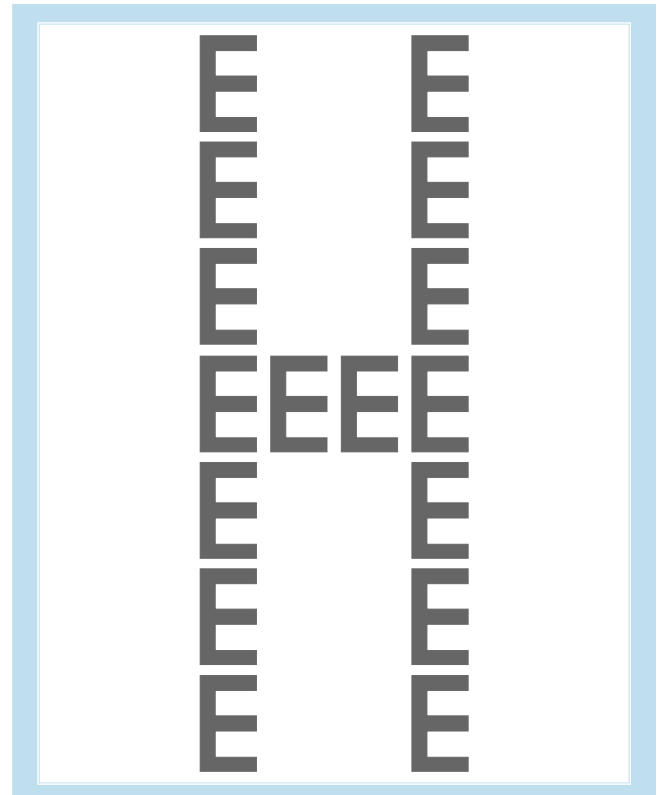


Abb. 8 Ein hierarchischer Buchstabe. Hierarchische Buchstaben werden verwendet, um zu prüfen, ob ein Patient das globale Objektmerkmal (in dem Beispiel ein „H“) und die lokalen Objektmerkmale (in dem Beispiel „viele E“) registriert. Bei Patienten mit Bálint-Holmes-Syndrom einschließlich Simultanagnosie kann z.B. die Erkennung des globalen Objektmerkmals unter rein visuellen Prüfbedingungen gestört sein (vgl. [95]).

Die Prüfung auf motorischen *Neglekt* beinhaltet halbraumspezifische motorische Vernachlässigung, während die Prüfung auf intentionalen *Neglekt* direktionale Vernachlässigung nichtplegischer Effektoren umfasst.

Ist kein *Neglekt* nachweisbar, sollte eine multimodale Konfrontationsprüfung auf *Extinktion* erfolgen. Dies geschieht mithilfe der doppelseitigen Simultanstimulation (s.o.) in der visuellen, der auditorischen sowie der somatosensorischen Modalität, unter Umständen unter Manipulation der Objektähnlichkeit zur Prüfung eines Stimulusrepetitionseffektes (s.o.). Eine Simultanagnosie ist vorrangig als Element des Bálint-Holmes-Syndroms [26] zu erwarten; sie kann aber auch isoliert nach bilateral parietalen Läsionen vorkommen. Die diagnostische Untersuchung zielt auf die Erfassung der Ausdehnung des Aufmerksamkeitsfeldes ab. Dies kann durch Durchstreichaufgaben, Zeichnen sowie Lese- und Schreibproben erfolgen. Leichtere Formen der Simultanagnosie werden u.U. nur unter doppelseitiger Simultanstimulation erkennbar [67], wobei aufgrund der Lokalisation der Reize, im Unterschied zur *Extinktion*, nicht vorhergesagt werden kann, welcher der beiden Reize „gelöscht“ wird. Ferner sollte geprüft werden, ob von dem Patienten alle Dimensionen eines singular dargebotenen Objektes berichtet werden können (z.B. mithilfe hierarchischer Buchstaben, vgl. [Abb. 8](#)).

