

 SpringerWienNewYork

Johann Lehrner,
Gisela Pusswald, Elisabeth Fertl,
Wilhelm Strubreither, Ilse Kryspin-Exner
(Hrsg.)

Klinische Neuropsychologie

Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation

Zweite Auflage

SpringerWienNewYork

Priv. Doz. Dr. Johann Lehrner
Mag. Dr. Gisela Pusswald
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Prim. Ao. Univ.-Prof. Dr. Elisabeth Fertl
Abteilung für Neurologie
Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien, Österreich

Prof. Dr. Wilhelm Strubreither
Rehabilitationszentrum Häring, Bad Häring, Österreich

O. Univ.-Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner
Fakultät für Psychologie
Universität Wien, Wien, Österreich

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

© 2005 und 2011 Springer-Verlag/Wien
Printed in Austria

SpringerWienNewYork ist ein Unternehmen von
Springer Science + Business Media
Springer.at

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Buch berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Produkthaftung: Sämtliche Angaben in diesem Fachbuch/wissenschaftlichen Werk erfolgen trotz sorgfältiger Bearbeitung und Kontrolle ohne Gewähr. Insbesondere Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Eine Haftung des Autors oder des Verlages aus dem Inhalt dieses Werkes ist ausgeschlossen.

Satz: le-tex publishing services GmbH, 04229 Leipzig, Deutschland
Druck: Holzhausen Druck GmbH, 1140 Wien, Österreich

Gedruckt auf säurefreiem, chlorfrei gebleichtem Papier – TCF

SPIN: 12694327

Mit 132 (teilweise farbigen) Abbildungen

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

ISBN 978-3-211-21336-0 1. Auflage SpringerWienNewYork
ISBN 978-3-7091-0063-9 2. Auflage SpringerWienNewYork

Vorwort zur 2. Auflage

Das positive Echo und der daraus resultierende Verkaufserfolg des Lehrbuchs Neuropsychologie: Grundlagen – Diagnostik – Therapie machte es notwendig eine Neuauflage zu gestalten. Seit dem Erscheinen im Jahr 2006 hat sich das Fachgebiet kontinuierlich weiterentwickelt, sodass eine Aktualisierung der einzelnen Kapitel als sinnvoll erachtet wurde.

In der Neuauflage wurden die Kapitel auf den neuesten Stand des Wissens gebracht, um der Weiterentwicklung dieses Faches Rechnung zu tragen. Die Kapitel zum Kindes- und Jugendalter wurden ausgebaut, ebenso der Themenbereich Neuropsychologie psychischer Störungen; hinzugekommen sind Kapitel zur Schmerzthematik, geschlechtsspezifischen Aspekten und zur Neuropsychologie des Nachahmens.

Neuropsychologie liegt an der Schnittstelle von Psychologie, Neurologie und Neurowissenschaften. An vielen Universitätsstandorten sind in den letzten Jahren Abteilungen mit der Bezeichnung „Neurowissenschaft“ entstanden, manchmal sogar noch untergliedert in „cognitive“, „social“ oder „affective“ neurosciences. Insofern stellt sich die Frage, inwieweit „Neuropsychologie“ unter dem Begriff „Neurowissenschaften“ zu integrieren wäre und welche Stellung diese Fachrichtung dort hat. Aus heutiger Sicht ist die künstlich anmutende Trennung zwischen Neuropsychologie und Neurowissenschaften kaum noch aufrecht zu erhalten. Es ist vielmehr zu einem Ineinandergreifen dieser beiden Disziplinen gekommen; diese neue Wissenschaftsdisziplin findet sich häufig unter dem Etikett der Kognitiven Neurowissenschaft. Da jedoch „Neuropsychologie“ am Universitätsstandort Wien eine lange, nunmehr fast 80ig jährige Tradition hat – worüber auch in diesem Buch berichtet wird –, trägt dieses Buch nach wie vor „Neuropsychologie“ im Titel – insgesamt geht es unabhängig von jeder Begriffsdiskussion um das Gehirn, seine fantastischen Leistungen und die Frage, wie es bei Beeinträchtigungen oder Funktionsstörungen reagiert und wie berufliche Fachkräfte, aus welchem Quellenbereich auch immer, therapeutische Unterstützung bei der Rehabilitation geben können.

Ein Buch mit diesen Dimensionen ist eine große Herausforderung für alle Beteiligten. Dementsprechend gilt der Dank der Herausgeber den Autoren für die Bereitschaft, wiederum Zeit und Wissen bereitzustellen, dem Springer-Verlag und im besonderen Frau Akbaba für die vorbildliche Betreuung während des Produktionsprozesses sowie unseren Familien, die Verständnis für die aufgewendete Zeit aufbrachten.

Wien und Bad Häring, Herbst 2010

*Johann Lehrner
Gisela Puszwald
Elisabeth Fertl
Wilhelm Strubreither
Ilse Kryspin-Exner*

Vorwort der 1. Auflage

Die klinische Neuropsychologie ist heute ein eigenständiges Fachgebiet mit Wurzeln in der Verhaltensneurologie und der klinischen Psychologie. Warum also ein neues Lehrbuch für klinische Neuropsychologie?

Die klinische Neuropsychologie ist eine interdisziplinäre Wissenschaft, die durch verschiedene Zugänge und Sichtweisen auf das gleiche Substrat („Verhaltensänderung durch Hirnläsion“) befruchtet wird. Ein Zugang liegt im Bereich der „kognitiven Neurowissenschaften“, wo die funktionelle Neuroanatomie ein wesentliches Schlagwort ist. Dem Gehirn beim Problemlösen zuzuschauen und dazu psychologische Theorien und Untersuchungsmethoden einzubringen, schafft neue Perspektiven für die klinische Neuropsychologie. Ein anderer Bereich, der zunehmend an Bedeutung gewinnt, sind die psychischen Störungen, wo die neuropsychologische Untersuchung ebenfalls mehr an Akzeptanz gewinnt.

Da es nun so vielfältige Zugänge zu dem gleichen Thema gibt, haben wir uns entschlossen ein Multiautorenlehrbuch herauszugeben, das einen besonderen Bezug zur österreichischen Situation hat. Es soll die Breite des Fachgebietes zeigen und gleichzeitig Experten möglichst aus ganz Österreich zu Wort kommen lassen. Die einzelnen Kapitel wurden zwischen Psychologen und Ärzten inhaltlich abgestimmt, entsprechend dem modernen interdisziplinären Zugang zu klinisch-neuropsychologischen Fragen.

Das neue Lehrbuch zeigt eine einheitliche Gliederung mit einem klaren didaktischen Konzept. Jedes Kapitel hat Merksätze und eine prägnante Zusammenfassung. Zahlreiche hochwertige Farbabbildungen und klinische Falldarstellungen illustrieren die Problematik der einzelnen Bereiche. Darüber hinaus erleichtern ein Testverzeichnis, Stichwortregister und weiterführende Literaturangaben die Orientierung im Thema. Die Darstellung rein neuropsychologischer Syndrome wie z.B.: Aphasie, Apraxie und dysexekutives Syndrom lagen in der Hand der Psychologen. Interdisziplinäre Arbeitsgebiete wie Demenz, Epilepsie, Kopfschmerzsyndrome, Schlaganfall, Multiple Sklerose und extrapyramidale Krankheitsbilder sowie die Neurorehabilitation, wurden entsprechend der klinischen Alltagspraxis gemeinsam von Psychologen und Ärzten ausgearbeitet. Das Lehrbuch ist als Grundlage der postgraduellen Ausbildung zum klinischen Neuropsychologen der Gesellschaft Neuropsychologie Österreich (www.gnpoe.at) konzipiert. Die Seminarleiter der jeweiligen fachspezifischen Seminare konnten für die Ausarbeitung der Buchkapitel gewonnen werden.

Zielgruppe dieses neuen Lehrbuches sind in erster Linie Psychologen, die sich speziell für die klinische Neuropsychologie interessieren. Darüber hinaus richtet es sich ebenso an Ärzte und Therapeuten, die in der neurologischen Rehabilitation tätig sind. Es werden die Grundlagen des Fachgebietes, aktuelle Diagnostik und Therapiemethoden erläutert, sowie Anregungen für zukünftige Forschungsthemen gegeben.

Das vorliegende Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie soll kein Kompendium und kein umfassendes Nachschlagewerk sein. Es ist gedacht als handliches, praxisrelevantes Lehrbuch mit einem besonderen Therapieschwerpunkt. Das Lehrbuch erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Die Inhalte der Kapitel spiegeln jedoch die

Auftrittshäufigkeit der Probleme und Fragestellungen im klinischen Alltag wieder. Der interdisziplinäre Zugang und auch die Falldarstellungen verstärken die Praxisrelevanz. Der umfassende Teil zur Rehabilitation unterstreicht den Therapieschwerpunkt. Wir hoffen, dass dieses spezifisch österreichische Lehrbuch ein Standardwerk im Bücherregal jedes Neuropsychologen, Neurologen und neurorehabilitativ tätigen Therapeuten wird. Auch für Medizinstudenten mit speziellem Interesse handelt es sich um eine wichtige weiterführende Literatur.

Der Dank der Herausgeber gilt allen Autoren, die mit großer Fachkompetenz und Diskussionsbereitschaft ihr jeweiliges Thema aufgearbeitet haben. Darüber hinaus möchten wir den Mitarbeitern des Springer-Verlages danken, die die Entstehung des Werkes mit viel Freude und Tatkraft begleiteten. Letztlich möchten wir unseren Familien danken, die Verständnis für die Zeit aufbrachten, die die Fertigstellung dieses Lehrbuches erforderte.

Wien und Bad Häring, Herbst 2005

*Johann Lehrner
Gisela Pusswald
Elisabeth Fertl
Wilhelm Strubreither
Ilse Kryspin-Exner*

Inhaltsverzeichnis

Autorenadressen	XIII

Allgemeiner Teil

<i>Gerhard Benetka und Giselher Guttman</i> Neuropsychologie in Österreich. Die universitäre Perspektive	3
<i>Joachim Maly und Wilhelm Strubreither</i> Die Geschichte der klinischen Neuropsychologie in Österreich	15
<i>Ilse Kryspin-Exner</i> Fachliche Zuordnungs- und Ausbildungsfragen der Neuropsychologie	25
<i>Eva Gruber und Michael Kierein</i> Rechtliche Grundlagen der Neuropsychologischen Diagnostik und Therapie	35
<i>Robert Jank</i> Neuropsychologische Befunderhebung und Befunderstellung	43
<i>Joachim Maly, Wilhelm Strubreither und Walter Wurzer</i> Das neuropsychologische Gutachten	55
<i>Christine Chaloupka-Risser und Ralf Risser</i> Verkehrstauglichkeit aus neuropsychologischer und verkehrspsychologischer Sicht ...	73

Grundlagen

<i>Manfred Tschabitscher</i> Neuroanatomie	85
<i>Manfred Schmidbauer</i> Funktionelle Neuroanatomie	105
<i>Lüder Deecke</i> Neuropsychologie des Nachahmens	115
<i>Elisabeth Fertl</i> Neurologische und psychiatrische Pharmakotherapie	131
<i>Elisabeth Fertl</i> Klinische Neurologie	147

<i>Martin Aigner und (in Gedenken an) Alexander Friedmann</i> Klinische Neuropsychiatrie – Diagnostische Methodik und Interpretation	159
<i>Liane Kaufmann, Karoline Proksch und Christine Mrakotsky</i> Entwicklungsneuropsychologie	173
<i>Josef Zeitlhofer, Doris C. Moser und G. Klösch</i> Klinische Neuropsychologie	185
<i>Herbert Bauer und Lüder Deecke</i> Forschungsmethoden der Neuropsychologie	199
<i>Klaus D. Kubinger, Dieter Rasch und Joachim Häusler</i> Moderne statistische Ansätze in Forschung und Anwendung der klinischen Neuropsychologie	229
<i>Sören H. Kreuzer und Christian Našel</i> Bildgebung mittels CT und MRT	241
<i>Walter Pirker</i> SPECT in der Diagnostik neurologischer Erkrankungen	253
<i>Susanne Asenbaum</i> Positronenemissionstomographie (PET) in der Neurologie	265
<i>Roland Beisteiner</i> Funktionelle Magnetresonanztomographie	275

Häufige neurologische Krankheitsbilder

<i>Eduard Auff und Karin Kalteis</i> Bewegungsstörungen	295
<i>Walter Oder und Walter Wurzer</i> Das Schädel-Hirn-Trauma	309
<i>Gisela Pusswald und Karl Vass</i> Multiple Sklerose	329
<i>Franz Schubert und Wolfgang Lalouschek</i> Schlaganfall	345
<i>Eva Lehner-Baumgartner, Simone Geiblinger und Christoph Baumgartner</i> Epilepsien	357
<i>Johann Lehrner, Thomas Bodner, Peter Dal-Bianco und Reinhold Schmidt</i> Demenzsyndrome	375
<i>Joachim Maly und Peter Wessely</i> Neuropsychologische und neurologische Aspekte ausgewählter Kopfschmerzformen	395
<i>Dorothea Wuchse und Michael Bach</i> Chronischer Schmerz	411

<i>Thomas Sycha und Miriam Gharabaghi</i> Neurologische Grundlagen des neuropathischen Schmerzes und seiner Behandlung ..	425
<i>Christian Müller</i> Augenbewegungsstörungen	443
<i>Liane Kaufmann und Winfried Kain</i> Ausgewählte Störungsbilder in Kindheit und Jugend	453

Neuropsychologische Syndrome

<i>Lisa Bartha-Doering</i> Sprachstörungen	467
<i>Margarete Delazer und Frank Domahs</i> Neuropsychologie der Zahlenverarbeitung und des Rechnens	479
<i>Gisela Pusswald</i> Apraxie	491
<i>Gabriele Falkensteiner, Gertrude Heger-Binder, Barbara Kartusch, Alexandra Marold und Gottfried Swoboda</i> Aufmerksamkeitsstörungen	501
<i>Josef Zihl</i> Visuoperzeptive Störungen	515
<i>Josef Zihl</i> Neglect und Balint-Syndrom	533
<i>Johann Lehrner und Birgit Brenner-Walter</i> Gedächtnisstörungen	541
<i>Werner Sattler</i> Funktionen frontaler Strukturen – Exekutivfunktionen	561
<i>Andrea Fahlböck</i> Verhaltensmanagement in der Neuropsychologischen Rehabilitation	577
<i>Ilse Kryspin-Exner</i> Grundlagen der Neuropsychologie psychischer Störungen	587
<i>Claudia I. Rupp, Birgit Derntl und Hartmann Hinterhuber</i> Neuropsychologie und psychische Störungen	597

Rehabilitation

<i>Wolf Müllbacher</i> Neuroplastizität	611
<i>Elisabeth Fertl</i> Grundlagen der Neurologischen Rehabilitation	627

<i>Christian Müller</i> Skalen und Scores in der Neurorehabilitation	641
<i>Ulrike Neumann und Natascha Tesar-Pelz</i> Neuropsychologische Aufgaben in der neurologischen Frührehabilitation	651
<i>Birgit Brenner-Walter, Edith Fasthuber, Michaela Felderer, Robert Jank, Barbara Kaudela-Steinschaden und Alexandra Lexa-Müller</i> Aufgaben der Klinischen Neuropsychologie in den Phasen C und D	665
<i>Elisabeth Baumgartner</i> Ambulante und teilstationäre Neurorehabilitation	677
<i>Kathrin Siebert</i> Berufliche Rehabilitation in Österreich	691
<i>Andrea Fahlböck</i> (Neuro-)Psychotherapie und therapeutisches Milieu	703
<i>Liane Kaufmann und Winfried Kain</i> Neuropsychologische Diagnostik und Intervention in Kindheit und Jugend	713
<i>Gerald Gatterer, Stefanie Auer und Elke Schmidl</i> Neuropsychologische und klinisch psychologische Interventionsmöglichkeiten bei Personen mit leichtem kognitivem Defizit und Demenz	725
<i>Elisabeth Lamplmayr und Ilse Kryspin-Exner</i> Gender-Aspekte in der Neuropsychologie: neuronale, kognitive und emotionale Geschlechtsunterschiede	739
Testverzeichnis	751
Sachverzeichnis	759
Über die Herausgeber	765

Autorenadressen

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Martin Aigner**
Universitätsklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
Medizinische Universität Wien
Währingergürtel 18–20
1090 Wien

Ao. Univ.-Prof. DDr. **Susanne Asenbaum**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Dr. **Stefanie Auer**
M.A.S Alzheimerhilfe Oberösterreich
Lindaustrasse 28,
4820 Bad Ischl

Donau Universität Krems,
Institut für Klinische Medizin und
Präventionsmedizin
Dr.-Karl-Dorrek-Straße 30,
3500 Krems

O. Univ.-Prof. Dr. **Eduard Auff**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Prim.Univ.Prof. Dr. **Michael Bach**
Abteilung für Psychiatrie Steyr und
Department für Psychosomatik Enns
Sierninger Strasse 170
4400 Steyr

Mag. Dr. **Lisa Bartha-Doering**
Klinik und Poliklinik für Phoniatrie
und Pädaudiologie
Universitätsklinikum Münster
Kardinal-von-Galen-Ring 10
48149 Münster
Deutschland

Univ.-Prof. Dr. **Herbert Bauer**
Fakultät für Psychologie
Universität Wien
Liebiggasse 5
1010 Wien

Univ.-Prof. DI. Dr. **Christoph Baumgartner**
Karl Landsteiner Institut für Klinische
Epilepsieforschung und Kognitive
Neurologie 2. Neurologische Abteilung
Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem
Zentrum Rosenhügel
Riedelgasse 5
1130 Wien

Mag. **Elisabeth Baumgartner**
Praxisgemeinschaft Salvatorgasse
Salvatorgasse 3
1010 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Roland Beisteiner**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Mag. Dr. **Gerhard Benetka**
Fakultät für Psychologie
Universität Wien
Liebiggasse 5
1010 Wien

Mag. Dr. **Thomas Bodner**
Universitätsklinik für Psychiatrie
Medizinische Universität Innsbruck
Anichstraße 35
6020 Innsbruck

Mag. **Birgit Brenner-Walter**
Klinische- und Gesundheitspsychologin
Leiterin der Abteilung Psychologie
Klinik und Kurhotel Pirawarth
Kurhausstraße 100
2222 Bad Pirawarth

Dr. **Christine Chaloupka-Risser**
Danhausergasse 6/4
1040 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Peter Dal-Bianco**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

O. Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. **Lüder Deecke**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. Mag. **Margarete Delazer**
Klinik für Neurologie
Medizinische Universität Innsbruck
Anichstrasse 35
6020 Innsbruck

Univ.-Ass. Mag. Dr. **Birgit Derntl**
Fakultät für Psychologie
Universität Wien
Liebiggasse 5
1010 Wien

Dr. **Frank Domahs**
Neurologische Klinik
Universitätsklinikum der RWTH Aachen
Pauwelstraße 30
52074 Aachen
Deutschland

Mag. **Andrea Fahlböck**
INR – Institut für
Neuropsychologische Rehabilitation
Widmannngasse 43
9500 Villach

Dr. **Gabriele Falkensteiner**
Neurologisches Rehabilitationszentrum
Rosenhügel
Rosenhügelstr. 192 a
1130 Wien

Prim. Ao. Univ.-Prof. Dr. **Elisabeth Fertl**
Abteilung für Neurologie
Krankenanstalt Rudolfstiftung
Juchgasse 25
1030 Wien

Dr. **Gerald Gatterer**
Geriatrizentrum am Wienerwald
Abteilung für Psychosoziale Rehabilitation
Jagdschlossgasse 59
1130 Wien

Mag. **Simone Geiblinger**
Karl Landsteiner Institut für Klinische
Epilepsieforschung und Kognitive
Neurologie 2. Neurologische Abteilung
Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem
Zentrum Rosenhügel
Riedelgasse 5
1130 Wien

Mag. Dr. **Miriam Gharabaghi**
Univ.-Klinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien

Mag. **Eva Gruber**
Bundesministerium für Gesundheit und
Frauen
Radetzkystraße 2
1030 Wien

Em. Univ.-Prof. Dr. **Giselher Guttman**
Fakultät für Psychologie
Universität Wien
Liebiggasse 5
1010 Wien

Mag. **Joachim Häusler**
Fakultät für Psychologie
Universität Wien
Liebiggasse 5
1010 Wien

O.Univ.-Prof. Dr. **Hartmann Hinterhuber**
Department für Psychiatrie
und Psychotherapie
Medizinische Universität Innsbruck
Anichstrasse 35
6020 Innsbruck

Mag. **Gertrude Heger-Binder**
Neurologisches Rehabilitationszentrum
Rosenhügel
Rosenhügelstr. 192 a
1130 Wien

Mag. **Robert Jank**
Universitätsklinik für Innere Medizin I
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Mag. **Winfried Kain**
Institut für Psychologie
Universität Salzburg
Hellbrunner Straße 34
A-5020 Salzburg

Mag. Dr. **Karin Kalteis**
Klinische und Gesundheitspsychologin
Psychotherapeutin (Existenzanalyse)
Blindengasse 52/2
A-1080 Wien

Mag. Dr. **Barbara Kartusch**
Neurologisches Rehabilitationszentrum
Rosenhügel
Rosenhügelstr. 192 a
1130 Wien

Mag. **Barbara Kaudela-Steinschaden**
Klinik Pirawarth
Kurhausstrasse 100
2222 Bad Pirawarth

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Liane Kaufmann**
Institut für Angewandte Psychologie
Department für Medizinische
Wissenschaften & Management
Eduard Wallnöfer-Zentrum I
6060 Hall in Tirol

Dr. **Michael Kierein**
Bundesministerium für Gesundheit
und Frauen
Radetzkystraße 2
1030 Wien

Gerhard Klösch
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien

Ass.-Prof. Dr. **Sören H. Kreuzer**
Universitätsklinik für Radiodiagnostik
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

O. Univ.-Prof. Dr. **Ilse Kryspin-Exner**
Fakultät für Psychologie
Universität Wien
Liebiggasse 5
1010 Wien

O. Univ.-Prof. Mag. Dr. **Klaus D. Kubinger**
Fakultät für Psychologie
Universität Wien
Liebiggasse 5
1010 Wien

Ao. Univ. Prof. Dr. **Wolfgang Lalouschek**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Elisabeth Lamplmayr
Institut für Klinische, Biologische
und Differentielle Psychologie
Universität Wien
Liebiggasse 5
1010 Wien

Mag. Dr. **Eva Lehner-Baumgartner**
Psychologisch-Psychotherapeutische Praxis
Sommerhaidenweg 57
1180 Wien

Priv. Doz. Dr. **Johann Lehrner**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Allgemeines Krankenhaus Wien
Währingergürtel 18–20
1090 Vienna

Ass.-Prof. Dr. **Joachim Maly**
Frankenberggasse 13/19
1040 Wien

Mag. **Alexandra Marold**
Neurologisches Rehabilitationszentrum
Rosenhügel,
Rosenhügelstr. 192 a
1130 Wien

Mag. Dr. **Doris Moser**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien

Mag. Dr. **Christine Mrakotsky**
Department of Psychiatry
Children's Hospital Boston
Harvard Medical School
300 Longwood Avenue
Boston, MA 02115
USA

Prim. Univ.-Doz. Dr. **Wolf Müllbacher**
Abteilungsvorstand Neurologie
Krankenhaus Göttlicher Heiland GmbH
Dornbacher Straße 20–28
1170 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Christian Müller**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Christian Našel**
Universitätsklinik für Radiodiagnostik
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Mag. Dr. **Ulrike Neumann**
LKH Klagenfurt
Neurologische Abteilung
St. Veiter Straße 47
9020 Klagenfurt

Prim. Ao. Univ.-Prof. Dr. **Walter Oder**
Rehab-Zentrum Wien-Meidling
Köglergasse 2a
1120 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Walter Pirker**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Mag. **Karoline Proksch**
PraxisGemeinschaft an der Volksoper
Währinger Straße 74/8
1090 Wien

Mag. Dr. **Gisela Pusswald**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Prof. Dr. Dr. h.c. **Dieter Rasch**
Gesellschaft für Angewandte
Mathematische Statistik in Biologie und
Medizin
Schnickmannstraße 4
18055 Rostock
Deutschland

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Ralf Risser**
Danhausergasse 6/4
1040 Wien

Ao. Univ.-Prof. Mag. Dr. **Claudia I. Rupp**
Department für Psychiatrie und
Psychotherapie
Medizinische Universität Innsbruck
Anichstrasse 35
6020 Innsbruck

Mag. Dr. **Werner Sattler**
Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem
Zentrum Rosenhügel
Neurologische Abteilung
Wolkersbergenstraße 1
1130 Wien

Mag. Dr. **Elke Schmidl**
Geriatrizentrum Baumgarten
Hütteldorfer Straße 188
1140 Wien

Prim. Univ.-Doz. Dr. **Manfred Schmidbauer**
Krankenhaus Hietzing und Neurologisches
Zentrum Rosenhügel Pav. A
Wolkersbergenstraße 1
1130 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Reinhold Schmidt**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 22
8036 Graz

Mag. **Franz Schubert**
Therapiezentrum Buchenberg
Hötzendorfstraße 1
3340 Waidhofen/Ybbs

Mag. **Kathrin Siebert**
Berufliches Bildungszentrum
Rehabilitationszentrum
BBRZ Linz – Neuronetzwerk
Muldenstraße 3–5
4020 Linz

Prof. Dr. **Wilhelm Strubreither**, MSc
Rehabilitationszentrum Häring
Schönau 150
6323 Bad Häring
Deutschland

Mag. **Gottfried Swoboda**
Neurologisches Rehabilitationszentrum
Rosenhügel
Rosenhügelstr. 192 a
1130 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Thomas Sycha**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währingergürtel 18–20
1090 Wien

Mag. Dr. **Natascha Tesar-Pelz**
Neurologische Abteilung
Landeskrankenhaus St. Pölten
Propst-Führer-Straße 4
3100 St. Pölten

Ao. Prof. Dr. **Manfred Tschabitscher**
Abteilung für Systematische Anatomie
Medizinische Universität Wien
Währingerstraße 13
1090 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Karl Vass**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Peter Wessely**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Mag. **Dorothea Wuchse**
Institut für Psychotherapie
LNK Wagner-Jauregg Linz
Wagner-Jauregg-Weg 15
4020 Linz

Dr. **Walter Wurzer**
Rehab-Zentrum Wien-Meidling
Köglergasse 2a
1120 Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. **Josef Zeitlhofer**
Universitätsklinik für Neurologie
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1097 Wien

Prof. Dr. **Josef Zihl**
Institut für Psychologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Leopoldstrasse 13
80802 München
Deutschland

Neuropsychologie in Österreich. Die universitäre Perspektive

Gerhard Benetka und Giselher Guttman

1. Zur Geschichte der Neuropsychologie

Wir wollen unseren Beitrag zur Geschichte der Neuropsychologie auf jenen Bereich beschränken, auf dem in der psychologischen Forschung in Österreich wesentliche Beiträge erarbeitet wurden: das Gebiet der EEG-Forschung. Die Vorgeschichte¹ dieses Forschungsansatzes in der Physiologie soll nur gestreift werden. Am Beginn stehen die bahnbrechenden Arbeiten von Emil du Bois-Reymond (1818–1896) zur „tierischen Elektrizität“ aus den vierziger Jahren des 19. Jahrhunderts. Das von Du Bois-Reymond und seinen Schülern entwickelte elektrophysiologische Methodenrepertoire zum Studium der Nerv-Muskel-Verbindung wurde von Gustav Fritsch (1838–1927) und Eduard Hitzig (1838–1907) auf die Untersuchung des Zentralnervensystems übertragen. Es gelang der Nachweis, dass durch die elektrische Reizung bestimmter Areale des Gehirns von Hunden mit schwacher Stromstärke jeweils spezifische Muskelaktivitäten ausgelöst werden können. Damit war ein Verständnis des Gehirns als galvanischer Apparat möglich geworden und dem Programm einer elektrophysiologischen Kartierung von Funktionsarealen der Weg gebahnt. Um die Mitte der siebziger Jahre konnte David Ferrier (1808–1886) eine umfassende vergleichende Analyse der Lokalisati-

on von Hirnfunktionen bei verschiedenen Säugetieren – auch Affen – vorlegen. Allerdings erlaubten die Stimulationsexperimente im Anschluss an Fritsch und Hitzig nur den Nachweis von motorischen Arealen. Ferriers Beschreibung von sensorischen Arealen beruhten hingegen allein auf Läsionsexperimenten.

Der entscheidende Durchbruch zur elektrophysiologischen Lokalisation sensorischer Funktionen gelang jedoch etwa zur selben Zeit dem Liverpooler Arzt Richard Caton (1842–1926). Mit Elektroden, die an zwei Punkten der Hirnoberfläche aufgelegt wurden, konnte Caton Potentialschwankungen registrieren, die er in Beziehung zu den Funktionen der betreffenden Hirnregionen zu setzen versuchte. Catons Arbeiten blieben zunächst von der Fachwelt unbeachtet. So musste die bioelektrische Hirnaktivität 15 Jahre später durch den Polen Adolf Beck (1863–1939) ein zweites Mal entdeckt werden. Seine Experimente erlaubten eine Messung der elektrischen Aktivität des Hirngewebes nach afferenten Stimulationen und damit erstmals auch eine elektrophysiologische Beschreibung sensorischer Hirnareale. Im Labor des Krakauer Physiologen Napoleon Cybulski (1854–1919) – er war Becks Doktorvater gewesen – begann man sich in der Folge vor allem für die Registrierung der Spontanaktivität, genauer: für die Auswirkungen von experimentellen Eingriffen bzw. neurologischen Erkrankungen auf die Spontanaktivität zu interessieren.

¹ Vgl. dazu ausführlich Breidbach (1997).

Der wichtigste Fortschritt hin zur modernen EEG-Forschung der Gegenwart ist dem Jenaer Psychiater Hans Berger (1873–1941) gelungen. Am 6. Juli 1924 notierte Berger in sein Arbeitstagebuch, dass er erstmals „Vibrationen im Edelmannschen Seitengalvanometer“ von der geschlossenen Schädeldecke bei einem 17jährigen Mann registrieren konnte (Wittmann 2003, S. 288). In den folgenden Jahren führte Berger zahlreiche Experimente durch, um Artefakte auszuschließen. Erst von 1929 an begann er, seine Ergebnisse der Fachöffentlichkeit mitzuteilen. Aufsehen erregte vor allem seine Beschreibung des von ihm so genannten Alpha-Rhythmus, zum einen, weil sich an jeder beliebigen Stelle der unverletzten Kopfhaut solche – angesichts der angenommenen Komplexität der Hirntätigkeit – überraschend regulär sinusoidalen Potentialschwankungen ableiten ließen, zum anderen – und dies vor allem – weil diese Potentialschwankungen offensichtlich mit der psychischen Wachheit, also mit einem Bewusstseinszustand korrelierten, somit einen ersten objektiven Blick ins menschliche Bewusstsein zu ermöglichen schienen.

Nicht allgemein bekannt – weil von ihm selbst in seinen wissenschaftlichen Publikationen aus den dreißiger Jahren an keiner Stelle eingestanden – ist, dass Bergers EEG-Forschungen eigentlich ein parapsychologisches Interesse zugrunde lag:² Als der damals 19jährige Student bei einer militärischen Übung in Würzburg einen gefährlichen Unfall hatte, fühlte seine in Coburg lebende älteste Schwester, dass ihrem Bruder ein Unheil zugestoßen war. Berger sprach von einer „spontanen Gedankenübertragung“ und machte sich im Laufe seiner wissenschaftlichen Karriere daran, dieses ihm als gesichert geltende Phänomen naturwissenschaftlich zu erklären. Die im Gehirn beobachtbaren elektrophysiologischen Korrelate geistiger Aktivität schienen ihm einen theoretischen Ansatz für ein wissenschaftliches Verständnis zu bieten.

² Zu Leben und Werk von Hans Berger vgl. Wittmann (2003).

Berger betrieb seine Forschungen sehr zurückgezogen, wissenschaftliche Kontakte pflegte er kaum. Soweit bekannt ist, nahm er nur an einem einzigen Kongress teil, und zwar am 11. Internationalen Kongress für Psychologie in Paris im Juli 1937. Das ist insofern bemerkenswert, als er dort mit Hubert Rohracher (1904–1972) und – für die spätere Rezeption seiner EEG-Forschungen entscheidend – mit dem englischen Neuropsychologen E. D. Adrian (1880–1977) zusammengetroffen war. Für das Verständnis der Bedeutung der Arbeiten Bergers im Fachzusammenhang der Psychologie, insbesondere aber auch für das Verständnis seines Einflusses auf die Arbeiten Hubert Rohrachers ist es notwendig, ein wenig weiter aus- und den philosophie- und wissenschaftsgeschichtlichen Kontext einzuholen.



MEMO

Nach einigen, schon im 19. Jahrhundert unternommenen Versuchen, mithilfe der hirnelektrischen Erscheinungen eine funktionelle Kartierung von Hirnarealen vorzunehmen, gelang Hans Berger 1924 die erste Registrierung des menschlichen Elektroenzephalogramms.

2. Psychophysische Parallelitätsannahme

Am Beginn der Geschichte der modernen wissenschaftlichen Psychologie steht Kants Einsicht, dass die Phänomene des inneren Sinnes – nach Kant der Gegenstand einer empirischen „Seelenlehre“ – nicht auf dieselbe Weise zu beobachten sind, wie die Phänomene des äußeren Sinnes. Die „naturwüchsige“ Methode der Erfahrungswissenschaften steht also der Psychologie nicht zur Verfügung, weil im Fall der Psychologie die Beobachtung Selbstbeobachtung sein muss und – wie Kant sagt – dabei prinzipiell nicht auszuschließen ist, dass „die Beobachtung an sich schon den Zustand des beobachteten Zustands alteriert und verstellt“. Die

historische Bedeutung dieses Einwands ist nicht zu überschätzen: Es lässt sich zeigen, dass sich aus den verschiedenen Lösungsansätzen des Introspektionsproblems, dieses methodischen Ausgangsdilemmas der wissenschaftlichen Psychologie, die großen Grundrichtungen der späteren Psychologie – von der deutschsprachigen Tradition der Bewusstseinspsychologie zum Behaviorismus und zur geisteswissenschaftlichen Psychologie – herleiten lassen. Für unser Thema ist die Geschichte jenes Lösungsversuchs innerhalb der deutschsprachigen Psychologie des ausgehenden 19. Jahrhunderts von Bedeutung, den man als „positivistische Psychologie“ (Benetka 2002) bezeichnen kann. Im Zentrum dieser für den Fortgang der wissenschaftlichen Psychologie so bedeutsamen Richtung steht eine bestimmte Variante der psychophysischen Parallelitätsannahme, die, von Gustav Theodor Fechner (1801–1887) ausgehend, über eine, wenn man so will recht eigenwillige Interpretation des Machschen Empirioskritizismus Eingang in die Psychologie gefunden hat.

Was oft übersehen wird, ist der Ausgangspunkt dieser Entwicklung in der romantischen Naturphilosophie des ausgehenden 18. und beginnenden 19. Jahrhunderts: Fechner war Panpsychist. Das heisst er glaubte daran, dass alles was dinglich-körperlich existiert – außer den Menschen auch Tiere, Pflanzen, aber damit nicht genug: auch dieses Buch, vor dem Sie gerade sitzen – auch „seelisch“ existiert. Das ist wohl eine sehr seltsame Idee. Sie klingt allerdings sogleich weit weniger esoterisch, wenn man sich besieht, welche Folgerungen Fechner aus ihr ableitete. Psychisches und Physisches sind für ihn bloß zwei Weisen, in denen ein und dasselbe Grundwesen erscheinen kann. Alles, was existiert, hat eine Innen- und eine Außenseite. Die „Innenseite“ ist das, was nur sich selbst erscheint, die Außenseite das, was anderen erscheint, also von anderen, von außen aufgefasst werden kann. Auf das Leib-Seele-Problem hin formuliert: Ein und dasselbe Wesen erscheint sich selbst als „Geist“ und zugleich

anderen als „Leib“. Man stelle sich eine Versuchsperson in Bergers EEG-Labor vor. Sie befindet sich in einem Zustand entspannter Wachheit. Wie sie sich dabei fühlt, ist nur der Versuchsperson, eben dem Erlebenden selbst zugänglich. Für Berger und damit für andere zugänglich sind die Gehirnströme, die das Erleben der Versuchsperson begleiten.

Bei allem Respekt für Fechners Ansatz – immerhin verdankt die Psychologie seinem philosophischen Spekulieren die theoretische Grundlegung der von ihm begründeten modernen Psychophysik – das von ihm postulierte „Grundwesen“, das sich selbst und anderen erscheinen kann, ist und bleibt eine philosophisch recht merkwürdige Setzung. Das Verdienst, sie aus der Philosophie als nutzlose metaphysische Spekulation verbannt zu haben, kommt – zumindest wenn man den Blick auf die Geschichte der Psychologie lenkt – Ernst Mach (1838–1916) zu. Für Mach kann sich die Rede von „Welt“ oder „Realität“ auf nichts anderes beziehen, als auf die Realität unseres Bewusstseins, auf Bewusstseinsstatsachen. Der Unterschied zwischen Physischem und Psychischem ergibt sich für ihn somit nicht mehr daraus, ob etwas nur dem wahrnehmenden Subjekt oder auch Anderen gegeben ist, also aus der Beziehung zum wahrnehmenden Subjekt, sondern daraus, in welcher Art von Verbindung eine je gegebene Bewusstseinsstatsache, ein Element, wie Mach sagt, mit anderen Bewusstseinsselementen aufgefasst wird. Ob also ein Element als psychische oder als physische Eigenschaft zu betrachten ist, hängt einzig und allein von seiner Beziehung zu anderen Elementen ab: Eine Farbe z. B. ist eine physische Eigenschaft, wenn wir auf ihre Abhängigkeit von der beleuchtenden Lichtquelle achten; sie ist eine psychische Eigenschaft, wenn wir ihre Beziehung zur Netzhaut thematisieren. Nicht der Stoff, sagt Mach, sondern die Untersuchungsrichtung ist in beiden Gebieten – in Physik und Psychologie – verschieden (Mach 1886).

Es ist eine Ironie der Geschichte, dass es ausgerechnet Schüler von Wilhelm Wundt waren, die den Machschen Em-

pirokritizismus für die Belange der jungen Wissenschaft Psychologie rezipierten – und dabei umformulierten: Hugo Münsterberg (1863–1916) und dann vor allem der junge Ernst Külpe (1862–1915). In Külpes Lehrbuch *Grundriss der Psychologie* aus 1893 heißt es gleich zu Beginn (Külpe 1893, S.3): Psychologie ist die Wissenschaft von den Erlebnissen in ihrer Abhängigkeit vom *körperlichen* Individuum. Mit diesem Satz allein ist das Programm der positivistischen Psychologie der Generation nach Wundt auf den Punkt gebracht: dass nämlich psychische Vorgänge in ihrer Abhängigkeit, genauer: in ihrer funktionalen Beziehung zu körperlichen, genauer: physiologischen Prozessen wissenschaftlich zu untersuchen sind. Der Grundgedanke dabei ist, dass psychische Vorgänge uns nicht als in sich geschlossene Kette von kausalen Abhängigkeiten vorliegen. Man denke nur daran, dass es kaum möglich ist, einen Einfall, eine Idee, die man plötzlich hat, als Resultat einer kausalen Abfolge von psychischen Einzelereignissen zu beschreiben! Im Bereich der physiologischen Vorgänge ist eine solche kausale Verknüpfung von Einzelereignissen zur Erklärung des Endresultats eines Vorgangs – so darf man wenigstens hoffen – durchaus möglich. Wie wäre es also, wenn wir die Lücken im Ablauf unseres psychischen Erlebens über den Umweg physiologischer Erklärungen aufzufüllen versuchen?

Die theoretischen Grundlagen für diesen Ansatz einer wissenschaftlichen Psychologie sind gegen Ende des 19. Jahrhunderts von Georg Elias Müller in Form von fünf psychophysischen Axiomen klar und präzise formuliert worden. Die ersten beiden dieser fünf Axiome, die einfachsten und für unseren Zusammenhang wichtigsten, lauten:

1. Jedem Zustande des Bewusstseins liegt ein materieller Vorgang, ein so genannter psychophysischer Prozess, zu Grunde, an dessen Stattfinden das Vorhandensein des Bewusstseinszustandes geknüpft ist.

2. Einer Gleichheit, Ähnlichkeit, Verschiedenheit der Beschaffenheit der Empfindungen [...] entspricht eine Gleichheit, Ähnlichkeit, Verschiedenheit der Beschaffenheit der psychophysischen Prozesse, und umgekehrt (Müller 1896, S. 1–2).

Nur am Rande sei hier angemerkt, dass das streng genommen natürlich nicht mehr die Machsche Position ist. Psychophysiologische Prozesse – das sind jene hirnhysiologischen Prozesse, die unserem psychischen Erleben zugrunde liegen sollen – werden, wie schon zuvor eigentlich bei Külpe, auch bei Müller nicht als Bewusstseinsatsachen, sondern als „reale“ physikalische Vorgänge aufgefasst – ein Verständnis, das Mach selbst wohl als metaphysisch bezeichnet hätte.