Eine einflussreiche Aufmerksamkeitstaxonomie [56] klassifizierte die verfügbaren Aufmerksamkeitstests in Verfahren zur

Tab. 1 Übersicht über gebräuchliche psychometrische Verfahren zur neuropsychologischen Aufmerksamkeitsdiagnostik

Diagnostikbereich	Verfahren	Kennzeichen	Bearbeitungszeit (min)	Einsatzbereich	Normen
alertness	CTMT, Trail 1 – 3	kontinuierliche visuelle Suche ¹	7 Minuten	1 – 3	A: 11 – 75; N: 1664
	TAP, alertness	Einfachreaktion ²	10 Minuten	1 – 3	A: 20 – 89; N: 599
	T.O.V.A.	CPT ³	25 Minuten	2 – 3	A: 4 – 80; N: 1596
Daueraufmerksamkeit/Vigilanz	TAP, Vigilanztests [niedere und hohe Zielreizfrequenz]	langfristige Zielreizdetektion ⁴	45 Minuten [niedere: 30 Minuten] [hohe: 15 Minuten]	2 – 3	A: 20 – 69; N: 200
selektive Aufmerksamkeit	d2-Aufmerksamkeits-Belastungs-Test	Durchstreichtest ⁵	10 Minuten	2 – 3	A: 9 – 60; N: 3176
	FWIT	Interferenzprüfung nach Stroop (1935) ⁶	15 Minuten	2 – 3	A: 16 – 84; N: 850
geteilte Aufmerksamkeit	TAP, geteilte Aufmerksamkeit	bimodale Doppelaufgabe ⁷	5 Minuten	2 – 3	A: 20 – 90; N: 803
räumliche Aufmerksamkeit	TAP, Gesichtsfeld-/Neglektprüfung	visuelle Doppelstimulation (zentral: Buchstaben; peripher: Zahlen) ⁸	15 Minuten	2 – 3	A: 20 – 69; N: 200
	TAP, verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung	spatial priming (endogene Variante) ⁹	5 Minuten	2 – 3	A: 20 – 90; N: 135
kognitive Flexibilität	CTMT, Trail 5	kontinuierliche visuelle Suche bei wechselnder Zielreizkategorie ¹	5 Minuten	2 – 3	A: 11 – 75; N: 1664
	TAP, Reaktionswechsel	einfache visuelle Suche bei wechselnder Zielreizkategorie ¹⁰	5 Minuten	2 – 3	A: 20 – 90; N: 808

A: Altersbereich der Eichstichprobe; N = Umfang der Eichstichprobe; 1 = unterer (schwer beeinträchtigte Patienten), 2 = mittlerer (mäßig beeinträchtigte Patienten), 3 = oberer (leicht beeinträchtigte Patienten) Leistungsbereich; CTMT = Comprehensive Trail Making Test [89]; ¹ testbehindernd wirken motorische Beeinträchtigungen der dominanten Hand, visuelle Störungen (z. B. Gesichtsfeldausfälle), Dyskalkulie (Zahlenverarbeitung), Dyslexie (schriftliche Buchstabenverarbeitung), Störungen der Raumkognition; TAP = Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung [90]; TAP, alertness; ² Kennwert „phasische – tonische alertness“ erfüllt Reliabilitätsanforderungen nicht (vgl. [68]); N: TAP, Vigilanztests; ⁴ testbehindernd wirken visuelle bzw. auditorische Störungen; TAP, geteilte Aufmerksamkeit; ⁷ testbehindernd wirken visuelle bzw. auditorische Störungen; TAP, Gesichtsfeld-/Neglektprüfung; ⁸ Kontrolle von Augenbewegungen erforderlich; testbehindernd wirken Dyskalkulie, Dyslexie, Dysarthrie; TAP, verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung; ⁹ Kontrolle von Augenbewegungen erforderlich; testbehindernd wirken motorische Beeinträchtigungen einer Hand; TAP, Reaktionswechsel; ¹⁰ testbehindernd wirken visuelle Störungen, motorische Beeinträchtigungen einer Hand; CPT = Continuous Performance Test [13]; T.O.V.A. = Test of Variables of Attention, Visual CPT [91]; ³ testbehindernd wirken v. a. visuelle Störungen; d2-Aufmerksamkeits-Belastungs-Test [92]; ⁵ testbehindernd wirken motorische Beeinträchtigungen der dominanten Hand, visuelle Störungen; Dyslexie; FWIT = Farbe-Wort-Interferenztest [93]; ⁶ testbehindernd wirken Dyslexie, Dysarthrie, Störungen der Farbwahrnehmung, sonstige visuelle Störungen

Die Prüfung auf *Extinktion* erfolgt durch multimodale doppelte Simultanstimulation; die Prüfung auf Simultanagnosie beinhaltet eine Vielzahl unterschiedlicher Verfahren.

Prüfung der Aufmerksamkeitsintensität, der Aufmerksamkeitsteilung und der Aufmerksamkeitsfokussierung (selektive Aufmerksamkeit).

• **Tab. 1** gibt einen Überblick über gebräuchliche psychometrische Verfahren zur neuropsychologischen Aufmerksamkeitsdiagnostik. Für die Diagnostikbereiche *alertness*, Daueraufmerksamkeit/Vigilanz, selektive Aufmerksamkeit, geteilte Aufmerksamkeit, räumliche Aufmerksamkeit und kognitive Flexibilität sind jeweils ein bis drei Verfahren genannt, die hinsichtlich ihrer funktionellen Kennzeichen und wichtiger, testbehindernder Faktoren, ihrer minimalen Bearbeitungszeit, ihres Einsatzbereiches sowie ihrer Normierung beschrieben werden. Allerdings muss betont werden, dass die Konstruktvalidität [68] der Kennwerte in Bezug auf den jeweiligen Diagnostikbereich grundsätzlich nur relativ sein kann. Die Ursache hierfür liegt darin begründet, dass die generelle sensomotorische Verarbeitungsgeschwindigkeit in die mithilfe dieser Verfahren erhobenen Messwerte einfließt, die nach erworbenen Hirnschädigungen, unabhängig von spezifischen Aufmerksamkeitseinbußen, beeinträchtigt sein kann (z. B. als Folge sensorischer, motorischer oder motivationaler Defizite). Die psychometrische Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen bleibt nach unserer Auffassung insgesamt allzu sehr auf die auf van Zomeren und Brouwer [56] zurückführbare Aufmerksamkeitsstaxonomie ausgerichtet, deren Relation zu umschriebenen, biologischen Aufmerksamkeitsnetzwerken (s.o.) zumindest bezweifelt werden kann. Neuere Ansätze für psychometrische Verfahren zur neuropsychologischen Aufmerksamkeitsdiagnostik finden sich bei [69 – 71].

tigt sein kann (z. B. als Folge sensorischer, motorischer oder motivationaler Defizite). Die psychometrische Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen bleibt nach unserer Auffassung insgesamt allzu sehr auf die auf van Zomeren und Brouwer [56] zurückführbare Aufmerksamkeitsstaxonomie ausgerichtet, deren Relation zu umschriebenen, biologischen Aufmerksamkeitsnetzwerken (s.o.) zumindest bezweifelt werden kann. Neuere Ansätze für psychometrische Verfahren zur neuropsychologischen Aufmerksamkeitsdiagnostik finden sich bei [69 – 71].

Die Konstruktvalidität spezifischer Aufmerksamkeitskennwerte ist begrenzt.

Neuropsychologische Rehabilitation

▼ Klassische Behandlungsansätze für den *Neglekt* zielen auf eine vermehrte Hinwendung zum kontraläsionalen Halbraum ab. Dabei werden die Patienten z. B. angehalten, kontraläsional lokalisierte Zielreize aufzufinden (z. B. [72]). Dieses Explorationstraining kann mit zusätzlicher Stimulation der hinteren, linksseitigen Nackenmuskulatur (Nackennuskelvibration) kombiniert werden [73]. Ferner wurde die optokinetische Stimulation als

Behandlungsverfahren für den *Neglekt* vorgeschlagen [74]. Bei diesem Verfahren bewegen sich großflächige visuelle Muster langsam zur vernachlässigten Seite, sodass horizontale Augenfolgebewegungen in die kontraläsionale Richtung induziert werden. In jüngster Zeit hat v. a. die Anwendung von Prismengläsern die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. In der initialen Studie von Rossetti und Kollegen [75] trugen *Neglekt*-Patienten Prismengläser, welche eine optische Abweichung um 10 Winkelgrad nach rechts bewirkten. Die Wiederholung von Zeigebewegungen über wenige Minuten auf visuelle Zielreize im linken und rechten Halbraum bewirkte eine mehrstündige Verlagerung der subjektiven Geradeausrichtung nach links (siehe [76] für eine Übersichtsarbeit).