Wir können unseren philosophiegeschichtlichen Abriss an dieser Stelle beenden, weil die – zugegebener Maßen nur sehr kursorischen – Bemerkungen wohl ausreichen werden, um die Hoffnungen zu verstehen, die Hubert Rohrer in seine EEG-Forschungen setzte: Es ging ihm darum, der Psychologie einen objektiven Blick ins Erleben zu eröffnen. Inwieweit sich ihm – und zum Teil wenigstens – im direkten Anschluss an seine Forschungen den Anstrengungen seiner Schüler dieser Traum von einer wissenschaftlichen Psychologie erfüllt hat, werden wir im Fortgang unseres Textes zu erörtern haben. Diesen Abschnitt abschließend, sei uns noch der Hinweis darauf erlaubt, dass Hans Berger, der Pionier der modernen EEG-Forschung, seine eigenen Untersuchungen in einen anderen als den hier skizzierten Interpretationszusammenhang stellte. Berger hat, nachdem auch er ursprünglich von der psychophysischen Parallelitätsannahme als leitender Arbeitshypothese ausgegangen war, später eine Theorie der Wechselwirkung von psychischen und physischen Prozessen mit seiner empirischen Forschung zu erhärten versucht. Zentral ist dabei der von dem dänischen Physiologen Alfred Lehmann (1858–1921) übernommene Begriff der „psychischen Energie“. Psychi-

sche Energie ist ein neben Wärme- und elektrischer Energie in der Dissimilationsphase entstehendes und rechnerisch zu bestimmendes Zerfallsprodukt chemisch-physikalischer Prozesse in den Nervenzellen der äußeren Rindenschicht. Sie wird sofort wieder in neuronale Prozesse rückverwandelt, wodurch eine den Energieerhaltungssatz nicht verletzende Theorie der Wechselwirkung zwischen materiellen und geistigen Vorgängen möglich wird (Wittmann 2003, S. 289–290).



MEMO

Das Interesse der Psychologie am EEG ist aus dem Introspektionsproblem zu erklären, da man hoffte, über die hirnelektrischen Erscheinungen einen „objektiven Blick ins Erleben“ werfen zu können.

3. Der Beginn der neuropsychologischen Forschung in Österreich

Der erste Impuls, eine Psychologie auf dem Fundament von hirnphysiologischen Beobachtungen zu errichten und damit die Neuropsychologie zu begründen, geht im Geiste dieser Überlegungen auf Hubert Rohrachers Unzufriedenheit am Beginn seiner wissenschaftlichen Laufbahn in den 30er-Jahren zurück. In der in seinem Todesjahr 1972 erschienen Selbstdarstellung sagt er: „In einer so zersplitterten Wissenschaft mit so vielen Richtungen musste irgendwo ein ganz großer Fehler stecken. Nach meiner damaligen (und heutigen) Überzeugung fehlte es an einer wissenschaftlich gesicherten, empirischen Grundlage, auf der sich ein theoretisches, nach und nach verifizierbares System errichten ließe“. (Rohracher 1972, S. 264) Diese gesicherte Grundlage würde seiner Meinung nach nur in der Physiologie zu finden sein. In dem aus seiner Vorlesung über Persönlichkeitsforschung entstandenen und erstmals

1934 bei Teubner in Leipzig erschienenen Buch „Kleine Einführung in die Charakterkunde“ (Rohracher 1934) lesen wir, er würde, hätte er Zeit, ein Buch „Grundzüge einer illusionsfreien Pädagogik“ schreiben, in dem „die *Folgerungen aus der Gehirnhängigkeit* des psychischen Geschehens sowie die Konsequenzen aus der Tatsache der Vererbung psychischer Eigenschaften und aus der *neuen Lernpsychologie für die Erziehung* ausgewertet würden“ [Hervorhebungen durch die Verfasser] – ein Wunsch, der, zumindest was die Umsetzung neurobiologischer und lerntheoretischer Erkenntnisse betrifft, ein halbes Jahrhundert später tatsächlich von Giselher Guttman in Wien im Schulbereich erfüllt werden konnte.

Seit 1930 war Rohracher im Psychologischen Institut in Innsbruck Mitarbeiter von Theodor Erisman (1883–1969) und begann, von Hans Bergers Publikationen angeregt, hirnelektrische Untersuchungen durchzuführen. Zunächst setzte er sich das bemerkenswerte Ziel, die hirnelektrischen Potentiale kapazitiv oder induktiv zu erfassen. Er nahm mit Prof. Petritsch, dem Vorstand des Instituts für Nachrichtentechnik der Technischen Hochschule in Wien Kontakt auf, der ihn an den Studenten Rudolf von Ottenthal verwies. Dieser sollte als Diplomarbeit einen Verstärker für Frequenzen zwischen 3 und 3 000 Hz entwickeln, der nach seiner Fertigstellung im Jahre 1935 vorzüglich funktionierte, wenngleich der Versuch einer induktiven Ableitung mit einer windungsreichen Spule erfolglos blieb. Doch lieferten die anschließend mit Bergers Methode durchgeführten Ableitungen mit Metallelektroden, die an die Kopfhaut angelegt wurden, wunderschöne EEG-Aufzeichnungen. Dabei interessierte Rohracher damals auch der Effekt einer Umkehrung der Versuchsanordnung: „Was geschieht, wenn man das Gehirn mit elektrischen Strömen reizt, welche dieselbe Frequenz haben wie die Gehirnströme?“ (Rohracher 1972, S. 265) Dabei entdeckte er, dass die bei Wechselstromreizung auftretenden subjektiven Lichterscheinungen („Phosphen“)

ein Intensitätsmaximum bei etwa 17 Hz erkennen lassen; andere psychologisch relevante Effekte konnte er aber keine finden.

Durch die gehirnelektrischen Publikationen in der Fachwelt bekannt geworden, wurde Rohracher von Agostino Gemelli nach Mailand an die Katholische Universität eingeladen, wo er 1937 zwei Monate verbrachte und forschen konnte. Wegweisend waren seine von 1935 an veröffentlichten Arbeiten über Veränderungen des Hirnstrombildes unter verschiedenen psychologischen Bedingungen. So fand er, dass -Aktivität Ausdruck eines entspannten Ruhezustandes ist, die sogleich bei mentaler Aktivität verschwindet – er ließ seine Probanden in einem der Versuche Kopfrechnen – aber phasenweise wieder auftaucht. Die Tatsache, dass -Wellen nicht auf Dauer unterdrückt werden können, bestärkte ihn in seiner schon 1935 aufgestellten Stoffwechselhypothese der -Aktivität, nach der diese Wellen Ausdruck eines biologisch notwendigen, regenerativen Stoffwechselprozesses seien. Diese eigentlich ganz unpsychologische Problematik faszinierte ihn offenbar in weit höherem Mass als die tatsächlich bahnbrechenden Beobachtungen über die Zusammenhänge zwischen Wellenform und Bewusstseinslage, die er in den Publikationen „Die gehirnelektrischen Erscheinungen bei geistiger Arbeit“ (Rohracher 1935) und „Die gehirnelektrischen Erscheinungen bei verschiedenen psychischen Vorgängen“ (Rohracher 1937) vorstellen konnte. In der 1939 bei J.A. Barth in Leipzig erschienen Zusammenfassung seiner gehirntheorietischen Überlegungen „Die Vorgänge im Gehirn und das geistige Leben“ (Rohracher 1939) – später in „Die Arbeitsweise des Gehirns und die psychischen Vorgänge“ geändert (Rohracher 1967) – wehrte sich Rohracher dagegen, seine gehirntheorietischen Erklärungen des Psychischen als Reduktionismus anzusehen und bot für die Erklärung des Zusammenhangs zwischen dem Erleben und den Gehirnvorgängen als Erklärungsmodell die Theorie der letzten Wirkung an: Das

Psychische ist letzte Auswirkung des organischen Geschehens, auf das es selbst keine Rückwirkung ausüben kann.

Höchst überraschend wurde Rohracher, der als deklariertter Gegner des Nationalsozialismus nur knapp der Verfolgung durch das Regime entgangen war, wohl in Erwartung einer möglichen militärischen Nutzung seiner EEG-Forschungen, 1943 als Extraordinarius an die Universität Wien berufen. Neben der Institutsarbeit begann er auch hier wieder die gehirnelektrischen Untersuchungen fortzusetzen, an denen auch ein Assistent der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Doz. Dr. Wolfgang Holzer mitwirkte. Durch den Einsatz eines 300 Volt Akkumulators – nach Rohrachers Meinung damals die einzige EEG-Registrier-Einrichtung Österreichs – konnten störungsfreie Aufzeichnungen mit hoher Verstärkung durchgeführt werden. Daher kam es zu einer Kooperation mit Prof. Walter Birkmayr, dem Leiter des Hirnverletztenlazarets, wobei sich bei Untersuchung von schädelverletzten Personen zeigte, dass auch bei massivem Verlust von Gehirnschubstanz von der betroffenen Region ein normales EEG abgeleitet werden kann – ein bis heute wohlbekanntes und für die EEG-Theoretiker durchaus unerfreuliches Phänomen!

Die Wiederaufnahme des Versuchs einer induktiven EEG-Registrierung führte zu einer unerwarteten Entdeckung: Beim Einsatz einer Spule mit 10 000 Windungen – auf Rat des Labortechnikers Ing. Adolf Marko hergestellt – erschienen grosse 10 Hz-Schwingungen, von denen sich aber herausstellte, dass es nicht induktiv aufgenommene -Wellen waren, sondern die Folge eines Feintremors der haltenden Hand. Die erste Publikation über diese „Mikrovibration“ erschien 1946 im Verlag der Österreichischen Akademie der Wissenschaften. Grosses Interesse zeigten später vor allem japanische Kollegen und gemeinsam mit Prof. Kazutoyo Inanaga wurde sogar ein 1969 bei Hans Huber erschienen Buch „Die Mikrovibration“ verfasst (Rohracher u. Inanaga 1969). Da die Mikrovibration

nach Rohrachers Meinung nicht bei Kaltblütern, wohl aber allen Warmblütern auftritt, stellte er die Hypothese auf, dass sie für die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur entscheidend sei. Nach Rohrachers Berechnungen würde es genügen, 2,5% der Muskulatur kontrahiert zu halten, um die zur Konstanzhaltung der Körpertemperatur notwendige Energie zu erzeugen. Wieder faszinierte ihn ein (problematisches) physiologisches Phänomen, von dem er selbst feststellen muss: „Hingegen war der psychologische Ertrag der Mikrovibrationsforschung relativ gering“ (Rohracher 1972, S. 279).

Die ihm so wichtige Trennung in „objektive und subjektive Wirklichkeit“ charakterisiert eine Facette seines Denkens. Für sie war die Physiologie der unerlässliche Anker: „Das Gehirn ist etwas *Wirkliches*; es existiert tatsächlich.“ (Rohracher 1939, S.180). Daneben finden wir aber auch eine oft geradezu schwärmerische Komponente, die ihn auf der diesem Gehirn-Zitat folgenden Seite sagen lässt: „Dasjenige, wovon das Psychische abhängt, ist uns in seinem Wesen prinzipiell und für immer unbekannt. Wir erfassen es nur soweit, als es in uns Empfindungen erzeugt.“ (Ebd., S. 180) Vielleicht stellte seine empirisch-naturwissenschaftliche Attitüde sogar lediglich eine didaktische Strategie dar. War sie es, so hat sie allerdings ihren Dienst geleistet. Denn die Sicherheit, mit der Rohracher seine Thesen vortrug, hat vielen seiner Schülern Selbstbewusstsein und Entscheidungsfreudigkeit vermittelt, ohne ihnen gleichzeitig den Mut zu nehmen, eigenständig zu denken.

Außerordentlich bemerkenswert ist der schon 1935 unternommene Versuch, im Hirnstrombild auch Korrelate von spezifischen Erlebnisinhalten aufzuspüren. So stimulierte er beispielsweise Versuchspersonen mit optischen Reizen und suchte in den EEG-Ableitungen nach reizabhängigen Potentialänderungen – freilich ohne solche finden zu können. Vielleicht war die Enttäuschung darüber, doch nicht den eigentlich erhofften „Blick ins Fremdpsychische“ werfen zu können, eine der

Ursachen dafür, dass seine Begeisterung an der empirischen EEG-Forschung nachließ und in seinen letzten Lebensjahren die Mikrovibration im Zentrum seines Interesses stand. In der Rückschau wird freilich verständlich, dass die kleinen, im Makroprozess verborgenen „evozierten Potentiale“ damals nicht beobachtet und erst Jahrzehnte später durch den Einsatz von Spezialcomputern erfasst werden konnten.



MEMO

Hubert Rohracher konnte schon in den 30er Jahren nachweisen, dass sich Frequenzeigenheiten des EEGs mit der Bewusstseinslage verändern und versuchte sogar, optisch evozierte Potentiale zu registrieren.

4. Ereigniskorrelierte Potentiale

Diese Entwicklung ist eng mit der Tätigkeit von Gisela Guttman verbunden, der erstmals 1959 von Hubert Rohracher angestellt worden war und als „Wissenschaftliche Hilfskraft“ vorwiegend für Prof. Erich Mittenhecker arbeitete. Er setzte die damals gerade für die Psychologie entdeckten informationstheoretischen Modelle in der Diagnostik ein und wurde auch mit Programmierarbeiten des ersten „Großrechners“ der Universität Wien betraut. Die 1961 erfolgte Einladung von Prof. Walter Toman, der gerade aus Amerika zurückgekehrt war, als Assistent zu ihm nach Erlangen zu kommen, war für Guttman und in der Folge für die Wiener Hirnforschung von entscheidender Bedeutung. Denn neben einer vielfältigen Vorlesungstätigkeit (der unhabilitierte Assistent hatte dort nicht nur das Recht, sondern sogar die Pflicht, Lehrveranstaltungen anzubieten!) hatte er ausreichend Gelegenheit, in der Erlanger Psychiatrie bei Prof. Dieter Bente die Durchführung und Befundung des klinischen EEGs und vor allem im berühmten Institut von Prof.

Wolf Keidel modernste Neurophysiologie kennen zu lernen. In Keidels Institut interessierte man sich vor allem für die akustisch evozierten Potentiale und viele der damaligen Assistenten übernahmen später HNO-Ordinariate, so etwa Prof. Ehrenberger, der seit langem Ordinarius in Wien ist.

Als Guttman 1964 nach Wien zurückgerufen wurde und von den Erlanger Forschungen berichtete, war Rohrer von den neuen Möglichkeiten, die nicht zuletzt dem technischen Fortschritt zu verdanken waren, überaus begeistert und beauftragte Guttman mit dem Aufbau eines EEG-Labors. Denn die akustisch evozierten Potentiale schienen die einst gesuchte Überschreitung der „Barriere des Fremdpsychischen“ endlich möglich zu machen. Bald konnte die Arbeit im Labor aufgenommen werden und obgleich Rohrer sich nicht persönlich einschaltete und weiterhin seiner Mikrovibration widmete, verfolgte er mit grosser Anteilnahme die dort ablaufenden Versuche.

Die Untersuchungen konzentrierten sich zunächst auf den EEG-Makroprozess, wofür ein Frequenzanalysator angeschafft wurde, der mit geeigneten Filtern das EEG in Frequenzkomponenten mit einer Bandbreite von 2 bis 3 Herz zerlegte. Das Ergebnis der Analyse konnte mit einem Tintenstrahlgerät ausgeschrieben werden und die weitere Auswertung erforderte ein mühevolleres Ausmessen in kleinen Zeitschritten, bei dem der Forscher als Analog-Digital-Konverter diente. An früheren Arbeiten anknüpfend, in denen Guttman informationstheoretisch den Ordnungsgrad von Ereignisfolgen in Verhaltensanalysen bestimmt hatte, unternahm er nun den Versuch, Ordnungstendenzen im EEG-Ablauf mit denselben Methoden zu quantifizieren. (Guttman 1968a) Dabei wurden einige, nach wie vor höchst interessante Ergebnisse gesichert. So findet sich bei nahezu jedem Menschen ein konstant dominierendes Frequenzband (von Guttman als „individuelle Vorzugsfrequenz“ bezeichnet), dessen informationstheoretisch quantifizierter Ordnungsgrad überaus stabil ist.

Die Redundanz der Vorzugsfrequenz änderte sich kaum, wenn das EEG in Ruhe, bei psychischer Belastung oder nach einer durchwachten Nacht (Selbstversuch von psychologischen Ballbesuchern) registriert wurde. Untersuchungen der individuellen Vorzugsfrequenz wurden später auch von Wolfgang Klimesch in Salzburg weitergeführt, der in zahlreichen Studien ein Fülle von interessanten Ergebnissen sichern konnte.

Bald konnte in Wien das damals modernste Gerät zur Untersuchung von sensorisch evozierten Potentialen angeschafft werden: der CAT – Computer of Averaged Transients. Gemeinsam mit Gidon Gestring konnte Guttman am Aufbau der ersten „Computer-Audiometrie“ an der damaligen II. HNO-Klinik unter Prof. Kurt Burian mitwirken. Die Möglichkeit, ohne sprachliche Kommunikation durch Registrierung der akustisch evozierten Potentiale die Hörfähigkeit objektiv überprüfen und beispielsweise einen Säugling einer Audiometrie unterziehen zu können, schien tatsächlich den lang gesuchten Blick ins Erleben zu erschliessen.

Mit seiner Habilitationsschrift wollte Guttman diese Frage präzisieren und klären, ob das hirnelektrische Potential als neurophysiologisches Abbild von Reizeigenschaften anzusehen ist, oder ob es bei Diskrepanzen zwischen Reiz und Erleben mit letzterem übereinstimmt. Die zielführende Methode war rasch gefunden: Gibt man beispielsweise eine längere Serien von Tönen mit genau gleicher Intensität vor, so werden von den Probanden immer einige als etwas leiser oder lauter erlebt. Analysiert man nun selektiv die Reizantworten auf die leiser bzw. lauter wahrgenommenen Reize, ist das Ergebnis eindeutig und bemerkenswert: Bei Diskrepanzen zwischen „objektiver und subjektiver Wirklichkeit“ – um Rohrachers Lieblingsformulierung zu benützen – stimmen die intensitätskorrelierten Potentialkomponenten mit dem *Erleben* überein. Die tatsächlich gleich lauten, aber leiser erlebten Reize evozierten ein kleineres, die lauter erlebten ein größeres Potential (Guttman 1968b). Nicht bekannt war damals in Wien, dass etwa zur

selben Zeit Humberto Maturana Arbeiten im Bereich der Farbwahrnehmung durchgeführt hatte, die gleichfalls zeigten, dass das Erleben, im Zweifelsfall gegen die „objektive Wirklichkeit“, mit den physiologischen Prozessen korreliert – ein Ergebnis, das von ihm als eines der empirischen Fundamente seines konstruktivistischen Ansatzes angesehen wurde.

In zahlreichen Arbeiten wurden in der Folge viele daraus ableitbare Nutzenwendungen umgesetzt und auch erstmals eine mögliche diagnostische Anwendung aufgezeigt, da in einer Studie eine beachtliche Korrelation zwischen der Potentialstabilität und den Leistungen der betreffenden Personen in einem Konzentrationstest gefunden wurde (Guttman 1971). Gleichwohl wandten sich die Bemühungen nun einem anderen Kennwert zu, der schon lange im Zentrum des Interesses von Guttman gestanden war: Dem kortikalen Gleichspannungspotential, also der batterieartigen Aufladung von Gehirnrindenzonen, die in einigen der oben genannten älteren Arbeiten zwar gelegentlich angesprochen worden waren, aber nach Bergers Entdeckungen fast völlig in Vergessenheit gerieten. Gründe für das erlöschende Interesse an den langsamen Potentialänderungen waren zweifellos die schwer zu beherrschenden Artefakte sowie die Schwierigkeit, stabile elektronische Gleichspannungsverstärker herzustellen. Durch beachtliche Eigenentwicklungen des Instituts für Psychologie der Universität Wien, die Herbert Bauer zu danken sind, wurde schließlich die Erfassung von Gleichspannungspotentialen im Mikrovoltbereich möglich, wodurch ein völlig neuer Forschungsbereich erschlossen werden konnte.

5. Das kortikale Gleichspannungspotential

Zu Beginn der 70er-Jahre wurde im Wiener Labor zunächst damit begonnen, diejenigen langsamen Hirnrindenpotentiale (DC Potentiale) zu untersuchen, die einer Reaktion oder Entscheidung vorausgehen. Ähnliche langsame Negativierungen hatten zu dieser Zeit auch Kornhuber und Deecke als Vorboten einer spontanen Bewegung beobachten können und als Bereitschaftspotential bezeichnet. In jüngster Zeit sind sie dadurch wieder höchst aktuell geworden, dass Benjamin Libet 1982 den interessanten Nachweis geführt hat, dass diese hirnelektrischen Veränderungen nicht nur lange vor der aktuellen Bewegung, sondern auch *vor dem Bewusstwerden* des Entschlusses zur Bewegung auftreten, was alsbald zu langen Diskussionen über die Bedeutung dieser Beobachtung für die menschliche Willensfreiheit führte (Libet et.al. 1982). Die noch immer kontrovers diskutierte Frage, ob wir lediglich glauben, mit freiem Willen zu tun, was uns eigentlich unser Gehirn vorschreibt, erscheint allerdings aus neuropsychologischer Sicht eine Diskussion auf einer verfehlten Ebene zu sein, die weder der philosophischen Fragestellung noch der Hirnforschung dienlich sein dürfte.

Bald wurde durch Untersuchungen im Wiener Labor die Vermutung gestützt, dass die DC-Potentiale als direkter Indikator der kortikalen Aktivität angesehen werden können und eine erhöhte Oberflächennegativität einen Zustand angehobener Erregungsaktivität anzeigt. Es sollte daher mit einem für eine ausreichende Anzahl von Elektroden ausgelegten Gleichspannungsverstärker möglich sein, eine Kartierung der aktuellen kortikalen Erregungsverteilung vorzunehmen. Rund 50 Jahre nach Rohrachers geglücktem Versuch, den oben geschilderten Wechselspannungsverstärker zu bauen, gelang es im Wiener Institut Herbert Bauer mit einem neuartigen Konzept einen hochempfindlichen Gleichspannungs-Verstärker zu entwickeln, der diesen Anforderungen genüge und von dem schon der



MEMO

Evozierte Potentiale können als Korrelate psychischer Prozesse angesehen werden. Bei Diskrepanzen zwischen Reiz und Erleben ist das sensorisch evozierte Potential ein Abbild des psychischen Geschehens.

Prototyp für eine Fülle von interessanten Anwendungsmöglichkeiten eingesetzt werden konnte.

Einer der ersten Versuche war, die Bedeutung dieser lokalen Negativierungen für die Aufnahme und Speicherung von Informationen zu untersuchen. Denn schon lange vor der Möglichkeit, experimentelle Daten zu dieser Frage am Menschen zu sammeln, hatte Guttman bereits in der ersten Auflage der „Einführung in die Neuropsychologie“ – dem Vorläufer von „Lehrbuch der Neuropsychologie“ – im Hinblick auf bereits vorliegende Ergebnisse aus Tierversuchen festgestellt: „Diese Befunde illustrieren die wichtige Rolle des kortikalen Gleichspannungsniveaus für das Lernen, welches durch eine Erhöhung der Erregbarkeit in den betreffenden Zonen [...] den Funktionszustand der Nervenzelle derart zu verändern scheint, dass diese die eintreffende Erregungsinformation speichert“ (Guttman 1972, S. 209).

Dies wurde tatsächlich viele Jahre später in einer überaus eleganten Versuchsanordnung nachgewiesen, in der laufend die spontanen Schwankungen des DC Potentials registriert und vom Steuercomputer Aufgaben in Phasen erhöhter oder verminderter Negativierung vorgegeben werden konnten. In dieser als „Brain Trigger Design“ (Guttman u. Bauer 1984) bezeichneten Anordnung zeigte sich tatsächlich, dass der Übergang von einem niedrigen zu einem etwas höheren DC Niveau auf die Behaltensleistung einen beachtlichen Einfluss hat und von dem in der aktivierten Phase dargebotenen Lernmaterial rund 25% mehr behalten wurde. Dies war die neuropsychologische Grundlage eines Unterrichtsmodells, das anschliessend gemeinsam mit Erich Vanecek als „Wiener Unterrichtsmodell“ – später „Lernen unter Selbstkontrolle LuS“ – tatsächlich in die Unterrichtspraxis eingeführt wurde. In zahlreichen empirischen Studien, teils an über tausend Kindern durchgeführt, konnten die Laborergebnisse auch in der Wirklichkeit des Schulalltags bestätigt werden. 1977 wurde auch erstmals versucht, eine akti-

ve Kontrolle über das DC Potential durch akustische Rückmeldungen zu erreichen: Ein Ton änderte seine Höhe proportional zur aktuellen Negativierung und die Probanden wurden aufgefordert, die Tonhöhe in die ein oder andere Richtung zu verschieben. Ohne Kenntnis des Hintergrundes dieses Versuches gelang dies in kurzer Zeit allen Personen, womit vermutlich die erste DC Biofeedback-Anordnung entwickelt worden war.

Bauer und sein Team konnten in der Folgezeit durch weitere beachtliche technische und methodische Entwicklungsarbeiten die Grundlagen für anspruchsvollste Analysen der langsamen Hirnrindenpotentiale schaffen. Mit dem in der derzeitigen Ausbaustufe vorhandenen System können simultan bis zu 128 DC-Ableitungen vorgenommen werden. Dadurch ist es möglich, eine differenzierte Erregungskartierung („Slow Potential Topography“) vorzunehmen, die über neuronale Aktivitätsmuster bei verschiedenen kognitiven Aktivitäten Aufschluss gibt (Bauer 1998). Entscheidend war dafür aber auch die Entwicklung von Verfahren, mit deren Hilfe mit hoher Präzision von jeder der gesetzten Elektroden festgestellt werden kann, über welcher Rindenzone sie tatsächlich positioniert war. Mit einem System von kuppelförmig angeordneten Digitalkameras kann photographisch eine 3D Abbildung aller Elektrodenpositionen vorgenommen (Bauer et.al. 2000) und die Lokalisation jeder Elektrode sodann mit einer von Claus Lamm perfektionierten Methode mit den individuellen MRI-Daten verglichen werden (Lamm et. al. 2001). Eine solche Co-Registrierung von EEG- und MRI-Daten erlaubt die präzise Feststellung der kortikalen Erregungsverteilung und ermöglicht Interpretationen, die den individuellen anatomischen Eigenheiten der untersuchten Person Rechnung tragen.

Als Beispiele dafür, wie schon lange praxisrelevante Grundlagenforschung betrieben wurde, seien Arbeiten genannt, in denen gesichert werden konnte, dass während der Lösung von sprachlichen

Aufgaben eng umschriebene, linkshemisphärische Erregungsherde im Bereich des Sprachzentrums auftreten, während bei der Lösung von Raumvorstellungsaufgaben eine isolierte rechts-parietale Negativierung über der mit Raumorientierung korrelierten Rindenzone zu beobachten ist (Vitouch et.al. 1988). Das Ausmaß dieser Negativierung war jedoch interessanter Weise umso ausgeprägter, je niedriger der Leistungsscore der betreffenden Person in einem Raumvorstellungstest war. Somit könnte eine Objektivierung der kortikalen Aktivierung, die während eines Leistungsverhaltens auftritt, einen neuen Zugang im Sinne einer psychophysiologischen Diagnostik erschließen.

Auch die Untersuchung von veränderten Bewusstseinszuständen, für welche der psychophysiologische Zugang von besonderer Bedeutung ist, da über sie auch die kontrollierte Selbstbeobachtung nur spärliche Informationen liefert, erwies sich als überaus interessantes Einsatzgebiet, in dem zahlreiche Studien über Hypnose, Trancezustände und Meditation durchgeführt wurden³. Und auch in dem von der Kognitionstheorie lange vernachlässigten Bereich der Emotionalität konnten neuropsychologische Korrelate untersucht werden. Nach Studien über die mit positiven und negativen Emotionen einhergehenden DC-Veränderungen (Bauer et.al 1999) konnte die Slow Potential Topographie erfolgreich auch für die Untersuchung von höchst komplexen emotionalen Veränderungen wie zum Beispiel gelernter Hilflosigkeit eingesetzt werden, wobei lebensnahe Versuchsanordnungen praxisrelevante Ergebnisse lieferten (Bauer et.al. 2003).

Dem Ziel, einen objektiven Zugang zum Fremdpsychischen zu erschließen, sind wir, wie dieser Rückblick zeigen mag, in den letzten Jahrzehnten um ein gutes Stück näher gekommen. Wenn man für den Blick in die Zukunft aus der Geschichte der österreichischen Neuropsychologie eine Lehre ziehen will, so sollte es nicht zuletzt die Erkenntnis sein, dass immer wieder gerade Arbeiten, die geplant und durchgeführt werden konnten, ohne dabei auf ihre mögliche Verwertbarkeit achten zu müssen, zu völlig unerwarteten Anwendungsmöglichkeiten von höchster Praxisrelevanz geführt hatten.

Die langsamen Hirnrindenpotentiale (DC Potentiale) liefern Kennwerte der lokalen kortikalen Aktivierung, so dass mithilfe der Slow Potential Topographie Erregungskartierungen von kognitiven Aktivitäten und emotionalen Zuständen vorgenommen werden können.



MEMO

Die langsamen Hirnrindenpotentiale (DC Potentiale) liefern Kennwerte der lokalen kortikalen Aktivierung, so dass mithilfe der Slow Potential Topographie Erregungskartierungen von kognitiven Aktivitäten und emotionalen Zuständen vorgenommen werden können.

6. Zusammenfassung

Die hirnelektrischen Erscheinungen eröffneten die Möglichkeit, das für unser Erleben und Verhalten verantwortliche Erregungsgeschehen unmittelbar beobachten zu können. Frequenzeigenheiten des Elektroenzephalogramms liefern Kennwerte der Bewusstseinslage und die „Ereigniskorrelierten Potentiale“ ermöglichen in gewissem Sinn den lang gesuchten „objektiven Blick ins Erleben“. Langsame Hirnrindenpotentiale (DC Potentiale) sind sensible Indikatoren der lokalen kortikalen Erregungsaktivität, deren aktuelle Verteilung daher mit ihrer Hilfe kartiert werden kann.

Literatur

- Bauer H (1999) Corticale Informationsverarbeitung und Emotion. In: Sluneco T, Vitouch O, Korunka C, Bauer H, Flatschacher B (Hrsg) Psychologie des Bewusstseins – Bewusstsein der Psychologie. WUV, Wien, S 11–22
- Bauer H (1988) Slow Potentials Topography. Behav Res Methods, Instrum Comp 30: 20–33
- Bauer H, Lamm C, Holzreiter S, Holländer I, Leodolter U, Leodolter M (2000) Measurement of 3D electrode coordinates by means

³ Ein Überblick findet sich in Guttman (1998)

- of a 3D photogrammetric head digitizer. *Neuroimage* 11, 5, S 461
- Bauer H, Pripfl J, Lamm C, Prainsack C, Taylor N (2003) Functional neuroanatomy of learned helplessness. *Neuroimage* 20, 927–939
- Benetka G (2002) Denkstile der Psychologie. Das 19. Jahrhundert. WUV, Wien
- Breidbach O (1997) Die Materialisierung des Ichs. Zur Geschichte der Hirnforschung im 19. und 20. Jahrhundert. Suhrkamp, Frankfurt
- Guttman G, Bauer H (1984) The Brain-Trigger Design. A powerful tool to investigate brain-behavior-relations. In: Karrer R, Cohen J u. Tueting P (Eds) *Brain and information: Event related potentials*. *Annals NY Acad. Sciences*, Vol. 425
- Guttman G (1968a) Analysis of frequency stability of the alpha rhythm based on information theory. *EEG Clin Neurophysiol.* 24, S 390
- Guttman G (1968b) Hirnelektrische Korrelate einfacher Wahrnehmungen. Das akustisch evozierte Potential als Abbild psychischer Prozesse. *Stud. Psychol.* 10, S 200–213
- Guttman G (1971) Die psychologische Bedeutung des akustisch evozierten Potentials. *Nervenarzt*, 42, S 193–197
- Guttman G (1972) Einführung in die Neuropsychologie. Huber, Bern
- Guttman G (1998) From the sum of excitation to the Cortical DC Potential. In: Guttman G, Scholz-Strasser I (Hrsg) *Freud and the Neurosciences*. Verlag der Akademie der Österreichischen Wissenschaften, Wien. S 23–53
- Kölpe E (1893) *Grundriss der Psychologie*. Auf experimenteller Grundlage dargestellt. Engelmann, Leipzig
- Lamm C, Windischberger C, Leodolter U, Moser E, Bauer H (2001) Co-Registration of EEG and MRI Data Using Matching of Spline Interpolated and MRI-Segmented Reconstructions of the Scalp Surface. *Brain Topography*, 14, 2, S 93–100
- Libet B, Wright EW, Gleason CA (1982) Readiness potentials preceding unrestricted spontaneous pre-planned voluntary acts. *Electroenceph. u. Clin. Neurophysiology*, 54, 322–325
- Mach E (1886) *Beiträge zur Analyse der Empfindungen*. G. Fischer, Jena
- Müller GE (1896) *Zur Psychophysik der Gesichtsempfindungen*. Kapitel 1. Die psychophysischen Axiome und ihre Anwendung auf die Gesichtsempfindungen. *Zeitschrift für Psychologie*, 10, S 1–82
- Rohracher H (1934) *Kleine Einführung in die Charakterkunde*. Teubner, Leipzig
- Rohracher H (1935) Die gehirnelektrischen Erscheinungen bei geistiger Arbeit. *Zeitschrift für Psychologie*, 136, S 308–324
- Rohracher H (1937) Die gehirnelektrischen Erscheinungen bei verschiedenen psychischen Vorgängen. *Pontificia Academia Scientiarum „Commentationes“*, 1, S 89–133
- Rohracher H (1939) *Die Vorgänge im Gehirn und das geistige Leben*. Barth, Leipzig
- Rohracher H (1967) *Die Arbeitsweise des Gehirns und die psychischen Vorgänge*, 4. Aufl. Barth, München
- Rohracher H (1949) *Mechanische Mikroschwingungen des menschlichen Körpers*. Urban u. Schwarzenberg, Wien
- Rohracher H (1972) (Selbstdarstellung) In: Pongratz L, Traxel W, Wehner E (Hrsg) *Psychologie in Selbstdarstellungen*. Huber, Bern, S 256–287
- Rohracher H, Inanaga K (1969) Die Mikroviibration. Ihre biologische Funktion und ihre klinisch-diagnostische Bedeutung. Huber, Bern
- Vitouch O, Bauer H, Gittler G, Leodolter M, Leodolter U (1997) Cortical activity of good and poor spatial test performers during spatial and verbal processing studied with slow potential topography. *International Journal of Psychophysiology*, 27, 183–199
- Wittmann S (2003) Hans Berger – Psychophysiology, EEG und Psychische Energie. In: Georg Eckardt (Hrsg) *Psychologie vor Ort – ein Rückblick auf vier Jahrhunderte. Die Entwicklung der Psychologie in Jena vom 16. bis 20. Jahrhundert*. Peter Lang, Frankfurt, S 269–301

Die Geschichte der klinischen Neuropsychologie in Österreich

Joachim Maly und Wilhelm Strubreither

1. Die Entwicklung der klinischen Neuropsychologie in Österreich

Die Entwicklung der Klinischen Neuropsychologie über die letzten einhundert Jahre wurde markiert von wichtigen wissenschaftlichen Leistungen und herausragenden Persönlichkeiten auch in Österreich, sowie von politischen Entwicklungen im Weltgeschehen. Zu den ersteren Einflüssen gehören beispielsweise die neurowissenschaftlichen Entdeckungen im Bereich der Hirnforschung sowie die Entdeckung der experimentellen und differentiellen Psychologie gegen Ende des 19. Jahrhunderts, die gerade in Österreich die psychologische Wissenschaft bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt massiv mit beeinflusste. Zu den letzteren gehören vor allem die beiden Weltkriege sowie die Kriege im Südasiatischen Raum: Die diagnostischen und therapeutischen Ansätze zur Untersuchung und Behandlung der Hirnverletzten dieser Kriege schufen das Fundament der heutigen Klinischen Neuropsychologie (Preilowski, 2000). Im deutschsprachigen Raum setzte sich vor allem nach dem zweiten Weltkrieg eine Gruppe von Neurologen und Neurochirurgen intensiv mit der Behandlung Hirnverletzter auseinander. Sie gründeten 1948 die *Arbeitsgemeinschaft für Hirntraumafragen*, die sich später in *Gesellschaft für Hirntraumatologie und klinische Hirnpathologie* umbenannte.

Anfang der 80er Jahre wurde daraus schließlich die *Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie*.

Richard Jung führte Forscher verschiedener Fachrichtungen in Freiburg i.Br. bereits 1951 in einer *Abteilung für Klinische Neurophysiologie* zusammen. In Folge übernahmen viele Mitarbeiter und Doktoranden Jungs wichtige neurologische Forschungsabteilungen und Lehrstühle in Deutschland.

Während Jungs Hauptaugenmerk noch den grundlegenden sensorischen und motorischen Funktionen galt, beschäftigten sich seine Schüler bereits mit neuropsychologischen Fragestellungen, mit den grundlegenden sensorischen und motorischen Funktionen, aber auch mit Beiträgen auf dem Gebiet der Agnosie-, Apraxie- und vor allem der Aphasieforschung.

1952 eröffnete dann Friedrich Schmiederer in Gailingen eine Rehabilitationsklinik für Hirngeschädigte, in der versucht wurde, die Folgen von Hirnschädigungen kausal durch so genanntes cerebrales Funktionstraining zu therapieren. Dieses Zentrum hatte Vorbildwirkung für die immer größer werdende Zahl der Rehabilitationszentren für cerebrally geschädigte Patienten. In den 60er Jahren wurden dann die ersten Professuren mit neuropsychologischen Schwerpunkten eingerichtet. So hielt Hubert Rohrer, der 1938 Karl Bühler an der Universität Wien nachfolgte, Übungen zu Problemen

und Methoden der physiologischen Psychologie ab. Sein Nachfolger Giselher Guttman las dann neben der Hauptvorlesung Allgemeine Psychologie auch Neuropsychologie. Daraus spezialisierte sich das heutige Vorlesungsangebot in Klinischer Neuropsychologie.

Der Beginn der neuropsychologischen Forschung in Österreich ist vor allem mit den Wiener Neuropsychiatern Otto Pötzl, Hans Hoff und Ilse und Karl Gloning verbunden. Diese Wiener Schule beschäftigte sich vor allem mit der Lokalisation höherer Funktionen, ergänzte diese jedoch durch dynamische Gesichtspunkte

Der Durchbruch einer interdisziplinären Neuropsychologie auf dem Europäischen Kontinent und die damit entstehende gleichgewichtige Partnerschaft mit den angelsächsischen Neuropsychologen ist verbunden mit Henry Hécaen und seiner Idee des o. a. *International Neuropsychological Symposium*.

Dieses Symposium entstand aus den Kontakten zwischen den verschiedenen europäischen und angelsächsischen Forschern mit dem Ziel der Förderung der Erforschung von Gehirnfunktionen und den Fragen im Grenzbereich zwischen Neurologie, Psychologie und Psychiatrie. Das Besondere an dieser Gruppe war, dass man nur auf Einladung Mitglied werden konnte, und dass es zuerst weder einen Namen, noch eine Satzung oder sonst irgendwelche festgeschriebenen Regeln gab. Die Gruppe gab aber den Impuls zu einer echten interdisziplinären Kooperation.

Ein weiterer wichtiger Schritt in Richtung einer internationalen Verbreitung der Neuropsychologie war die Gründung der Zeitschrift *Neuropsychologia* im Jahre 1963, das erste ausschließlich dem Gebiet der Neuropsychologie gewidmete Publikationsorgan. Viele andere folgten.

Durch die nun immer rasanter werdende Entwicklung der Neuropsychologie wurde auch das Interesse an öffentlich zugänglichen Foren immer stärker, 1965 entstand in Europa die *European Brain and Behaviour Society – EBBS* und einige Jahre später in den USA die *International Neuropsychological Society – INS*.

Die letzten zwei Jahrzehnte waren gekennzeichnet durch Professionalisierung. In Deutschland gibt es z. Z. über 150 Rehabilitationseinrichtungen für Hirngeschädigte, in denen eine neuropsychologische Grundversorgung gewährleistet ist. Daneben wurden Tageskliniken und Modelleinrichtungen unter verschiedenen Trägerschaften eingerichtet (Preilowski, 2000).

Eine parallele Entwicklung fand auch in Österreich statt. Während es vor 20 Jahren nur wenige Einrichtungen wie das Rehabilitationszentrum Meidling der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt gab, das sich auch speziell mit der neuropsychologischen Rehabilitation gehirn-geschädigter Patienten beschäftigte, gibt es nun auch in Österreich spezielle Einrichtungen, die neuropsychologische Behandlung durch klinische Psychologen sicherstellen. Zuletzt wurden in Österreich die Frührehabilitationseinrichtungen erweitert und damit neuropsychologisches Neuland betreten.

Durch die Verbreiterung der Neuropsychologie rückt zuletzt eine entsprechende Qualitätssicherung in den Vordergrund. Neben der Kontrolle der Gütekriterien von Test- oder Therapiematerial ist für eine positive Zukunftsentwicklung vor allem auch die Sicherstellung einer qualitativ hochwertigen Ausbildung sowie Fort- und Weiterbildung notwendig.

Im deutschsprachigen Raum hat die *Gesellschaft für Neuropsychologie – GNP* – die Vorreiterrolle übernommen. Die Tatsache, dass die 1982 aus der Gesellschaft für Hirntraumatologie und Klinische Hirnpathologie entstandene *Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie – DGNKN* – bis 1984 nur Ärzten als ordentliche Mitglieder offen stand, begünstigte 1986 die Entstehung der GNP. In verschiedenen Arbeitskreisen wurden nicht nur Methoden für neuropsychologische Diagnostik und Therapie entwickelt, getestet und verbreitet, sondern auch der Aus-, Fort- und Weiterbildung breiter Raum gewidmet.

Die Notwendigkeit einer entsprechenden Qualitätssicherung führte auch in

Österreich zu der Überlegung der Gründung einer eigenen Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychologie, nachdem sich auch in der Schweiz die dort tätigen Neuropsychologen zum *Schweizer Verein für Neuropsychologie – SVNP* – zusammengetan hatten (Strubreither, 2004).

Die konstituierende Sitzung der GNPÖ fand am 23. Jänner 1999 in Innsbruck statt. Der GNPÖ traten nach ihrer konstituierenden Sitzung 17 neuropsychologisch tätige klinische Psychologen bei. Bis 2004 stieg die Mitgliederzahl der GNPÖ bereits auf über 150 Mitglieder an, die durchwegs primär neuropsychologisch tätige klinische Psychologen sind. Innerhalb der GNPÖ konstituierten sich in weiterer Folge verschiedene Arbeitsgruppen, die spezielle Forschungs-, Aus- und Weiterbildungsfragen beantworten (Arbeitsgruppen Neuropsychologische Diagnostik und Qualitätssicherung, Gerontoneuropsychologie und Kinder- und Entwicklungsneuropsychologie).

Neben dem vorrangigen Ziel der Förderung der Neuropsychologie im wissenschaftlichen und klinischen Bereich und dem damit verbundenen Beitrag zur Verbesserung der öffentlichen Gesundheitspflege ist die Entwicklung professioneller Standards im Zusammenhang mit der universitären und postgraduellen Ausbildung der Psychologen Ziel der Gesellschaft.

1991 unternahm die GNP in Deutschland erste Schritte in Bezug auf eine gemeinsame Ausbildung Klinischer Neuropsychologen im deutschsprachigen Raum. Der GNP-Ausschuss „Aus- und Weiterbildung“ traf sich hier mit Repräsentanten der Deutschen Gesellschaft für Neurologie – DGN, der Deutschen Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation – DGNR und der Deutschen Gesellschaft für Psychologie – DGfPs. Grundlage der Gespräche war ein Papier der GNP vom Juni 1988, in dem ein Curriculum zur postgradualen Ausbildung von Neuropsychologen vorgestellt wurde. Ein Jahr später wurde verabredet, eine „Kommission Klinische Neuropsychologie“ zu bilden, in der Vertreter der DNG, der Föderation Deutscher Psychologenvereinigungen

(gebildet aus der DGfPs und dem Berufsverband Deutscher Psychologinnen und Psychologen – BDP) und der GNP sich treffen sollten. Nach zwei vorbereitenden Sitzungen fand die offizielle Konstitution der Kommission im Februar 1995 statt.

In der Zwischenzeit war das seit 1988 diskutierte Curriculum von der Mitgliederversammlung der GNP nur teilweise akzeptiert worden. Die veränderte Fassung wurde dann am 30.09.1994 verabschiedet. Ein inhaltlich vergleichbares Curriculum wurde nun auch von der „Gemeinsamen Kommission Klinische Neuropsychologie“ vorgelegt und durch die Trägervereinigungen Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Föderation der Psychologenvereinigungen und die Gesellschaft für Neuropsychologie beschlossen. (Preilowski, 2000)

Die Grundzüge dieses Curriculums wurde auch von der Schweizer Gesellschaft für Neuropsychologie übernommen, die eine inhaltlich vergleichbare Ausbildung erarbeitete.

Auf der Suche nach Standardisierung der neuropsychologischen Angebote einerseits und die Qualitätssicherung in diesem schnell wachsenden Feld andererseits, entschloss sich die GNPÖ analog zu den bisherigen, im deutschsprachigen Raum angebotenen Ausbildungsordnungen, Richtlinien für eine entsprechende postgraduale neuropsychologische Ausbildung in Österreich zu erarbeiten. Das sorgfältig ausgearbeitete und breit diskutierte Curriculum der GNP wurde hier als Ausgangsbasis verwendet. Idee der österreichischen postgradualen Ausbildungsordnung war die Übernahme dieses Curriculums der GNP und die Adaptation auf die Situation der klinischen Neuropsychologie in Österreich.

Diese ist vor allem dadurch gekennzeichnet, dass es in Österreich eine postgraduale Ausbildung zum Klinischen Psychologen und Gesundheitspsychologen gibt, die auch gesetzlich verankert ist. Viele Ausbildungsteile der GNP-Deutschland zum Klinischen Neuropsychologen sind bereits Bestandteil der Ausbildung zum Klinischen Psychologen

in Österreich. Ausgangspunkt des „Österreich-Curriculums“ war deshalb im Wesentlichen das GNP-Curriculum ohne den bereits in der österreichischen postgradualen Ausbildung zum Klinischen Psychologen und Gesundheitspsychologen enthaltenen Ausbildungsschritten.

Das Curriculum wurde vom Vorstand der GNPÖ am 17.02.2001 genehmigt. Mit dem Berufsverband Österreichischer Psychologinnen und Psychologen – BÖP – wurde in weiterer Folge eine Zusammenarbeit im Bereich der Aus- und Weiterbildung beschlossen, und dieses Curriculum

Tabelle 1. Curriculum Klinische Neuropsychologie

Voraussetzung für den Erwerb der Zusatzbezeichnung „Klinische Neuropsychologin“ bzw. „Klinischer Neuropsychologe“:

- a) Abgeschlossenes Studium der Psychologie
- b) Abgeschlossene Ausbildung zur Klinischen Psychologie und Gesundheitspsychologie lt. Psychologengesetz
- c) Abgeschlossene theoretische Ausbildung für Klinische Neuropsychologie in folgendem Umfang:

	<i>UE</i>	<i>Einheiten</i>
1. Neuropsychologische Grundlagen		
1.1. Neuropsychologische Syndrome	mind. 24	
1.2. Neurolinguistik	mind. 16	
1.3. Funktionelle Neuroanatomie	mind. 8	
1.4. Klinische Neurologie, Verfahren in der Neurologie, Krankheitslehre	mind. 16	mind. 80
1.5. Entwicklungsneuropsychologie	mind. 8	
1.6. Spezielle Pharmakologie	mind. 8	
2. Neuropsychologische Diagnostik		
2.1. Neuropsychologische Testverfahren	mind. 16	mind. 32
2.2. Befunderstellung, Begutachtung	mind. 16	
3. Neuropsychologische Rehabilitation		
3.1. Erarbeitung eines Behandlungskonzeptes	mind. 8	mind. 32
3.2. Neuropsychologische Trainingsverfahren und Therapie	mind. 16	
3.3. Berufliche Wiedereingliederung	mind. 8	
Gesamt		mind. 144

- d) Abgeschlossene praktische Ausbildung für Klinische Neuropsychologie in folgendem Umfang:

Für den Erwerb der praktischen Qualifikation ist eine ausschließlich neuropsychologische Tätigkeit notwendig (neuropsychologische Diagnostik, Behandlung), wobei die Absolvierung der Praxiszeiten (jeweils ganztags, ansonsten Äquivalent in Teilzeit, mindestens halbtags) in folgenden Varianten möglich ist:

Praxiseinrichtung Typ A (Beschreibung s. unten)	1 Jahr
Praxiseinrichtung Typ B	1 Jahr, zusätzlich abschließendes Fachgespräch
2) 4 neuropsychologische Fallvorstellungen (2 Befunde mit Behandlungsverläufen, 2 Gutachten)	4 ganztägige Fallvorstellungsseminare
3) Neuropsychologische Supervision	50 Stunden, davon mindestens 20 Stunden Einzelsupervision

Praxiseinrichtungen

- Typ A** Neurologische Kliniken, neurologische Rehabilitationseinrichtungen mit stationärer Einrichtung zur Behandlung von Patienten mit verschiedenartigen cerebralen Krankheitsbildern. Besetzte Planstelle für Klinischen Neuropsychologen an der Abteilung (ganztags). Interdisziplinäre Zusammenarbeit an der Abteilung mit Ärzten (Neurologen und andere), Ergo-, Physiotherapeuten, Logopäden, Pflegepersonal, Sozialarbeiter. Anerkennung durch die GNPÖ
- Typ B** Neurologische Kliniken, neurologische Rehabilitationseinrichtungen zur Behandlung von Patienten mit verschiedenartigen zerebralen Krankheitsbildern mit stationärer und/oder ambulanter Einrichtung ohne besetzte Planstelle für Klinische Neuropsychologen, oder andere Einrichtungen mit stationärer und/oder ambulanter neuropsychologischer Diagnostik und Behandlung von Patienten mit cerebralen Störungen, die nicht den Einrichtungen, wie sie in A beschrieben sind, entsprechen (z.B. Kinderkliniken, Lehrpraxen, Rehabilitationseinrichtungen, Psychiatrie). Interdisziplinäre Zusammenarbeit mit anderen Berufsgruppen. Anerkennung durch die GNPÖ

Diese neue Ausbildungsordnung gilt ab dem Jahr 2010. (Das vorhergehende Curriculum gilt noch bis Ende 2012). Die neue Ausbildungsordnung gilt bis auf weiteres, vorbehaltlich notwendiger Adaptationen und geringfügiger Änderungen durch den Vorstand der GNPÖ.

(samt Übergangsbestimmungen) mit ihm akkordiert. Eine Adaptierung dieses ersten Curriculums, die notwendig wurde, um auch spezialisierten Klinischen NeuropsychologInnen die Möglichkeit zur Zertifizierung zu ermöglichen, wurde am 3.10.2009 in der Generalversammlung der GNPÖ beschlossen und genehmigt.

Das Curriculum für Klinische NeuropsychologInnen ist die Voraussetzung für den Erwerb der Zusatzbezeichnung „Klinische Neuropsychologin“ bzw. „Klinischer Neuropsychologe“, und ist in der Homepage der GNPÖ (www.gnpoe.at) in der aktuellen Fassung dargestellt.

2004 trafen sich schließlich in Modena alle inzwischen gegründeten europäischen neuropsychologischen Gesellschaften zu einer ersten gemeinsamen Tagung. Es wurde hier als weiterer Meilenstein in der Entwicklung der Klinischen Neuropsychologie in Europa am 20.4.2004 die Gründung einer Association of the European Neuropsychological Societies beschlossen. Grundidee war dabei, die Basis für ein zukünftiges europäisches Netzwerk der neuropsychologischen Gesellschaften zu schaffen. 2007 standen nach langen Verhandlungen schließlich die 15 Gründungsgesellschaften fest, die die Konstitution ausarbeiteten. Diese wurde 2008 in die Books of Council and Session des Registers of Scotland in Edin-

burgh eingetragen. Als Hauptziele der nun „Federation of the European Societies of Neuropsychology – ESN“ genannten neuen Gesellschaft wurde formuliert: *“The objects of the federation shall be the furtherance of scientific and professionally issues within the field of neuropsychology*



MEMO

Die Entwicklung der klinischen Neuropsychologie wurde markiert durch die neurowissenschaftlichen Entdeckungen im Bereich der Hirnforschung und der experimentellen und differentiellen Psychologie Ende des 19. Jahrhunderts sowie den politischen Entwicklungen im Weltgeschehen, die, als Folge der beiden Weltkriege und der Kriege im südostasiatischen Raum, neue diagnostische und therapeutische Ansätze zur Untersuchung und Behandlung Hirnverletzter notwendig machte. Die Professionalisierung in diesem Gebiet führte zu Akademisierung dieses Fachgebietes, zur Gründung nationaler und internationaler Fachgesellschaften und zu entsprechenden Qualitätssicherungsmaßnahmen, die auch eine eigene Ausbildungsordnung für Klinische NeuropsychologInnen bedingte.

including cognitive neuropsychology, clinical neuropsychology, behavioural neuropsychology, neuroimaging, and neuropsychological rehabilitation. Such objects shall be pursued by holding periodical scientific meetings and such other activities as may be deemed appropriate." Die Gründungsveranstaltung und damit die 1. Jahrestagung der ESN fand dann vom 2.–5. September 2008 in Edinburgh statt.

2. Entwicklung der Klinischen Neuropsychologie an den Neurologischen Universitätsklinik Wien

An der Wiener psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik unter H. Hoff wurde um 1950 durch Th. Kohlmann ein psychologisches Laboratorium gegründet, welches ab 1975, nach Schaffung einer eigenständigen Neurologischen Klinik durch R. Quatember und J. Maly zu einer Neuropsychologischen Abteilung ausgebaut wurde. Anschließend an die neuropsychologischen Arbeiten der Wiener Neurologen J. Gerstmann und O. Pötzl zu den Aphasien, Apraxien und Agnosien entstanden zusammen mit dem Neuropathologen K. Gloning und dem deutschen Testtheoretiker G. Lienert eine Reihe von Publikationen zur Diagnostik und Klassifikation von Aphasien, dem Anton'schen Syndrom und der Prosopagnosie. Mit H. Reisner kam es zu einer Schwerpunktsetzung in der Insult- und Demenzforschung. F. Gerstenbrand lieferte wertvolle Anregungen zur Entwicklung der neuropsychologischen Rehabilitation speziell nach Schädelhirntraumen. In Zusammenarbeit mit W. D. Heiss entstanden die ersten Korrelationsstudien zwischen neuropsychologischen Testscores bei Apathikern und CT- bzw. CBF-determinierten Lokalisationen im Gehirn. Die Schaffung eigener Spezialambulanzen und Forschungseinheiten für Kopfschmerzen, Epilepsien und Demenzen unter L. Deecke öffneten der Neuropsychologie ein weites sowohl diagnostisches als auch therapeutisches

Betätigungsfeld. Die Gründung einer klinischen Abteilung für Neurorehabilitation unter E. Auff rundete den neuropsychologischen Aufgabenbereich weiter ab. Die gegenwärtigen Forschungsschwerpunkte liegen in der Interkorrelation neuropsychologischer Befunde mit den bildgebenden Verfahren sowie in der Anwendung fundierter neuropsychologischer Verfahren bei der Diagnostik von psychischen Störungen.

3. Entwicklung der Neuropsychologie an Rehabilitationszentren

Die sprachliche Wurzel des Begriffs Rehabilitation lässt sich auf Lateinisch „habilis“ und „habilitare“ in der Bedeutung von „geschickt“ bzw. „geeignet machen“ zurückführen. Bereits in der ägyptischen Tradition (um 3000 v. Chr.) ist überliefert, dass Weise und Ärzte künstliche Augen herzustellen versuchten. Ebenso wird in verschiedenen Epochen und Kulturen über Schädeltrepanationen berichtet, ob zu therapeutischen oder kultischen Zwecken. Um einen körperlichen Nachteil auszugleichen, wurden im alten Griechenland bei Zweikämpfen dem stärkeren Gegner eine Hand auf den Rücken gebunden; der Begriff des „Handicap“ hat hier seinen Ursprung. Im 5. Jh. v. Chr. setzte eine systematische Betrachtungsweise der Heilkunst ein. Bei Hippokrates bestand sie aus den Säulen der Diätik, der gesunden Lebensweise, der Medikation und aus dem Schneiden – der Chirurgie. In seinen Schriften werden Patienten mit Gehirnkrankheiten besonders erwähnt. Erste Darstellungen neurologischer Behandlungen sind von Soranos aus Ephesos (1.–2. Jh. n. Chr.) überliefert, der die Rehabilitation eines Schlaganfalls beschrieb. Wissen über neurologische Rehabilitation verdanken wir vor allem aber der arabischen Kultur. Albucassis (936–1013) beschrieb hier in seinem dreißigbändigem Handbuch der Chirurgie bereits Schädeltrepanationen und anschlie-

Bende Wiederherstellungsbehandlungen. In Europa waren es die Klöster und ihre „Mönchsmedizin“, die aus der karitativen Pflege heraus das systematische Wissen um Wiederherstellungsbehandlung weiterentwickelte.

Das Thema der Wiederherstellung neurologischer Funktionen tauchte wieder im Zusammenhang mit Kriegsverletzungen auf, wie im „Feldbuch der Wundarzney“ des kaiserlichen Feldarztes Hans v. Gersdorff (1517).

Die Verpflichtung eines Staates zur Wiedereingliederung von Kranken oder Verletzten in das Arbeitsleben (und die Verpflichtung zu Unterhalt dieser Personen) wurde erstmals in der französischen Verfassung festgeschrieben. Die französische Revolution und die Aufklärung im Allgemeinen führten so zu frühen Modellen der Sozialmedizin. Diese Konzepte wurde u.a. von Rudolf Virchow (1821–1902) weitergeführt, der am Beispiel der Lebensbedingungen schlesischer Frauen zeigte, dass sich die Entstehung von Krankheiten nicht auf das Eindringen eines Erregers reduzieren lassen, sondern nur unter der Berücksichtigung sozialer und materieller Lebensumstände erklärbar sind. Chronische Erkrankungen und Behinderungen, Berufskrankheiten und auch psychische Erkrankungen ließen (und lassen) sich mit biologischen Konzepten allein nicht lösen. Die Notwendigkeit der Rehabilitation als eigenständiges Behandlungsverfahren beruht auf der vorausgegangenen Entwicklung sozialmedizinischer Konzepte.

Der Aufbau eines modernen Rehabilitationssystems begann im deutschsprachigen Raum mit der sog. „Krüppelfürsorge“, einer Einrichtung zur Behandlung und gesellschaftlichen Wiedereingliederung körperbehinderter Kinder. Diese „Krüppelheime“ wurden nach dem 1. Weltkrieg in Kliniken zur Nachbehandlung von Kriegsverletzten umgewandelt. Kopfschüsse waren im 1. Weltkrieg die häufigste Todesursache; bald nach Kriegsbeginn wurden in Deutschland und Österreich die ersten Einrichtungen zur Behandlung und Nachsorge hirner-

letzter Soldaten errichtet. In diesen arbeiteten nun auch die ersten Psychologen; neben Übungsschulen, Werkstätten zur Begutachtung und Therapie sowie Maßnahmen zur beruflichen und sozialen Wiedereingliederung gab es bereits psychologische Abteilungen (Labors), die bei jedem hirnerkrankten Soldaten eine psychologische Eingangsuntersuchung (Testung) durchführte. Ebenso wurden hier bereits neuropsychologische Therapieformen angewandt (Goldstein, 1919). Eine Einrichtung für Hirnverletzten-Rehabilitation wurde dabei in Wien-Meidling eingerichtet (Fröschel, 1915). Diese Einrichtungen wurden nicht als Einrichtungen der klinischen Medizin verstanden, sondern als Schul- und Werkstattbetrieb. Der Hirnverletzte sollte dazu gebracht werden, sich „wieder verständlich zu unterhalten, einen Brief schreiben und seine Zeitung lesen zu können, sowie in der Lage zu sein, seine Geldausgaben rechnen zu können“ – sowie in seinen alten oder einen verwandten Beruf zurückkehren zu können. Nach einer Statistik Goldsteins (Goldstein, 1919) kehrten 73% der Hirnverletzten wieder in den alten Beruf zurück, 17% in einen neuen, 10% blieben arbeitslos. Manche Forderungen dieser Zeit waren regelrecht revolutionär (und bis heute nicht verwirklicht); so verlangte Poppelreuter (Poppelreuter 1916, 1917), dass jeder größere Betrieb einige epileptisch Kranke beschäftigen solle.

Die Hirnverletzten-Schulen können als Vorläufer der heutigen neuropsychologischen Rehabilitation gelten (Frommelt und Katzenmeier, 1999). Die spezielle Methodik, den Rückbildungsvorgang nach einer Hirnschädigung zu fördern, wurde als Reeducation bezeichnet, womit eine eigenständige heilpädagogische Arbeitsmethodik gemeint war mit dem Ziel, „die Lücken und Abschwächungen des Geisteslebens auszugleichen und die ganze Persönlichkeit annähernd auf die Höhe zu führen, auf der sie vor der Verwundung stand“ (Fuchs, 1918). Die Untersuchungsmethodik kognitiver, sprachlicher und motorischer Ausfälle war primär psychologisch, wobei man sich der Methode der

Experimentalpsychologie bediente und zahlreiche neue Verfahren entwickelte (Goldstein, 1919). Herausragende Bedeutung kommt hier Alexander Romanov Lurija (1902–1977) zu. Kernbegriff Lurijas war das funktionelle System. Die Tätigkeit des Gehirns sei weder mosaikartig noch ganzheitlich, sondern beruhe auf der Zusammenarbeit verschiedener Systeme (Luria, 1980). Ist ein System geschädigt (z.B. die Motorik), kann ein anderes System (z.B. die Sprache) zur Steuerung eingesetzt werden (Luria, 1963). Sein Konzept der neuropsychologischen Rehabilitation mutet auch heute noch modern an: Respekt vor der Einzigartigkeit und Variabilität funktioneller Systeme und der jeweiligen individuellen Geschichte, Unterstützung und Anregung der funktionellen Reorganisation, Schaffung sinnvoller und zielgerichteter Aufgaben sowie Rückmeldung über Stärken und Schwächen an den Patienten (Luria, 1963; Christensen, Caetano, 1996).

Der Nationalsozialismus bedeutete eine scharfe Zäsur in der Entwicklung der Neurorehabilitation. Im 2. Weltkrieg musste ein jeder Hirnverletzter in eines von 36 Sonderlazaretten eingewiesen werden (Tönnis, 1942). Eine systematische Form der Rehabilitation bestand nur ansatzweise, z.B. im Hirnverletzten-Lazarett Wien (Birkmayer, 1951). Auf Betreiben führender Nervenärzte verbot der Heeressanitätsinspekteur 1942 die Tätigkeit von Psychologen in diesen Sonderlazaretten (Geuter, 1984).

In der Nachkriegszeit setzte eine Entwicklung ein, die als Psychiatriierung der klinischen Neuropsychologie bezeichnet wurde (Frommelt, Katzenmeier, 1999). An Stelle der psychologischen Analyse neuropsychologischer Symptome trat die beschreibende Psychopathologie. Die psychischen Folgen einer Hirnverletzung wurden in den meisten Fällen als „post-traumatische Neurose“ diagnostiziert – und nach einem Urteil des Reichsversicherungsamtes aus dem Jahr 1926 war ein entschädigungspflichtiger Zusammenhang psychogener Reaktionen mit einem Unfallereignis grundsätzlich abzulehnen

(Mascher, 1956). Noch in der Nachkriegszeit war das Behandlungsprinzip „die Entneurotisierung, die Anpassung an die Umgebung und das Gehorchenlernen“ (Lindenberg, 1948).

Erst längere Zeit nach Beendigung des 2. Weltkrieges kam es zu einer Wendung zu einem verstehenden Zugang zu den Problemen Hirnverletzter. R.C. Behrend war einer der ersten, der 1966 seiner Hamburger Klinik eine Rehabilitationsabteilung für Hirnverletzte angliederte. 1951 eröffnete der „Bund hirnverletzter Kriegs- und Arbeitsopfer“ die erste neurologische Rehabilitationsklinik in Braunschweig/BRD. Es folgten die Schmiederer-Kliniken in Gailingen am Bodensee.

In Österreich wurden ebenfalls wieder Rehabilitationen für cerebral geschädigte Patienten eröffnet. Für Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma – wieder in Wien-Meidling – das Neurotraumatologische Rehabilitationszentrum der AUVA, weitere spezialisierte Zentren für Kinder und Patienten mit cerebralen Erkrankungen bildeten bald ein Netzwerk von Rehabilitationszentren mit neuropsychologischem Behandlungsangebot, das bis heute ständig dichter wird. Für die Bestandsaufnahme im Bereich der Rehabilitationszentren werden diejenigen Einrichtungen herangezogen, die im Sinne des § 2 (1) KAKuG als Sonderkrankenanstalten, die überwiegend der Rehabilitation dienen, genehmigt sind. Es sind dies rund 50 Einrichtungen, die sich in überwiegender Zahl in der Trägerschaft der Sozialversicherung befinden. (In diesen stehen geschätzt z.Z. etwa an die 1200 Betten für die Neurorehabilitation zur Verfügung, wobei in dieser Zahl aber auch periphere Nervenverletzungen integriert sind).

Die Rehabilitation cerebral geschädigter Patienten ist heute gesetzlich geregelt, wobei hier eine Reihe von gesetzlichen Bestimmungen zur Anwendung kommen (in der Folge beispielhaft angeführt). Im ASVG (Kranken- Pensions- und Unfallversicherung) findet sich der Begriff Behinderung allerdings nicht, Definitionen sind hier z.B. Invalidität, Berufsunfähig-

keit, Minderung der Erwerbsfähigkeit, Gebrechen oder Krankheit.

Die Österreichische Sozialversicherung gewährt die Heilbehandlung. Typisches Merkmal der Sozialversicherung ist die gesetzliche Versicherung, dh bei Vorliegen bestimmter Voraussetzungen entsteht Versicherungsschutz kraft Gesetzes. Kostenträger bei *Arbeitsunfallpatienten* ist im Rahmen ihrer Zuständigkeit die Allgemeine Unfallversicherungsanstalt – AUVA – in den Phasen A/Akutbehandlung im Krankenhaus, B/Frührehabilitation – Akutneurorehabilitation, C+D/stationäre Rehabilitation und E/nachgehend ambulante Rehabilitation und berufliche Rehabilitation (Die einzelnen Phasen sind in den entsprechenden Kapiteln des Lehrbuches dargestellt). Bei Arbeitsunfallpatienten nach den anderen sozialversicherungsrechtlichen Bestimmungen (zB BSVG, B-KUVG) ist die jeweilige Anstalt Kostenträger (z. B. Sozialversicherung der Bauern, Versicherungsanstalt Öffentlich Bediensteter sowie die einzelnen Versicherungsanstalten der Landes – bzw. Gemeindebediensteten).

Bei *Erkrankungen und Freizeitunfällen von unselbstständig Erwerbstätigen* sind diese nach dem ASVG krankenversichert: Hier übernimmt in den Phasen A/B/C und D der Kranken- bzw. Pensionsversicherungsträger die Kosten. Phase E wird meist gemeinsam vom Pensionsversicherungsträger sowie dem Arbeitsmarktservice gewährt. Bei Versicherten nach den anderen sozialversicherungsrechtlichen Bestimmungen (GSVG, BSVG, etc.) verhält es sich ähnlich. In der Praxis kommt es jedoch immer wieder zu Problemen hinsichtlich der Zuständigkeit.

Bei *Erkrankungen und Freizeitunfällen bei Pensionisten und mitversicherten Personen* werden die Kosten für die Phasen A/B/C und D vom Krankenversicherungsträger übernommen. Phase E wird hier meist aus Rehamitteln des Landes erstattet.

Anders ist die Kostenübernahme in der Phase F/unterstützende, betreuende und/oder zustandserhaltende Maßnahmen, zu Hause oder in Institutionen

(Pflegeheimen, etc.) In der Praxis ist hier eine Eigenleistung durch das Pflegegeld (7 Pflegegeldstufen) erforderlich, weiters sind Zuschüsse durch das Land sowie die Soziaversicherungsträger möglich. Im Einzelfall werden auch Leistungen der Privatversicherung sowie der gegnerischen Versicherung bei Fremdverschulden herangezogen.



MEMO

Die Entwicklung der neurologischen Rehabilitation begann bereits um 3000 v. Chr. in der ägyptischen Tradition. Die eigentliche neuropsychologische Rehabilitation begann in Österreich nach dem 1. Weltkrieg in Kliniken zur Behandlung und Nachsorge hirnerkrankter Soldaten. In diesen arbeiteten bereits Psychologen, die psychologische Eingangsuntersuchungen durchführten und neuropsychologische Therapieformen anwandten. Auf Betreiben führender Nervenärzte wurde im Nationalsozialismus die Tätigkeit von Psychologen in den Sonderlazaretten verboten. Erst längere Zeit nach Beendigung des 2. Weltkrieges wurden wieder Rehabilitationseinrichtungen für Hirnverletzte eröffnet, an denen speziell geschulte Psychologen tätig waren. In den heutigen Behandlungseinrichtungen für cerebralerkrankte Patienten ist der Einsatz Klinischer NeuropsychologInnen State of the Art.

4. Zusammenfassung

Ausgehend von der Wiener Schule unter den Neurologen Pözl, Hoff und Glöning und den psychophysiologischen Arbeiten Rohrachers wird die Entwicklung der Neuropsychologie in Österreich in den letzten sieben Jahrzehnten dargestellt und auf gleichlaufende Entwicklungen in Europa hingewiesen. Der Etablierung und Tätigkeit neuropsychologischer Rehabilitationszentren, die sich aus Schu-

lungs- und Versorgungseinrichtungen für Hirnverletzte des 1. Weltkrieges entwickelt, wird dabei breiter Raum geboten. Parallel dazu wird die Institutionalisierung der Neuropsychologie anhand der Gründung von Fachgesellschaften und deren beginnende europäische Vernetzung betrachtet. Am Modell der Gesellschaft für Neuropsychologie Österreichs (GNPÖ) werden Kriterien der Ausbildung, der Qualitätssicherung und der Einbindung neuropsychologischer Tätigkeit in das allgemeine Gesundheitswesen diskutiert.

Literatur

- Birkmayer W. Hirnverletzungen. Mechanismus, Spätkomplikationen, Funktionswandel. Springer, Wien, 1951.
- Christensen AL, Caetano C. Alexandr Romanovich Luria (1902–1907) Contributions to neuropsychological rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation* 6, 1996. Pp 279–303
- Frommelt P, Katzenmeier F. Zur Geschichte der neurologischen Rehabilitation. In: Frommelt P, Grötzbach H (Hrsg.). *Neurorehabilitation*. Blackwell, Wien, 1999.
- Fröschel E. Eine sprachärztliche Kriegsabteilung. *Medizinische Klinik* 11, 1915. Pp 1377–1378.
- Fuchs A. Die heilpädagogische Behandlung der durch Kopfschuß verletzten Krieger. C. Marhold, Halle a.S., 1918.
- Geuter U. Die Professionalisierung der deutschen Psychologie im Nationalsozialismus. Suhrkamp, Frankfurt, 1984.
- Goldstein K. Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. F.C.W.Vogel, Leipzig, 1919.
- Lindenberg W. Die ärztliche und soziale Betreuung des Hirnverletzten. G.Thieme, Leipzig, 1948.
- Luria, A.R.: *Restoration of function after brain injury*. Pergamon, Oxford, 1963
- Luria AR. Higher cortical functions in man. 2. Ed. Basic Books, New York, 1980.
- Mascher WL. Hirntrauma und Neurose. In: Rehwald E (Hrsg.). *Das Hirntrauma. Beiträge zur Behandlung und Begutachtung und Betreuung Hirnverletzter*. Thieme, Stuttgart, 1956. Pp 410–415
- Poppelreuter W. Aufgaben und Organisation der Hirnverletzten-Fürsorge. L.Vogel, Leipzig, 1916.
- Poppelreuter W. Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16 mit besonderer Berücksichtigung der pathopsychologischen, pädagogischen, gewerblichen und sozialen Beziehungen. L.Voss, Leipzig, 1917
- Strubreither W, Maly J. Neuropsychologie in Österreich: Entwicklung – derzeitige Situation – Ausblick. In: Mehta G (Hrsg.). *Die Praxis der Psychologie*. Springer, Wien, 2004.
- Tönnis W. Richtlinien für die Behandlung der Schussverletzungen des Gehirns und die Beurteilung ihrer Folgezustände. J.F.Lehmanns, München, 1942

Fachliche Zuordnungs- und Ausbildungsfragen der Neuropsychologie

Ilse Kryspin-Exner

1. Begriffsbestimmung

Der Begriff „Neuropsychologie“ wurde insbesondere in Wien in den letzten Jahrzehnten einem Bedeutungswandel unterzogen: In den 50er bis 70er Jahren des 20. Jahrhunderts war Neuropsychologie das Etikett für „Die Arbeitsweise des Gehirns und die psychischen Vorgänge“ (Rohracher 1965 1967); in dieser Zeit gab es im Keller des Instituts für Psychologie das sogenannte „Neuropsychologische Labor“, und dort wiederum wurden damals vor allem Untersuchungen mit EEG und Mikrovibration durchgeführt (siehe Kapitel Geschichte der Neuropsychologie in Österreich – die universitäre Perspektive). Im letzten Drittel des vorigen Jahrhunderts entwickelte sich dieser Forschungsansatz immer mehr in Richtung einer „Biologischen Psychologie“. Dies spiegelt sich auch in der Wahl des Titels und des Inhalts der einschlägigen Vorlesungen wider – aus der Lehrveranstaltung „Neuropsychologie“ wurde ab WS 2002 die „Biologische Psychologie“.

Heute steht der Begriff Neuroscience im Vordergrund, ein Sammelbegriff für biologische, physikalische, medizinische und psychologische Wissenschaftsbereiche, die den Aufbau und die Funktionsweise von Nervensystemen untersuchen; der interdisziplinäre Aspekt wird noch mehr betont, weil schon die Bezeichnung keinen spezifisch fachlichen Zugang präferiert. Es stellt sich die Frage, ob Neurowissenschaft – insbesondere die „cognitive neuroscience“ – ein Oberbegriff ist

oder in Zukunft die Bezeichnung Neuropsychologie überhaupt ersetzt.

Historisch gesehen werden in der internationalen Literatur unter „neuropsychologischen Ansätzen“ drei Richtungen diskutiert (Beaumont 1987):

- die allgemeine und experimentelle Neuropsychologie, womit vorwiegend Erkenntnisse und Untersuchungen an Gesunden zusammengefasst bzw. daraus hirnorganisch begründete Modellvorstellungen über Erleben und Verhalten abgeleitet werden
- die vergleichende Verhaltensforschung, in der aus Beobachtungen an Tieren Schlussfolgerungen vor allem für Instinkthandlungen und das Lernen gezogen werden
- und schließlich die Klinische Neuropsychologie, die sich mit Untersuchungen der Folgen von Hirnfunktionsausfällen und -störungen befasst; dieser Zugang dominiert die heutige Neuropsychologie.



MEMO

Die Klinische Neuropsychologie ist das Anwendungsgebiet der allgemeinen und experimentellen Neuropsychologie in den Bereichen der klinischen Forschung und Patientenversorgung. Sie verwendet die grundlagenwissenschaftlichen Erkenntnisse zusammen mit den Methoden der Klinischen Psychologie bei der Diagnostik und Therapie von Patienten mit zerebralen Erkrankungen sowie Hirnfunktionsstörungen.

Vorweg ist festzuhalten, dass für ein fundiertes Verständnis höherer und höchster Hirnleistungen ein multidisziplinärer Zugang unabdingbar ist, der bewährte Methoden wie die sorgfältige Untersuchung des Verhaltens gesunder Versuchspersonen und hirngeschädigter Patienten, anhand bildgebender Verfahren erhobene Befunde und Erkenntnisse vergleichender und invasiver Ansätze, wie sie das verantwortungsvoll konzipierte Tierexperiment bietet, integriert (Karnath u. Thier 2003). Betrachtet man die Neuropsychologie spezifisch aus psychologischer Perspektive, so werden neben Erkenntnissen der Biologischen und der Kognitiven Psychologie, solche der Lern-, Emotions- und Motivationspsychologie, der Entwicklungspsychologie und Klinischen sowie Gesundheits- und Rehabilitationspsychologie in die Modellbildungen der Klinischen Neuropsychologie einbezogen.

Die Klinische Neuropsychologie ist von ihrem interdisziplinären Ursprung und multidisziplinären Zugang her vor allem in Verbindung mit der Entdeckung von differenzierten Strukturen und Funktionen des Gehirns sowie von unterschiedlichen menschlichen Leistungen zu sehen. Damit ist ihr Beginn in der letzten Hälfte des 19. und zu Beginn des 20. Jahrhunderts anzusetzen, da es hier innerhalb der Hirnforschung zu einem enormen Wissenszuwachs kam. Die Analyse der anatomischen Feinstruktur des Gehirns von Menschen und Tieren führte zu detaillierten Untergliederungen insbesondere des zerebralen Kortex. Stimulations- sowie Ablationsexperimente ebenso wie umfangreiche klinische Beobachtungen und deren Bezug zu Ausmaß und Lokalisation von Gehirnschäden schienen diese Differenzierung auch in funktioneller Hinsicht zu bestätigen. Betrachtet man denselben Zeitraum innerhalb der Psychologie und spezifisch der Klinischen Psychologie, so finden sich parallel zur dargestellten Entwicklung in der Hirnforschung Fortschritte von Physiologie und Psychologie, insbesondere im Bereich der Sinnesphysiologie und Wahrnehmungspsychologie (Differenzierung der höheren geistigen

Leistungen). Es dominierte das neuroanatomisch lokalisatorische Denken ebenso wie die psychologische Untergliederung in einzelne Funktionen, wie beispielsweise Aufmerksamkeits-, Bewusstseins-, emotionale oder motivationale Prozesse sowie Wahrnehmungs-, Lern- oder Gedächtnisfunktionen. Eine weitere, für die Klinische Neuropsychologie wichtige Entwicklung war die Entstehung der Differentiellen Psychologie und damit die Akzentuierung interindividueller Unterschiede. Die damaligen Erkenntnisse der Neuroanatomie, Physiologie, Neurologie, Psychiatrie und Psychologie wurden jedoch nicht vernetzt. Erst während des Ersten Weltkriegs und durch die Entwicklung von psychologischen Tests bzw. psychologischer Diagnostik insgesamt ergaben sich Berührungspunkte zumindest zwischen Neurologie, Psychiatrie und Psychologie, in deren Rahmen man einerseits versuchte, Ausleseverfahren zu entwickeln und andererseits klinische Ausfälle (insbesondere nach Schussverletzungen des Gehirns) quantitativ darstellbar zu machen (Preilowski 2000).

Historisch gesehen sind die Wurzeln der Neuropsychologie in Medizin und Psychologie zu suchen. Der Zusammenhang von Hirnfunktionen und psychischem Erleben und Verhalten wurde und wird aus Untersuchungen an Hirnverletzten abgeleitet, weiters bei oder als Folge von Gehirnoperationen, im Anschluss an Geburtstraumen, durch toxische Einwirkungen (z.B. Drogen oder chronischen Alkoholmissbrauch) sowie an Personen mit angeborenen oder genetisch bedingten Anomalien (z.B. Menschen mit Down-Syndrom). Auch psychopathologische Auffälligkeiten wurden mit möglichen Hirnveränderungen in Beziehung gebracht (vgl. Dementia Praecox; Morel 1865, sowie Kraepelin 1898, erklärten ursprünglich die Symptome der Schizophrenie mit einem Abbau des Gehirns und damit einhergehender allgemeiner „geistiger Schwäche“; siehe dazu Comer 2008; Davison u. Neale 2007). Kraepelin war einer der ersten, der experimentell-psychologische Methoden bei der Unter-

suchung von Personen mit psychischen Störungen eingesetzt hat. Als Schüler Wilhelm Wundts (Wundt hat 1879 das erste psychologische Institut der Welt in Leipzig gegründet) verfügte Kraepelin über gute Kenntnisse der experimentellen Psychologie; diese Erkenntnisse wurden in der Schrift „Der psychologische Versuch in der Psychiatrie“ zusammengestellt. Reaktionszeitenexperimente standen von Anfang an im Mittelpunkt, und Kraepelin hat sich bereits mit Auswirkungen verschiedener Noxen (beispielsweise auch pharmakologischer wie Tee, Alkohol und Morphin) auf Leistung beschäftigt. Er gilt deshalb auch als Begründer der Pharmakopsychologie, die ebenfalls vom Geist der Experimentalpsychologie im Sinne Wundts geprägt ist (Kraepelin 1892: „Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel“).

Erste Ansätze, experimentalpsychologische Überlegungen in die Psychiatrie einzubinden bzw. zentrale psychische Prozesse fassbar zu machen, sind auch in Wien aufzuspüren und gehen auf den Wiener Arzt Obersteiner und seinen Freund, den Physiologen Exner, zurück (Kryspin-Exner 1990). Sie wollten die Zeitspanne von der innerhalb des Gehirns stattfindenden Umwandlung eines sensitiven Reizes in einen motorischen Willensakt identifizieren. Exner prägte für diesen Vorgang den Begriff „reduzierte Reaktionszeit“ und verstand darunter die Zeit, die erforderlich ist, um auf einen Sinneseindruck in bewusster Weise zu reagieren. Abgesehen davon, dass aus der Perspektive der aktuellen neurowissenschaftlichen Literatur der „freie Wille“ kontrovers diskutiert wird (Singer, 2003, Lukas, 2004) soll dieser kurze historische Exkurs zeigen, dass die Verbindung zwischen Experimentalpsychologie und Hirnforschung in europäischen, insbesondere deutschen Forschungsansätzen zu suchen ist, was heute aufgrund der vorwiegenden Orientierung an Arbeiten aus dem angloamerikanischen Raum vielfach in Vergessenheit geraten ist. Zu den amerikanischen „Klassikern“ zählen

Halstead, Reitan, Benton, von den russischen Forschern ist vor allem Luria hervorzuheben. Bis weit in die 1970er Jahre galt er als Pionier in der Erforschung der höheren kortikalen Funktionen des Menschen, sein Buch mit diesem Titel war im deutschen Sprachraum lange Zeit Grundlage der Ausbildung in Neuropsychologie (Luria 1970). Die Entwicklung in Europa wurde durch die beiden Weltkriege unterbrochen, es fand eine standespolitisch motivierte Ausgrenzung von Psychologen bei der Behandlung hirnverletzter Soldaten statt, zudem waren viele Experten entweder emigriert oder zu Tode gekommen.