Die Prismenadaptation bei *Neglekt*-Patienten besitzt – unabhängig von ihrer Bedeutung als Behandlungsverfahren – auch theoretische Bedeutung [77]. Danckert und Ferber [27] postulieren für die Prismenadaptation eine Dissoziation dahingehend, dass sie zwar eine Anpassung der egozentrischen, visuomotorischen Kontrolle (eine Funktion des dorsalen Pfades, s. o.) bewirke, jedoch keine Veränderung der bewussten, perzeptuellen Repräsentation mit sich bringe. Die Autoren vermuten, dass weder die Aktivität des dorsalen (superiorparietalen), noch die des ventralen (inferotemporalen), visuellen Pfades hinreichend für das Entstehen einer bewussten, perzeptuellen Repräsentation sei. Eine bewusstseinsfähige Repräsentation entstehe vielmehr als Funktion der Integration von Informationen aus dem dorsalen und dem ventralen Pfad, die sich in inferoparietalen und/oder superiortemporalen Kortexarealen vollziehe.

Luauté und Kollegen [78] identifizierten insgesamt 18 unterschiedliche Behandlungsverfahren, von denen das visuelle Explorationstraining, Nackenmuskelvibration in Kombination mit visuellem Explorationstraining, Rumpfrotation, visuelles Vorstellungstraining, Videofeedbacktraining und Prismenadaptation als empfehlenswert eingestuft wurden. Andere Überblicksarbeiten kommen allerdings zu dem Schluss, dass die empirische Evidenz hinsichtlich der Effektivität der Behandlungsverfahren für *Neglekt* auf alltagsrelevante, funktionelle *disabilities* bislang als unzureichend einzuschätzen ist [79]. Dabei sollte nicht vergessen werden, dass neuropsychologische Rehabilitation ein multidimensionales Unterfangen ist [80]. Für psychoedukative Belange stehen im deutschsprachigen Raum verschiedene Patienten-/Angehörigenratgeber für *Neglekt* zur Verfügung [81], und im Internet zum *download*, <http://www.schoen-kliniken.de/InfoBroschueren/SK20702.pdf>.

Für die Rehabilitation von *Neglekt* wurde eine Vielzahl von sehr unterschiedlichen Behandlungsverfahren vorgeschlagen. Der dauerhafte Transfer der Übungseffekte auf alltagsrelevante *disabilities* ist bislang unzureichend belegt.

Computerunterstützte Aufmerksamkeitstrainings sind in der postakuten Phase nach Schlaganfall und Schädel-Hirn-Trauma wirksam [82,83]. Allerdings ist dabei nicht klar, wie spezifisch und dauerhaft die erzielten Trainingseffekte sind. Sie könnten, wenn die Diagnoseverfahren den Trainingsaufgaben ähneln, eher triviale Übungseffekte darstellen, die langfristig nicht zur Verbesserung der funktionellen Unabhängigkeit der Patienten beitragen [84]. Zur ersten Generation spezifischer, apparativer Aufmerksamkeitstrainings gehören das *orientation remediation module* ([85], beinhaltet Training von *alertness*, *Vigilanz*, selekti-

ver Aufmerksamkeit) sowie das *attention process training* ([86], zum Training von Daueraufmerksamkeit, selektiver Aufmerksamkeit, geteilter Aufmerksamkeit, kognitiver Flexibilität). Sturm et al. [87,88] verwendeten alltagsähnliche Übungsaufgaben zum Training von Störungen der *alertness*, *Vigilanz*, der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit. Zusammenfassend betont Sturm [2], dass hinsichtlich der Aufmerksamkeitsintensität (*alertness*, *Vigilanz*) nur die entsprechenden Trainingsverfahren wirksam sind, während die Anwendung zu komplexer Trainingsverfahren zu einer Verschlechterung der Aufmerksamkeitsintensität führen kann. Dagegen profitieren geteilte und selektive Aufmerksamkeit offenbar auch vom Training der Aufmerksamkeitsintensität. Ein computerunterstütztes Aufmerksamkeits-training setzt somit in jedem Fall eine umfassende Diagnostik spezifischer Aufmerksamkeitsdefizite voraus. Die aktuelle Version von Sturm's computerunterstütztem Aufmerksamkeits-training, das wir als empfehlenswert einstufen, wird unter der Bezeichnung „CogniPlus“ (Schuhfried, Mödling bei Wien) vertrieben.

Computerunterstützte Aufmerksamkeitstrainings sind nur im Kontext einer dezidierten, begleitenden Aufmerksamkeitsdiagnostik sinnvoll. Hinsichtlich ihrer Evidenzbasierung mangelt es an gut kontrollierten Therapiestudien.

Zusammenfassend kann trotz der fortschreitenden Entwicklung von spezifischen Behandlungsansätzen für verschiedene Aspekte von Aufmerksamkeitsstörungen noch nicht von dem Vorhandensein einer systematischen Therapieforschung auf diesem Gebiet gesprochen werden. Hierzu mangelt es an konzeptuellen Studien zu den Wirkmechanismen von Aufmerksamkeitstrainings (siehe aber Sturm et al. [88]) sowie an hinreichend großen, gut kontrollierten empirischen Therapiestudien mit alltagsrelevanten *Outcome*-Variablen.

Zusammenfassung

- ▶ Kognitive Modelle der Aufmerksamkeit differenzieren zwischen exogener und endogener Aufmerksamkeitsallokation. Die Informationsselektion kann auf frühen oder auf späten Stufen der Verarbeitung erfolgen. Die Selektivität kann räumlich definiert, objekt- bzw. dimensionsorientiert sein.
- ▶ Aufmerksamkeit verstärkt die Aktivität sensorischer Neurone, die diejenigen Merkmale präferieren, die zu beachten sind. Auf kortikaler Ebene wurde zwischen einem dorsal-endogenen und einem ventral-exogenen Aufmerksamkeits-system differenziert. Andere neuroanatomische Modelle betonen kortikosubkortikale Mechanismen der Aufmerksamkeit.
- ▶ Aufmerksamkeitsstörungen treten häufig als Folgeerscheinungen erworbener Hirnschädigungen unterschiedlichster Ätiologie auf. Die klassischen neuropsychologischen Syndrome sind *Extinktion*, *Neglekt* und *Simultanagnosie*. Ferner sind frontale Aufmerksamkeits-syndrome und Störungen der Aufmerksamkeitsintensität beschrieben.
- ▶ Die neuropsychologische Diagnostik der klassischen Syndrome stützt sich wesentlich auf klinische Untersuchungsverfahren. Für die Diagnostik von Störungen der Aufmerksamkeitsintensität, der selektiven, geteilten und räumlichen Auf-

merksamkeit sowie der kognitiven Flexibilität sind psychometrische Verfahren verfügbar.

- Etliche neuropsychologische Behandlungsansätze wurden für die verschiedenen Aufmerksamkeitsstörungen beschrieben. Hinsichtlich ihrer Evidenzbasierung mangelt es aber noch an gut kontrollierten Therapiestudien.

Interessenkonflikte

Keine angegeben.