MEMO

Betrachtet man die Neuropsychologie aus einer zeitlichen Perspektive, so lassen sich im deutschen Sprachraum verschiedene Perioden festhalten: Vor dem Ersten Weltkrieg „Psychotechnik“, nach dem Ersten Weltkrieg Rehabilitation Kriegs-, vor allem Schussverletzter; diese Entwicklung setzte sich jedoch im und nach dem Zweiten Weltkrieg kaum fort. Heute erlebt die Neuropsychologie in einer sehr stark biologisch orientierten Zeit zweifelsohne einen Höhepunkt, sie hat einen wichtigen Stellenwert im Bereich der Neuro- und Kognitionswissenschaften, zusammenfassend am besten als kognitive Neurowissenschaften bezeichnet.

Die philosophischen Fragen des Leib-Seele-Problems waren immer auch Fragen der Beziehung zwischen Gehirn und Geist. Die Neuropsychologie befasst sich mit den Zusammenhängen von Gehirntätigkeit und Verhalten („brain-behavior-relationship“), wobei subjektives Erleben eingeschlossen ist. Auch die sich in den letzten Jahrzehnten rasch entwickelnden Neurowissenschaften konzentrieren sich in der Auseinandersetzung mit den Beziehungen zwischen Gehirn und Verhalten auf verschiedene, heterogene Bewusstseinsformen, die vollständig an

Hirnprozesse gebunden sind. Das Zentralnervensystem wird dabei aber nicht als isolierte biologische Größe betrachtet, die psychisches Erleben und Verhalten hervorbringt, sondern als dynamisches System, das sich in ständigem Austausch mit den Umweltgegebenheiten, den übrigen Körpersystemen und den vererbten Eigenschaften befindet. So postulieren die sogenannten Emergenztheorien, dass psychische Zustände eine Teilmenge der Gesamtheit der Hirnzustände bilden. Psychische Phänomene und mentale Prozesse werden zwar als eigene kategoriale Zustände des Organismus angesehen (man spricht auch von Eigenschaftsdualismus), die aber ohne neurobiologische Grundlagen nicht existent wären (psychoneuraler Monismus). Psychische Phänomene stellen diesem Ansatz zufolge genuin neuartige Eigenschaften des Gehirns dar (=emergente Qualität), sie gehen aus neuronalen Prozessen des Zentralnervensystems hervor, lassen sich jedoch nicht auf die zugrunde liegenden zellulären Komponenten des Gehirns reduzieren (Bunge 1984). Neuropsychologische Erklärungsmodelle gehen von der wechselseitigen Verursachung physiologischer und psychischer Prozesse aus. Die Möglichkeit, anhand bildgebender Verfahren funktionelle Aktivitäten des Gehirns zu erfassen und festzustellen, welche Areale bei bestimmten psychischen Funktionen aktiviert sind, ist faszinierend. Diese Entwicklung hat auch hinsichtlich der Erklärung psychischer Störungen einen rasanten Erkenntnisprung gebracht, weil beispielsweise nachzuvollziehen ist, dass einfache Problemlöseprozesse bei sogenannten normalen und psychisch beeinträchtigten Personen unterschiedlich ablaufen scheinen (siehe die Kapitel zu Geschlechtsunterschieden und psychischen Störungen in diesem Buch).

Doch trotz des großen Fortschritts und bei aller Begeisterung für die dynamische funktionelle kognitive Neuroanatomie kann auf eine lebensweltlich-philosophische Betrachtung nicht verzichtet werden. Walter schlägt beispielsweise den „Weg einer minimalen Neuropsychologie“ vor,

die den engen Zusammenhang zwischen Geist und Gehirn akzeptiert. Ihre Aufgabe wäre es, an einem konkreten philosophischen Problem – wie dem Problem des Bewusstseins oder der Identität („Ich bin mein Gehirn“) – zu untersuchen, welche Anteile philosophischer Theorien sich mit unserem Wissen über das Gehirn vereinbaren lassen und welche nicht. Die bildhafte Darstellung „innerer“ Gehirnpunkte anhand bildgebender Verfahren (PET, MRT, MEG) suggerieren, dass diese identisch mit unserer subjektiven „inneren“ Welt sind. Die Aufgabe der Neuropsychologie lautet nicht, das zu behaupten, sondern herauszufinden, ob es wahr ist – und wenn nicht, herauszufinden, warum nicht (Walter 1997). In den letzten Jahren werden immer häufiger Fragen der Reflexion der rasanten Erkenntnisse der Neurowissenschaften und deren medialer Verbreitung in sehr populärer Form (siehe z.B. Kapitel „Gender Aspekte in der Neuropsychologie“) hinsichtlich philosophischer (Schleim 2008), gesellschaftlicher (Rose & Abi-Rached 2009) und insbesondere ethischer Konsequenzen („Neuroethik“, dazu gibt es auch eine eigene Zeitschriftenreihe im Springer-Verlag) diskutiert.

2. Diagnostik, Therapie und Rehabilitation

Die Gründe für die rasanten Fortschritte neuropsychologischer Arbeiten innerhalb der Neurowissenschaften bei der Erforschung kognitiver Funktionen sind vielfältig, wobei das zur Zeit international wachsende Interesse für Neuropsychologie zweifelsohne auch auf die methodische Entwicklung im Bereich der Neuro-radiologie bzw. deren Verfahren zurückzuführen ist, die es erlauben, die neuronale Aktivität beim Ablauf psychischer Funktionen abzubilden: Mit Hilfe funktionell bildgebender und elektrophysiologischer Verfahren kann man dem Gehirn gleichsam „bei der Arbeit zusehen“ und kognitive Funktionen „in vivo“ lokalisieren (siehe dazu die Kapitel CT/MRT,

SPECT, PET). Innerhalb der Psychologie begründet Mohr (1998) die zunehmende Bedeutung dieses Bereichs mit Effekten neuropsychologischer Befunde auf Theoriebildung:

Immer häufiger bilden spezifische Leistungsmuster einzelner Patienten oder Patientengruppen den Ausgangspunkt für Fragestellungen und Forschungsprogramme innerhalb der Allgemeinen Psychologie. ... Die spezifischen Bedingungen, unter denen Informationsverarbeitung bei Patienten mit neuronalen Schädigungen ablaufen, sind im Rahmen allgemeinspsychologischer Untersuchungen häufig schwer simulierbar, und die teilweise bizarren Phänomene liegen außerhalb theoretischer Rahmenvorstellungen, die auf der Basis der Beobachtung gesunden Verhaltens entstehen (S. 121).

Auf den ersten Blick und dem „Charme“ der bildgebenden Verfahren unterliegend könnte man meinen, anderweitige neuropsychologische Diagnostik würde sich erübrigen. Bei näherer Betrachtung und Einbeziehung des weiter oben angeführten Ansatzes der Neurophilosophie wird jedoch schnell klar, dass eine „klassische“ neuropsychologische Diagnostik unumgänglich ist. Wie aufgezeigt, suggeriert die bildhafte Darstellung „innerer“ Gehirnprozesse anhand der genannten bildgebenden Verfahren, dass diese identisch mit unserer subjektiven „inneren“ Welt seien, die Output-Funktion, d.h. wie sich diese „innere Welt“ auf der Verhaltens- und Erlebensebene widerspiegelt, können nur andere neuropsychologische Verfahren abbilden.

Hervorzuheben ist auch, dass in manchen Bereichen die Sensitivität neuropsychologischer Testverfahren höher ist als jene bildgebender Verfahren. So nimmt etwa die neuropsychologische Untersuchung in der Diagnostik der Alzheimer-Demenz eine wesentliche Rolle ein, wie Zakzanis 1998 in einer Metaanalyse zeigen konnte: Ein beginnender kognitiver Abbau kann gegenwärtig am besten mit neuropsychologischen Testverfahren identifiziert werden. Neuropsychologi-

sche Diagnostik leistet aber nicht nur einen entscheidenden Beitrag zur Früherkennung, sondern auch zur Differenzialdiagnose, Verlaufsbeobachtung sowie Erfassung des Schweregrades (Gauggel 2003a). Darüber hinaus wurde die interventionsbegleitende Diagnostik immer bedeutsamer, um Behandlungseffekte abbilden und generalisierende Aussagen daraus ableiten zu können. Die Untersuchung von Wirkfaktoren und die Erfassung der Effizienz von Therapiemethoden sind nur auf der Basis einer soliden Diagnostik psychologischer Funktionen sowie entsprechender Untersuchungsdesigns möglich.



MEMO

Neben der zweifelsohne innovativen Entwicklung funktionell neuroanatomischer Grundlagenforschung („Funktionelle Neuroanatomie“) wurde in der Neuropsychologie in den letzten Jahrzehnten auf Basis neurowissenschaftlicher und psychologischer Erkenntnisse eine Vielzahl anderer Untersuchungsverfahren entwickelt, um die kurz- und langfristigen Auswirkungen von Erkrankungen oder Verletzungen des Gehirns auf den Patienten und sein soziales Umfeld detailliert zu erfassen. Daneben wurden die Erstellung von Untersuchungssettings und die Ausarbeitung von Methoden, die therapiebegleitend zur Interventionsevaluation, Wirkfaktoren- und Effizienzmessung herangezogen werden können, immer wichtiger.

Im Bereich der klinischen Anwendung ist neben der Diagnostik ein zweites Feld der Neuropsychologie bedeutsam, nämlich die Nutzung der Erkenntnisse in der Rehabilitation von Patienten mit Hirnschäden oder Hirnfunktionsbeeinträchtigungen. So entstand eine Reihe von Interventionsmethoden, um die häufig nach einer Erkrankung oder Verletzung des Gehirns auftretenden motorischen, emotionalen, kognitiven, motivationalen

und psychosozialen Beeinträchtigungen zu behandeln. Ein erster Schritt in der Entwicklung einer eigenständigen neuropsychologischen Behandlungsmethode erfolgte – wie bereits erwähnt – in den Hirnverletztenlazaretten, die während des Ersten Weltkriegs in Deutschland etabliert wurden und in denen hirnverletzte Soldaten eine ihren Bedürfnissen und Erfordernissen entsprechende Behandlung erfuhren.

Heute steht eine Vielzahl theoretisch fundierter und empirisch gut abgesicherter neuropsychologischer Behandlungsmethoden und -programme zur Verfügung (siehe dazu Kapitel Neuropsychotherapie und therapeutisches Milieu). Ziel neuropsychologischer Behandlung ist es, die vorhandenen kognitiven, emotionalen und motivationalen Störungen sowie die daraus resultierenden oder damit einhergehenden psychosozialen Beeinträchtigungen und Aktivitätseinschränkungen eines Patienten zu beseitigen oder so weit wie möglich zu verringern. Die betroffenen Patienten sollen durch die Therapie ein möglichst hohes Funktionsniveau im Alltag wiedererlangen und soziale, berufs- und/oder schulische Anforderungen möglichst wieder alleine bewältigen können („Hilfe zur Selbsthilfe“). Säulen dieser Behandlung sind Restitution (Funktionswiederherstellung auf Basis der zerebralen Neuroplastizität), Kompensation (Ausgleich von Defiziten durch den Einsatz intakter Fähigkeiten) und Adaptation (Anpassung der Umwelt).



MEMO

Neuropsychologische Behandlung definiert klar ihren Indikations- und Anwendungsbereich und betont die störungs-spezifische Ausrichtung ihrer Methoden. Sie hat eine Vielzahl an diagnostischen Verfahren und Behandlungsmethoden entwickelt. Basierend auf einer umfassenden Behandlungstheorie bezieht sie auch komplexe psychosoziale Aspekte, Psychodynamik sowie Krankheitsbewältigung ein.

3. Neuropsychologie als Profession

Zweifelsohne mit unterschiedlich starker Akzentuierung war in der Psychologie immer die Beziehung von Gehirntätigkeit und Erleben bzw. Verhalten („brain-behavior-relationship“) Thema. Als Neuropsychologie hat sich diese Richtung erst allmählich etabliert und um ihre Position und Eigenständigkeit zu festigen, wurde sie in den letzten 20 Jahren als selbstständig von anderen Zweigen der Psychologie, so auch von der Klinischen Psychologie, abzugrenzen versucht. Angesichts der verschiedenen Ausbildungscurricula, die in den letzten Jahren entstanden sind, erscheint ein Berufszweig „Neuropsychologie“ außerhalb der Klinischen Psychologie wahrscheinlicher als eine Integration (Gauggel 2003b; Rief 2003). International zeichnet sich eine Anbindung an die Neurowissenschaften ab, dies zeigt sich auch an verschiedenen Universitäten, wo es Einheiten zur „neuroscience“ gibt, jeweils mit spezieller Nennung der Neuropsychologie.

Um die Ausbildung von Psychologen/innen auf dem Gebiet der Neuropsychologie zu verbessern und zu standardisieren, wurden im angloamerikanischen Raum (APA American Psychological Association¹), in Deutschland (DGNP Deutsche Gesellschaft für Neuropsychologie²; seit 1991 Entwicklung einer postgradualen Ausbildung; Liste akkreditierter Ausbildungsstätten für fachlich kompetente Neuropsychologen), in verschiedenen an-

¹ USA: Office of Program Consultation and Accreditation (CoA) and predoctoral/postdoctoral internships <http://www.apa.org/Ed/accreditation/>; Association of Postdoctoral Programs in Clinical Neuropsychology: <http://www.appcn.org/>

² Deutschland: Gesellschaft für Neuropsychologie e.V.: <http://www.gnp.de/>; siehe auch Zeitschrift für Neuropsychologie 1995, 6, 43–58

deren europäischen Ländern³ und auch in Österreich⁴ spezielle Curricula für Aus-, Fort- und Weiterbildung entwickelt. Wie in vielen anderen Bereichen auch, sind die verschiedenen Curricula weder inhaltlich und schon gar nicht hinsichtlich der gesetzlichen Grundlagen vergleichbar.

³ In England gibt es eine eigene Sektion (Division) Neuropsychologie der British Psychological Society, BPS (Division of Neuropsychology). Diese hat im Rahmen einer sehr berufspolitisch geführten Diskussion vor einigen Jahren beschlossen, dass für die Berechtigung zur Ausübung des Berufs „Klinischer Neuropsychologe“ die Approbation zum Klinischen Psychologen (Charter in Clinical Psychology) notwendig, aber nicht hinreichend ist. Zusätzlich zur Approbation wird die Qualifikation „Klinischer Neuropsychologe“ durch individuelle Voraussetzungen, beispielsweise praktische klinische Erfahrung in neuropsychologischen Settings, erworben, die zur vollen Mitgliedschaft in der Division of Neuropsychology berechtigen. Sind diese Voraussetzungen erfüllt, erwirbt man eine „Practitioner Membership“ der Division. <http://www.bps.org.uk/home-page.cfm>.

In den Niederlanden bietet die Universität Amsterdam ein zweijähriges Masterprogramm für „Kognitive Neuropsychologie“ an (<http://www.vu.nl/nl/opleidingen/masteropleidingen/opleidingenoverzicht/c-d/cognitive-neuropsychology/index.asp>), an der Universität Leiden gibt es einen Masterstudiengang, der Spezialisierungen im Bereich „Kinderneuropsychologie“ oder „Neuropsychologie im Alter“ ermöglicht (<http://www.socialsciences.leiden.edu/psychology/organisation/chn/neuro/>).

In der Schweiz wird ein fünfjähriges postgraduales Curriculum mit dem Abschluss „Fachpsychologe/in für Neuropsychologie FSP“ von der Schweizerischen Vereinigung der Neuropsychologen und Neuropsychologinnen (SVNP, <http://www.neuropsych.ch>), einem Gliedverband der Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen (FSP, <http://www.psychologie.ch>), angeboten.

⁴ Die Österreichische Gesellschaft für Neuropsychologie (<http://www.gnpoe.at>) wurde 1999 gegründet, weitere Informationen sich dort abzurufen bzw. an verschiedenen Stellen dieses Buchs nachzulesen.

Universitäre neuropsychologische Ausbildungsmöglichkeiten in Europa

Die Umstellung des Diplomstudiums Psychologie auf Bachelor- und Masterstudiengänge im Zuge des Bologna-Prozesses bietet eine breitere Vielfalt an Spezialisierungsmöglichkeiten während des Studiums. An vielen Universitäten starten mit dem Wintersemester 2009/10 erstmals Bachelor- und Masterstudiengänge, einige Universitäten implementierten zuerst Bachelorstudiengänge, Masterstudiengänge werden dann in den kommenden beiden Jahren startbereit sein.

Der Bachelor im Fach Psychologie umfasst grundlegend geplante sechs Semester, der anschließende Master 4 Semester, aber auch dies ist nicht einheitlich geregelt – es gibt Universitäten, die sich zwar an die Gesamtdauer von 10 Semestern halten, die zeitliche Aufteilung auf Bachelor und Master jedoch geändert haben (beispielsweise die Universität Tübingen, die 8 Semester Bachelor anbietet an die sich ein drei-semesteriger Master der Neuro- und Verhaltenswissenschaften anschließt).

Die Lehrveranstaltungsangebote der verschiedenen Masterprogramme mit neuropsychologischen Inhalten weisen trotz unterschiedlicher Schwerpunkte folgende Gemeinsamkeiten auf: Neuroanatomie, Neurophysiologie, Bildgebende Verfahren und Kognition. Neben einem Fachpraktikum ist das Verfassen einer Masterarbeit (es wird ein Semester dafür einkalkuliert) vorgesehen.

In **Deutschland** gibt es zurzeit 25 Hochschulen mit Diplom- und Magisterstudiengängen der Psychologie und 68 Angebote an Bachelor-Abschlüssen im Fach Psychologie (www.hochschulkompass.de, 22. 09. 2009). An deutschen Universitäten wird derzeit kein spezielles Masterprogramm für den Bereich ‚Neuropsychologie‘ angeboten. Allerdings enthalten einige Masterstudiengänge bestimmte Module, die eine Spezialisierung im Bereich der Neuropsychologie ermöglichen. So bietet etwa die Universität Bochum einen ‚Master Klinische Psychologie‘ inklusive Modul ‚Neuropsychologische Rehabilita-

tion' mit Lehrveranstaltungen zur Klinischen Neuropsychologie, zu Höheren Kognitiven Funktionen, zur Rehabilitation neuropsychologischer Störungen und zur Klinischen Anwendung der kognitiven Neurowissenschaften, an.

In der **Schweiz** gibt es zurzeit an acht Hochschulen psychologische Masterprogramme, davon bietet zum einen die Universität Zürich einen ‚Master of Advanced Studies in Neuropsychology‘ an. Hier gibt es Lehrveranstaltungen zu den Themen: Plastizität des Gehirns, Lernen und Gedächtnis, Einführung in neurophysiologische Untersuchungsverfahren, Klinische Neuropsychologie kindlicher Entwicklungsstörungen, Neuropsychologische Begutachtungen – Stichworte sind: Testverfahren und Gutachten, Verkehrspsychologie, Social Neuroscience, Affective Neuroscience, etc. <http://www.psychologie.uzh.ch/studium/weiterbildung/postgradual/mas-neuro.html> (17. 09. 2009).

Zum anderen bietet die Universität Bern einen Masterstudiengang der Abteilung ‚Allgemeine Psychologie und Neuropsychologie‘ an. Neben einem Hauptmodul mit Inhalten wie Einführung in die Klinische Neuropsychologie, Neuroanatomie und neuropsychologischer Diagnostik können noch Ergänzungs- und Vertiefungsmodule aus diesem Bereich gewählt werden. Weiters können Veranstaltungen aus den Themenbereichen Gedächtnis, Lernen und Intelligenz; Implizite Kognition/Unbewusstes; Kapazität, Training und Supergedächtnis gewählt werden. http://www.apn.psy.unibe.ch/content/studium/master/information/index_ger.html (17. 09. 2009)

In den **Niederlanden** bietet die Universität Leiden einen ‚Master of Clinical Neuropsychology‘ an, die Universität Amsterdam einen ‚Research Master of Cognitive Neuropsychology‘ (...Master in Cognitive Neuropsychology at VU University Amsterdam operates on the interface between cognitive psychology and clinical neuropsychology), ebenso die Universität Maastricht (Research master's in Cognitive and Clinical Neuroscience);

siehe auch Anhang (<http://www.socialsciences.leiden.edu/psychology/organisation/chn/neuro/education/master.html> (17. 09. 2009); <http://www.vu.nl/en/programmes/international-masters/programmes/c-d/cognitive-neuropsychology-msc/good-reasons-to-study-at-vu-university-amsterdam/index.asp> (17. 09. 2009))

http://www.psychology.unimaas.nl/researchmaster/np_students.aspx (17. 09. 2009))



MEMO

Im deutschsprachigen Raum gibt es demnach derzeit nur zwei Universitäten in der Schweiz, die bereits im Titel explizit auf neuropsychologische Inhalte eines Masterprogramms hinweisen. In Deutschland sind entsprechende Lehrinhalte in einigen wenigen Masterprogrammen der Psychologie verankert. In Österreich sind Masterstudiengänge in Psychologie mit Supplements, also Schwerpunktsetzungen, vorgesehen. Ob sich dabei eine österreichische Universität in den nächsten Jahren auf „Neuroscience“ oder Neuropsychologie spezialisieren wird, ist bei Abfassung dieses Artikels nicht bekannt.

Gesetzliche Regelungen

In Deutschland verabschiedete der Wissenschaftliche Beirat Psychotherapie in der Sitzung vom 31. Januar 2008 die folgende Ergänzung zum Gutachten des Beirats zur Neuropsychologischen Therapie vom 08. Juni 2000 (www.wbpsychotherapie.de).

In seinem Gutachten zur Neuropsychologie vom 08. Juni 2000 hat der Wissenschaftliche Beirat formuliert: „Zusammenfassend wird festgestellt, dass die Neuropsychologische Therapie für den Anwendungsbereich «Hirnorganische Störungen» bei Erwachsenen als ein theoretisch und empirisch hinreichend fundiertes und damit wissenschaftlich aner-

kanntes Therapieverfahren anzusehen ist.“ Diese Beurteilung beruhte auf Studien zur Wirksamkeit der Neuropsychologischen Therapie im Sinne einer Funktionstherapie; Wirksamkeitsbelege für Kompensationstherapien oder Integrative Therapien lagen nicht vor.

Auf der Grundlage der Bewertung von neu vorgelegten Studien sowie auf der Basis einer Anhörung der Fachvertreter am 17.10.2005 ist die Einschränkung der Wirksamkeitsbelege lediglich auf Funktionstrainings nicht mehr berechtigt. Es liegen ausreichende Wirksamkeitsbelege für die neuropsychologische Therapie bei der Diagnosegruppe F0 nach ICD-10 (Organische, einschließlich symptomatische psychische Störungen) vor. Der Wissenschaftliche Beirat bestätigt damit, dass die Neuropsychologische Therapie für den Anwendungsbereich 12 (Hirnorganische Störungen) insgesamt als wissenschaftlich anerkannt gelten kann.

Entsprechend der Verfahrensregeln des Wissenschaftlichen Beirats vom 22.11.2007 (Abschnitt I.1) ist die Neuropsychologische Therapie damit eine wissenschaftlich anerkannte Psychotherapiemethode. Da jedoch nur für einen Anwendungsbereich eine Indikation besteht, kann sie nicht als Psychotherapieverfahren für die vertiefte Ausbildung entsprechend § 1 (1) der PsychThG-APrV empfohlen werden.

Es ist jedenfalls zwischen wissenschaftlichen, rechtlichen und klinisch bedeutsamen Aspekten zu unterscheiden: Die Bestrebungen, dass „die Neuropsychologie“ (besser neuropsychologische Behandlung) in Deutschland als Psychotherapie anerkannt wird, haben zweifelsohne mit der Approbation und kassenärztlichen Zulassung zu tun, weil erst diese eine Übernahme von Kosten durch die gesetzlichen Krankenversicherungen ermöglicht. Angesichts der österreichischen Gesetzeslage stellt sich die Situation anders dar: Mit dem Psychologengesetz ist neben der psychologischen Diagnostik auch die psychologische Behandlung geregelt, und auf dieser Basis ließe sich die Neuropsychologie sowohl inhaltlich als auch in Hinblick

auf die Ausbildung gut etablieren. Der große Nachteil ist, dass diese Leistung von den Krankenkassen nicht finanziert wird. Insofern ist es nicht verwunderlich, dass in Österreich kaum ambulante neuropsychologische Versorgung existiert (eine Liste einschlägig ausgebildeter Neuropsychologen/innen ist auf der Website der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychologie abzurufen), wohl aber Bedarf dafür besteht: Wird ein Patient aus stationärer Behandlung, in der neuropsychologische Behandlung angeboten wurde, entlassen, findet er dazu kein finanziertes ambulantes Versorgungsangebot. Dies ist in Anbetracht der vielen Arbeits- und Verkehrsunfallopfer, der verbesserten Intensivmedizin (und damit erhöhten Überlebenschancen, häufig einhergehend mit deutlichen kognitiven Einbußen) und des steigenden Lebensalters der Bevölkerung (mit erhöhtem Risiko von Schlaganfällen, Beeinträchtigungen infolge zerebrovaskulärer Prozesse, Abbauprozessen bis hin zu Demenzen) unverständlich. Hierin läge ein großes Potenzial, Rehabilitationserfolge zu festigen.



MEMO

Der Berufsstand „Neuropsychologe/in“ ist in Österreich derzeit gesetzlich nicht speziell geregelt und die Berufsbezeichnung nicht geschützt, sofern sie nicht unter den Titelschutz des/der Psychologen/in laut Psychologengesetz fällt. Unter diesem gesetzlichen Rahmen lässt sich sowohl die Diagnostik als auch die neuropsychologische Therapie, die sich der im Psychologengesetz festgeschriebenen „Psychologischen Behandlung“ zuzuordnen lässt, subsumieren. Dies wirft jedoch mannigfache Fragen auf, etwa ob ein spezielles neuropsychologisches Curriculum auf die postgraduale Ausbildung zum Klinischen und Gesundheitspsychologen aufbauend erfolgen soll bzw. in welcher Form eine „Akkreditierung“ und damit Finanzierung dieser Leistungen stattfinden könnte.

Bezieht man neben nationalen bildungspolitischen und berufsrechtlichen Aspekten Gedanken der Europäisierung, Globalisierung, Professionalisierung und Internationalisierung in diese Überlegungen ein, so erscheint es naheliegend und zielführend, wenigstens „Europäische Standards“ bei der Entwicklung derartiger Curricula zu berücksichtigen, um Studierenden, Lehrenden und Professionisten Mobilität zu ermöglichen oder zumindest zu erleichtern.

4. Zusammenfassung

Die multidisziplinäre Ausrichtung der Neuropsychologie wird herausgearbeitet, ihre Anbindung in die „Neurowissenschaften“ erörtert und insbesondere ihre Beziehung zur Klinischen Psychologie diskutiert. Dies erfolgt nicht nur aus wissenschaftlicher Perspektive, sondern auch in Hinblick auf die professionelle Stellung dieses Fachgebietes. Es werden Grundlagen und gesetzliche Regelungen, die sich im Zuge eines aktuell raschen Wandels in der Bildungslandschaft vollziehen, erörtert.

Literatur

- Beaumont J G (1987) Einführung in die Neuropsychologie. München: Psychologie Verlags Union
- Bunge M (1984) Das Leib-Seele-Problem: Ein psychobiologischer Versuch. Tübingen: Mohr
- Comer R J (2008) Klinische Psychologie. Heidelberg: Spektrum
- Davison G C, Neale JM (2007) Klinische Psychologie. Weinheim: Beltz
- Gauggel S (2003a) Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie: Neuropsychotherapie oder Hirnjogging? Zeitschr Neuropsychologie, 14: 217–246
- Gauggel S (2003b) Quo vadis Neuropsychologische Therapie? Quo vadis Psychotherapie? Eine Replik auf die Kommentare. Zeitschr Neuropsychologie, 14: 267–270
- Grawe K (2004) Neuropsychotherapie. Göttingen: Hogrefe
- Karnath H O, Thier P (Hrsg) (2003) Neuropsychologie. Berlin: Springer
- Kryspin-Exner I (1990) Hirnleistungsdiagnostik in der Psychiatrie: Neuropsychologische Überlegungen zu hirnorganisch bedingten psychischen Störungen. Medizinische Welt, 3: 234–240
- Lukas J (Hrsg) (2004) Wie frei ist unser Wille? Themenheft Psychologische Rundschau, 55 (4)
- Luria AR (1970) Die höheren kortikalen Funktionen des Menschen und ihre Störungen bei örtlichen Hirnschädigungen. Berlin: Deutscher Verlag der Wissenschaften
- Mohr G (Hrsg) (1998) Editorial zum Themenheft Neuropsychologie. Psychol Rundschau, 49: 121
- Preilowski B (2000) Zur Geschichte der Neuropsychologie. In: W. Sturm, M. Herrmann u. C.-W. Wallesch (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie (S. 3–24). Lisse: Swets u. Zeitlinger
- Rief W (2003) Wege und Abwege der Neuropsychologischen Therapie. Zeitschr Neuropsychologie, 14: 247–249
- Rohracher H (1965) Einführung in die Psychologie (9., unveränderte Aufl.). Wien: Urban u. Schwarzenberg
- Rohracher H (1967) Die Arbeitsweise des Gehirns und die psychischen Vorgänge. München: Johann Ambrosius Barth
- Rose N, Abi-Rached J M (Forthcoming 2009). 'Chapter 10: Notes on the Neurobiological Complex'. In The Neurosciences in Contemporary Society. Glimpses from an expanding universe. Edited by Francisco Ortega and Fernando Vidal. Cambridge: Cambridge University Press
- Schleim St (2008) Gedankenlesen. Pionierarbeit der Hirnforschung. Hannover: Heise
- Singer, W (2003). Das Ende des freien Willens? In: ders.: Ein neues Menschenbild? Gespräche über Hirnforschung, Frankfurt: Surkamp
- Walter H (1997) Neuroimaging und Philosophy of Mind. In: G. Northoff (Hrsg), Neuropsychiatrie und Neurophilosophie (S. 193–222). Paderborn: Schöningh
- Zakzanis K K (1998) Quantitative evidence for neuroanatomic and neuropsychological markers in dementia of the Alzheimer's type. J Clin Exper Neuropsychol, 20: 259–269

Rechtliche Grundlagen der Neuropsychologischen Diagnostik und Therapie

Eva Gruber und Michael Kierein

1. Einleitung

Die neuropsychologische Tätigkeit fällt in den Bereich der klinisch-psychologischen Tätigkeit und ist somit durch das Psychologengesetz (PG), BGBl.Nr. 360/1990, geregelt. Ergänzend dazu wurden für die psychologischen Tätigkeiten im Gesundheitswesen vom Gesundheitsressort Richtlinien, die jeweils auf einem Gutachten des Psychologenbeirates beruhen, erstellt. Seit in Kraft treten des PG wurden folgende Richtlinien erarbeitet: die Ethikrichtlinie, die Fort- und Weiterbildungsrichtlinie und die Gutachterrichtlinie.

Mit 1. Jänner 1992 wurde die klinisch-psychologische Diagnostik als Pflichtleistung der sozialen Krankenversicherung im Rahmen des § 135 Abs 1 Allgemeines Sozialversicherungsgesetz (ASVG)¹ aufgenommen. Detaillierte Regelungen dazu wurden im Gesamtvertrag, welcher zwischen dem Berufsverband Österreichischer Psychologinnen und Psychologen (BÖP) und dem Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger abgeschlossen wurde, definiert.

Vor allem für die institutionelle klinische Psychologie, wie es die neuropsychologische Tätigkeit überwiegend darstellt, war die Novelle BGBl 1993/801 zum Krankenanstalten- und Kuranstaltengesetz (KAKuG) von Bedeutung. Mit Wirkung vom 27. November 1993 wurde die grundsatzgesetzliche Anordnung getroffen, eine

ausreichende klinisch-psychologische und gesundheitspsychologische Betreuung in den auf Grund des Anstaltszwecks und des Leistungsangebots in Betracht kommenden Krankenanstalten zu verankern.

Abschließend sei noch auf die Bestimmungen des § 1 PG verwiesen, welcher die Berufsbezeichnung „Psychologe“ regelt. Nach diesen Bestimmungen darf sich nur jener Psychologe nennen, welcher die Studienrichtung Psychologie oder das Studium der Psychologie absolviert hat oder einen in Österreich nostrifizierten Abschluss eines ordentlichen Studiums der Psychologie an einer ausländischen Hochschule nachweist. Jede Bezeichnung, die geeignet ist, die Führung der Berufsbezeichnung gemäß diesen Bestimmungen vorzutäuschen, ist untersagt. Das bedeutet somit, dass Personen, die nicht Psychologie studiert haben, sich auch nicht als „Neuropsychologen“ bezeichnen dürfen.



MEMO

Regelungen zur psychologischen Tätigkeit im Gesundheitswesen finden sich im Psychologengesetz (PG), im Allgemeinen Sozialversicherungsgesetz (ASVG), im Krankenanstalten- und Kuranstaltengesetz (KAKuG) sowie in den vom Psychologenbeirat begutachteten und vom Gesundheitsressort (derzeit: Bundesministerium für Gesundheit und Frauen) herausgegebenen Ethikrichtlinien, Fort- und Weiterbildungsrichtlinien und den Gutachterrichtlinien.

¹ 50. Novelle zum ASVG, BGBl 1991/676

2. Bestimmungen des Psychologengesetzes

Das Psychologengesetz definiert den psychologischen Beruf im Gesundheitswesen als eine Tätigkeit, welche durch den Erwerb fachlicher Kompetenz und dem Bemühen, nach bestem Wissen und Gewissen am Stand der Wissenschaft zu bleiben, geprägt ist. Die Berufsausübung erstreckt sich auf Untersuchungen, Auslegungen, Änderungen und Vorhersagen des Erlebens und Verhaltens von Menschen unter Anwendung wissenschaftlich-psychologischer Erkenntnisse und Methoden.

Konkret definiert § 3 Abs. 1 leg. cit. wie folgt:

Die Ausübung des psychologischen Berufes umfasst insbesondere

1. die klinisch-psychologische Diagnostik hinsichtlich Leistungsfähigkeit, Persönlichkeitsmerkmalen, Verhaltensstörungen, psychischen Veränderungen und Leidenszuständen sowie sich darauf gründende Beratung, Prognosen, Zeugnisse und Gutachten;
2. die Anwendung psychologischer Behandlungsmethoden zur Prävention, Behandlung und Rehabilitation von Einzelpersonen und Gruppen oder die Beratung von juristischen Personen sowie die Forschungs- und Lehrtätigkeit auf den genannten Gebieten und
3. die Entwicklung gesundheitsfördernder Maßnahmen und Projekte.

Des weiteren wird im § 3 Abs. 3 leg.cit. explizit festgehalten, dass die selbstständige Ausübung des psychologischen Berufes gemäß § 3 Abs. 1 leg.cit. nach dem Erwerb fachlicher Kompetenz in der eigenverantwortlichen Ausführung der umschriebenen Tätigkeiten liegt, unabhängig davon, ob diese Tätigkeiten freiberuflich oder im Rahmen eines Arbeitsverhältnisses ausgeführt werden. Der Gesetzgeber hat auf jegliche Delegation bzw. Anordnungsbefugnis durch Dritte, beispielsweise Ärzte, verzichtet. Es handelt sich daher um einen freien Gesundheitsberuf.

Zu den gesetzlich definierten Berufspflichten (§ 13 leg.cit.) zählt unter anderem, den Beruf nach bestem Wissen und Gewissen und unter Beachtung der Entwicklung der Erkenntnisse der Wissenschaft auszuüben. Diesem Erfordernis ist insbesondere durch den regelmäßigen Besuch von in- oder ausländischen Fortbildungsveranstaltungen zu entsprechen.

Die Berufsausübung hat persönlich und unmittelbar zu erfolgen. Zur Mithilfe kann man sich jedoch Hilfspersonen bedienen, wenn diese nach genauen Anordnungen und unter ständiger Aufsicht handeln. Die Tätigkeit darf nur mit der Zustimmung des Behandelten oder seines gesetzlichen Vertreters erfolgen. Klinische Psychologen (KP) sind verpflichtet, dem Behandelten oder seinem gesetzlichen Vertreter alle Auskünfte über die Behandlung, insbesondere über Art, Umfang und Entgelt, zu erteilen.

Eine wesentliche Berufspflicht ist die Beschränkung auf jene psychologischen Arbeitsgebiete und Behandlungsmethoden, auf denen nachweislich ausreichende Kenntnisse und Erfahrungen erworben wurden.

Klinische Psychologen sowie ihre Hilfspersonen sind weiters zur Verschwiegenheit über alle ihnen in Ausübung ihres Berufes anvertrauten oder bekannt gewordenen Geheimnisse verpflichtet. An dieser Stelle sei auch auf die Regelungen zur Verschwiegenheit im Krankenanstaltenrecht verwiesen.

Eine Dokumentationspflicht ist gesetzlich nicht ausdrücklich erwähnt; sie lässt sich aber aus der Berufspflicht, dem Behandelten oder seinem gesetzlichen Vertreter alle Auskünfte zu erteilen sowie aus der Berufspflicht, nach bestem Wissen und Gewissen zu arbeiten, ableiten. Die Aufbewahrungspflicht von Dokumentationen im Rahmen psychologischer Leistung in den Krankenanstalten wird im Krankenanstaltengesetz geregelt. Für die Aufbewahrungspflicht in der freien Praxis können die geforderten 10 Jahre des Ärztegesetzes 1998 als Richtwert analog herangezogen werden.

**MEMO**

Der klinisch-psychologische Beruf gemäß PG ist ein freier Gesundheitsberuf, welcher eigenverantwortlich auszuführen ist. Er hat sich auf jene psychologischen Arbeitsgebiete und Behandlungsmethoden zu beschränken, auf denen nachweislich Kenntnisse erworben wurden. Nicht unerwähnt bleiben sollte die Pflicht zur Verschwiegenheit über alle bekannt gewordenen Geheimnisse. Dokumentationen sind mindestens 10 Jahre aufzubewahren (sofern nicht andere Bestimmungen im Falle einer institutionellen Tätigkeit vorliegen).

3. Bestimmungen des Krankenanstaltengesetzes

Durch die Novelle zum Krankenanstalten- und Kuranstaltengesetz (KAKuG) 1993 wurde grundsätzlich die psychologische Betreuung in einem dem Anstaltenszweck und dem Leistungsangebot von Krankenanstalten entsprechend notwendigen Ausmaß verankert (vgl. § 11b KAKuG). Die landesgesetzlichen Ausführungsbestimmungen sind zwischenzeitlich bereits erfolgt. Da auf konkrete Bestimmungen über Art und Umfang der Tätigkeit verzichtet wurde, eine solche Festlegung psychologischer Leistung auch nicht sinnvoll wäre, soll in diesem Abschnitt auf die Verschwiegenheitspflicht und die Dokumentationspflicht im Krankenanstaltenrecht eingegangen werden.

Gemäß dem KAKuG besteht für in Krankenanstalten beschäftigte Personen, und somit auch für die Neuropsychologen, sofern sie nicht ohnedies (schon) z.B. klinische Psychologen sind, die Verpflichtung zur Verschwiegenheit. Diese erstreckt sich auf alle die Krankheit betreffenden Umstände sowie auf die persönlichen, wirtschaftlichen und sonstigen Verhältnisse der Pfleglinge, die den Anstaltsangehörigen in Ausübung ihres Berufes bekannt geworden sind (§ 9 Abs 1 leg.cit). Für klinische Psychologen geht

jedoch die berufsrechtliche Verschwiegenheitspflicht des PG vor.

Die Träger von Krankenanstalten sind gemäß § 10 KAKuG zur Dokumentation verpflichtet. Es sind Krankengeschichten anzulegen, in denen die Vorgeschichte der Erkrankung (Anamnese), der Zustand des Pfleglings zur Zeit der Aufnahme (status praesens), der Krankheitsverlauf (decursus morbi), die angeordneten Maßnahmen sowie die erbrachten ärztlichen Leistungen einschließlich Medikation (insbesondere hinsichtlich Name, Dosis und Darreichungsform) und Aufklärung des Pfleglings festgehalten werden. Weiters sind sonstige angeordnete sowie erbrachte wesentliche Leistungen, insbesondere der pflegerischen, einer allfälligen psychologischen bzw. psychotherapeutischen Betreuung sowie Leistungen der medizinisch-technischen Dienste, darzustellen. Die Führung der Krankengeschichte obliegt der jeweils für die erbrachte Leistung verantwortlichen Person, d.h. im psychologischen Leistungsbereich dem klinischen Psychologen.