Literatur

- 1 James W. The principles of psychology (2 vols.). New York: Holt, 1890
- 2 Sturm W. Aufmerksamkeitsstörungen. Göttingen: Hogrefe, 2005
- 3 Pashler H, Johnston JC, Ruthruff E. Attention and performance. *Annu Rev Psychol* 2001; 52: 629–651
- 4 Broadbent D. Perception and communication. London: Pergamon, 1958
- 5 Deutsch JY, Deutsch D. Attention: Some theoretical considerations. *Psychol Rev* 1963; 70: 80–90
- 6 Müller HJ, Krummenacher J. Aufmerksamkeit. In: Müsseler J, Prinz W (Hrsg): Lehrbuch Allgemeine Psychologie. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, 2002: 119–178
- 7 Posner MI. Chronometric explorations of mind. Hillsdale: Erlbaum, 1978
- 8 Müller HJ, Heller D, Ziegler J. Visual search for singleton feature targets within and across feature dimensions. *Perception & Psychophysics* 1995; 57: 1–17
- 9 Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol* 1935; 18: 643–662
- 10 MacLeod CM. Half a century of research on the Stroop effect: An integrative review. *Psychol Bull* 1991; 109: 163–203
- 11 Pashler H. Dual-task interference in simple tasks: Data and theory. *Psychol Bull* 1994; 116: 220–244
- 12 Vilkkii J. Cognitive flexibility and mental programming after closed head injuries and anterior or posterior cerebral excisions. *Neuropsychologia* 1992; 30: 807–814
- 13 Rosvold HE, Mirsky AF, Sarason I et al. A continuous performance test of brain damage. *J Consult Psychol* 1956; 20: 343–350
- 14 Green DM, Swets JA. Signal detection theory and psychophysics. New York: Wiley, 1966
- 15 Engel AK. Neuronale Grundlagen der Merkmalsintegration. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg): Neuropsychologie. 2. Auflage. Heidelberg: Springer, 2006: 55–65
- 16 Goodale MA. Perceiving the world and grasping it: Dissociations between conscious and unconscious visual processing. In: Gazzaniga MS (ed): The Cognitive Neurosciences. 3. Auflage. Cambridge, MA: MIT Press, 2004: 1159–1172
- 17 Goodale MA, Milner AD. Separate visual pathways for perception and action. *Trends Neurosci* 1992; 15: 20–25
- 18 Ungerleider LG, Haxby JV. „What“ and „where“ in the human brain. *Curr Opin Neurobiol* 1994; 4: 157–164
- 19 Goldenberg G. Visuelle Objektagnosie und Prosopagnosie. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg): Neuropsychologie. 2. Auflage. Heidelberg: Springer, 2006: 128–138
- 20 Kerkhoff G. Störungen der visuellen Raumorientierung. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg): Neuropsychologie. 2. Auflage. Heidelberg: Springer, 2006: 177–184
- 21 Treue S. Neuronale Grundlagen der Aufmerksamkeit. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg): Neuropsychologie. 2. Auflage. Heidelberg: Springer, 2006: 254–260
- 22 Hillyard SA, Teder-Sälejärvi WA, Münte TF. Temporal dynamics of early perceptual processing. *Curr Opin Neurobiol* 1998; 8: 202–210
- 23 Corbetta M, Shulman GL. Control of goal-driven and stimulus-driven attention in the brain. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3: 201–215
- 24 Heilman KM, Valenstein E. Clinical neuropsychology. 4. Auflage. New York: Oxford University Press, 2003
- 25 Bartels C. Bewusstseinstörungen. In: Wallesch CW (Hrsg): Neurologie. München: Urban & Fischer, 2005: 157–166
- 26 Karnath H-O. Bálint-Holmes Syndrom. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg): Neuropsychologie. 2. Auflage. Heidelberg: Springer, 2006: 225–236
- 27 Danckert J, Ferber S. Revisiting unilateral neglect. *Neuropsychologia* 2006; 44: 987–1006
- 28 Driver J, Vuilleumier PO. Perceptual awareness and its loss in unilateral neglect and extinction. *Cognition* 2001; 79: 39–88
- 29 Milner AD, McIntosh RD. The neurological basis of visual neglect. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 748–753
- 30 Karnath H-O. Neglect. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg): Neuropsychologie. 2. Auflage. Heidelberg: Springer, 2006: 212–224
- 31 Karnath H-O. Subjective body orientation in neglect and the interactive contribution of neck muscle proprioception and vestibular stimulation. *Brain* 1994; 117: 1001–1012
- 32 Bisiach E, Luzzatti C. Unilateral neglect of representational space. *Cortex* 1978; 14: 129–133
- 33 Halligan PW, Marshall JC. Spatial compression in visual neglect: a case study. *Cortex* 1991; 27: 623–629
- 34 Kinsbourne M. A model for the mechanism of unilateral neglect of space. *Trans Am Neurol Assoc* 1970; 95: 143–146
- 35 Kinsbourne M. Orientational bias model of unilateral neglect: evidence from attentional gradients within hemispace. In: Robertson IH, Marshall JC (Hrsg): Unilateral neglect: clinical and experimental studies. Hove: Erlbaum, 1993: 63–86
- 36 Snow JC, Mattingley JB. Goal-driven selective attention in patients with right hemisphere lesions: how intact is the ipsilesional field? *Brain* 2006; 129: 168–181
- 37 Heilman KM, van den Abell T. Right hemisphere dominance for attention: the mechanisms underlying hemispheric asymmetries of inattention (neglect). *Neuropsychologia* 1980; 30: 327–330
- 38 Mesulam MM. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Ann Neurol* 1981; 10: 309–325
- 39 Posner MI, Walker J, Friedrich FJ et al. Effects of parietal lobe injury on covert orienting of visual attention. *J Neurosci* 1984; 4: 163–187
- 40 Driver J. Störungen der Aufmerksamkeit. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg): Neuropsychologie. 2. Auflage. Heidelberg: Springer, 2006: 261–272
- 41 Baylis GC, Driver J, Rafal RD. Visual extinction and stimulus repetition. *J Cogn Neurosci* 1993; 5: 453–466
- 42 Rafal RD, Ward R, Danziger S. Selection for action and selection for awareness: Evidence from hemispatial neglect. *Brain Res* 2006; 1080: 2–8
- 43 Vuilleumier PO, Rafal RD. A systematic study of visual extinction. Between- and within field deficits of attention in hemispatial neglect. *Brain* 2000; 123: 1263–1279
- 44 Rafal RD. Neglect. *Curr Opin Neurobiol* 1994; 4: 2312–2316
- 45 Ricci R, Chatterjee A. Sensory and response contributions to visual awareness in extinction. *Exp Brain Res* 2004; 157: 85–93
- 46 Ricci R, Genero R, Colombatti S et al. Visuomotor links in awareness: evidence from extinction. *Neuroreport* 2005; 16: 843–847
- 47 Luria AR. Disorders of „simultaneous perception“ in a case of bilateral occipito-parietal brain injury. *Brain* 1959; 82: 437–449
- 48 Fink GR, Marshall JC. Motorische Vernachlässigungssphänomene. *Akt Neurol* 2005; 32: 594–603
- 49 Knight RT, Staines WR, Swick D et al. Prefrontal cortex regulates inhibition and excitation in distributed neural networks. *Acta Psychol* 1999; 101: 159–178
- 50 Duncan J, Emslie H, Williams P et al. Intelligence and the frontal lobe: the organization of goal-directed behavior. *Cognit Psychol* 1996; 30: 257–303
- 51 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* 1986; 19: 326–334
- 52 Lhermitte F. Human autonomy and the frontal lobes. Part II: Patient behavior in complex and social situations: the „environmental dependency syndrome“. *Ann Neurol* 1986; 19: 335–343
- 53 Kopp B, Tabeing S, Moschner C, Wessel K. Kognitive Hirnleistungen des präfrontalen Kortex – Neurowissenschaft und Klinik. Nervenarzt, 2007, im Druck
- 54 Baddeley A, Della Sala S, Papagno C. Dual-task performance in dysexecutive and nondysexecutive patients with a frontal lesion. *Neuropsychology* 1997; 11: 187–194
- 55 Thompson-Schill SL, Jonides J, Marshuetz C et al. Effects of frontal lobe damage on interference effects in working memory. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2002; 2: 109–120
- 56 van Zomer AH, Brouwer WH. Clinical neuropsychology of attention. New York: Oxford University Press, 1994
- 57 Geeraerts S, Lafosse C, Vandebussche E et al. A psychophysical study of visual extinction: ipsilesional distractor interference with contralesional