Bezogen auf die Verschwiegenheitspflicht wird festgehalten, dass Aufzeichnungen, die Geheimnisse betreffen, die Angehörigen des klinisch-psychologischen, gesundheitspsychologischen und psychotherapeutischen Berufes und ihren Hilfspersonen in Ausübung ihres Berufes anvertraut oder bekannt geworden sind, im Rahmen der Krankengeschichte oder der sonstigen Vormerke nicht geführt werden dürfen. Ein Geheimnis ist eine Tatsache, die nur dem Träger des Geheimnisses, allenfalls einem vertrauten Kreis, bekannt ist und bei der ein natürliches Interesse besteht, dass Dritte davon nichts erfahren.

Die Träger von Krankenanstalten haben die Krankengeschichten mindestens 30 Jahre aufzubewahren; für andere Bestandteile von Krankengeschichten, deren Beweiskraft nicht 30 Jahre hindurch gegeben ist, sowie bei ambulanter Behandlung kann durch die Landesgesetzgebung eine kürzere Aufbewahrungsfrist, mindestens jedoch zehn Jahre vorgesehen werden.



MEMO

Mit der Novelle BGBl 1993/801 zum KAKuG wurde die grundsatzgesetzliche Anordnung getroffen, eine ausreichende klinisch-psychologische Betreuung in den Krankenanstalten zu verankern. Das KAKuG regelt die Aufzeichnungspflicht für in Krankenanstalten tätige Psychologen. Geheimnisse, die im Rahmen der Tätigkeit bekannt wurden, dürfen nicht im Rahmen der Krankengeschichte festgehalten werden.

4. Klinisch-psychologische Diagnostik im Bereich des Sozialversicherungsrechts

Während das KAKuG von einer „ausreichenden klinisch-psychologischen und gesundheitspsychologischen Betreuung“ spricht und damit das gesamte Spektrum psychologischer Tätigkeit meint, schränkt das ASVG die Pflichtleistungen der sozialen Krankenversicherung auf den Bereich der Diagnostik ein. Die Regelungen zur Abgeltung klinisch-psychologischer Leistung im diagnostischen Bereich beziehen sich auf Leistungen durch Vertragspsychologen oder Wahlpsychologen und wurden durch den Gesamtvertrag zwischen dem BÖP sowie dem Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger definiert.

Der Gesamtvertrag regelt unter anderem die Voraussetzungen für einen Kaservertrag, die Leistungsverpflichtung, die Auskunftserteilung, die Aufzeichnungspflicht, das Honorar und die vertraglichen Aufgaben.

Der Qualitätsanspruch an die psychologische Tätigkeit zeigt sich in den Bestimmungen, dass diagnostische Leistung nur vergütet wird, wenn zur Diagnoseerstellung ausschließlich wissenschaftlich anerkannte psychologische Methoden verwendet werden. § 18 Abs 1 des Gesamtvertrages legt fest, dass der klinische Psychologe für untersuchte Anspruchsberechtigte auch die notwendigen Aufzeich-

nungen zu führen hat. Diese haben unter Angabe des Datums jedenfalls durchgeführte Explorationen und Testverfahren (Bezeichnung der Tests), deren Zeitdauer und Ergebnisse zu enthalten.

Besonders klare Stellung bezieht der Gesamtvertrag zum Einsatz von Hilfspersonen. Dieser Einsatz ist für die Exploration, die Instruktion des Patienten, die Durchführung des Tests sowie die Auswertung untersagt. Der klinische Psychologe hat bei der gesamten Durchführung der Diagnostik persönlich anwesend zu sein. Daraus ergibt sich auch, dass die gleichzeitige Durchführung mehrerer Explorationen, Instruktionen sowie Testverfahren untersagt ist.

Leistungen des klinischen Psychologen werden von der Krankenversicherung nur dann abgegolten, wenn der klinische Psychologe die Diagnostik aufgrund einer ärztlichen Verschreibung oder psychotherapeutischen Zuweisung durchführte.



MEMO

Das ASVG schränkt die Pflichtleistung der sozialen Krankenversicherungen auf die diagnostische Leistung von Vertragspsychologen oder Wahlpsychologen ein. Die Abgeltung der klinisch-psychologischen Leistung bedarf unter anderem einer ärztlichen oder psychotherapeutischen Zuweisung und muss persönlich, d. h. ohne Einsatz von Hilfspersonen erbracht werden.

5. Richtlinien als Interpretationshilfe im Rahmen des Gesetzesvollzugs

Im folgenden Abschnitt wird auf die einzelnen Richtlinien des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen eingegangen, ohne diese im Detail wiederzugeben. Die aktuellen Versionen liegen bei der Behörde auf und sind über diese, sowie über die Berufsverbände, auch beziehbar.

5.1. Die Ethikrichtlinie – der Berufskodex

Die Ethikrichtlinie (der Berufskodex) wurde unter Bedachtnahme dreier Ziele erstellt. Erstens soll sie zur Qualitätssicherung psychologischer Leistung beitragen, zweitens den Schutz der Patienten bzw. Konsumenten psychologischer Leistung gewähren und drittens auch die Berufsgruppe der klinischen Psychologen schützen.

Vor allem im Bereich der Psychologie, in dem oft in sehr persönliche und private Belange der Patienten Einblick gewonnen wird, sind berufsethische Richtlinien als notwendig zu erachten. Dies vor allem, um die Würde jener Personen zu schützen, die sich den klinischen Psychologen in Diagnostik, Beratung und Behandlung anvertrauen beziehungsweise diesen Leistungen in institutionellem Kontext wie den Krankenanstalten „ausgesetzt“ sind, ohne möglicherweise persönlich Zustimmung oder Ablehnung ausdrücken zu können.

Der klinische Psychologe ist verpflichtet, Unklarheiten bezüglich seiner bzw. ihrer Qualifikation, Ausbildung, Ziele sowie Unklarheiten über die Ziele jener Organisation, für die er tätig ist, zu vermeiden. Psychologische Tätigkeit sollte sich jener Arbeitstechniken bedienen, die nach dem jeweiligen Stand der Wissenschaft als am besten begründet gelten können.

Die Verantwortung, die die Ethikrichtlinie aufzeigt, bezieht sich nicht nur auf die eigenen Tätigkeiten, sondern auch darauf, inkompetente Ausübung psychologischer oder als solche ausgegebener Tätigkeiten durch andere zu unterbinden. Sollte dies auf informelle Weise nicht möglich sein, sind die dafür vorgesehen Instanzen der Berufsverbände auf den beanstandeten Sachverhalt hinzuweisen.

Die Verpflichtung zur Verschwiegenheit wird bereits im Psychologengesetz definiert. Sollte die Verschwiegenheit aus bestimmten Gründen eingeschränkt sein, dann ist der Patient darauf hinzuweisen. Generell gilt, dass auf die Form bzw. die

Art der Beziehung zum Patienten hinzuweisen ist. Des Weiteren ist der Patient auf die Verwendung von Beobachtungsmitteln, Tonband- oder Filmaufnahmen und gegebenenfalls die Nutzung dieser Aufzeichnungen für Lehr- oder Forschungstätigkeiten etc. zu informieren und sein Einverständnis einzuholen. Auf Wunsch sind dem Patienten die Ergebnisse von Untersuchungen mitzuteilen.

Gerät der klinische Psychologe in einen Gewissenskonflikt darüber, ob die Verschwiegenheitspflicht zugunsten des Patienten verletzt werden soll, so gibt die Ethikrichtlinie folgenden Leitsatz: Der klinische Psychologe hat zunächst für sich selbst eine Interessenabwägung hinsichtlich der verschiedenen Rechtsgüter wie beispielsweise Schutz des anvertrauten Geheimnisses und Schutz von Leib und Leben vorzunehmen. Die Verletzung der Verschwiegenheitspflicht kann dann in einer Notstandslage entschuldbar oder sogar gerechtfertigt sein, wenn sie dazu dient, einen unmittelbar drohenden bedeutenden Nachteil von sich oder einem anderen abzuwenden. Es entschuldigt jedoch nur eine gegenwärtige oder unmittelbare Gefahr, die den Eintritt des Schadens als sicher oder höchst wahrscheinlich erscheinen lässt. Sollte der Gewissenskonflikt für den klinischen Psychologen nicht lösbar sein, besteht die Möglichkeit, sich an den Ethikausschuss des Psychologenbeirates zu wenden.

5.2. Die Fort- und Weiterbildungsrichtlinie

Im Psychologengesetz ist das Prinzip der ständigen Fortbildung nach dem Erwerb der selbstständigen Berufsberechtigung ausdrücklich festgelegt (§ 13 PG).

Fortbildung ist jedoch vor allem eine ethische und rechtliche Verpflichtung jedes klinischen Psychologen. Damit ist sie unabdingbarer Bestandteil klinisch-psychologischer Berufsausübung. Fortbildung definiert sich als eine Interaktion zwischen Psychologen als Lernende der sich ständig weiterentwickelnden wissenschaftlichen Erkenntnis, dem Berufs- und

Praxisumfeld und ganz allgemein den Einflüssen der Gesundheitspolitik.

Die Besonderheit der Richtlinie ergibt sich daraus, dass sie einen Maßstab für das sorgfältige Handeln von klinischen Psychologen vorgeben soll, um im Falle eines Fehlverhaltens zur Frage, ob sich der Betroffene bzw. die Betroffene durch regelmäßige Fortbildung am aktuellen Stand der Wissenschaft hält, grundlegende Aussagen zu treffen.

Die Inhalte von Fort- und/oder Weiterbildungsveranstaltungen müssen einerseits in einem Bezug zur Tätigkeit stehen und andererseits über die Lehrinhalte und Lehrziele der Ausbildung hinausgehen.

Das Ausmaß ist insofern definiert, als innerhalb von jeweils drei Jahren beginnend mit dem der Eintragung in die Liste der klinischen Psychologen folgenden Kalenderjahr zumindest 100 Fortbildungseinheiten (von je zumindest fünfundvierzig Minuten) absolviert werden sollen. Eine stichprobenartige Überprüfung im Einzelfall ist durch die listenführende Behörde jederzeit möglich.

5.3. Die Gutachterrichtlinie

Korrekt handelt es sich um die Richtlinie für die Erstellung von psychologischen Befunden und Gutachten. Die Anwendung psychologischer diagnostischer Methoden und das Erstellen von psychologischen Befunden und Gutachten kann als wesentliche Berufsaufgabe von Psychologen gesehen werden. Vor allem im neuropsychologischen Bereich nimmt der diagnostische Prozess einen großen Raum ein. Mit psychologischen Befunden und Gutachten machen klinische Psychologen ihre Tätigkeit transparent und öffentlich und tragen damit auch dem Phänomen Rechnung, dass die Qualität des diagnostischen Prozesses und der schriftlich formulierten Befunde und Gutachten öffentlich bewertet wird.

Die Richtlinien zur Erstellung von insbesondere klinisch- und gesundheitspsychologischen Befunden und Gutachten sind als ein grundlegender Sorgfaltsmaßstab zu betrachten, der im Hinblick

auf die allgemein gültigen Berufspflichten und ethischen Anforderungen an die Ethikrichtlinien anknüpft und im Detail auch auf weiterführende Richtlinien verweist (z.B. Richtlinien für allgemein beeidete gerichtliche Sachverständige) sowie auf die aktuelle Fachliteratur.

Die in den Richtlinien dargestellten Qualitätskriterien beziehen sich sowohl auf die Qualifikation des Psychologen wie auch auf die Rahmenbedingungen (Infrastruktur), auf den diagnostischen Prozess sowie auf die schriftlichen Befunde und Gutachten.

Bei der Erstellung von Befunden und Gutachten ist darauf zu achten, dass vertrauliche Angaben der Patienten nur in einer Weise Verwendung finden, die nicht gegen die Verschwiegenheitspflicht verstößt.



MEMO

Richtlinien sind als Sorgfaltsmaßstab für die psychologische Tätigkeit und als Interpretationshilfe des Psychologengesetzes zu verstehen. Sie zeigen, dass psychologische Tätigkeit vor allem vor dem Hintergrund ethischer Ansprüche erfolgen sollte. So stellen die Fort- und Weiterbildungsrichtlinie sowie die Gutachterrichtlinie detailliertere Ausformulierungen von bereits in den Ethikrichtlinien genannten Forderungen und Ansprüchen dar. Die Bedeutung und Notwendigkeit der Richtlinien wird durch diese Betrachtungsweise jedoch nicht geschmälert.

6. Zusammenfassung

Die psychologische Tätigkeit im Gesundheitswesen ist einerseits vor allem gesetzlich im Psychologengesetz (PG), im Allgemeinen Sozialversicherungsgesetz (ASVG) sowie auch im Krankenanstalten- und Kuranstaltengesetz (KAKuG) geregelt, andererseits in den vom Gesundheitsressort (derzeit: Bun-

desministerium für Gesundheit und Frauen) herausgegebenen Richtlinien, nämlich den Ethik-, den Fort- und Weiterbildungsrichtlinien und den Gutachterrichtlinien. Das PG definiert den klinisch-psychologischen Beruf als freien Gesundheitsberuf, welcher eigenverantwortlich auszuführen ist und sich auf jene psychologischen Arbeitsgebiete und Behandlungsmethoden zu beschränken hat, auf denen nachweislich Kenntnisse erworben wurden. Ferner enthält das Psychologengesetz insbesondere Bestimmungen zur Verschwiegenheitspflicht sowie zur Tätigkeit nach bestem Wissen und Gewissen.

Literatur

Kierein M, Skiczuk S (2004) Entwicklung und Weiterentwicklungen des Psychologengesetzes. In: Mehta G (Hrsg) Die Praxis der Psychologie. Springer, Wien S 69–86

Neuropsychologische Befunderhebung und Befunderstellung

Robert Jank

1. Einleitung

Zu den Arbeitsgebieten Klinischer Neuropsychologen zählt neben der neuropsychologischen Behandlung die neuropsychologische Diagnostik. Aufgabe der klinisch-neuropsychologischen Diagnostik ist die qualitative und quantitative Erfassung und objektive Beschreibung aktueller kognitiver und affektiver Funktionsstörungen in Folge einer erworbenen Hirnschädigung oder Hirnfunktionsstörung anhand geeigneter psychologischer und spezieller neuropsychologisch diagnostischer Verfahren (vgl. Willmes 2003). Neuropsychologische Diagnostik ist ein spezielles Anwendungsgebiet der Psychologischen Diagnostik, wobei zusätzlich medizinische Informationen (Neurologie, Neuroradiologie, Psychiatrie, Interne Medizin etc.) berücksichtigt werden müssen (Snyder u. Ceravolo 1998).



MEMO

Die klinisch-neuropsychologische Diagnostik beschäftigt sich mit der Erfassung und Beschreibung von kognitiven und affektiven Funktionsstörungen nach erworbenen Erkrankungen des Gehirns und bedient sich neben dem Instrumentarium der psychologischen Diagnostik spezieller neuropsychologischer Verfahren.

2. Aufgabengebiete der klinisch-neuropsychologischen Diagnostik

Die Aufgaben der klinisch-neuropsychologischen Diagnostik haben sich seit der Verfügbarkeit bildgebender Verfahren in der klinischen Praxis stark gewandelt. War es früher vor allem der Versuch, zwischen Patienten mit und ohne Gehirnerkrankungen zu differenzieren, so ist heute die Hauptaufgabe der klinisch-neuropsychologischen Diagnostik die möglichst genaue und detaillierte Erfassung kognitiver und affektiver Funktionen, die Objektivierung von Funktionsbeeinträchtigungen, die Verlaufsuntersuchung und die Beurteilung von Rehabilitationspotentialen bzw. die Evaluation von Rehabilitationsmaßnahmen (Sturm 2007).

Nach Strubreither und Maly (2004) verfolgt die neuropsychologische Diagnostik folgende Ziele:

1. Qualifizierung und Quantifizierung der Störungen,
2. Beurteilung von individuellen Ressourcen und Kompensationsleistungen,
3. Zufallskritische Beurteilung des Verlaufs (Progredienz/Restitution) neuropsychologischer Defizite,
4. Differenzialdiagnose funktioneller und organischer Defizite,
5. Abschätzung des Therapiepotenzials sowie
6. Planung neuropsychologischer Therapie.

Die klinisch-neuropsychologische Diagnostik ist hypothesen- und zielorientiert (Sturm 2007). Weiters muss die Untersuchung an die individuelle Situation des einzelnen Patienten angepasst durchgeführt werden (Lezak et al. 2004; Wittling et al. 1999).

Dieser Vorgang ist als Prozess zu verstehen, in dessen Verlauf es wiederholt zu Adaptionen des diagnostischen Vorgehens kommen kann. Aus diesem Grund können nur übergeordnete Strategien definiert werden (Vanderploeg 2000).

Der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit¹ (deutsche Version der International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF²) der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organisation, WHO) folgend, soll die neuropsychologische Diagnostik nicht nur Aussagen auf der Ebene der Funktionsbeeinträchtigung (z.B. reduzierte Gedächtnisleistungen erhoben durch einen standardisierten Gedächtnistest) sondern auch im Bereich der Aktivitäts-(erhoben z.B. durch ADL – Skalen, Activities of Daily Living) und Partizipationseinschränkungen (erhoben durch Skalen, welche die soziale Integration in Beruf und Familie und andere essentielle psychosoziale Faktoren erfassen) tätigen (vgl. Kapi-

tel Grundlagen der Neurorehabilitation im Buch; Prosiegel 2002; Strubreither u. Maly 2004; Sturm u. Hartje 2006; Willmes 2003).

3. Der Untersuchungsablauf

3.1. Informationssammlung

Als Informationsquellen dienen vor allem Vorbefunde, Anamnese, Exploration, Verhaltensbeobachtung, Fragebogeninstrumente und psychologisch – diagnostische Testverfahren im engeren Sinne (vgl. Perleth 2003).

3.1.1. Vorbefunde

Informationen aus der Krankengeschichte, aus früheren Untersuchungen und Behandlungen, die vor allem neuropsychologisch relevante Fakten betreffen. Das können zum Beispiel medizinische oder psychologische bzw. neuropsychologische Vorbefunde oder –berichte oder andere Quellen, die den psychischen Befund betreffen, sein (vgl. Hartje 2004).

3.1.2. Anamnese

In der Anamnese werden Informationen zur medizinischen und sozialen Vorgeschichte entweder vom Patienten und/oder von relevanten Bezugspersonen (Fremdanamnese) erhoben. Besonders in der klinischen Neuropsychologie nimmt die Fremdanamnese eine wichtige Stelle ein. Fehlende Krankheitseinsicht oder eine nicht adäquate Bewertung der Konsequenzen der Erkrankung bzw. Veränderungen der Persönlichkeit und Verhaltensauffälligkeiten können manchmal nur durch eine Fremdanamnese eruiert werden (Hermann u. Wilhelm 2007).

In Anlehnung an Wittling et al. (1999) soll die Anamnese und die Fremdanamnese folgende zwei Aspekte umfassen:

1. Problem- und Symptomschilderung des Patienten

Es sollen Informationen über den Zeitpunkt, die Art, den Verlauf und die Geschwindigkeit der Symptomentwick-



MEMO

Die moderne klinisch – neuropsychologische Diagnostik macht Aussagen hinsichtlich der Qualität und Quantität des aktuellen kognitiven und affektiven Zustandes, der Verlaufsbeurteilung und des Rehabilitationspotentials. Der diagnostische Prozess ist zielorientiert, hypothesengeleitet, individuell und flexibel an die Situation des Patienten angepasst. Er berücksichtigt dabei alle Dimensionen der funktionalen Gesundheit der WHO – Klassifikation der ICF.

¹ www.dimdi.de/Klassi/ICF/index.html
Abgefragt am 15. Juli 2004.

² www.who.int/icidh (abgefragt am 15. Juli 2004).

lung erhoben werden. Weiters Faktoren, die als symptomabschwächend oder -verstärkend erlebt wurden. Einen weiteren Bereich umfassen die Reaktionen des Patienten und seines sozialen Netzes auf die Symptomentwicklung und Veränderungen, die sich daraus ergaben, sowie problembezogene Erwartungen des Patienten und seiner Bezugspersonen.

2. Daten zur Beschreibung der prämorbid Situation des Patienten

Erfragt werden sollen Informationen, welche die materielle und soziale Umweltsituation, schulische und berufliche Ausbildungen mit Leistungsschwer- und -schwachpunkten und die berufliche Laufbahn betreffen. Weiters Informationen zur biografischen Entwicklung (Arbeitsverhalten, Emotionalität und Stimmungslage, Sozialverhalten, Interessen und Hobbies, Leistungs- und Anspruchsniveau etc.) und zu kritischen Lebensereignissen (Konflikte, Krankheiten, Todesfälle etc.), welche den Patienten oder Bezugspersonen betrafen und Angaben zu bisherigen Bewältigungsmustern (Kausal- und Kontrollattributionen, Copingmechanismen).

3.1.3. Exploration

Die Exploration dient dazu, Informationen zu aktuellen subjektiven Beschwerden oder Beeinträchtigungen, zur Stimmungslage und zur aktuellen gesundheitlichen, sozialen sowie beruflichen Situation zu erhalten (Heubrock 1990). Sie soll vor allem wesentliche Veränderungen im Verhaltens- und organischen Bereich deutlich machen, die seit dem Ereignis dem Patienten oder seinen Bezugspersonen aufgefallen sind (Wittling et al. 1999).

Daten zur Beschreibung der aktuellen Situation des Patienten

Die Exploration soll Informationen bezüglich körperlicher Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Ermüdbarkeit etc.), kognitiver Funktionen (Orientierung,

Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Wahrnehmung, Sprache, Problemlösen), der Emotionalität (derzeitige Grundstimmung, Antrieb, Affektkontrolle, Reizbarkeit), sozialer Kontakte (Veränderungen in der Partnerschaft, Freundeskreis etc.), der beruflichen Situation (Veränderungen in der Berufstätigkeit, berufliche Perspektiven etc.) und der Interessen und Hobbies, usw. erheben.

3.1.4. Erfassung ergebnismodifizierender Faktoren

Weiters ist es sinnvoll, Informationen, die für die Planung und Durchführung der testpsychologischen Untersuchung wichtig sind, zu erheben. So empfiehlt sich die Befragung nach Einnahme von Medikamenten oder Substanzen, die kognitive oder psychomotorische Leistungen beeinflussen können, weiters visuelle und auditive Einschränkungen (z.B. Gesichtsfeldausfälle, Visusminderung, Schwerhörigkeit), nach Sprachstörungen (Instruktionsverständnis) oder motorischen Störungen (Hemiparesen, Koordinationsstörungen) etc. Erfragt werden sollen auch bisherige Erfahrungen mit psychologischen Untersuchungen, um möglichen Verzerrungen der Ergebnisse durch Übungseffekte zu entgehen.

3.1.5. Verhaltensbeobachtung

In der klinischen Neuropsychologie spielt die Verhaltensbeobachtung eine wichtige Rolle. Daten aus der Verhaltensbeobachtung während der Durchführung psychologisch – diagnostischer Verfahren stellen den Rahmen für die Bewertung aller erhobener Informationen dar (Sturm 2007).

Beobachtet werden die Orientiertheit (zur Person, zur Zeit, zum Ort und zur Situation) und das Behalten von Informationen, die Bewusstseinslage, das äußere Erscheinungsbild (Kleidung und Aussehen), körperliche Einschränkungen oder Behinderungen (Paresen, motorische Schwäche, Tremor, Ataxie, Dyspraxien, Koordination etc.), das Kontaktverhalten (Kommunikationsbereitschaft, Kommunikationsfähigkeit), die Sprache und das

Sprechen (Instruktionsverständnis, Wortfindungsprobleme, Dysarthrie, Stottern, Fluenz etc.), die Mitarbeit (Leistungsmotivation, Anstrengungsbereitschaft) und das Arbeitsverhalten (Arbeitstempo, vorschnelles Beginnen mit der Bearbeitung der Aufgabe, unsystematisches wenig kontrolliertes Vorgehen etc.), das soziale Verhalten (distanzloses Verhalten, bekundetes Misstrauen, Aggressivität etc.), der Verhaltensantrieb und die Verhaltensregulation (interne und externe Ablenkbarkeit, Antrieb, Reaktionen auf Versagen, Impulsivität), die kognitive Umstellfähigkeit (Perseverationen etc.), Belastbarkeit und Ermüdbarkeit, Hinweise auf Aggravation oder Simulation, das Ausdrucksverhalten (Mimik, Gestik, Blickkontakt, Sprachmodulation), der Affekt (dysphorisch, euphorisch, verflacht, inadäquat, indifferent etc.) und das formale und inhaltliche Denken (Erreichen des Denzziels, Kritikfähigkeit, Urteilsvermögen etc.).



MEMO

Der erste Schritt der klinisch – neuropsychologischen Untersuchung ist die Sammlung von Informationen aus Vorbefunden, der Anamnese und Exploration und einer ersten Verhaltensbeobachtung.

3.2. Planung der testpsychologischen Untersuchung

Anhand der Informationen aus Vorbefunden, der Fragestellung des Zuweisers, Anamnese, Exploration und der Verhaltensbeobachtung werden Hypothesen über relevante kognitive und affektive Funktionen generiert (Sturm 2007). Dabei kommt es im Laufe der Untersuchung von der Formulierung eher allgemeiner Hypothesen (z.B. Verdacht einer Gedächtnisstörung) zu immer spezifischeren Hypothesen (z.B. Verdacht einer Störung des Arbeitsgedächtnisses) (vgl. Lezak et al. 2004).

Darüber hinaus ist der Grund der neuropsychologischen Untersuchung bestimmend für die weitere Planung der Untersuchung. So können neuropsychologische Untersuchungen je nach Grund der Vorstellung (s.o.) erheblich variieren.

Sturm und Hartje (2006) schlagen für die klinisch-neuropsychologische Untersuchung folgende Funktionsbereiche vor:

- Basale und höhere Wahrnehmungsleistungen
- Intellektuelles Niveau und Leistungsprofil
- Aufmerksamkeitsleistungen
- Gedächtnisfunktionen
- Planungs- u. Kontrollfunktionen („exekutive 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

Zur Differenzierung dieser Funktionsbereiche und Vorschläge zur Untersuchung siehe Kapitel „Das neuropsychologische Gutachten“.

Auswahlkriterien:

Bei der Auswahl der eingesetzten Testverfahren sollen folgende Punkte beachtet werden:

1. Ausgewählte Verfahren sollen alle für den Grund der Untersuchung relevanten psychischen Bereiche abdecken:
So sollen zum Beispiel bei einer Gedächtnisuntersuchung auch Aufmerksamkeitsfunktionen überprüft werden, um erzielte Testleistungen adäquat interpretieren zu können.
2. Verfahren, die eine differenzierte Erfassung der relevanten Teilfunktionen der Bereiche ermöglichen:
Zum Beispiel sollen bei einer Untersuchung der Aufmerksamkeitsleistung die verschiedenen Teilfunktionen der

Aufmerksamkeit (z.B. selektive Aufmerksamkeit, geteilte Aufmerksamkeit, Daueraufmerksamkeit etc.) differenziert untersucht werden.

3. Verfahren mit Gütekriterien:

Es sollen Testverfahren gewählt werden, deren Gütekriterien bekannt und zufrieden stellend sind. Wenn für eine spezifische kognitive Funktion mehrere Testverfahren zur Verfügung stehen, soll das Verfahren mit den besseren Gütekriterien verwendet werden. In diesem Zusammenhang ist auch die Vermeidung unnötig belastender oder überfordernder Verfahren (Beachtung des Gütekriteriums Zumutbarkeit) zu berücksichtigen (vgl. Kubinger 2003).

4. Verfahren mit verfügbaren Parallelversionen:

Um bei Verlaufsuntersuchungen Übungs-, Erinnerungs- und Lerneffekte zu vermeiden, sind Testverfahren zu bevorzugen, von denen Parallelversionen verfügbar sind.

5. Verfahren mit differenzierten Normen hinsichtlich wichtiger Personenmerkmale (Alter, Geschlecht, Bildungsniveau, sprachlicher und kultureller Hintergrund):

Insbesondere in Hinblick auf die Verfügbarkeit von Normen, um eine adäquate Interpretation der Ergebnisse zu ermöglichen.

6. Verfahren zur Vermeidung von Decken- und Bodeneffekten:

Um den Informationsgewinn zu maximieren, müssen zu leichte bzw. zu schwierige Aufgaben vermieden werden.

7. Berücksichtigung von Erfahrungen des Patienten mit spezifischen Tests (vgl. Punkt 4):

Bei einer Wiederholungsuntersuchung sind die Erfahrungen eines Patienten mit gleichen oder sehr ähnlichen Verfahren zu berücksichtigen.

8. Berücksichtigung von Beeinträchtigungen und Behinderungen des Patienten (Visusminderung, Hörbeeinträchtigung, Paresen, Sprachstörungen etc.) hinsichtlich der Testdurchführung und Interpretation.

Eine Übersicht über die im deutschsprachigen Raum für die Bereiche Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutive Funktionen verwendeten neuropsychologischen Untersuchungsverfahren geben Schellig et al. (2009).



MEMO

Im zweiten Schritt werden anhand der gesammelten Informationen Hypothesen über die testpsychologisch zu untersuchenden Funktionen generiert. Ausgewählte Testverfahren müssen dabei den Gütekriterien der psychologischen Diagnostik entsprechen und daher auch besonders die individuelle Situation des Patienten berücksichtigen.

3.3. Untersuchungsdurchführung

Für eine erfolgreiche Untersuchungsdurchführung ist die Qualität der Arbeitsbeziehung zwischen Untersucher und Patient besonders wichtig (Vanderploeg 2000). Eine wichtige Voraussetzung für die Kooperation ist es, den Patienten über die Untersuchung zu informieren. In Anlehnung an Lezak et al. (2004) soll mit dem Patient (wenn möglich, eventuell mit einer relevanten Bezugsperson) über folgende Aspekte gesprochen werden:

1. Informationen über den Zweck der Untersuchung
2. Informationen über die zu untersuchenden Bereiche
3. Informationen über den Empfänger und die weitere Verwendung der Untersuchungsergebnisse
4. Informationen über die gesetzlichen Schweigepflichten
5. Informationen über das Feedback der Ergebnisse: wer wird den Patienten informieren und wann
6. Informationen über den Inhalt und Ablauf der Untersuchung
7. Rückmeldungen des Patienten über die Einstellung zur Untersuchung und

eventuelle Erwartungen oder Befürchtungen

8. Wenn der Patient Auftraggeber ist: Höhe und Bezahlungsmodalität des Honorars

Die Untersuchung soll in einer wertschätzenden und freundlichen Atmosphäre stattfinden. Die Instruktionen des Untersuchers müssen gut verständlich und neutral formuliert sein. Der Untersuchungsraum soll angenehm und störungsfrei sein.

Zahlreiche Hinweise zur praktischen Gestaltung der testpsychologischen Untersuchung finden sich bei Lezak et al. (2004) und Vanderploeg (2000).



MEMO

Die Durchführung der testpsychologischen Untersuchung (dritter Schritt) soll in einer angenehmen und wertschätzenden Atmosphäre erfolgen. Besonders in dieser Phase der Untersuchung sind die Kooperation und Leistungsmotivation des Patienten sehr wichtig und sollen durch entsprechende Maßnahmen erhöht werden.

Integration unterschiedlicher Informationsquellen erforderlich ist. Widersprüchliche oder unplausible, aber auch kongruente Daten müssen anhand der verschiedenen Informationsquellen interpretiert werden (vgl. Abb. 1).

Das beobachtete Verhalten muss dabei als Wechselwirkung von kognitiven, emotionalen und motivationalen Funktionen gesehen werden (Bartl - Storck u. Dörner 2003).

Diskrepanzen zwischen subjektiven und objektiven Informationen können dabei anhand folgenden Schemas interpretiert werden (vgl. Abb. 2).



MEMO

Als vierter Schritt der neuropsychologischen Untersuchung erfolgt die Analyse und Interpretation der gesammelten Daten. Dabei muss die Interaktion aller erhobenen Informationen über die kognitiven, emotionalen und motivationalen Funktionen beachtet werden.

3.4. Interpretation

Die Interpretation der erhobenen Daten ist ein komplexer Vorgang, bei dem die

3.5. Ergebnisdarstellung

Die schriftliche Dokumentation in Form eines neuropsychologischen Befundes, Berichtes oder Gutachtens (bzgl. der Verfassung von neuropsychologischen Gutachten sei hier auf den entsprechen-

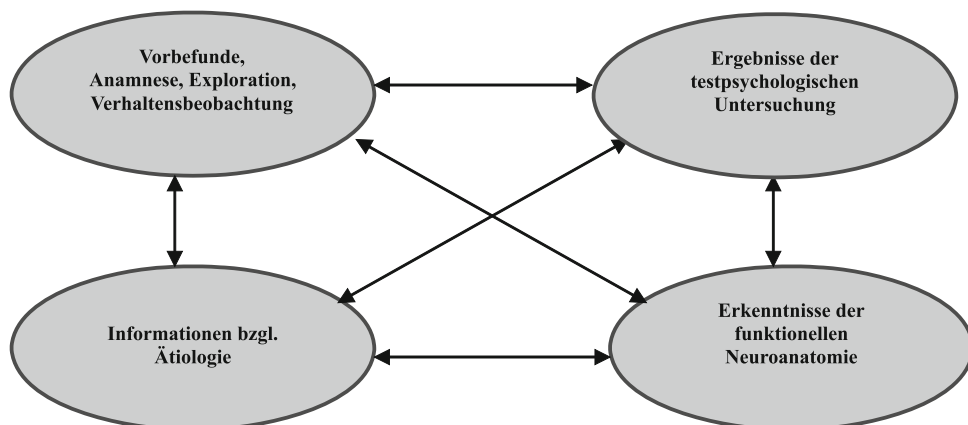


Abb. 1. Informationsquellen in der neuropsychologischen Diagnostik

Subjektives Befinden			
		+	–
Objektive	+	gesunder Proband	relative Leistungseinbuße / neurotischer Patient
Testleitung	–	Anosognosie	hirngeschädigter Patient psychiatr. Patient (z.B. Regression)

Abb. 2. Zuordnung von Diskrepanzen zwischen subjektiven und objektiven Informationen

den Artikel im Buch verwiesen) stellt den Abschluss der neuropsychologischen Untersuchung dar. Die Form der schriftlichen Dokumentation in der klinischen Neuropsychologie ist unter anderem abhängig vom Grund der Vorstellung, dem Empfänger und den Rahmenbedingungen bzw. dem Setting. Aufgrund dieser variablen Bedingungen kann keine einheitliche und strikt verbindliche formale und inhaltliche Gestaltung vorgeschlagen werden, sondern es wird ein Katalog an Gliederungspunkten geboten, der den jeweiligen Bedingungen anzupassen ist.

3.5.1. Begriffsbestimmung

Ziel des neuropsychologischen Befundes ist die schriftliche Ergebnisdarstellung von Vorbefunden, der Anamnese und Exploration, der Verhaltensbeobachtung, von Fragebogeninstrumenten und psychologisch – diagnostischen Verfahren im engeren Sinn einer neuropsychologischen Untersuchung.

Ziel eines neuropsychologischen Berichtes ist die detaillierte Beschreibung von Behandlungsverläufen, inklusive der Ausgangsuntersuchung, Zieldefinition(en), Auswahl und Anwendung entsprechender therapeutischer Maßnahmen und der Verlaufsuntersuchung.

3.5.2. „Qualitätsmerkmale“ schriftlicher Dokumentationen in der klinischen Neuropsychologie

Das Bundesministerium für Gesundheit und Frauen (2002) hat Richtlinien für die Erstellung von psychologischen Befunden und Gutachten erarbeitet³.

Schriftliche Dokumentationen sollen folgende Merkmale aufweisen:

- Transparenz
- Nachvollziehbarkeit
- Schlüssigkeit
- Sachlichkeit
- Objektivität
- Unparteilichkeit
- Klare, verständliche Sprache
- Eindeutige Begrifflichkeit
- Erläuterung der verwendeten Fachbegriffe
- Verwendung korrekter Zeitformen
- Eindeutige sprachliche Kennzeichnung der Aussagen von Dritten
- Differenzierte Darstellung von personenbezogenen Merkmalen und Eigenschaften
- Fehlen von abwertenden Stellungnahmen

³ Bundesministerium für Gesundheit und Frauen auf Grundlage eines Beschlusses des Psychologenbeirates vom 23. Mai 2002, Richtlinien für die Erstellung von psychologischen Befunden und Gutachten.

Weitere Vorschläge zur inhaltlichen und sprachlichen Gestaltung von Gutachten, welche aber auch auf die Gestaltung von psychologischen Befunden übertragbar sind, finden sich bei Boerner (2004), Westhoff und Kluck (2008) und Wilhelm und Roschmann (2007).

3.5.3. Darstellung testpsychologischer Ergebnisse

Bei der Darstellung der Ergebnisse der testpsychologischen Untersuchung sollen

Zielsetzung und Aufgabenstellung des verwendeten Verfahrens kurz und allgemein verständlich beschrieben werden. Es sind genaue Angaben über Testbezeichnung, Version und Vorgabebedingung und der verwendeten Normen (Altersnorm, Bildungsnorm etc.) zu machen. Auf jeden Fall anzugeben sind die erzielten Rohwerte und standardisierten Werte (T-Werte, Standardwertpunkte, etc.), wobei die Angabe des erzielten Prozentranges aus Gründen der Verständlichkeit zu bevorzugen ist (vgl. Kubinger 1997).

Tabelle 1. Formaler und inhaltlicher Aufbau neuropsychologischer Befund

Patientendaten
Grund der Vorstellung
Diagnosen, Nebendiagnosen
Neuropsychologische Fragestellung
Untersuchungsort und -datum
1. Anamnese und Exploration
Angaben zur Vorgeschichte und zum Verlauf (Beschwerden und Behandlungsmaßnahmen) sowie zu subjektiven Beschwerden und Beeinträchtigungen, zur Stimmungslage und zur aktuellen gesundheitlichen, familiären und sozialen sowie beruflichen Situation. Die Möglichkeit einer Fremdanamnese ist zu berücksichtigen.
2. Verhaltensbeobachtung
Besondere Beachtung sollten störungsbezogene Verhaltensweisen des Patienten, Strategien und Umgangsweisen mit dem Material der neuropsychologischen Untersuchung sowie affektive Reaktionen während der Untersuchung finden.
3. Psychometrische Untersuchungsmethoden
Die Auswahl der psychometrischen Untersuchungsmethoden muss nachvollziehbar sein. Gütekriterien wie beispielsweise die Zumutbarkeit, die Ökonomie etc. sind zu berücksichtigen.
Die Darstellung der einzelnen Testbefunde beinhaltet:
– die genaue Testbezeichnung, Testversion und Vorgabebedingung
– Gesamttest- und Untertestergebnisse als standardisierte Werte (vorzugsweise Prozentrang)
– exakte Spezifizierung der verwendeten Normen (Altergruppe, Bildungsniveau etc.)
Eine tabellarische Darstellung ist aus Gründen der Übersichtlichkeit vorzuziehen.
4. Ergebnisdarstellung
Je nach Fragestellung wird bei der Ergebnisdarstellung auf die
– Kognitiven Funktionen
– emotional-affektiven Funktionen
– Persönlichkeit
eingegangen.
5. Zusammenfassung der Ergebnisse
Bei der Zusammenfassung handelt es sich um die deskriptive Beschreibung von Informationen (Anamnese, Verhaltensbeobachtung, Testergebnisse, etc.), welche im Rahmen der neuropsychologischen Untersuchung gewonnen wurden.

Tabelle 2. Formaler und inhaltlicher Aufbau neuropsychologischer Bericht

Patientendaten

Grund der Vorstellung

Diagnosen, Nebendiagnosen

Neuropsychologische Fragestellung

Untersuchungszeitraum

1. Vorbefunde

Zusammenfassende Darstellung früherer medizinischer oder psychologischer Untersuchungen (Arztbriefe, psychologische Befunde, neuroradiologische Befunde, Befunde neurophysiologischer Untersuchungen, gegebenenfalls Berichte von Logo- oder Ergotherapeuten und Eingangs- sowie Abschlussberichte anderer, gegebenenfalls neuropsychologischer Therapie-maßnahmen).

2. Anamnese und Exploration

Angaben zur medizinischen und sozialen Vorgeschichte sowie zu subjektiven Beschwerden und Beeinträchtigungen, zur Stimmungslage und zu aktuellen gesundheitlichen, familiären und sozialen sowie beruflichen Situation. Erwartungen, Ziele und Einstellungen des Patienten etc.

3. Verhaltensbeobachtung

Besondere Beachtung sollten störungsbezogene Verhaltensweisen des Patienten, Strategien und Umgangsweisen mit dem Material der neuropsychologischen Untersuchung sowie affektive Reaktionen während des Aufenthaltes und deren Verlauf finden.

4. Planung, Befunderhebung und Ergebnisdarstellung

Die Planung muss zielorientiert sein. Anamnese, Exploration, testbeeinflussende Faktoren, prämorbidem Leistungsniveau etc. sind zu berücksichtigen. Bei der Befunderhebung wird auf die

- Kognitive Funktionen
 - emotional-affektive Funktionen
 - Persönlichkeit
- eingegangen.

Datenquellen der Befunderhebung können Selbsteinschätzung, Selbstrating, Fremdanamnese, Fremdrating, Testbefunde und reale Erprobung sowie Simulation sein.

5. Rehabilitationsziele und Therapieplanung

Die Zielformulierung wird in

- globale Ziele
- Detailziele

unterteilt. Von Bedeutung ist die Operationalisierung der Ziele sowie die Überprüfbarkeit der Zielerreichung. Die Planung der Maßnahmen erfolgt anhand der formulierten Ziele.

6. Therapiedurchführung und -verlauf

Darstellung der durchgeführten Maßnahmen und des Behandlungsverlaufes. Beispielsweise Angabe über die Art der Interventionen, des Settings, Anpassung oder Änderungen von Zielen und/oder des Behandlungsplanes etc.

7. Rehabilitationsergebnis, Evaluation

Bewertung der Effektivität und Effizienz der Maßnahmen.

8. Nachsorgeplan, weitere Empfehlungen

Darstellung einer Konzeption für die Nachsorge und möglichst auch konkreter Vorschläge für die Nachbehandlung bzw. weitere Versorgung des Patienten.

9. Zusammenfassende Beurteilung

Welche Beeinträchtigungen lagen beim Patienten vor. Welche Ziele wurden formuliert und welche Maßnahmen wurden angewandt. Wie haben sich die Beeinträchtigungen verändert (oder auch nicht verändert). Welche Auswirkungen ergeben sich in sozialer und gegebenen Falles beruflicher Hinsicht. Welche therapeutischen Maßnahmen werden empfohlen

3.5.4. Formaler Aufbau

Wie bereits erwähnt hängt die konkrete Gestaltung der schriftlichen Dokumentation von mehreren Faktoren ab. Einen Vorschlag zum formalen und inhaltlichen Aufbau eines neuropsychologischen Befundes bietet Tabelle 1.

Der neuropsychologische Bericht beinhaltet neben dem Untersuchungsbe- fund zusätzlich noch die Dokumentation der therapeutischen Intervention (vgl. Ta- belle 2).



MEMO

Die schriftliche Dokumentation stellt den letzten Schritt im Ablauf einer neu- psychologischen Untersuchung dar. Dadurch wird die klinische Tätigkeit transparent und die schriftliche Doku- mentation trägt dazu bei, dass die Qua- lität beurteilbar wird. Inhalt und Aufbau hängen von verschiedenen variablen Bedingungen ab und müssen flexibel bleiben. Übergeordnete Leitlinien der Gestaltung sollen Verständlichkeit, Ob- jektivität und Genauigkeit sein.

pothesengeleitet und flexibel, wobei auf die besondere Situation jedes Patienten eingegangen wird. Dieser Vorgang ist als Prozess zu sehen, welcher von der In- formationssammlung durch Vorbefunde, Anamnese und Exploration bzw. Verhal- tensbeobachtung über die Planung und Durchführung der testpsychologischen Untersuchung und Analyse und Interpre- tation der erhobenen Information bis zur schriftlichen Dokumentation führt. Die Ergebnisse und eventuell daraus resul- tierende Konsequenzen sollten dem Pa- tienten im Rahmen eines ausführlichen Gesprächs mündlich mitgeteilt werden.

Literatur

- Bartl-Storck C, Dörner D (2003) Der „kogniti- ve Kern“ der Neuropsychologie Kognitive, motivationale und emotionale Variablen in der neuropsychologischen Diagnostik. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) Neuro- psychologie psychischer Störungen. Sprin- ger, Berlin, S 43–65
- Boerner K (2004) Das psychologische Gutach- ten. Beltz PVU, Weinheim
- Boerner K (2010) Das psychologische Gutach- ten. Beltz, Weinheim
- Hartje W (2004) Neuropsychologische Begut- achtung. Hogrefe, Göttingen
- Heubrock D (1990) Anamnese und Explora- tion in der Neuropsychologie, Zeitschrift für Neuropsychologie, 1, S 114–128
- Herrmann M, Wilhelm H (2007) Neuropsy- chologische Begutachtung. In: Sturm W, Herrmann M, Münte T.F.(Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grund- lagen – Methoden – Diagnostik – Therapie. 2. Auflage, Spektrum Akademischer Ver- lag, Heidelberg
- Kubinger KD (1997) Richtlinien zur Qualitäts- sicherung von psychologischen Gutachten, Psychologie in Österreich, 17, S 10–16
- Kubinger KD (2003) Gütekriterien. In: Kubin- ger KD, Jäger RS (Hrsg) Schlüsselbegriffe der Psychologischen Diagnostik. Beltz PVU, Weinheim, S 195–204
- Lezak MD, Howieson DB, Loring DW, Hannay HJ, Fischer JS (2004) Neuropsychological Assesment. 4 th Edition, Oxford University Press, New York
- Perleth Ch (2003) Verfahren, psychologisch – diagnostische. In: Kubinger KD, Jäger RS (Hrsg) Schlüsselbegriffe der Psychologi- schen Diagnostik. Beltz PVU, Weinheim, S 433–439

4. Zusammenfassung

Aufgabe der klinisch – neuropsychologi- schen Diagnostik ist die quantitative und qualitative Beschreibung und Objektivierung kognitiver und affektiver Funk- tionen bei vermuteten oder manifesten Erkrankungen des Gehirns, die Verlaufs- beurteilung von Erkrankungen und die Einschätzung von Interventionsmöglich- keiten. Untersucht werden basale und höhere Wahrnehmungsleistungen, das intellektuelle Leistungsprofil, Aufmerk- samkeits- und Gedächtnisfunktionen, sensomotorische Leistungen, exekutive Funktionen und bildungs- und berufs- spezifische Leistungen, sowie die Affek- tivität. Dazu werden geeignete Verfahren aus der psychologischen Diagnostik und spezielle neuropsychologische Verfah- ren eingesetzt. Die Neuropsychologische Untersuchung erfolgt zielorientiert, hy-

- Prosiegel M (2002) Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation. Pflaum – Verlag, München
- Schellig D, Drechsler R, Heinemann D, Sturm W (Hrsg) (2009). Handbuch neuropsychologischer Testverfahren. Hogrefe, Göttingen
- Snyder PJ, Ceravolo NA (1998) The Medical Chart: Efficient Information – Gathering Strategies and Proper Chart Noting. In: Snyder PJ, Nussbaum PD (Ed) Clinical Neuropsychology. American Psychological Association, Washington DC, pp 3–10
- Strubreither W, Maly J (2004) Neuropsychologie in Österreich: Entwicklung – derzeitige Situation – Ausblick. In: Mehta G (Hrsg) Die Praxis der Psychologie – Ein Karriereplaner. Springer, Wien, S 187–206
- Sturm W (2007) Aufgaben und Strategien neuropsychologischer Diagnostik. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch CM (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grundlagen – Methoden – Diagnostik – Therapie. 2. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Sturm W, Hartje W (2006) Neuropsychologie – Gegenstand, Methoden, Diagnostik und Therapie. In: Hartje W, Poeck W (Hrsg) Klinische Neuropsychologie. 6. Auflage, Thieme, Stuttgart
- Vanderploeg RD (2000) Interview and Testing: The Data Collection Phase of Neuropsychological Evaluations. In: Vanderploeg (Ed) Clinician's Guide to Neuropsychological Assessment. 2 nd Edition, Lawrence Erlbaum Ass., Mahwah, NJ, pp.3–39
- Westhoff K, Kluck ML (2008) Psychologische Gutachten schreiben und beurteilen. 5. Auflage, Springer, Berlin
- Wilhelm H, Roschmann R (2007) Neuropsychologische Gutachten. Kohlhammer, Stuttgart
- Willmes K (2003) Neuropsychologische Diagnostik. In: Kubinger KD, Jäger RS (Hrsg) Schlüsselbegriffe der Psychologischen Diagnostik. Beltz PVU, Weinheim, S 287–297
- Wittling W, Schweiger E, Roschmann R (1999) Neuropsychologische Diagnostik. In: Jäger RS, Petermann F (Hrsg) Psychologische Diagnostik. 4. Auflage, Beltz PVU, Weinheim, S 575–602

Das neuropsychologische Gutachten

Joachim Maly, Wilhelm Strubreither und Walter Wurzer

1. Rechtliche Rahmenbedingungen

Die Rechtsgrundlage der Begutachtung ist das Psychologengesetz (BGBl. Nr.360/1990). Die Ausübung des psychologischen Berufes umfasst gemäß § 3.(2),1. die klinisch-psychologische Diagnostik und die darauf gründenden Beratungen, Prognosen, Zeugnisse und Gutachten. Gefordert ist dabei jedoch eine Beschränkung der Gutachtertätigkeit auf jenen Bereich, der nachweislich erlernt wurde und auf welchem eine entsprechend große praktische Erfahrung tatsächlich erworben wurde.

GutachterInnen müssen darüber hinaus mit den Rechtsgrundlagen vertraut sein.

Der Sachverständige ist nach § 125 (1) StPO eine Person, die auf Grund besonderen Fachwissens in der Lage ist, beweisrelevante Tatsachen festzustellen (Befundaufnahme) oder aus diesen rechtsrelevante Schlüsse zu ziehen und sie zu begründen (Gutachtenserstattung). Der Sachverständige hat zunächst als Beweismittel eine Erkenntnis- und Informationsfunktion, darüber hinaus ist er aber auch Helfer und fachkundiger Berater des Richters oder des Verwaltungsbeamten (Krammer 2000).

Der Sachverständige erstellt

- einen Befund, worunter die Feststellung und Beschreibung der Tatsachen zu verstehen ist, die der Sachverständige ermittelt hat und/oder –

- ein Gutachten, also jene Schlussfolgerungen, die der Sachverständige auf Grund seines Fachwissens aus den ermittelten Tatsachen zieht.

Grundsätzlich haben Befund und Gutachten

- in einer dem Auftraggeber zugänglichen Sprache zu erfolgen, so dass diese
- der Vorbereitung der Entscheidungsfindung durch Sachaufklärung dienen können. Die Sachaufklärung muss sich dabei nach den Fragen des Auftrages richten und umfasst die Berücksichtigung eventueller Vorgutachten, die Ermittlung und Bewertung der Befundtatsachen und die Würdigung des Gesamtsachverhaltes; sie muss nach bestem fachlichen Wissen und Gewissen vorgenommen werden und darf das vertraute Sachkundegebiet nicht überschreiten. Es soll sich an der vorherrschenden und als gesichert geltenden Fachauffassung orientieren; umstrittene Auffassungen müssen erörtert, eventuell abweichende eigene Meinungen begründet werden. Entscheidungen sind der auftraggebenden Instanz vorbehalten.
- Sie müssen unparteiisch erfolgen.
- Die Schweigepflicht wird durch und für den Gutachtensauftrag eingeschränkt. Der von einem Gericht beauftragte Sachverständige macht seine Wahrnehmungen und Schlüsse als Organ des Gerichtes über dessen Auftrag; es gibt also über das Ergebnis dieser Tä-

tigkeit keine Entschlagungsmöglichkeit. Diese Einschränkung der Schweigepflicht gilt jedoch nur gegenüber der auftraggebenden Instanz und nur in Bezug auf die für die Begutachtung erforderlichen Fakten.

- Wenn der Psychologe als Zeuge oder als sachverständiger Zeuge auszusagen hat, so ist er im Strafverfahren hievon befreit (§ 152 StPO), auch im Zivilprozess (§ 321 ZPO) und im Verwaltungsverfahren (§ 49 AVG) darf bzw. hat (laut Psychologengesetz) der Psychologe die Aussage zu verweigern.
- Klinische (Neuro-) Psychologen haben Befund und Gutachten persönlich und unmittelbar zu erstellen; es besteht eine persönliche Begutachtungspflicht. Zur Mithilfe können sie sich Hilfspersonen bedienen, wenn diese nach ihren genauen Anordnungen und unter ständiger Aufsicht handeln. Hilfspersonen, die wesentlich beteiligt wurden, sind namentlich zu nennen.
- Eine Haftung des Sachverständigen kann sich bei fahrlässiger Unrichtigkeit des Gutachtens ergeben.



MEMO

Psychologen sind auf Rechtsgrundlage des Psychologengesetzes zur Erstellung von Gutachten berechtigt. Diese haben sich auf ihr nachweislich erlerntes und ausgeübtes Fachgebiet zu beschränken. Sie müssen mit den Rechtsgrundlagen vertraut sein und ihr Gutachten nach definierten Regeln persönlich und unmittelbar erstellen.

2. Arten neuropsychologischer Gutachten

Je nach Funktion des Gutachters können folgende Arten (neuro-) psychologischer Gutachten unterschieden werden:

- Privatgutachten: Jeder dazu berechtigte Psychologe kann auf Wunsch des Patienten oder z.B. einer Versicherungsgesellschaft ein solches Gutach-

ten erstellen. Im Strafverfahren kann der Angeklagte nach § 249 (3) StPO in der Hauptverhandlung einen Privatsachverständigen zur Befragung eines bestellten Sachverständigen beiziehen. Der Privatsachverständige darf den Verteidiger bei der Fragestellung an den Sachverständigen nur unterstützen, nicht jedoch selbst Fragen an den Sachverständigen richten. Auch im Zivilprozess kommt Privatgutachten nur der Rang einer Privaturkunde, nicht aber eines Sachverständigengutachtens zu.

- Sachverständigengutachten in einem behördlichen Verfahren: Hier wird der Psychologe als Sachverständiger im Ermittlungsverfahren im Auftrag der Staatsanwaltschaft, im gerichtlichen Hauptverfahren im Auftrag eines Gerichtes oder im Verwaltungsverfahren einer Verwaltungsbehörde tätig. Der Sachverständige muss dabei die entsprechenden Voraussetzungen für eine Eintragung nach dem Sachverständigengesetz erbringen, Rechte und Pflichten sind in den bezug habenden Bestimmungen genau umschrieben, ebenso der Stellenwert des Sachverständigengutachtens als Hilfsmittel im konkreten Verfahren.

2.1. Das Gutachten im Sozialversicherungswesen

Neuropsychologische Fragestellungen spielen im Sozialversicherungsbereich eine besondere Rolle. Es geht hier in der Hauptsache um Ansprüche auf Versicherungsleistungen, die auf dem Krankheits (Gesundheits)-zustand des jeweiligen Menschen beruhen. In der Kranken-, Unfall- und Pensionsversicherung hängen zahlreiche Sozialversicherungsleistungen auch von einer neuropsychologischen Beurteilung ab. Neuropsychologische Gutachten werden allerdings nicht immer direkt von Versicherungen – oder in weiterer Folge von Arbeits- und Sozialgerichten – veranlasst; oft werden sie als Zusatzgutachten zu einem neurologischen Gutachten angefordert. Dies kann im ungünstigen Fall zum Verzicht auf eine

Tabelle 1. Leistungsbezeichnung im Versicherungsfall

Personenkreis	Bezeichnung des Versicherungsfalles	Bezeichnung der Leistungen
Arbeiter	Invalidität	Invaliditätspension
Angestellte	Berufsunfähigkeit	Berufsunfähigkeitspension
Bergleute	Invalidität	Knappschaftsvollpension Bergmannstreuegeld
	Dienstunfähigkeit	Knappschaftspension Bergmannstreuegeld
Gewerbl. Selbständ.	Erwerbsunfähigkeit	Erwerbsunfähigkeitspension
Bauern	Erwerbsunfähigkeit	Erwerbsunfähigkeitspension
Notare	Berufsunfähigkeit	Berufsunfähigkeitspension

neuropsychologische Untersuchung und Beurteilung führen. Vereinzelt wird eine neuropsychologische Begutachtung erst für erforderlich gehalten, wenn schon die ärztliche Untersuchung Hinweise auf kognitive Leistungsstörungen ergibt; dabei wird die Tatsache übersehen, dass Störungen der neuropsychologischen Funktionen ohne spezielle Psychodiagnostik keineswegs immer erkennbar sind. Unter günstigen Umständen schafft aber eine neurologische Untersuchung, wenn sie dem neuropsychologischen Gutachter zugänglich gemacht wird, die beste Grundlage für dessen Zusatzbegutachtung. Der Neuropsychologe arbeitet hier zur Herstellung von Gerechtigkeit bei der Beurteilung von Leistungsansprüchen mit; er selbst hat aber diese Leistungsansprüche nicht festzulegen, jedoch die Grundlagen dafür zu liefern.

Krankenversicherung

In der Krankenversicherung spielt die neuropsychologische Begutachtung keine so große Rolle, obwohl auch hier vereinzelt Gutachten von Neuropsychologen benötigt werden

Pensionsversicherung

Der Leistungskatalog der Pensionsversicherung umfasst nicht nur Pensionen. Die Träger der Pensionsversicherung haben auch die Aufgabe, durch Maßnahmen der Gesundheitsvorsorge (z.B. Kuraufenthalte) und Rehabilitation den vorzeitigen

Anfall einer Pension nach Möglichkeit zu verhindern oder zu verzögern.

Der Versicherungsfall der geminderteren Arbeitsfähigkeit tritt in den einzelnen Zweigen der Pensionsversicherung unter verschiedenen Bezeichnungen auf, wobei auch der Begriffsinhalt jeweils ein anderer ist. Dementsprechend tragen auch die dafür gewährten Leistungen unterschiedliche Namen.

Maßgeblich ist in diesem Zusammenhang der Begriff der Invalidität im Sinne der §§ 254, 255 ASVG. Danach liegt Invalidität dann vor:

- a) Wenn bei einem überwiegend im erlernten (angelernten) Beruf tätigen Versicherten die Arbeitsfähigkeit infolge eines körperlichen oder geistigen Zustandes auf weniger als die Hälfte derjenigen eines Gesunden von ähnlicher Ausbildung und gleichwertigen Kenntnissen in diesem Beruf herabgesunken ist, oder
- b) Wenn ein nicht überwiegend im erlernten Beruf tätiger Versicherter infolge eines körperlichen oder geistigen Zustandes nicht mehr in der Lage ist, durch eine Tätigkeit, die auf dem Arbeitsmarkt noch bewertet wird, wenigstens die Hälfte jenes Entgeltes zu erwerben, das ein gesunder Versicherter in einer solchen Tätigkeit zu erzielen pflegt.

Gemeinsam ist allen Erscheinungsformen der beabsichtigte Schutz vor den Auswirkungen einer körperlichen oder

geistig bedingten Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit. Verschieden ist jeweils die Vergleichsgröße, an der das Ausmaß der Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit gemessen wird. Der unterschiedliche Berufsschutz der verschiedenen Kategorien von Versicherten bereitet dabei bei der Durchführung große Schwierigkeiten.

Mit in Kraft treten des „Deregulierungsgesetzes – öffentlicher Dienst 2002“ bzw. den korrespondierenden Bestimmungen des ASVG wurde der Pensionsversicherung auch die medizinische – in diesem Rahmen auch die neuropsychologische – Begutachtung in bestimmten Ruhestandsversetzungsverfahren übertragen.

Unfallversicherung

Im Gegensatz zur Pensionsversicherung, in der finalitätsbezogene Gutachten erstellt werden, werden in der gesetzlichen Unfallversicherung kausalitätsbezogene Gutachten gefordert.

Das neuropsychologische Gutachten in der Unfallversicherung hat vor allem zwei Fragen zu beantworten: einmal die Frage nach dem Zusammenhang eines Leidens mit einem Arbeitsunfall (Arbeitswegunfall) oder einer Berufskrankheit, zum anderen wie diese Unfall- oder Erkrankungsfolgen in einem Prozentsatz, bezogen auf die Erwerbstätigkeit des Versicherten vor dem Unfall oder dem Erkrankungsbeginn auszudrücken sind. Im Gegensatz zur Pensionsversicherung soll also in der gesetzlichen Unfallversicherung in erster Linie die Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) eingeschätzt werden, wobei sich die Einschätzung vergleichend auf den allgemeinen Arbeitsmarkt und nicht, wie meist in der Pensionsversicherung, auf die spezielle Berufstätigkeit des Betroffenen zu beziehen hat.

Das in der Allgemeinen Unfallversicherung verwendete Quantifizierungsmodell (Diemath u. Wurzer 2009, Wurzer 1992, 2009a, 2009 b) zeigt den Zusammenhang zwischen dem Ausmaß einer cerebralen Schädigung nach einem Trauma, der damit verbundenen Beeinträchtigung und der Minderung der Erwerbsfähigkeit

(Siehe Tabelle im Kapitel Schädel-Hirn-Traumen).

Um eine Gesundheitsstörung als Unfallfolge (analog dazu als Erkrankungsfolge) bezeichnen zu können, müssen im Wesentlichen drei Aspekte berücksichtigt werden:

1. Zwischen der versicherten Tätigkeit und dem Unfallgeschehen muss ein ursächlicher Zusammenhang (haftungsbegründende Kausalität) bestehen.
2. Es muss weiters ein kausaler Zusammenhang zwischen der gesundheitlichen Schädigung (z.B. einer Hirnverletzung) und dem schädigenden Ereignis (z.B. dem Unfall) bestehen.
3. Weiters muss die gutachterlich festzustellende und zu beurteilende Gesundheitsstörung (z.B. eine Gedächtnisstörung) in einem ursächlichen Zusammenhang mit der unfallbedingten gesundheitlichen Schädigung (im Beispiel: mit der Hirnverletzung) stehen.

Die unter zweitens und drittens genannten Bedingungen fallen unter den Begriff der haftungsausfüllenden Kausalität. Liegt ein ursächlicher Zusammenhang dieser Art vor, wird die Gesundheitsstörung als Unfallfolge bewertet.

Kausalitätsfragen gehören zu den schwierigsten Fragen der Begutachtung.

Leistungsstreitverfahren

Für die Durchsetzung o. a. Ansprüche gibt es eigene Verfahrensbestimmungen:

- Feststellung der Leistungsansprüche durch die Versicherungsträger
Die jeweiligen Versicherungsträger haben Leistungsansprüche ihrer Versicherten grundsätzlich zuerst im Rahmen ihrer eigenen Kompetenz abzuhandeln. Die Versicherungsträger beauftragen hier Klinische Neuropsychologen mit Begutachtungen in ihrem Fachgebiet.
- Klage
Ein Verfahren wird durch Klage des betroffenen Versicherten gegen den Bescheid des Versicherungsträgers eingeleitet. Diese Verfahren werden im Allgemeinen durch die Landesgerichte

Tabelle 2. Fragenkatalog für gerichtlich angeforderte neuropsychologische Gutachten

-
1. An welchen Krankheiten und Gesundheitsstörungen leidet die klagende Partei?
 2. Welche Behinderungen, Beschwerden und Funktionsausfälle werden dadurch bewirkt?
 3. Welche Arbeiten (allenfalls zu welchen Anteilen) kann die klagende Partei unter den üblichen Bedingungen eines Arbeitsverhältnisses leisten?
 4. Welche Schweregrade bei körperlicher Arbeit können noch verrichtet werden?
 - Leichte Arbeiten (Heben bis 10 kg, Tragen bis 5 kg)
 - Mittelschwere Arbeiten (Heben bis 25 kg, Tragen bis 15 kg)
 - Schwere Arbeiten (Heben bis 50 kg, Tragen bis 25 kg)
 5. In welcher Körperhaltung (gehend, stehend, sitzend) können die Arbeiten verrichtet werden?
 6. Können Arbeiten im Freien oder in geschlossenen Räumen verrichtet werden?
 7. Können Arbeiten unter Einwirkung von Kälte, Nässe, Lärm, Staub oder unter Kontakt mit chemischen Stoffen verrichtet werden?
 8. Wie viele Stunden täglich kann die klagende Partei arbeiten? Werden zusätzliche Pausen und Unterbrechungen benötigt?
 9. Können Arbeiten am Fließband, im Akkord oder unter Zeitdruck verrichtet werden?
 10. Müssen bestimmte Arbeiten vermieden werden (Treppensteigen, Besteigen von Leitern und Gerüsten, Bedienung gefährlicher Maschinen)? Ist durch die schmerzbedingte Funktionsstörung eine Gefährdung des Klägers gegeben?
 11. Reicht die Fingerfertigkeit für Feinst-, Fein- und Grobmanipulationen aus?
 12. Werden Krankenstände von mehr als 8 Wochen jährlich mit hoher (= 80%-iger) Wahrscheinlichkeit auftreten?
 13. Ist die klagende Partei unterweisbar, anlernbar oder umschulbar?
 14. Ist die klagende Partei in ein Arbeitsverhältnis (oder Fabriksmilieu) einordenbar?
 15. Kann die klagende Partei eine durchgehende Mengenleistung erbringen?
 16. Kann die Leistungsfähigkeit der klagenden Partei verbessert werden?
 17. Seit wann besteht dieser Zustand und ist mit einer wesentlichen Besserung zu rechnen?
-

als Arbeits- und Sozialgerichte, in Wien durch ein eigenes Arbeits- und Sozialgericht (ASG) erstinstanzlich durchgeführt. Berufungen gegen deren Urteile werden von den jeweils zuständigen Oberlandesgerichten (OLG) behandelt.

Für neuropsychologische Gutachten hat sich folgender Fragenkatalog bewährt, der sich aus den üblichen Fragestellungen der Gerichte ableiten lässt (siehe Tab. 2).

Dieser sehr umfangreiche Beweisbeschluss enthält für das psychologische Gutachten entscheidende Anknüpfungstatsachen.

Neuropsychologen beantworten unter Pkt. 4 weniger den Schweregrad bei körperlicher Arbeit, sondern vor allem, ob der Kläger zu Primitivarbeit, einfacher, leicht-

ter, mittelschwerer, verantwortungsvoller oder sehr verantwortungsvoller geistiger Arbeit (entsprechend den Definitionen) in der Lage ist.

Unter den Punkten 8 und 9 werden zur Zumutbarkeit einer Regelarbeitszeit, zur Notwendigkeit allfälliger weiterer Pausen und zur Möglichkeit von Akkordarbeit klare Angaben über die psychische Belastbarkeit sowie die Stress- und Monotonietoleranz eines Patienten gefordert.

Punkt 11 (Manipulationsvermögen) ist nicht nur eine Frage an den Chirurgen (Orthopäden) sondern vor allem auch an den Psychologen, der durch den Einsatz seiner speziellen Testinstrumente quantitative Angaben zum Tremor, zur Handgeschicklichkeit, Fingerfertigkeit und zu verschiedenen Mengenleistungen machen kann.

Die Unterweisbarkeit, Anlernbarkeit oder Umschulbarkeit (13) ist vor allem dann von Bedeutung, wenn zwar der zuletzt ausgeübte Beruf wegen seines Schweregrades nicht mehr ausgeführt werden kann, eine prinzipielle Verweisbarkeit auf eine körperlich leichtere Tätigkeit jedoch noch möglich scheint. Kann also, um ein praktisches Beispiel zu nennen, einem Maurer, der wegen chronischer Rückenschmerzen seinen Beruf nicht mehr ausüben kann, eine Umschulung zum Fachberater in einem Baumarkt zugemutet werden. Die sich an diesem Beispiel eröffnenden Detailfragen berühren den gesamten Bereich der Leistungs- und Psychodiagnostik.

Die Einordenbarkeit (14) in unterschiedliche Arbeitsmilieus (Einzelarbeitsplatz, Arbeitsgruppe, Büro, Werkstatt, Fabrik) ist vom Psychologen unter Berücksichtigung der sozialen Kompetenz und der Psychodynamik des Probanden zu beurteilen.

Die Fähigkeit zu durchgängigen Mengenleistungstätigkeiten (15) wird unter den psychologischen Aspekten sowohl der motorischen Funktionstüchtigkeit als auch der Daueraufmerksamkeit und der psychischen Dauerbelastbarkeit zu er-messen sein.

Neben der Beantwortung dieser detaillierten Fragen sollen auch Angaben zur Verbesserung des Gesundheitszustandes (16,17) gemacht werden, da vor der Entscheidung über die Zuerkennung einer Rente wegen Invalidität zu prüfen ist, ob die Gewährung von Rehabilitationsmaßnahmen die Arbeitsfähigkeit des Patienten verbessern könnte (Maly 2001, Maly et al. 2007).

2.2. Das Gutachten im staatsanwalt-schaftlichen Ermittlungsverfahren (BGBl. I 19/2004) und im Hauptverfahren vor den Strafgerichten

Auch hier hat der Sachverständige die fachlichen Grundlagen zur Entscheidung der Staatsanwaltschaft oder des Strafgerichtes zu liefern und dabei die gesetzlichen Bestimmungen zu beachten. Die Funktion des Sachverständigen wird im

allgemeinen als Kombination von Helfer des Gerichtes und Beweismittel aufge-fasst. Der Sachverständige

1. vermittelt der Staatsanwaltschaft und/oder dem Gericht aus seinem Fachbereich notwendiges Wissen allgemeiner Art (Gutachten), oder
2. er stellt im Auftrag der Staatsanwaltschaft und/oder des Gerichtes Tatsachen fest, die nur er vermöge einer besonderen Sachkunde als das, was sie sind, erkennen kann (Befund).
3. Der Sachverständige zieht aus Tatsachen, die von der Staatsanwaltschaft oder vom Gericht mitgeteilt wurden oder die er auf Grund seiner Sachkunde festgestellt hat, Schlüsse (Gutachten).

Die Aufgaben des Sachverständigen im Strafprozess sind vielfältig, neuropsychologische Gutachter werden hier eher wenig zugezogen. Am ehesten kommt ihm eine wichtige Rolle in Verfahren bei Zweifeln über Geistesstörungen oder Zurechnungsfähigkeit zu. Die Staatsanwaltschaft oder das Gericht müssen ein psychiatrisches Sachverständigengutachten einholen, wenn sie entweder auf Grund des persönlichen Eindrucks, des Tatmotivs, des Verhaltens des Täters vor oder während bzw. nach der Tat, seiner Lebensführung, der Angabe von Angehörigen usw. begründete Bedenken gegen die Zurechnungsfähigkeit des Beschuldigten hegen.

Strafbar ist nach § 4 StGB nur, „wer schuldhaft handelt“. Zurechnungsunfähig und damit strafrechtlich nicht verantwortlich ist bzw. ohne Schuld handelt nach § 11 StGB „wer zur Zeit der Tat wegen einer Geisteskrankheit, wegen Schwachsinns, wegen einer tiefgreifenden Bewusstseinsstörung oder wegen einer anderen schweren, einem dieser Zustände gleichwertigen seelischen Störung unfähig ist, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln“.

Gutachten zur Beantwortung dieser Frage werden psychiatrischen Sachverständigen übertragen. Diese können nach Rücksprache mit der Staatsanwaltschaft oder dem Gericht ein neuropsychologisches Hilfsgutachten anfordern. Wie aus

Tabelle 3. Juristischer und psychiatrischer Krankheitsbegriff nach § 11 StGB (Haller 2008)

Geisteskrankheit:	akute körperlich bedingte Psychose manisch-depressive Erkrankung Schizophrenie
Schwachsinn:	Imbezillität, Idiotie
Tiefgreifende Bewusstseinsstörung:	psychischer Ausnahmezustand (psychogener Dämmerzustand) schwerer Affektzustand qualitativ und quantitativ abnorme Berausung exogener Reaktionstyp
Gleichwertige seelische Störung:	organische Wesensveränderung psychotisches Residualsymptom Neurose und Persönlichkeitsstörung sexuelle Deviation Störung der Impulskontrolle (jeweils nur in schwerer Ausprägung)

der Definition der Schuldunfähigkeit erkennbar ist, können die Ursachen in das neuropsychologische Fachgebiet ragen.

Im Gesetz werden taxativ vier verschiedene „biologische“ Merkmale der Zurechnungsunfähigkeit angeführt. Das Vorliegen eines dieser (Recht-) Merkmale wird für die Beurteilung der strafrechtlichen Verantwortlichkeit des Täters nur dann relevant, wenn die Störung zur Zeit der Tat zur Unfähigkeit führte, das Unrecht der Tat einzusehen, somit das Einsichts- oder Unterscheidungsvermögen aufhob (=Diskretionsunfähigkeit), oder ihn unfähig machte, nach entsprechender Einsicht zu handeln, somit eine Aufhebung des Steuerungs- oder Hemmvermögens (=Dispositionsunfähigkeit) bewirkte.

Die Bestimmung der Zurechnungsfähigkeit erfolgt nach einer gemischten, „zweistöckigen“ Methode biologisch-psychologisch (Psychopathologische Methode) (Haller 2008) (siehe Tab. 3).

Das erste – diagnostische – Stockwerk nennt jene psychopathologischen Voraussetzungen, deren Vorliegen für die Annahme der Zurechnungsfähigkeit erforderlich ist.

Das zweite Stockwerk, das psychologische, definiert die tatkausalen Auswirkungen dieser Störungen auf das Handeln, geht also der Frage nach, inwieweit sich die genannten Störungen auf die Selbstbestimmungsfähigkeit, auf Einsichts- und Steuerungsvermögen auswirken. Bei der Begutachtung muss deshalb zunächst

festgestellt werden, ob die im § 11 StGB genannten Störungen in entsprechender Schwere vorliegen. In einem zweiten Schritt werden deren Auswirkungen auf die psychische Verfassung, konkret auf Diskretions- und Dispositionsvermögen untersucht. Neuropsychologen können hier eine Quantifizierung der festgestellten seelischen Störung – z.B. eines organischen Psychosyndroms – vornehmen (siehe Tab. 4).

Neuropsychologische (Zusatz-) Gutachten spielen vor allem im Bereich der körperlich begründbaren seelischen Störungen eine Rolle. Wenn das Gehirn durch äußere Störungseinflüsse geschädigt wird, kommt es zu psychischen Zustandsbildern, die man allgemein als (hirn-) organische Psychosyndrome bezeichnet. Organische Psychosyndrome werden nach Symptomatik, Erkrankungsalter, Art und Ort der Hirnschädigung, Schweregrad der Schädigung oder Krankheit sowie nach Verlauf und Prognose eingeteilt. Die Ursachen dieser körperlich begründbaren psychischen Störung können in Gefäßerkrankungen, Stoffwechselstörungen, Vitaminmangelzuständen, chronischer Intoxikation, Entzündungen, raumfordernden Prozessen, Schädel-Hirn-Traumen, degenerativen Prozessen oder Störungen des Hirndrucks liegen. Die neuropsychologische Diagnostik hat hier das organische Psychosyndrom als solches quantitativ und qualitativ zu erfassen.

Tabelle 4. Die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit nach der psychiatrischen Krankheitslehre (Haller 2008)

A. Körperlich begründbare Störungen	
1. Psychosen:	nicht zurechnungsfähig
2. Organische Persönlichkeitsveränderungen:	eingeschränktes Dispositionsvermögen
B. Endogene Psychosen	
1. Akute schizophrene und affektive Psychosen:	nicht zurechnungsfähig
2. Symptomfreie Intervalle und leichte Residualzustände:	eingeschränktes Diskretions- und Dispositionsvermögen
C. Psychische Variationen	
1. Schwachsinn:	leichtere Formen (intellektuelle Minderbegabung und Debilität) eingeschränkt diskretionsfähig schwerere Formen (Imbezillität und Idiotie) nicht diskretionsfähig
2. Persönlichkeitsstörungen:	eingeschränktes Dispositionsvermögen
3. Abnorme Erlebnisreaktionen:	mit Ausnahme der tiefgreifenden Bewusstseinsstörung zurechnungsfähig
4. Sexuelle Deviationen:	im Allgemeinen zurechnungsfähig
5. Suchterkrankungen:	mit Ausnahme der qualitativ und quantitativ abnormen Rauschzustände zurechnungsfähig, eingeschränktes Dispositionsvermögen

Ähnliche Fragestellungen ergeben sich bei der Beurteilung der jugendlichen Reife, wo als neuropsychologische Aufgabe z.B. die Begutachtung minimaler zerebraler Dysfunktionen (Teilleistungsschwächen) anfällt.

Neuropsychologische Gutachten sind weiters bei der Quantifizierung und Qualifizierung von Intelligenzminderungen sinnvoll, weiters auch in der Gefährlichkeitsprognose, vereinzelt bei Fragen nach einer Sachwalterschaft oder der Glaubwürdigkeit von Zeugen, sowie der Geschäfts- und Testierfähigkeit. (Haller 2000; Maly 2000).

2.3. Das Gutachten vor den Zivilgerichten

Hier sind neuropsychologische Sachverständigengutachten vor allem bei Fragen nach Schmerzensgeld von Bedeutung. Man kann generell zwischen körperlichen Schmerzen (für die ein Schmerzensgeldkatalog existiert) und seelischen

Schmerzen (für die ein solcher bis dato nicht existiert) unterscheiden.

Die Funktion des Schmerzensgeldes liegt darin, eine Globalentschädigung für alle durch die eingetretenen und nach dem gewöhnlichen Lauf der Dinge zu erwartenden körperlichen und seelischen Beeinträchtigungen zu gewähren (Barolin et al. 1994; Danzl et al. 1998; Laubichler 1998).

Neuropsychologen als Klinische Psychologen beurteilen zumeist seelische Schmerzen, wobei diese traditionell als Reaktion auf Körperverletzungen („Akzessorium“) gewertet werden können, oder aber auch als alleiniger psychotraumatischer Leidenszustand von Krankheitswert (Danzl et al. 1998). Laubichler (1998) teilt hier seelische Schmerzen in Analogie zur Gliederung der körperlichen Schmerzen ein in

- starke seelische Schmerzen: Hier vermag sich der Betroffene nicht von diesen zu lösen, ist ihnen total ausgeliefert

- und daher zu keiner nutzbringenden Tätigkeit fähig; d.h., die seelischen Schmerzen sind so vordergründig, dass sie den gesamten Bewusstseinsraum einnehmen,
- mittelgradige seelische Schmerzen: Hier halten sich die Fähigkeiten, irgendwelche Aktivitäten in beruflicher oder anderer Hinsicht durchzuführen und das Unvermögen hierzu einander die Waage; d.h., dass die Tätigkeiten zwar möglich, jedoch deutlich beeinträchtigt sind,
 - leichte seelische Schmerzen: Hier besteht nur eine geringe Behinderung der Arbeitsfähigkeit, da sie nur zwischenzeitig und nebenbei auftreten; d.h. beispielsweise, dass Depressivität, Ängste und Befürchtungen ausreichend vom Betroffenen bewältigt werden können.

2.4. Das Gutachten im Verwaltungsverfahren

Für Verfahren vor den Verwaltungsbehörden gibt es eigene gesetzliche Bestimmungen, das Allgemeine Verwaltungsverfahrensgesetz (AVG) und das Verwaltungsstrafgesetz (VStG).

Gutachtensaufträge werden hier z.B. in Kraftfahrangelegenheiten vergeben. Eine verkehrspsychologische Untersuchung hat zu erfolgen,

- wenn Verdacht auf verminderte kraftfahrspezifische Leistungsfähigkeit oder auf mangelnde Bereitschaft zur Verkehrsanpassung besteht
- wenn auf Grund der ärztlichen Untersuchung geistige Reifungsmängel oder ein Leistungsabbau im Vergleich zur Altersnorm zu vermuten sind, und
- bei Bewerbern, die fünfmal den theoretischen Teil oder viermal den praktischen Teil der Fahrprüfung nicht bestanden haben und bei denen auf Grund einer ergänzenden amtsärztlichen Untersuchung Zweifel an deren kraftfahrspezifischen Leistungsfähigkeit bestehen.

Eine verkehrspsychologische Stellungnahme muss erbracht werden

- bei Bewerbung um Lenkerberechtigung der Klasse D und
- bei Bewerbung um eine vorgezogene Lenkerberechtigung für die Klasse B, es sei denn, der Erziehungsberechtigte bestätigt das Vorhandensein der nötigen geistigen Reife und sozialen Verantwortung des Bewerbers.

Berechtigt zur Abgabe von verkehrspsychologischen Stellungnahmen sind ausnahmslos VerkehrspsychologInnen, die im Sinne des § 20 FSG-GV auf Grund ihrer spezifischen Ausbildung, ihrer fachspezifischen Erfahrung sowie durch die verpflichtende Weiterbildung gewährleisteten Fachwissens vom BMVIT anerkannt sind.

Oft ist aber nach einer cerebralen Verletzung oder Erkrankung eine psychologische Untersuchung zur Feststellung der Fahrtauglichkeit erforderlich. In solchen Fällen hat sich die Begutachtung durch Klinische Neuropsychologen, die einen entsprechenden Befund zu Händen des zuweisenden Facharztes erstellen, bewährt. Die rechtliche Basis für die Hinzuziehung eines klinisch-(neuro-) psychologischen Gutachtens zur Überprüfung der Fahrtauglichkeit findet sich unter anderem in einem Erlass des Bundesministeriums für Verkehr vom 10.10.2002 (GZ 170.606/20-II/B/7/00).

2.5. Das Gutachten für die private Unfallversicherung

Es ist ein Kennzeichen der Entwicklung am Sozialsektor, dass sich neben der gesetzlichen Sozialversicherung ein umfangreicher Bereich einer privaten Vorsorge entwickelt hat. Für die Tätigkeit auch des neuropsychologischen Gutachters besonders wichtig ist der Bereich der privaten Unfallversicherung. Von besonderer Bedeutung sind dabei die versicherungsvertraglich zugesicherten Leistungen bei dauernder Invalidität, wobei der Feststellung des Grades dieser eine besondere Rolle zukommt. Zur Feststellung des Grades der Invalidität gibt es eine genau umrissene sogenannte Gliedertaxe, d.h., es wird der Grad der Invalidität je nach

Art der Einschränkung oder des Verlustes der Gebrauchsfähigkeit verschiedener Organe festgelegt. Im neuropsychologischen Bereich lässt sich jedoch der Invaliditätsgrad nach Vorbestehendem nicht bestimmen, so dass bei der Bemessung in Betracht gezogen wird, inwieweit der Versicherte imstande ist, Erwerb durch einen Beruf (Beschäftigung) zu erzielen, der seinen Kräften und Fähigkeiten entspricht und der ihm unter billiger Berücksichtigung seiner Ausbildung und seines bisherigen Berufes zugemutet werden kann.