- sional orientation thresholds in visual hemineglect patients. *Neuropsychologia* 2005; 43: 530–541
- 58 Fink GR, Heide W. Räumlicher Neglect. *Nervenarzt* 2004; 75: 389–410
- 59 Kerkhoff G. Neglect und assoziierte Störungen. Göttingen: Hogrefe, 2004
- 60 Ferber S, Karnath H-O. How to assess spatial neglect: line bisection or cancellation tasks? *J Clin Exp Neuropsychology* 2001; 23: 599–607
- 61 Fels M, Geissner E. Neglect-Test. Göttingen: Hogrefe, 1997
- 62 Wilson B, Cockburn J, Halligan PW. Behavioral Inattention Test. San Antonio, TX: Harcourt Assessment, 1987
- 63 Beschin N, Robertson IH. Personal versus extrapersonal neglect: a group study of their dissociation using a reliable clinical test. *Cortex* 1997; 33: 379–384
- 64 Chatterjee A. Cross over, completion and confabulation in unilateral spatial neglect. *Brain* 1995; 118: 455–465
- 65 Cramon DY von, Mai N, Ziegler W (Hrsg). Neuropsychologische Diagnostik. Weinheim: Chapman & Hall, 1993
- 66 Harvey M, Milner AD, Roberts RC. An investigation of hemispatial neglect using the Landmark Task. *Brain Cogn* 1995; 27: 59–78
- 67 Zihl J. Neglect und Bálint-Syndrom. In: Lehrner J, Pusswald G, Fertl E et al. (Hrsg): Klinische Neuropsychologie. Grundlagen, Diagnostik und Rehabilitation. Wien: Springer, 2006: 449–454
- 68 Kopp B, Wessel K. Psychometrische Aspekte der Kognitiven Neurologie. *Akt Neurol* 2005; 32: 86–93
- 69 Bublak P, Finke K, Krummenacher J et al. Usability of a theory of visual attention (TVA) for parameter-based measurement of attention II: Evidence from two patients with frontal or parietal brain damage. *J Intern Neuropsychol Soc* 2005; 11: 843–854
- 70 Habekost T, Bundesen C. Patient-assessment based on a theory of visual attention (TVA): subtle deficits after a right frontal-subcortical lesion. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1171–1188
- 71 Peers PV, Ludwig CJH, Rorden C et al. Attentional functions of parietal and frontal cortex. *Cerebral Cortex* 2005; 15: 1469–1484
- 72 Kerkhoff G. Rehabilitation of visuospatial cognition and visual exploration in neglect: a cross-over study. *Restor Neurol & Neurosci* 1998; 12: 27–40
- 73 Schindler I, Kerkhoff G, Karnath H-O et al. Neck muscle vibration induces lasting recovery in spatial neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 73: 412–419
- 74 Kerkhoff G, Keller I, Ritter V et al. Repetitive optokinetic stimulation induces lasting recovery from spatial neglect. *Restor Neurol & Neurosci* 2006; 24: 357–369
- 75 Rossetti Y, Rode G, Pisella L et al. Prism adaptation to a rightward optical deviation rehabilitates left hemispatial neglect. *Nature* 1998; 395: 166–169
- 76 Redding GM, Wallace B. Prism adaptation and unilateral neglect: review and analysis. *Neuropsychologia* 2006; 44: 1–20
- 77 Pisella L, Rode G, Farnè A et al. Prism adaptation in the rehabilitation of patients with visuo-spatial cognitive disorders. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 534–542
- 78 Luauté J, Halligan PW, Rode G et al. Visuo-spatial neglect: a systematic review of current interventions and their effectiveness. *Neurosci Biobehav Rev* 2006; 30: 961–982
- 79 Bowen A, Lincoln NB. Cognitive rehabilitation for spatial neglect following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18: CD003586
- 80 Prigatano GP. Neuropsychologische Rehabilitation. Berlin: Springer, 2004
- 81 Kerkhoff G. Ratgeber Neglect. Göttingen: Hogrefe, 2006
- 82 Cicerone K, Dahlberg C, Kalmar K et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Arch Physical and Medical Rehabilitation* 2000; 81: 1596–1615
- 83 Park NW, Ingles JL. Effectiveness of attention rehabilitation after an acquired brain injury: a meta-analysis. *Neuropsychology* 2001; 15: 199–210
- 84 Lincoln NB, Majid MJ, Weyman N. Cognitive rehabilitation for attention deficits following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 4: CD002842
- 85 Ben-Yishai Y, Piasetzky BB, Rattok J. A systematic method for ameliorating disorders in basic attention. In: Meier MJ, Benton AL, Diller L (eds): Neuropsychological rehabilitation. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1987: 165–181
- 86 Sohlberg MM, Mateer CA. Effectiveness of an attention-training program. *J Clin Exp Neuropsychol* 1987; 9: 117–130
- 87 Sturm W, Willmes K, Orgass B et al. Do specific attention deficits need specific training? *Neuropsychological Rehabilitation* 1997; 6: 81–103
- 88 Sturm W, Thimm M, Küst J et al. Alertness-training in neglect: behavioral and imaging results. *Restor Neurol & Neurosci* 2006; 24: 371–384
- 89 Reynolds CR. Comprehensive Trail Making Test. Austin TX: Pro-Ed, 2002
- 90 Zimmermann P, Fimm B. Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, Version 1.7. Herzogenrath: Psytest, 2002
- 91 Greenberg L, Leark RA, Dupuy TR et al. Test of Variables of Attention. Version 7.3. Los Alamitos, CA: The TOVA Company, 2007
- 92 Brickenkamp R. d2-Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. 9. Auflage. Göttingen: Hogrefe, 2002
- 93 Bäuml G. Farbe-Wort-Interferenz-Test nach J. R. Stroop. Göttingen: Hogrefe, 1985
- 94 Smith WS, Mindelzun RE, Miller B. Simultanagnosia through the eyes of an artist. *Neurology* 2003; 60: 1832–1834
- 95 Karnath H-O, Ferber S, Rorden C et al. The fate of global information in dorsal simultanagnosia. *Neurocase* 2000; 6: 295–306