2.6. Das Privatgutachten

Wie im Psychologengesetz festgehalten, umfasst die Ausübung des psychologischen Berufes auch die Ausstellung von Zeugnissen und Gutachten. Diese umfassen u. a. Dienstgeberbestätigungen, Zeugnisse im Zusammenhang mit dem Pflegeurlaub, Bestätigungen gegenüber der Schule, etc. Primär wird in diesen Bereichen ein ärztliches Zeugnis erforderlich sein, in verschiedenen Fällen, gerade

wenn es sich um Störungen auf neuropsychologischem Gebiet handelt, werden jedoch explizit neuropsychologische Zeugnisse und Gutachten verlangt.

2.7. Weitere Bereiche

Neuropsychologische Gutachtertätigkeit findet, wenn auch selten, im Auftrag von Landesinvalidenämtern statt (Im Rahmen des Kriegssopferversorgungsgesetzes, des Heeresversorgungsgesetzes, des Invalideneinstellungsgesetzes und des Verbrechensopfergesetzes).

Vereinzelt werden auch neuropsychologische Gutachten in Pflugschaftssachen etc. angefordert.

3. Probleme der neuropsychologischen Begutachtung

Die Schwierigkeit der Festlegung von Funktionsbeeinträchtigungen

Die Festlegung von Funktionsbeeinträchtigungen bereitet im neuropsychologischen Bereich vielfach Probleme. Da bei der Mehrzahl der Begutachtungen eine Aussage über krankhafte oder regelwidrige Funktionsstörungen oder -beeinträchtigungen verlangt wird, muss der Gutachter seiner Beurteilung einen Bezugspunkt der Unversehrtheit zugrunde legen. Vergleichsweise einfach ist die Beurteilung noch dort, wo Störungen vorliegen, die stets pathologisch sind und die oft auch bestimmten Hirnschädigungen zugeordnet werden können, wie z. B. aphatische Sprachstörungen. Schwierig ist es dagegen, die „Unversehrtheit“ oder den Normalzustand etwa der Lern- oder Merkfähigkeit oder der Reaktionsfähigkeit zu definieren (Hartje 2004). Der Grad der Abweichung, ab dem eine Leistung als regelwidrig oder als krankhaft beeinträchtigt zu betrachten ist wird meist so bestimmt, dass ein Leistungswert, der mindestens um die statistische Größe einer Standardabweichung vom Norm-Mittelwert negativ abweicht, als Indiz



MEMO

Neuropsychologische Gutachten werden regelmäßig benötigt im Sozialversicherungswesen, von Staatsanwaltschaften (Ermittlungsverfahren), vor Strafgerichten (Hauptverfahren), vor Zivilgerichten, im Verwaltungsverfahren, in der privaten Unfallversicherung und – seltener – von Landesinvalidenämtern. Der neuropsychologische Sachverständige muss dabei die entsprechenden Voraussetzungen für eine Eintragung nach dem Sachverständigenengesetz erbringen, Rechte und Pflichten sind in den bezug habenden Bestimmungen genau umschrieben, ebenso der Stellenwert des Sachverständigenutachtens als Hilfsmittel im konkreten Verfahren. Die Fragestellungen sind in den einzelnen Bereichen unterschiedlich, und erfordern entsprechendes juristisches Wissen, das in eigenen Gutachterlehrgängen vermittelt wird.

für eine abnormale Leistung interpretiert wird. Eine nicht in allen Fällen erfüllte Grundvoraussetzung stellt aber hier das Vorliegen verschiedenster Normierungen der verwendeten Tests nach Geschlechts-, Alters- und Berufsgruppen dar. Die Verwendung klassisch-statistischer Verfahren (deskriptive Statistik) verbietet sich meistens, da eine Hauptbedingung dieser Verfahren, das Vorliegen normalverteilter Untersuchungsdaten, selten erfüllt ist. Somit empfehlen sich probabilistische (wahrscheinlichkeitstheoretische) Analyseverfahren zur Berechnung der Signifikanz und Genauigkeit der gewonnenen Testresultate. Die Grundannahmen der probabilistischen Statistik (Rasch 1960) wie die Messung zumindest auf dem Niveau einer Intervallskala, die spezifische Objektivität der Messung, die Unabhängigkeit des Testscores von Stichprobe und Verteilung, die erschöpfende Information bezüglich der gemessenen Eigenschaft durch den Testscore, die Reproduzierbarkeit der Daten sowie die Homogenität und Eindimensionalität des Tests stellen die Grundvoraussetzungen für eine objektive und differentialdiagnostisch einwandfreie Untersuchung dar und tragen wesentlich zur Erstellung eines eindeutigen und aussagekräftigen Befundes und Gutachtens bei.

Simulation und Aggravation

Ein weiteres Problem resultiert aus der Schwierigkeit, subjektive Verdeutlichungen der Beschwerden im Sinne von Simulation oder Aggravation zu erkennen und von hirnnorganisch verursachten Funktionsstörungen zu unterscheiden. Die Simulation des kompletten Ausfalls einer neuropsychologischen Funktion ist eher selten und kann mit sog. Simulationstests aufgedeckt werden. Weil aber die Simulation nur eine Form negativer Antwortverzerrungen darstellt, sollte man treffender von Diagnostik der Beschwerdenvalidität sprechen (Merten et al. 2007). Weit eher wird aber eine tatsächlich bestehende Funktionsstörung stärker dargestellt als sie tatsächlich ist.

Negative Antwortverzerrungen und suboptimales Leistungsverhalten können in unterschiedlichem Kontext auftreten:

- Simulation: Absichtliche, reflektierte Vortäuschung von Beschwerden oder Störungen zum Zweck einer Zielerreichung.
- Aggravation: Beschwerdenübertreibung oder -ausweitung. Tatsächlich vorhandene Symptome werden zur Zielerreichung verstärkt.
- Somatoforme Störungen/dissoziative Störungen: Als psychisch aufgefasste Befindlichkeits- und Verhaltensstörungen, die sich in Form körperlicher Symptome oder Krankheiten präsentieren.
- Artifizielle Störung/selbstmanipulierte Störung: Als psychische Störung aufgefasste zielgerichtete Vortäuschung oder Erzeugung von Symptomen oder Krankheiten mit einem primären Krankheitsgewinn.
- Psychiatrische Erkrankungen, in deren Rahmen Motivationsprozesse selbst betroffen sind, bzw. andere psychopathologische Phänomene, die mit einer eingeschränkten Kooperativität verbunden sind.
- Persönlichkeitsstörungen
- Situationsbedingte Faktoren (aus Merten et al. 2007)

Die Veröffentlichung des Positionspapiers zur Diagnostik der Beschwerdenvalidität durch die National Academy of Neuropsychology (NAN) (Bush et al. 2006) ist als wegweisend anzusehen. Sie verpflichtet zu einer angemessenen Validitätsprüfung der Probandenangaben, wozu spezifische Tests zur Beschwerdenvalidität, Indizes und Beobachtungen herangezogen werden können. Ein Überblick über Tests zur Beschwerdenvalidität findet sich bei Merten et al. (2009).

Anhaltspunkte für Simulationsverdacht sind nach Sturm (2009) und Hartje (2004):

- Diskrepanz zwischen subjektiver Beschwerdeschilderung und beobachtetem Verhalten

- Kontrast zwischen Intensität und Unbestimmtheit der subjektiven Klagen
- Ausbleiben von Betroffenheit beim Untersucher trotz stark appellativer und demonstrativer subjektiver Klagen
- Diskrepanz zwischen eigen- und fremdanamnестischen Angaben
- Diskrepanz zwischen Ausmaß der subjektiven Beschwerden und Inanspruchnahme von therapeutischer Hilfe
- Diskrepanz zwischen massiven Klagen und weitgehend intaktem Funktionsniveau im Alltag.
- Nicht erklärbare Qualität der in Erscheinung tretenden Funktionsstörung
- Quantitatives Missverhältnis zwischen dem Schweregrad der Leistungsstörung und der Schwere der erlittenen Hirnschädigung

Wurzer (1992, 2009a, 2009b) verweist auf konkrete Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen psychogenen und organisch bedingten Ausfällen:

- Die Beschwerdenschilderung bei organisch bedingten Auffälligkeiten ist typischerweise dissimulativ bis bagatelisierend, bei psychogenen Störbildern hingegen übertreibend, klagsam, bunt und demonstrativ.
- Bei psychogenen Störbildern finden sich fast stets Widersprüche zwischen dem Verhalten und den Leistungen in der Untersuchungssituation, im beruflichen Alltag sowie im Freizeitleben.
- Der Verlauf psychogener Zustandsbilder ist charakteristischer Weise progredient während bei substantieller Hirnverletzung stets eine typische Remission zu erwarten ist.
- Psychogene Patienten zeigen oft extrem lange Reaktionszeiten am Reaktionszeitmessgerät
- Am Wiener Determinationsgerät bieten Organiker typischerweise ihre niedrigsten Leistungen bei den Programmen mit raschen Signalabfolgen, während Patienten mit psychogenen Störungen hier oft ihre relativ höchsten Leistungen erbringen.

Im Unterschied zur Simulation wird bei der Aggravation davon ausgegangen,

dass tatsächlich eine Erkrankung vorliegt oder jedenfalls früher bestand, die jedoch in übertriebener Weise dargestellt wird.

4. Zur Untersuchung der zu begutachtenden Person

Die neuropsychologische Begutachtung muss sorgfältig geplant und in einer Abfolge folgender Schritte durchgeführt werden:

- 1a) Planung der Untersuchung an Hand der Fragestellung
Die verschiedenen Fragestellungen – s. die verschiedenen Gutachtensformen wie o.a. – bedingen dabei verschiedene Untersuchungsstrategien und-mittel.
- 1b) Einholung bzw. Bewertung der Vorbefunde
Hier muss die Aktenlage geprüft werden, ebenso bisher bekannte Diagnosen und Nebendiagnosen, die neuroanatomischen Daten, pharmakologische Informationen sowie psychische bzw. psychiatrische Vorerkrankungen.
- 2a) Erfassung testbehindernder und ergebnisbeeinflussender Faktoren
Geachtet wird dabei vor allem auf die Medikation, Visusbeeinträchtigungen oder Hörstörungen, es wird hier aber auch bereits die erste diagnostische Beurteilung von Sprachstörungen, motorischen Störungen, Neglect, etc. gemacht und die Folgen von Nervosität, Unsicherheit, Ängstlichkeit, Depressivität, psychoreaktiven Verarbeitungsschwierigkeiten, und intellektueller Überforderung berücksichtigt.
- 2b) Anamnese und Exploration, Verhaltensbeobachtung
Nach Möglichkeit sollte hier auch immer eine Außenanamnese – so der zu Untersuchende damit einverstanden ist – erfolgen.
- 3) Planung der neuropsychologischen Begutachtung

Aus den Vorbefunden, der jeweiligen Fragestellung sowie aus den Daten der Exploration und Anamnese müssen Hypothesen über die relevanten, in der Untersuchung zu erfassenden kognitiven und affektiven Funktionsbereiche erstellt werden.

- 4a) Durchführung der Untersuchung
Gerade im Gutachtensbereich ist auf eine besonders sorgfältige Diagnostik zu achten, deren Ziel die Objektivierung und Beschreibung kognitiver und affektiver Funktionsstörungen als Hirnschädigungsfolgen, aber auch die Beschreibung erhaltener und besonderer Fähigkeiten ist (Strubreit-

her, Maly 2004). Eine solche Diagnostik sollte folgende Funktionsbereiche erfassen, wobei natürlich immer nur einzelne Testverfahren ausgewählt werden können.

Die zu untersuchenden Funktionsbereiche und Beispiele für korrespondierende Testverfahren sind in Tabelle 5 angeführt.

- 4b) Verhaltensbeobachtung
Die Verhaltensbeobachtung soll die psychometrisch erhobenen Daten ergänzen. Sie sollte zumindest die folgenden Beobachtungsgegenstände berücksichtigen (Sturm 2000):
- Störungsbezogene Verhaltensweisen (Instruktionsverständnis, Disziplinlosigkeit, etc.)
 - Strategien und Umgangsweisen mit dem Material (Ablenkbarkeit, Ergebnisverfälschungstendenzen, etc.)
 - Affektive Reaktionen, und Antriebslage.
- Wichtig ist in diesem Zusammenhang, dass von organisch bedingten Kritikstörungen psychogene Phänomene (Verdrängung, Schutzbehauptungen im Strafrechtsbereich) zu unterscheiden sind.

**MEMO**

Bei Unsicherheit des Psychologen darf nicht eine reflexartige Erhöhung der Testanzahl erfolgen, sondern ist dem Gespräch und der Exploration mehr Raum zu geben. Mit der Anzahl der Testverfahren können auch die so genannten falsch positiven Ergebnisse ansteigen, die auf bloße Störvariablen zurückzuführen sind.

Tabelle 5. Feststellung des aktuellen kognitiven und affektiven Zustandes. Funktionsbereiche und häufig eingesetzte Untersuchungsverfahren

Intellektuelle Leistungsfähigkeit	Z. B. Intelligenz-Struktur-Analyse – ISA, Intelligenz-Struktur-Test – IST 70, Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene – HAWIE-RSprachfrei: z. B. Wiener Matrizen Test – WMT, Culture Fair Test 3 – CFT3
Gedächtnis/Verbal	
Unmittelbares Merken/Arbeitsgedächtnis:	Z. B. Wechsler Memory Scale – WMS-R Zahlen-nachsprechen
Speicherung/Aufnahme neuer Informationen in das Langzeitgedächtnis:	Z. B. WMS-R Wortpaare
Reproduktionsfähigkeit von Frischgedächtnisinhalten:	Z. B. WMS-R Geschichten nacherzählen
Abstellaufgaben/kurzfristiges Merken von Zwischenergebnissen bei Denkopoperationen:	Z. B. Kopfrechnen zweistelliger Zahlen
Steuerfunktion:	Geordnete Wiedergabe von Gedächtnisinhalten
Längerfristiges Behalten neuer Informationen:	Z. B. WMS-R/verzögerte Wiedergabe
Episodisches Altgedächtnis:	Z. B. Autobiographisches Gedächtnis-Interview

Semantisches Altgedächtnis:	Z. B. HAWIE-R/ Allgemeines Wissen; Kieler Altgedächtnis-Test
Allgemeine Gedächtnis-Testbatterie:	z. B. Wechsler Memory Scale Revised – WMS-R, Rivermead Behavioral Memory Test – RBMT)
Gedächtnis/Visuell:	Z. B. Benton-Test
Lernfähigkeit für verbales Material:	Z. B. Verbaler Lerntest – VLT
Lernfähigkeit für nonverbales Material:	Z. B. Nonverbaler Lerntest – NVLT
Denken:	Gedankengang (zielgerichtet, Geschwindigkeit, etc.), Perseveration, Konfabulation, Stereotypen, Einstellungsvorgang, Auffassungsvorgang, Kritikfähigkeit, räumliche, zeitliche, persönliche Orientierung
Sprache, Schrift, Lesefähigkeit:	Aphasie, Dysarthrie, Dysphonie, Dyslexie, Dysgraphie. Z. B. Aachener Aphasie-Test-AAT, Aachener Aphasie Bedside Test – AABT, Token Test
Motorische Fertigkeiten:	Ideomotorische Apraxie, Ideatorische Apraxie, Gliedmaßenapraxie, Balken-Apraxie, Keine Testbatterie mit expliziten und eindeutig replizierbaren Beurteilungskriterien
Wahrnehmung:	
– Beeinträchtigung der visuellen Basisleistungen	Z. B. Cambridge Low Contrast Grating Test
– Gesichtsfeldausfälle	Z. B. TAP – Gesichtsfeldprüfung
– Störung der Objektwahrnehmung	Z. B. VOSP; TULUC
– Zentrale Farbwahrnehmungsstörungen	Z. B. Farbtest von Farnsworth – FM 100
– Störung der Gesichterwahrnehmung	Z. B. Facial Recognition Test; Famous Faces Test
– Störung der visuell-räumlichen Wahrnehmung	S.u.
	Computerprogramm von Niedeggen und Jörgens (2005)
Aufmerksamkeit	
A. Aufmerksamkeitsintensität:	
A.1. Aufmerksamkeitsaktivierung:	Tonische und phasische Alertness Z. B. Subtest Alertness – Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung – TAP
A.2. Längerfristige Aufmerksamkeitszuwendung:	A.2.1. Daueraufmerksamkeit: Z. B. Subtest Daueraufmerksamkeit – Wiener Testsystem A.2.2. Vigilanz Z. B. Subtest Vigilanz/TAP, Vigilanz-Test Wiener Testsystem
B. Aufmerksamkeitsselektivität:	
B.1. Selektive Aufmerksamkeit:	B.1.1. Kurzfristige visuelle Aufmerksamkeitsfokussierung Z. B. Aufmerksamkeits-Belastungs-Test – d2, Zahlenverbindungs-Test – ZVT B.1.2. Interferenzneigung: Z. B. Stroop-Test, Instruktionswechsel/BADS (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome), Subtest Inkompatibilität – TAP

	B.1.3. Räumliche Ausrichtung der Aufmerksamkeit:
	Z. B. Subtest Verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung – TAP
B.2. Aufmerksamkeitsverteilung:	Z. B. Subtest Geteilte Aufmerksamkeit – TAP
B.3. Kognitive Flexibilität:	Z. B. Reaktionswechsel – TAP
Sensomotorik/Reaktionsverhalten:	Z. B. Wiener Determinationsgerät, D-Test
Sensomotorische Leistungen und motorische Planung:	Z. B. Motorische Leistungsserie – MLS
Exekutive Funktionen:	
– Planen:	Z. B. Tower of Hanoi, Tower of London, Schätzaufgaben/BADS, Zoobesuch/BADS, WCST (Wisconsin Card-Sorting-Test)
Schussfolgerndes Denken:	Z. B. HAWIE-R/Oberbegriffe, IST/Zahlenreihen, Analogien
Wortflüssigkeit:	Z. B. LPS/Skala 6
– Handlungsinitiierung, Ablauforganisation:	Z. B. Sechs-Elemente-Test/BADS
– Sequenzierung:	z. B. HAWIE-R/Bilderordnen
– Perseveration:	z. B. Trail-Making-Test
– Inhibition:	z. B. Go-Nogo/TAP
– Monitoring	BADS
– Kodierung:	s. Arbeitsgedächtnis
Testbatterien:	z. B. Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome – BADS
Räumlich-Konstruktive Leistungen:	z. B. HAWIE-R/Figurenlegen und Mosaiktest
Räumlich-Kognitive Leistungen:	z. B. Subtest 8 – Würfelaufgaben/IST
Räumlich-Topographische Leistungen:	z. B. Weganalysen; RBMT - Subtest „Weg“
Räumlich-Perzeptive Leistungen:	z. B. Mengenkonzanz bei verschiedenen Gefäßen, Achsenspiegelungen, Perspektivenwechsel
Zahlenverarbeitung und Rechenleistung:	z. B. HAWIE-R/Rechnerisches Denken, Berufseignungstest BET/Rechenaufgaben, Wilde-Intelligenz-Test/Rechenaufgaben, IST/Rechenaufgaben
Persönlichkeit:	
– Affekte:	Organisch bedingten Störungen der Affekte, der Gefühle oder der Stimmungen, herabgesetzte Affizierbarkeit, Zeichen erhöhter Affektlabilität oder Affektkontinenz bzw. Vegetativer Labilisierung
– Antrieb:	Antriebsverminderung, Antriebssteigerung, mangelhafte Antriebshemmung bzw. mangelhafte Steuerung des Eigenantriebes
– Allgemeine Wesensart:	Allgemeine organisch bedingte Wesensveränderung, Zuspitzung vorbestehender Verhaltensmerkmale, Nivellierung/Entdifferenzierung der Persönlichkeit
Alle Persönlichkeitstests (auch projektive), Anamnese, Außenanamnese, Verhaltensbeobachtung	

- 4c) Erfassung von Aggravations- und Simulationstendenzen
s.o.
- 5) Analyse und Interpretation der Untersuchungsergebnisse
Die Ergebnisse der neuropsychologischen Diagnostik müssen auf Widersprüche, Unplausibilitäten aber auch auf Kongruenzen zu den Daten der Vorgeschichte und der Anamnese und zu den daraus abgeleiteten Hypothesen geprüft werden.
- 6) Dokumentation der Ergebnisse im Gutachten
Das abschließende und zusammenfassende Gutachten nimmt somit folgende Gestalt an:
 1. Nennung des Auftraggebers
 2. Fragestellung (Beweisthema, Anknüpfungstatsachen)
 3. Umsetzung der juristischen Fachsprache in eine psychologische Fragestellung
 4. Theorien und Modelle, an denen sich die Begutachtung orientiert
 5. Vorgeschichte (Aktenauszüge, unbestrittene Tatsachen, Vorgutachten)
 6. Anamnese (Biographie, allgemeine Anamnese, Krankheitsanamnese, Status praesens)
 7. Psychologische Untersuchungsinstrumente (Testverfahren, Testform)
 8. Psychologischer Befund – numerische Ergebnisse. Transparenz und Nachvollziehbarkeit nicht nur für den Fachmann sondern auch für den Richter als psychologischen Laien
 9. Psychologische Diagnose nach ICD-10
 10. Zusammenfassung und Beurteilung (verständlich, schlüssig, nachvollziehbar)
 11. Gutachten
 12. Beantwortung der Beweisfragen



MEMO

Die Festlegung von Funktionsbeeinträchtigungen bereitet im neuropsychologischen Bereich vielfache Probleme. Es müssen testspezifische Eigenheiten berücksichtigt werden, die Unterscheidung organisch vs. psychisch bedingter Leistungseinbußen sowie Simulations- und Aggravationstendenzen. Die Erstellung des Gutachtens hat an Hand der speziellen Fragestellung darauf Bedacht zu nehmen und Vorbefunde, ergebnisbeeinflussende Faktoren, Anamnese, Exploration, Verhaltensbeobachtung und eine genaue Untersuchungsplanung zu berücksichtigen. Die Untersuchung zur Feststellung des kognitiven und affektiven Zustandes hat unter Einbeziehung gesicherter Testverfahren nach dem jeweiligen State of the Art zu erfolgen, die Untersuchungsergebnisse sind zu analysieren und zu interpretieren und die Ergebnisse abschließend im Gutachten zu dokumentieren.

5. Zusammenfassung

Die Erstellung neuropsychologischer Gutachten ist mit der Rechtslage vertrauten Neuropsychologen vorenthalten, die ihren Fachbereich nachweislich erlernt und eine entsprechend große praktische Erfahrung tatsächlich erworben haben. Neuropsychologische Sachverständige werden im Auftrag der Staatsanwaltschaft, eines Gerichtes oder einer Verwaltungsbehörde, aber auch im Rahmen von Privatgutachten tätig. Für die Erstellung neuropsychologischer Gutachten liegen definierte Regeln vor; die Fragestellungen sind jedoch je nach Auftraggeber verschieden.

Literatur

- Barolin GS, Griebnitz E, Mitterauer B, Quatember R, Scherzer E, Spiel W (1994) Die Begutachtung sogenannter seelischer Schmerzen. Der Sachverständige, 2
- Bush SS, Ruff RM, Tröster AI, Barth JT, Koffler SP, Pliskin NH, Reynolds CR, Silver CH (2006): Diagnostik der Beschwerdenvalidität: Praktische Gesichtspunkte und medizinische Erfordernisse. *Neurologie & Rehabilitation*, 12, 69–74.
- Danzl KH, Gutiérrez-Lobos K, Müller OF (1998) Das Schmerzgeld in medizinischer und juristischer Sicht mit Entscheidungsteil, 7. Aufl., MANZ, Wien
- Gutachterrichtlinie: Kriterien für die Erstellung von psychologischen Befunden und Gutachten. Hrsg.: Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen. Wien 2002
- Diemath HE und Wurzer W (2009): Unfallkausale dauernde Invalidität nach Schädelhirntraumen – sogenannte posttraumatische Hirnleistungsschwäche. In: Die Invalidität in der privaten Unfallversicherung. Referenzwerte für Bewertung typischer Verletzungsbilder und deren Dauerfolgen. Hrsg.: Verband der Versicherungsunternehmen Österreichs (VVO), Manz Verlag
- Haller R (2008) Das psychiatrische Gutachten. Schriftenreihe Recht der Medizin, Manzsche Verlags- und Universitätsbuchhandlung, Wien (2. Auflage)
- Haller R (2000) Das psychologische Gutachten – Beziehung zwischen forensischer Psychologie und forensischer Psychiatrie. In: Psychologie im Dialog. Abstracts der Fortbildungsakademie des BÖP, Wien
- Hartje W (2004) Neuropsychologische Begutachtung. Fortschritte der Neuropsychologie, Bd. 3. Hogrefe, Göttingen
- Krammer H (2000) Die zivilrechtliche Haftung des psychologischen Sachverständigen für sein Gutachten. In: Psychologie im Dialog. Abstracts der Fortbildungsakademie des BÖP, Wien
- Laubichler W (1998) Schmerzgeld aus neurologisch-psychiatrischer Sicht. In: Emburger H, Zerlauth S, Sattler A (Hrsg) Das ärztliche Gutachten. ÖÄK Verlag, Wien, pp 267–278
- Maly J (2000) Das psychologische Gutachten im gerichtlichen und außergerichtlichen Bereich. Anforderungen an die Befundung und Begutachtung. In: Psychologie im Dialog. Abstracts der Fortbildungsakademie des BÖP, Wien
- Maly J (2001) Psychologische Begutachtung von Personen mit somatoformen Schmerzen. In: Bach M, Aigner M, Bankier B (Hrsg) Schmerzen ohne Ursache-Schmerzen ohne Ende. Facultas, Wien, pp 66–89.
- Maly J, Strubreither W, Wurzer W (2007): Forensische Neuropsychologie. Psychologie in Österreich 4 + 5 / 2007.
- Merten T, Stevens A, Blaskewitz N (2007): Beschwerdenvalidität und Begutachtung: eine Einführung. *Praxis d. Rechtspsychologie* 17 (1), 7–28
- Merten T, Dettenborn H (Hrsg) (2009): Diagnostik der Beschwerdenvalidität. *Praxis der Rechtspsychologie*, DPV
- Niedeggen M, Jörgens S (2005): Visuelle Wahrnehmungsstörungen. Hogrefe, Göttingen
- Scherzer E, Wurzer W (1994) Wesensänderung nach Hirntrauma. In: Suchenwirth RMA, Ritter G (Hrsg) Begutachtung der hirnorganischen Wesensänderung. Gustav Fischer, Stuttgart Jena New York, pp 48–61
- Strubreither W, Maly J (2004) Neuropsychologie in Österreich: Entwicklung – derzeitige Situation – Ausblick. In: Mehta G (Hrsg) Die Praxis der Psychologie. Springer, Wien, pp 187–206
- Sturm W (2009) Aufgaben und Strategien neuropsychologischer Diagnostik. In: Sturm W, Herrmann M, Münte TF (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Spektrum Verlag, Heidelberg 2009 (2. Aufl.), 317–328
- Wurzer W (1992) Das posttraumatische organische Psychosyndrom. WUV Universitätsverlag, Wien
- Wurzer W (2004) Persönlichkeits- und Verhaltensstörung aufgrund einer Erkrankung, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns. In: Beiglböck W, Feselmayer S, Honekmann E (Hrsg) Handbuch der klinisch-psychologischen Behandlung. Springer, Wien New York, pp 53–78
- Wurzer W (2009a): Kriterien zur gutachtlichen Quantifizierung von Hirntraumafolgen. In: Der medizinische Sachverständige (Med-Sach), Gentner, 208–214, 6 / 2009
- Wurzer W (2009b): Psychologie in der Neurotraumatologie. ÖGN-Fachzeitung «neurologisch», 36–40, 12 / 2009

Verkehrstauglichkeit aus neuropsychologischer und verkehrspsychologischer Sicht

Christine Chaloupka-Risser und Ralf Risser

1. Einleitung

Mobil sein zu können zählt für viele Menschen sowohl zu den Grundrechten als auch zu den Grundbedürfnissen. Es ist häufig an die Vorstellung geknüpft, dass man dies auch eigenständig, mit selbst gewählter Zeit und Örtlichkeit der An- und Abfahrt, sein sollte. International ist es üblich, dass individuelle Transportmöglichkeit, sobald sie mit PKW oder Motorrad abläuft, an den Erwerb und Behalt einer Lenkberechtigung geknüpft ist. In Österreich werden die rechtlichen Grundlagen dafür im Führerscheingesetz (FSG) zusammengefasst.

2. Gesetzeslage

2.1. Allgemeine gesetzliche Grundlage

Nach österreichischem Rechtsverständnis kann prinzipiell jede/r um die Fahrerlaubnis ansuchen, der/die alt genug dazu ist und der/die u.a. der „Gesundheitsverordnung“ (GV) entspricht, die im FSG geregelt ist. „Gesund“ ist man laut § 5 FSG-GV, wenn man frei ist von

1. schweren Allgemeinerkrankungen,
2. organischen Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystem,
3. Erkrankungen mit unvorhersehbaren Bewußtseinsstörungen oder -trübungen,

4. schweren psychischen Erkrankungen wie Alkohol- u./o. andere Abhängigkeiten sowie
5. Augenerkrankungen.

Bei Zweifeln betreffend 1–4 sollen fachärztliche Gutachten eingeholt werden, wobei bei den Punkten 2–4 auch die kraftfahrtspezifischen Leistungen und bei Punkt 4 zusätzlich eine verkehrspsychologische Stellungnahme einzuholen sind.

FSG § 8 (1) regelt die allgemeinen Voraussetzungen für die „gesundheitliche Eignung“ zum Lenken von Kfz, u.a. in Absatz 3 die Möglichkeit, die Eignung „bedingt“ oder „beschränkt“ auszusprechen. Die gesundheitliche Eignung, allenfalls mit Bedingungen oder Beschränkungen, wird in einem ärztlichen Gutachten festgestellt.

FSG-GV § 3 (3) gibt die Möglichkeit einer Zusatzabklärung an, wonach ein allfälliger „...Verdacht auf das Vorliegen eines Zustandes, der die Eignung zum Lenken von Kfz einschränken oder ausschließen würde, durch die Vorlage allfälliger fachärztlicher oder verkehrspsychologischer Stellungnahmen.“ auszuräumen oder zu bestätigen ist.

FSG-GV § 3 (4) sagt aus, „dass Personen, die bereits „Besitzer einer Lenkberechtigung (sind), (und) bei denen Erkrankungen oder Behinderungen festgestellt wurden, die nach den ... Bestimmungen (§§ 3 (5), (6)) die Eignung zum Lenken von Kfz ausschließen würden,

dann als geeignet zum Lenken von Kfz der Gruppe 1 gelten, wenn sie

1. während der Feststellung der Erkrankung oder Behinderung unmittelbar vorangehenden zwei Jahre Kfz tatsächlich gelenkt haben und
2. die Annahme gerechtfertigt ist, dass ein Ausgleich des bestehenden Mangels durch erlangte Geübtheit eingetreten ist.“

Dies kann ein ärztliches Gutachten nötigenfalls im Zusammenhang mit einer Beobachtungsfahrt feststellen, wobei die Eignung dann nur auf höchstens 5 Jahre ausgesprochen werden darf.

Sollten trotz der Beobachtungsfahrt noch Bedenken bestehen, ist eine verkehrspsychologische Stellungnahme zur kraftfahrtspezifischen Leistungsfähigkeit einzuholen.

FSG-GV § 6 zählt noch die Möglichkeit von „Behinderungen“ auf, die eventuell durch Verwendung von Körperersatzstücken, Behelfen oder durch spezielle Invaliden-Kfz ausgeglichen werden können, und die zu einer bedingten oder beschränkten Eignung führen.

FSG-GV § 17 (2): Die Vorlage einer verkehrspsychologischen Stellungnahme ist im Hinblick auf das Lebensalter jedenfalls zu verlangen, wenn auf Grund der ärztlichen (= amtsärztlichen) Untersuchung geistige Reifungsmängel oder ein Leistungsabbau im Vergleich zur Altersnorm zu vermuten sind; hierbei ist auch die Gruppe der Lenkberechtigung zu berücksichtigen.

Allerdings besteht in der Regel keine ärztliche Meldepflicht bei der Behörde. Eine Behinderung, die möglicherweise die Fahreignung einer Person beeinträchtigt, wird daher meist nicht aktenkundig und die Person kann weiter ein Kfz lenken. Dies ist im Sinne der persönlichen Mobilität ein Vorteil, kann aber bzgl. der Verkehrssicherheit ein Problem darstellen. Eine Abklärung der Fahreignung ist daher wünschenswert. Sie kann aber derzeit nur so statt finden, dass betroffene Personen sich freiwillig einer verkehrspsychologischen Eignungsdiagnostik unterziehen.

2.2. Die kraftfahrtspezifische Leistungsfähigkeit

Im FSG bzw. der FSG-GV sind genaue Angaben enthalten, was unter diesen „kraftfahrtspezifischen Leistungen“ zu verstehen ist, deren Qualität lt. Erlass des BMVIT (ZLGZ. 424010/1-II/ST4/03) entweder durch „speziell ausgebildete“ PsychologInnen, die aber nicht notwendigerweise VerkehrspsychologInnen im Sinne des § 20 FSG-GV sein müssen, im Rahmen der fachärztlichen Untersuchung oder durch VerkehrspsychologInnen gem. § 20 FSG-GV im Rahmen der verkehrspsychologischen Untersuchung analysiert werden muss. Die Testung im psychologischen Bereich muss anhand „geeigneter“ Verfahren (Erlaß siehe ebenda) erfolgen.

Unter „kraftfahrtspezifischer Leistungsfähigkeit“ versteht man:

- Beobachtungsfähigkeit / Wahrnehmungsfähigkeit bzw. Überblicksgewinnung
- Konzentrationsfähigkeit
- Reaktionsvermögen
- Belastbarkeit
- Sensomotorik
- Intelligenz und Erinnerungsvermögen (im Screening)

Bei den Testergebnissen gelten generell als untere Grenze Prozentrang 16% und als obere Prozentrang 84%.

Berufskraftfahrer (C, D-Bewerber), Schulbuslenker oder Einsatzfahrer müssen höhere Leistungen erbringen. Hier werden in der Literatur (z.B. Kroj 1995) als Mindestanforderung 33% als unterer Prozentrang angenommen.

Bei älteren KraftfahrerInnen liegen nicht selten schlechtere Ergebnisse in den Leistungsbereichen, oft aber gleichzeitig die Sicherheit fördernde Einstellungen vor. Dort wird eine standardisierte Fahrprobe („Wiener Fahrprobe“; Risser 1997) eingesetzt, um festzustellen, ob Testleistungsmängel bei der praktischen Verkehrsteilnahme kompensiert werden. Dabei werden Funktions- und Verhaltensbereiche untersucht, die in den standardisierten Leistungsverfahren nicht getestet werden, wie z.B. die Kommunikation mit

Anderen, die Antizipation und das Verhalten in Konfliktsituationen. Dies sind alles Bereiche, die für das sichere Vorankommen im Straßenverkehr relevant sind, die jedoch der standardisierten Testung nicht oder nur schwer zugänglich sind. Beide Verfahrensteile (standardisierte Testung und Fahrprobe) ergänzen einander.

Bei Hinweisen, dass aufgrund von Einstellungs- und/oder Persönlichkeitsproblemen eine sichere Verkehrsteilnahme nicht gewährleistet ist (standardisierte Verfahren und Explorationsgespräch), kann die Fahreignung trotz guter Testleistungen in Zweifel gezogen werden. Problematisch ist in diesem Zusammenhang, dass Einstellungs- und Persönlichkeitsverfahren bei Anordnung der Überprüfung der „kraftfahrerspezifischen Leistungsfähigkeit“ nicht vorgegeben werden. Somit steht zur Feststellung problematischer Persönlichkeitsaspekte, aber auch von Kompensationsmöglichkeiten nur die Exploration (Kapitel 2.6) und/oder die Fahrverhaltensbeobachtung im Zuge einer Fahrprobe zur Verfügung. Sie erlaubt Aussagen über Dominanz, über die Haltung gegenüber anderen Menschen und ähnliches.

2.3. Verkehrspsychologische und klinisch-psychologische Diagnostik

Im FSG wird zwischen „verkehrspsychologischer“ Stellungnahme und „fachärztlicher“ Stellungnahme unterschieden, wobei letztere überall dort, wo die Überprüfung der „kraftfahrerspezifischen Leistungsfähigkeit“ seitens des Facharztes (Psychiaters/Neurologen) gefordert ist, diese durch „speziell ausgebildete“ PsychologInnen (siehe BMVIT-Erlaß unter 2.2) erfasst werden muss.

Nach Bukasa et al. (2003) liegen die Unterschiede in den psychologischen Fachbereichen Verkehrspsychologie und klinische Psychologie vor allem hierin:

„Die Aufgabe der verkehrspsychologischen Diagnostik besteht darin, ... Prognosen in bezug auf künftiges individuelles Verhalten im Strassenverkehr abzugeben.

Das dafür benötigte Spezialwissen aus der Verkehrspsychologie umfasst z. B.:

- Wissen über die (verkehrs)systembedingten Einflüsse auf das Fahrverhalten und das subjektive Fahrerleben,
- Wissen über emotionale Aspekte der Fahrzeugnutzung, über Wahrnehmungsprozesse beim Fahren, ihre möglichen Veränderungen unter diversen Beeinträchtigungen (infolge Ermüdung, Alkoholisierung, Drogen-, und/oder Medikamenteneinflusses),
- Wissen über Kompensationsmöglichkeiten von Leistungsbeeinträchtigungen,
- Kenntnis der formellen und informellen Regeln des sozialen Verkehrsumfeldes.
- Verkehrspsychologische Diagnostik beinhaltet eine Auskunftspflicht gegenüber den Verkehrsbehörden, klinisch-psychologische Diagnostik unterliegt der Verschwiegenheitspflicht.

Klinisch-psychologische Diagnostik im Rahmen des Führerschein(wieder)erteilungsverfahrens kann immer nur im Rahmen von fachärztlichen Stellungnahmen stattfinden. Hier lautet die Frage an die klinisch-psychologischen DiagnostikerInnen nicht, ob ausreichende kraftfahrerspezifische Leistungsfähigkeit und ausreichende Bereitschaft zur Verkehrsanpassung vorliegen, sondern ob die in-



MEMO

Im Unterschied zur klinisch-psychologischen geht es bei der verkehrspsychologischen Diagnostik nicht um die Feststellung von krankheitswertigen Leistungs- und/oder Persönlichkeitsveränderungen, sondern um die Beurteilung der Leistungsfähigkeit, des Verhaltens und der Einstellungen von in der Regel gesunden Personen (KraftfahrerInnen). Man konzentriert sich auf das Verkehrsverhalten, berücksichtigt dabei aber auch den typischen Lebensstil, das „Lebenstempo“, Problemlösestrategien etc. Dabei ist die Untersuchungssituation keine freiwillige.

dividuelle psychiatrisch-neurologische Problematik mit krankheitswertigen Leistungsbeeinträchtigungen verbunden ist oder nicht.“

2.4. Verkehrsverhalten und Fahrgewohnheiten

Wie schon erwähnt, wird bei einer verkehrspsychologischen Untersuchung die Frage nicht nur nach der Leistungsfähigkeit gestellt, sondern auch nach der „Verkehrsanpassungsbereitschaft“. Unter diesem Begriff ist alles zu subsummieren, was mit Einstellung zu sich selbst und zum sozialen Umfeld im Straßenverkehr zu tun hat.

Das tatsächliche Verhalten im sozialen System Verkehr hat nur bedingt etwas mit „Leistung“ zu tun, vielmehr jedoch mit dem bedachtsamen Umgang mit dieser Leistungsfähigkeit, dem Einschätzen von anderen Verkehrsteilnehmern sowie der eigenen aktuellen Konstitution, die auch bei geistig und körperlich gesunden Personen zeitweise nicht optimal sein kann. Das Augenmerk muss auch auf die sozialen Bedingungen gelegt werden, unter denen sich die/der Einzelne im Verkehrsraum bewegt sowie auf jene, die aus der Persönlichkeit und dem Einstellungsbe- reich der Verkehrsteilnehmer herrühren. Dies ist relevant in Bezug auf die Bedeutung, die man eventuellen Leistungsschwächen beimisst, die eine Person bei der Untersuchung der „kraftfahrtspezifischen Leistungsbereiche“ zeigt. Hier liegt ein großes Potenzial an möglichen Kompensationsmechanismen. Problematische Ergebnisse aus diesem Bereich können aber auch gute Leistungen relativieren.

2.5. Kompensationsmöglichkeiten

Aus der Literatur u.a. zur Frage der Fahrtauglichkeit von Patienten aus der Schmerztherapie (z.B. bei Krebstherapie) ist zu entnehmen, dass gerade diese Personen eine hohe Bereitschaft zur Introspektion und Kooperation mit den Therapeuten haben (Lakemeyer 1998). Ansatzweise Ähnliches berichten auch Bur- gard et al. (2004) sowie Risser (2004) über

Patienten nach Hirnschädigung aufgrund von Schlaganfall oder Unfällen.

Die Fähigkeiten, die eigene aktuelle Tagesverfassung einzuschätzen und ärztliche bzw. therapeutische Empfehlungen oder Anordnungen zu befolgen, stellen wesentliche Voraussetzungen dafür dar, ob eine Lenkberechtigung behalten werden kann. Weiters zählen dazu Einsicht in den Verlauf und die Besonderheiten einer eventuellen Erkrankung, sowie Auseinandersetzung mit den häufig mit der Krankheit einhergehenden Veränderungen im sozialen Alltag. Risser (2004) gibt z.B. Einblick in die Problematik der Mobilitätsbedürfnisse und –muster von Personen mit erworbenen Hirnschädigungen. Das Verständnis solcher Aspekte ist wichtig, um entscheiden zu können, wie man die Mobilität dieser Personen aufrecht erhalten kann, welche Einschränkungen man auferlegen kann oder muss und wie groß die Wahrscheinlichkeit ist, dass behördliche Auflagen befolgt werden.

2.6. Die Bedeutung des Explorationsgesprächs

Ein eingehendes Explorationsgespräch bedeutet für klinische oder NeuropsychologInnen Antwort auf folgende Fragen:

- a) wo gibt es noch Aufklärungsbedarf über die Auswirkungen der Krankheit oder der Medikation?
- b) wie ist die zu erwartende Compliance in bezug auf nötige Maßnahmen?
- c) wo bedarf es durch die privaten oder beruflichen Voraussetzungen spezifischer Hilfestellungen (z.B. Fahrtendienste bzw. Fahrtbegleitung bei bestimmten Gelegenheiten, wo der Privat-PKW nicht verwendet werden kann)?
- d) hat sich die Person mit der Notwendigkeit möglicher Veränderungen des eigenen Fahrverhaltens auseinandergesetzt (zeitlich, räumlich, fahrzeugbezogen)?
- e) sind Angehörige entsprechend informiert und motiviert, um in bezug auf die mit der Krankheit einhergehenden physischen und psychischen Beson-

derheiten, und bzgl. der Mobilitätsbedürfnisse Unterstützung zu geben?

VerkehrspsychologInnen erhalten in der Exploration Auskunft darüber, ob die „Fahraufgabe“ (z. B. nach Schroeder et al. 1975) bewältigt werden kann, trotz möglicher Leistungsschwächen. Existieren:

- a) hinreichende aufgabenspezifische Fähigkeiten und Kenntnisse,
- b) ein angemessenes Interessen- und Motivationsniveau,
- c) Sicherheit im Umgang mit anderen Personen,
- d) die Fähigkeit zur komplexen Informationsverarbeitung.

Bei Schwächen in a) und d) kann in anderen Leistungsbereichen, vor allem aber im Einstellungs- und Einsichtsbereich, nach Kompensationsmöglichkeiten Ausschau gehalten werden.

Wie schon unter 2.2. erwähnt, reicht die Untersuchung der kraftfahrspezifischen Fähigkeiten oft nicht aus, um die Frage der verkehrssicheren Teilnahme von Klienten mit z. B. Hirnleistungsschwächen oder Alterungsprozessen entsprechend abklären zu können. Es geht auch um die „Verkehrsanpassungsbereitschaft“. Unter diesem Begriff ist alles zu subsumieren, was mit Einstellung zu sich selbst und zum sozialen Umfeld im Straßenverkehr zu tun hat.

Bezüglich der Fähigkeiten und Kenntnisse sind Schulungsmaßnahmen möglich, vorausgesetzt, es „passt“ die Einstellung (siehe b, c).

3. Zielgruppen

Theoretisch könnten lt. FSG (siehe 2.1) sämtliche Personen, die Störungen der Hirnfunktionen aufweisen und im Besitz einer noch gültigen Lenkberechtigung sind, im Zuge einer amtsärztlichen Untersuchung in weiterer Folge auch fachärztlich und/oder verkehrspsychologisch „unter die Lupe genommen“ werden. De facto werden Personen mit solchen Störungen aber oft aus unterschiedlichen Gründen nicht aktenkundig. Ihre

kraftfahrspezifischen Leistungen werden damit auch keiner Fahrtauglichkeitsanalyse unterzogen. In Rehabilitationskliniken z. B. erfolgt im Zuge der Therapie zwar immer wieder eine Untersuchung von Leistungen, die auch für das Lenken von Kraftfahrzeugen relevant sind. Aufgrund des Datenschutzes dürfen diese Befunde aber nicht an die Führerscheinbehörden weitergeleitet werden.

Für die Gruppen derjenigen, die an Demenz/Alzheimer leiden (Bundesanstalt für Straßenwesen 2000, Jansen 2001) aber auch an Epilepsie und für andere neurologische Krankheiten wird schon intensiv an entsprechenden Maßnahmen zur Klärung der Mobilitätsfrage, insbesondere im Hinblick auf die Fahrerlaubnis gearbeitet

3.1. Epilepsie – Richtlinien für die Fahrtauglichkeit

Mögliche Regelung von lenkfreien Zeiten bei Epilepsie

Die österreichische Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie liefert in Anlehnung an die Bundesrepublik Deutschland (www.epilepsie-informationen.de; www.medicalnet.at) z. B. Anregungen für Regelungen von lenkfreien Zeiten für Patienten mit Epilepsie, die für Deutschland Gültigkeit haben:

Beispiel: Vorschlag für lenkfreie Zeiten bei Epilepsie

Die anfallsfreie Wartezeit bis zum Wiedererlangen der Fahrtauglichkeit der Gruppe 1 (PKW und Motorrad) beträgt demnach:

- nach einem einmaligen provozierten Anfall, wenn die provokative Bedingung vermeidbar ist 3–6 Monate
- nach einem einmaligen Anfall, wenn neurologischer Untersuchungsbefund, Bildgebung und EEG normal sind 3–6 Monate
- nach mehreren Anfällen im Rahmen einer akuten, symptomatischen Epilepsie, wenn die unterlagernde Gehirnerkrankung ausgeheilt ist 6 Monate

- nach einem epilepsiechirurgischen Eingriff 12 Monate
- bei einfach-fokalen Anfällen ohne Bewusstseinsstörung und ohne motorische, sensorische oder kognitive Behinderung für das Führen eines Fahrzeugs 12 Monate
- bei jeder anderen Form von Epilepsie mit geringem Rezidivrisiko 12 Monate
- Bei einer bisher therapieresistenten Epilepsie=einer Epilepsie mit hoher Rezidivwahrscheinlichkeit (das EEG muss nicht normalisiert sein, sollte jedoch keine hochfrequenten epilepsietypischen Potentiale aufweisen): 24 Monate
- bei nächtlichen Anfällen, wenn diese ausschließlich an den Schlaf gebunden sind (Anfallsfreiheit nicht Voraussetzung) 3 Jahre
- beim Absetzen von Antikonvulsiva sollte eine Karenzzeit von 3 Monaten eingehalten werden

Betreffend LKW: Hier soll die Wartezeit bis zum Wiedererlangen der Fahrtauglichkeit nach mehreren epileptischen Anfällen fünf Jahre ohne antikonvulsive Behandlung betragen. Zusätzlich sollten Kontrolluntersuchungen nach 1, 2 und 4 Jahren erfolgen.

Die Lizenz zur Personenbeförderung sollte bereits mit dem 2. Anfall nicht mehr zu erlangen sein.

3.2. Kognitive Beeinträchtigungen

Generell gibt es zum Thema Fahreignung von insbesondere kognitiv beeinträchtigten Personen kaum Literatur. Demzufolge ist auch das Thema Kompensation von etwaigen Leistungsbeeinträchtigungen kaum behandelt worden. Burgard et al. (2004) haben in ihrer Studie mit gehirngeschädigten Personen festgestellt, dass sich bei dieser Gruppe ein verantwortungsvoller Umgang mit dem Thema Verkehrsteilnahme zeigt, bzw. dass die Bereitschaft dazu besteht, Regeln und Maßnahmen im Sinne der Verkehrssicherheit zu respektieren. Vor allem kognitive Beeinträchtigungen gehen oft mit

Störungen der Informationsverarbeitung einher, die bei den Betroffenen zu Beeinträchtigungen auch im Straßenverkehr führen können (siehe z.B. Brunbauer et al. 2004). Es existieren aber keine ausreichend gesicherten Daten, die eindeutige Zusammenhänge zwischen Unfall und unfallauslösendem Faktor „kognitive Behinderung“ zeigen.

3.2.1 Voraussetzungen für den Erhalt einer Lenkberechtigung

Die Fähigkeiten, die eigene aktuelle Tagesverfassung einzuschätzen und ärztliche bzw. therapeutische Empfehlungen oder Anordnungen zu befolgen, stellen wesentliche Voraussetzungen dafür dar, ob eine Lenkberechtigung behalten werden kann. Weiters zählen dazu Einsicht in den Verlauf und die Besonderheiten einer eventuellen Erkrankung, sowie Auseinandersetzung mit den häufig mit der Krankheit einhergehenden Veränderungen im sozialen Alltag.

3.3. Psychische Erkrankung

Psychische Erkrankungen gehen oft mit Störungen der Informationsverarbeitung einher, die bei den Betroffenen zu Beeinträchtigungen auch im Straßenverkehr führen können. Die epidemiologische Datenlage in Bezug auf Unfallrisiken von psychiatrischen Patienten, die sich z.B. einer Therapie mit Psychopharmaka unterziehen, ist jedoch dünn. Nach Brunbauer et al. (2004) weisen zwar einige Untersuchungen auf ein erhöhtes Unfallrisiko von psychiatrischen Patienten hin. Es existieren aber keine ausreichend gesicherten Daten, die eindeutige Zusammenhänge zwischen Unfall und unfallauslösendem Faktor „psychische Erkrankung“ oder etwa „Einnahme von Psychopharmaka“ zeigen. Von Battista et al. (1999) sowie von Hoffmann (1999) wurde im Rahmen eines Großprojektes des Verkehrsministeriums versucht, jene legalen und illegalen Drogen zu ermitteln, deren Einnahme oder deren Entzug eine zumindest beeinträchtigte Fahrtüch-

tigkeit im Straßenverkehr verursachen könnten („DROMEKO“-Liste). Wie auch in anderen wissenschaftlichen Untersuchungen zeigte sich, dass unter den potenziell verkehrsbeeinträchtigenden Psychopharmaka Tranquilizer und Hypnotika an erster Stelle stehen. Laut Aussage von Brunnauer et al. (2004) führen aber z.B. neuere selektive Antidepressiva zu keinen signifikanten Beeinträchtigungen psychomotorischer und kognitiver Funktionen. Neuere atypische Antipsychotika scheinen hinsichtlich Vigilanz und Psychomotorik Vorteile gegenüber konventionellen Neuroleptika zu haben.



MEMO

Bei der Beratung und Aufklärung bzgl. Fragen der Fahrtauglichkeit in bezug auf Psychopharmaka kann man auf keine Systematik zurückgreifen. Man muss deshalb immer individuell, unter Berücksichtigung des Krankheitsbildes, pharmaka-differenzieller Aspekte, sowie beruflicher und sozialer Wiedereingliederungsbemühungen vorgehen. Hilfestellung bietet die „DROMEKO-Liste“ (BMWV 1999).

4. Diagnostische Verfahren

Die Verfahren, dargestellt in Tabelle 1 und 2 (weitgehend in computerisierter Testung vorgegeben, Fa. Schuhfried 2009), sind vom BMVIT als geeignet zur Überprüfung von Leistungen sowie Persönlichkeits- und Einstellungsfaktoren anerkannt worden (das Kuratorium für Verkehrssicherheit hat eigene, ebenfalls anerkannte Verfahren; Bukasa et al. 2003).

4.1 Problematik der Normen von Testverfahren

Wichtig ist die Repräsentativität der Normstichprobe für die diagnostische Fragestellung. Wie Lienert und Raatz (1998) betonen, können Mängel in der Repräsentativität und Angemessenheit der Normstichprobe auch nicht durch einen größeren Stichprobenumfang kompensiert werden.

Die Annahme, die Normstichprobe muss in ihrer Zusammensetzung der zu testenden Klientel entsprechen, ist eine häufig vorkommende Fehlinterpretation (vgl. Kubinger, 2006). Vielmehr bedeutet dies für die verkehrspsychologische Di-

Tabelle 1. Testverfahren zur Überprüfung der kraftfahrspezifischen Leistungsfähigkeit

Kraftfahrspezifische Leistungsfähigkeit	Zugelassenes Testverfahren vom BMVIT
Beobachtungsfähigkeit und Überblicksgewinnung	TAVTMB – Tachistoskopischer Verkehrsauffassungstest
Reaktionsverhalten und Belastbarkeit	DT (Wiener Form) – Wiener Determinationsgerät
Koordinationsfähigkeit und Sensomotorik	2 – Hand Koordination: 10 Durchgänge
Konzentrationsleistung	Alternativ können eingesetzt werden:
	– Cognitronew
	– d 2 – Aufmerksamkeitsbelastungstest
	– ALS – Arbeitsleistungsreihe
	– LVT – Linienverfolgungstest
Reaktionsverhalten	RT- Reaktionstest
Intelligenz und Gedächtnisleistung	Alternativ können eingesetzt werden:
	– Corsi-Block-Tapping-Test
	– SPM – Standard Progressive Matrices
	– HAWIE/WIP- Untertest Mosaik, Zahlen-Nachsprechen

Tabelle 2. Testverfahren zur Überprüfung der „Verkehrsanpassungsbereitschaft“

Zu überprüfende Bereiche zur Verkehrsanpassungsbereitschaft	Zugelassenes Testverfahren vom BMVIT
Spezielle Tests zur Verkehrsanpassungsbereitschaft	KFP – 30 IVPE – Inventar verkehrsrelevanter Persönlichkeits-eigenschaften
Allgemeine Persönlichkeitsverfahren	Alternativ oder in Kombination können eingesetzt werden: – 16 PF- Persönlichkeitsfaktorentest – MMPI-K Minnesota Multiphasic Personality Inventory – FPI-R – Freiburger Persönlichkeitsinventar – SVF – Streßverarbeitungsfragebogen

agnostik, dass die Probanden der Normstichprobe ein repräsentatives Beispiel für das normative - vom Gesetzgeber geforderte - Verhalten sein müssen. Nur unter dieser Bedingung sind die Normen geeignet, Abweichungen von dem geforderten Verhalten abzubilden.

Für die Fragestellung kognitiv beeinträchtigter Personen folgender Leiden: ALS (Amyotrophe Lateralsklerose), MS (Multiple Sklerose), Schlaganfall, Morbus Parkinson, SHT (Schädel-Hirn-Trauma) und Anfallsleiden wurde im Rahmen einer Studie des Vereins „Clubmobil“ (Grünseis-Pacher et al. 2009) eine Testbatterie der Fa Schuhfried eigens normiert.

- Adaptiver Matrizentest (AMT/S11)
- Visueller Gedächtnistest (VISGED/S1)
- Cognitron (COG/S11)
- Reaktionstest (RT/S3)
- Tachistoskopischer Verkehrsauffassungstest (TAVTMB/S1)
- Determinationstest (DT/S1 bzw. S17)
- ZweiHand Koordination (2HAND/S2 bzw. S6)

4.2. Kriterien für den Einsatz von Fahrproben

In einigen Fällen kann eine Fahrprobe durchgeführt werden. Hier wird spezielles Augenmerk auf viele Leistungsbe-
reiche gelegt, die nicht im Rahmen der computerunterstützten Testung erhoben werden können, die aber z.B. als Kompensationsmöglichkeiten für Leistungsschwächen gelten können. Die Fahrprobe wird nach den inhaltlichen Vorgaben der

„Wiener Fahrprobe“ durchgeführt (Risser 1997).

Üblicherweise wird mit einem Fahr-
schulwagen, im Beisein eines Fahrlehrers,
gefahren. Ein auf die Methode einge-
schulter Beobachter im Fonds registriert
anhand standardisierten Beobachtungs-
materials Verhalten und Kommunikation
während der ca. 50 minütigen Fahrt. Bei
der Benotung (Schulnoten) gilt zumindest
„3“ als Voraussetzung dafür, dass man-
gelhafte Leistungen bei der Computertest-
ung kompensiert werden können (siehe
auch Schubert et al. 2009).

Aus der zitierten Studie (Grünseis-
Pacher 2009) ging hervor, dass die Beur-
teilung des Fahrverhaltens in der Wiener
Fahrprobe (Risser 1997; Chaloupka
& Risser, 1995) den größten Beitrag zur
Vorhersage der Gesamtbeurteilung der
Fahrtauglichkeit auf Basis der vorliegen-
den diagnostischen Informationen leistete.
Dieses Ergebnis steht im Einklang mit
der Bedeutung, die standardisierten Fahr-
proben bei der Beurteilung der Fahrtaug-
lichkeit in der verkehrspsychologischen
Begutachtung von gesunden und neuro-
logisch beeinträchtigten Personen bei-
gemessen wird (z.B. Risser 1997; Hartje
et al., 2001, Hartje 2004). Neben der prak-
tischen Fahrprobe tragen aber auch die
Testvariablen „Überblicksgewinnung“
und „Mittlere Motorische Zeit“ aus dem
Reaktionstest (RT) sowie die Gesamtbe-
urteilung der Kritikfähigkeit und Ange-
messenhaft der Selbsteinschätzung zur
Vorhersage der Gesamtbeurteilung der
Fahrtauglichkeit im Rahmen einer ver-
kehrspsychologischen Begutachtung bei.



MEMO

Voraussetzungen für die Durchführung der „Fahrprobe“ sind günstige Werte in Konzentration und Beobachtungsfähigkeit sowie bei der Persönlichkeit, mit Hinweisen auf kritische Selbstwahrnehmung. Darüberhinaus sollten auch ausrechende Anzeichen dafür bestehen, dass alle Möglichkeiten im Bereich der strategischen Handlungsebene genutzt werden (z. B. Reise- und Wegeplanung, Einschätzung des eigenen aktuellen Leistungsstatus, etc.). Diese Aspekte sollten im Rahmen der Exploration ausführlich erhoben werden.

5. Zusammenfassung

Personen mit neurologischen Erkrankungen können unter Umständen im Rahmen eines Führerschein(entzugs) verfahrens vor die Aufgabe gestellt werden, sich einer fachärztlichen und/oder verkehrspsychologischen Untersuchung zu unterziehen. Bei der fachärztlichen Untersuchung wirkt zur Abklärung der sogenannten „kraftfahrerspezifischen Leistungsfähigkeit“ ein/e speziell ausgebildete/r PsychologIn mit, um entsprechende psychologische Tests durchzuführen und zu interpretieren. Das Führerscheingesetz definiert zwar die Leistungsbereiche, die überprüft werden sollen, stellt aber nur gegenüber der psychologischen Untersuchung genauere Anforderungen hinsichtlich der zu verwendenden Testverfahren, und bei der verkehrspsychologischen Stellungnahme auch hinsichtlich ihrer Abfassung. Klinische PsychologInnen oder NeuropsychologInnen haben hier etwas mehr Handlungsspielraum, wobei das endgültige Gutachten vom Facharzt formuliert wird.

Im Unterschied zur klinisch-psychologischen Diagnostik geht es bei der verkehrspsychologischen Begutachtung nicht um die Feststellung von krankheitswertigen Leistungs- und/oder Persönlichkeitsveränderungen, sondern um die Beurteilung der Leistungsfähigkeit, des Verhaltens und der Einstellungen

von in der Regel gesunden Personen (KraftfahrerInnen). Sollte die Diagnose hinsichtlich einer möglichen neurologischen Beeinträchtigung schon klar sein, oder die Frage nach eventuellen Einflüssen von speziellen Medikamenten auf das Verkehrsverhalten gestellt werden, so ist immer noch zu beantworten, wie mit möglichen Leistungsschwächen in der Verkehrsrealität umgegangen wird.

Dabei soll das Augenmerk auch auf mögliche Kompensationsleistungen und -strategien der Klienten gelegt werden. Diese können sich einerseits in bestimmten Leistungsbereichen finden, die neben den mangelhaften Leistungen „stark“ ausgeprägt sind. Andererseits sind sie in Strategieüberlegungen aufzuspüren, die von den Patienten getätigt werden, die auf entsprechende Krankheits- und Beeinträchtigungseinsicht sowie auf Compliance in Bezug auf Therapievorstellungen hinweisen. Um dies sicherzustellen bedarf es einer eingehenden Exploration mit zusätzlicher Ergründung der Mobilitätsnotwendigkeiten und –ansprüche. Im Rahmen einer verkehrspsychologischen Untersuchung mit Hilfe einer Fahrprobe kann nach einem standardisierten Beobachtungsschema („Wiener Fahrprobe“) noch mehr Information eingeholt werden. Hier liegen auch Ausgangspunkte für Beratung und Hilfestellungen.

Literatur

- Bundesanstalt für Straßenwesen (2000) Mehr Verkehrssicherheit für Senioren, Beiträge zur europäischen Konferenz vom 2.–4. Mai 2000 in Köln, Mensch und Sicherheit Heft M 123, Bundesanstalt für Straßenwesen, Bergisch Gladbach
- Battista HJ, Katzgraber F, Steinlechner M (1999) Erstellung einer Datenbank über verkehrsrelevante Drogen und Arzneimittelstoffe, In: BMWV (Hrsg) (1999) „Illegale Drogen und Medikamente – Absolute Fahruntauglichkeit und mögliche Beeinträchtigung der Fahrtauglichkeit“. Forschungsarbeiten aus dem Verkehrswesen Bd. 99/1, Wien
- BMWV (Hrsg) (1999) „Illegale Drogen und Medikamente – Absolute Fahruntauglichkeit und mögliche Beeinträchtigung der Fahrtauglichkeit“. Forschungsarbeiten aus dem Verkehrswesen Bd. 99/1 und Bd 99/2, Wien

- Brunnauer A, Laux G, Geiger E (2004) Fahrtüchtigkeit und psychische Erkrankung. Zeitschrift für Neuropsychologie, 15. Jg., Heft 3
- Bukasa B, Chaloupka Ch, Christ R (2001) Die Besonderheit verkehrspsychologischer Tätigkeiten. Psychologie in Österreich 21. Jg. 3, S 116–121, WUV Universitätsverlag, Wien
- Bukasa B, Christ R, Potocny-Seliger E, Smuc M, Wenninger U (2003) Validitätsprüfung verkehrspsychologischer Leistungstests für die Fahreignungsbegutachtung. ZVS 49 S. 191–197, TÜV-Verlag, Köln
- Burgard E, Sick CD, Hippel B, Kiss M (2004) Fahreignung nach Hirnschädigung. Erfahrung aus der klinischen Praxis der Begutachtung und Beratung. ZVS 3, S. 145–150, TÜV-Verlag, Köln
- Chaloupka Ch, Risser R (1995) Don't wait for accidents – possibilities to assess risk in traffic by applying the „Wiener Fahrprobe“. Safety Science, 19, 137–147
- Fa. Schuhfried: www.schuhfried.at
- Grünseis-Pacher E, Beggiato M, Reiter D, Risser R, Chroust St, Häusler J, Sommer M, (2009) Sicher mobil mit Handicap, Vertrauliche Fahreignungsüberprüfung im Vorfeld der Behörde, Forschungsarbeiten aus dem Verkehrswesen Bd. 193, BMVIT, Wien
- Hartje W (2004) Die neuropsychologische Testdiagnostik hat nur begrenzte Aussagekraft für die Fahreignung. In Dettmers Ch & Weiller C (eds), Fahreignung bei neurologischen Erkrankungen (pp 19–22). Bad Honnef, Hippocampus Verlag
- Hartje W, Pach R, Willmes K, Hannen P & Weber E (1991) Fahreignung hirngeschädigter Patienten. Zeitschrift für Neuropsychologie, 2, 100–114
- Hoffmann O (1999) Darstellung von Substanzgruppen und deren mögliche Auswirkungen auf das Fahrverhalten. In: BMWV (Hrsg) (1999) „Illegale Drogen und Medikamente – Absolute Fahruntauglichkeit und mögliche Beeinträchtigung der Fahrtauglichkeit“. Forschungsarbeiten aus dem Verkehrswesen Bd. 99/1, Wien
- Hufnagel A (2004) In: www.epilepsie-informationen.de
- Jansen E (2001) Ältere Menschen im künftigen Sicherheitssystem Straße/Fahrzeug/Mensch, Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen, Mensch und Sicherheit Heft M 134, Bundesanstalt für Straßenwesen, Bergisch Gladbach
- Kroj G (Hrsg) (1995) Psychologisches Gutachten Kraftfahreignung. Deutscher Psychologen Verlag GmbH, Bonn
- Kubinger K D (2006) Psychologische Diagnostik. Theorie und Praxis psychologischen Diagnostizierens. Göttingen, Hogrefe
- Lakemeyer M (1998) Opiathaltige Schmerzmittel und Verkehrssicherheit. BaSt, Mensch und Sicherheit Heft M 86, Bergisch Gladbach
- Lienert G A & Raatz U (1998). Testaufbau und Testanalyse. München, Psychologie Verlags Union
- Risser R (1997) Validity Problems in Diagnostics and Selection. In: Risser R ed. (1997) Assessing the Driver. Faktor Mensch im Verkehr, Bd. 41, Rot-Gelb-Grün, Braunschweig
- Risser R (2004) Zusammenhänge zwischen Eignung zum Lenken eines KFZ und Mobilität am Beispiel kognitiv beeinträchtigter Personen. Referat gehalten beim Symposium „Sichere Mobilität, der Mensch im Spannungsfeld von Anforderung und Realität“, 11.11.2004, Salzburg
- Schroeder HM, Driver MJ, Streufert I (1975) Menschliche Informationsverarbeitung. Beltz Verlag, Weinheim u. Basel
- Schubert W, Schneider W, Eisenmenger W, Stephan E (2009) Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung. Kommentar, Kirschbaum Verlag, Bonn
- www.epilepsie-netz.de

Neuroanatomie

Manfred Tschabitscher

1. Allgemeine Neuroanatomie

Das Nervensystem ist in alle Lebensvorgänge integriert. Um seine Aufgaben erfüllen zu können benötigt es Informationen:

1. von außen, aus der Umwelt, über die Sinnesorgane (Rezeptoren)
2. von innen, aus dem Körper

Diese Informationen werden verarbeitet, und als Antwort (= Reaktion) an Zielorgane (= Peripherie) weitergegeben. Der Ort der Verarbeitung ist unser Zentralnervensystem, zu dem das Gehirn und das Rückenmark zählen. Die Verbindungen des Zentrums mit der Peripherie stellen unsere Nerven dar. Grundsätzlich unterscheidet man Hirnnerven, sie kommen aus dem Hirnstamm, und Rückenmarksnerven, sie entstammen dem Rückenmark.

Die kleinste funktionelle Einheit des Nervensystems ist die Nervenzelle, das Neuron. Sie besitzt einen Zellkörper und unterschiedlich viele Fortsätze. Diese stehen mit anderen Nervenzellen, oder mit Muskeln, Drüsen oder anderen Organen in Verbindung. Diese Kontaktregionen nennt man Synapsen. In einer Nervenzelle wird die Information in Form sehr schwacher Ströme geleitet (es ist daher NICHT sinnvoll von Reizleitung sondern von Erregungsleitung zu sprechen – der auslösende Reiz wäre etwa der Schall, die Temperatur, der Druck oder das Licht).

1.1. Einteilung des Nervensystems

Das Nervensystem lässt sich entweder topographisch oder funktionell gliedern:

- a) Topographisch:
 - Zentralnervensystem = Gehirn und Rückenmark
 - Peripheres Nervensystem = vom Zentralnervensystem wegführende (efferente = motorische) oder hin-führende (afferente = sensible) Nerven
- b) Funktionell:
 - Somatisches Nervensystem = Verbindung zur Außenwelt
 - Vegetatives Nervensystem = Verbindung zum Körperinneren (der Begriff *Autonomes Nervensystem* ist nicht zutreffend, denn es ist durchaus beeinflussbar)

1.2. Entwicklung des Nervensystems

Das ZNS entwickelt sich aus einem Rohr, das heißt es gibt eine innere und äußere Oberfläche. Aus dem Lumen (Hohlraum) des Rohres entwickeln sich im Gehirn die Hirnkammern (= Ventrikelsystem) (Abb. 1).



MEMO

Das Nervensystem ist aus Neuronen aufgebaut, die mit anderen Nervenzellen oder anderen Organen über sogenannte Synapsen in Verbindung ste-

ursprünglich aus einem Rohr. Die Lichtung wird zum Ventrikelsystem und das Rohr selber erfährt große Umbauvorgänge. Das Zentralnervensystem wird gegliedert in: Großhirn, Hirnstamm und Rückenmark.

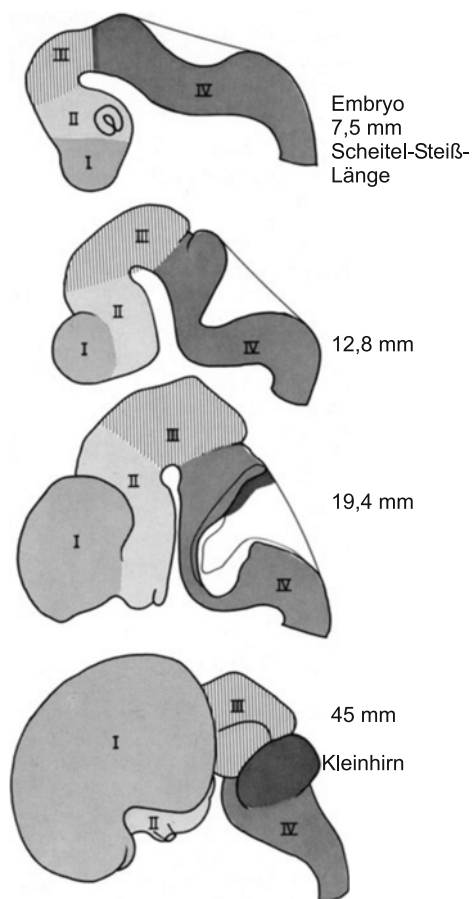


Abb. 1. Die Entwicklung der Hirnabschnitte aus den ursprünglichen Hirnbläschen (nach HOCHSTETTER): I = Telencephalon, II = Diencephalon, III = Mesencephalon, IV = Metencephalon, V = Myelencephalon

2. Rückenmark (Medulla spinalis)

Eingeschlossen im Wirbelkanal liegt das ca. 40–50 cm lange Rückenmark. Es behält seine ursprüngliche rohrähnliche Gestalt, wenn auch der Hohlraum zu einem

dünnen Kanal eingengt wird. Es beginnt ohne scharfe Grenze in Höhe des ersten Halswirbels und endet in Höhe des zweiten Lendenwirbels. Aufgrund der großen Beweglichkeit der Wirbelsäule ist der Wirbelkanal wesentlich weiter als das Rückenmark dick ist. Der Raum dazwischen ist von Venen, Bindegewebe und Fett ausgefüllt. Die Wirbelsäule wächst schneller als das darin gelegene Rückenmark. Dadurch kommt es im Laufe der ersten Lebensjahre zu einer Höhendifferenz der – ursprünglich im selben Niveau liegenden – Wirbelsegmente und Rückenmarksegmente. Man kann entsprechend den Wirbelsäulenabschnitten ein Halsmark (bestehend aus 8 Segmenten), ein Brustmark (12 Segmente), ein Lendenmark (5 Segmente), ein Kreuzbeinmark (5 Segmente) und ein Steißbeinsegment unterscheiden. Befehle gelangen abwärts vom Gehirn in das Rückenmark und von dort in die zu aktivierenden Muskeln. Andererseits kommen Informationen aus der Peripherie über das Rückenmark aufwärts zum Gehirn in unser Bewusstsein.

Im Rückenmark gibt es direkte Kontakte zwischen afferenten (sensiblen) und efferenten (motorischen) Verbindungen, die man als Reflexbögen bezeichnet. Sie dienen der schnellen Beantwortung von peripheren Informationen noch bevor sie uns bewusst werden. Zum Beispiel bei Kontakt mit einer heißen Herdplatte wird zuerst der Finger aus dem Gefahrenbereich gezogen (unbewusster Reflex) und erst dann wird uns der Schmerz bewusst. Dieses Bewusstwerden geschieht in der Großhirnrinde.

Zwischen dem 8. Halsmarksegment und dem 2. Lendenmarksegment entspringen auch vegetative, dem sympathischen System angehörige Fasern, die die Eingeweide, Blutgefäße und Drüsen versorgen.

Aus jedem Segment geht nach rechts und links je ein sogenannter Rückenmarksnerv (Nervus spinalis) ab. Die zwischen den Wirbelkörpern gelegenen Zwischenwirbelscheiben („Bandscheiben“) können bei einer entsprechenden Verlagerung entweder auf das Rückenmark

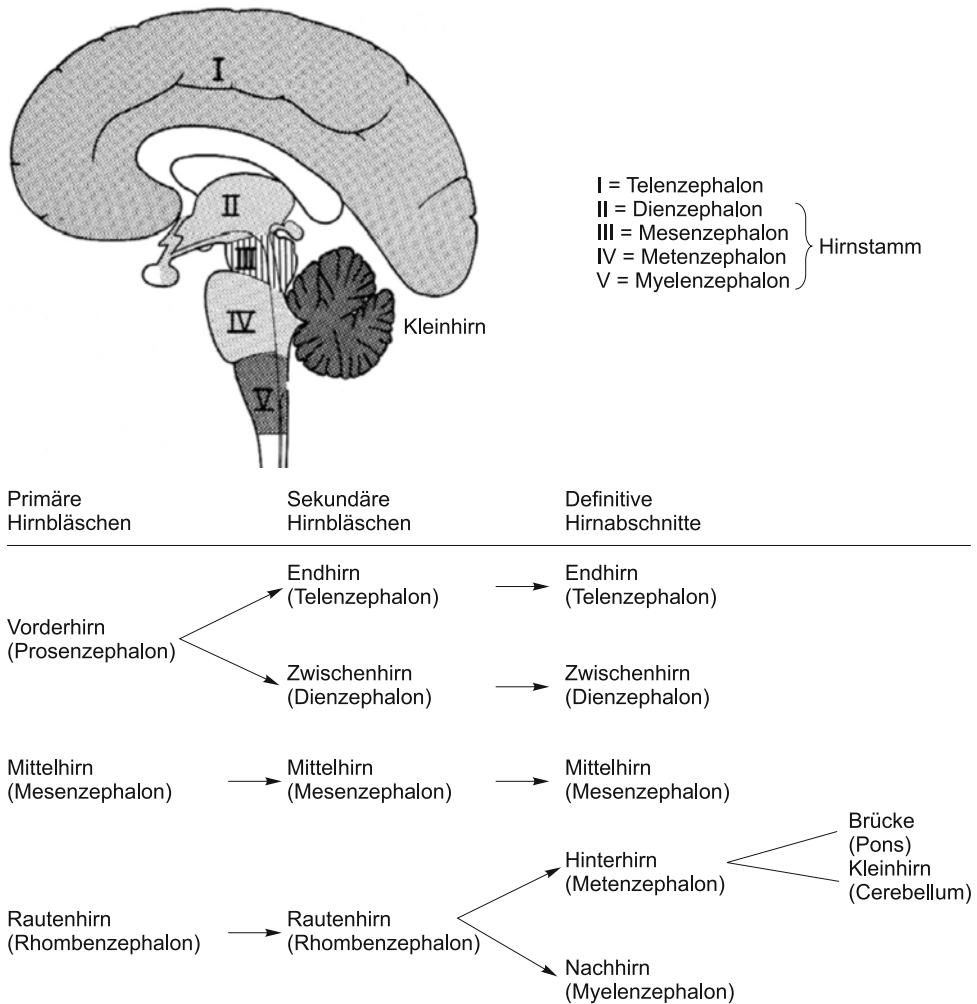


Abb. 2. Die Einteilung der Hirnabschnitte: I = Telenzephalon, II = Diencephalon, III = Mesencephalon, IV = Metencephalon, V = Myelencephalon

oder auf den Spinalnerv drücken („ Bandscheibenvorfall“).

Das Rückenmark ist in eine ganz innen gelegene schmetterlingsförmige „graue“ Substanz (die Ansammlung der Zellkörper) und in eine mantelartig außenliegende „weiße“ Substanz (die Summe aller langen Fortsätze) gegliedert.



MEMO

Wir unterscheiden am Rückenmark 8 neuronale Halssegmente, 12 Brustsegmente, 5 Lendensegmente, 5 Kreuzbeinsegmente und ein Steißbeinsegment.

Pro Segment zieht ein Nervenpaar nach links und rechts in die Peripherie. Sie enthalten afferente, efferente und vegetative Nervenfasern. Im Rückenmark gibt es direkte Kontakte zwischen afferenten (sensiblen) und efferenten (motorischen) Verbindungen, die man als Reflexbögen bezeichnet.

3. Gehirn (Cerebrum, Encephalon)

Die aus dem Rohr im vordersten Abschnitt entstandenen zwei Halbkugeln (Großhirnhemisphären) überdecken den unpaar gebliebenen Hirnstamm (Truncus cerebri).

Der Informationsaustausch der beiden Hälften erfolgt über eine mächtige Verbindung die als Balken (Corpus callosum) bezeichnet wird. Er ist der Grund, dass man bei Aufsicht auf das Gehirn von oben den Hirnstamm nicht sehen kann. Die Oberfläche des Großhirns ist um sie zu vergrößern in Windungen (Gyri) und Furchen (Sulci) gegliedert. Sie sind rechts und links annähernd gleich, bei allen Menschen mehr oder weniger ähnlich, dennoch unterscheidet sich die Oberfläche des Gehirns von einem Individuum zum anderen.

4. Hirnstamm (Truncus cerebri)

Der Hirnstamm (siehe Abb. 1) schließt ohne echte Abgrenzung unmittelbar an das Rückenmark an. Anatomisch besteht der Hirnstamm aus drei Teilen (vom Rückenmark beginnend):

1. das Rautenhirn (Rhombencephalon):
im Anschluss an das Rückenmark
2. das Mittelhirn (Mesencephalon)
3. das Zwischenhirn (Diencephalon).

5. Rautenhirn (Rhombencephalon)

Das ursprüngliche Rohr ist in diesem Abschnitt zu einem Raum erweitert, dessen Boden eine „rautenförmige“ Gestalt aufweist (Rautengrube). Zum Rautenhirn gehören das verlängerte Mark (die Medulla oblongata), die Brücke (der Pons) und das Kleinhirn (das Cerebellum). Aus dem Rautenhirn stammen die Hirnnerven V bis XII.

5.1. Nachhirn (Verlängertes Mark, Medulla oblongata, Myelencephalon)

Wie der Name verdeutlicht ist es die direkte Fortsetzung des Rückenmarkes. Im Gegensatz zu diesem ist es aber kolbenartig bis birnenförmig aufgetrieben. Im Bereich dieses hinteren Abschnittes des Hirnstammes finden wir die lebenserhaltenden, vitalen Zentren.

5.2. Hinterhirn (Metencephalon)

Der vordere Abschnitt des Rautenhirns bildet den größten Teil des Bodens des IV. Ventrikels und auch sein Dach, das Kleinhirn.

5.2.1. Brücke (Pons)

Die Brücke liegt zwischen verlängertem Mark und Mittelhirn. Sie bildet den vorderen Abschnitt der Rautengrube. Die Brücke steht über drei Brückenarme erstens mit dem Rückenmark, zweitens mit dem Kleinhirn und drittens mit dem Mittelhirn in Verbindung. Über der Rautengrube liegt als Dach des IV. Ventrikels das Kleinhirn.

5.2.2. Kleinhirn (Cerebellum)

Der hinterste Abschnitt der Großhirnhemisphären (die Lobi occipitales) überlagert das Kleinhirn. Es füllt gemeinsam mit dem Hirnstamm die hintere Grube des Schädels aus.

Wie das Großhirn zeigt auch das Kleinhirn eine Vielzahl von Windungen und Vertiefungen zur Oberflächenvergrößerung. Auch hier kann man eine Rinde (Cortex = grau) und ein Marklager (= weiß) unterscheiden. Im Marklager finden sich die Kleinhirnerne.

Die Hauptaufgaben des Kleinhirns sind:

1. Bewegungskoordination
2. Aufrechterhaltung des Muskeltonus (Muskelgrundspannung)
3. Regulation des Gleichgewichts- und Raumsinnes

6. Mittelhirn (Mesencephalon)

Im Vergleich mit den anderen Hirnabschnitten ist das Mittelhirn der kleinste Abschnitt. Das bedeutet, dass die auf- und absteigenden Bahnsysteme auf engstem Raum beisammen liegen, und damit gegen Druck besonders empfindlich sind. Der Hohlraum ist auf einen ca. streichholzdünnen Kanal, genannt „SYLVI'sche Wasserleitung“ (Aquaeductus mesencephali) verengt, der den dahinter gelegenen IV. Ventrikel mit dem davor gelegenen III. Ventrikel verbindet. Durch die Basis (Hirnschenkel = Crura cerberi) des Mittelhirns ziehen die vom Cortex und den Basalganglien kommenden Nervenfasern hinunter ins Rückenmark.

Im Mittelabschnitt (Haube = Tegmentum) liegen zwei Kerne (Nucleus ruber und Substantia nigra) die für automatisierte Bewegungen zuständig sind. Außer den Kernen verlaufen in der Haube auch Nervenfasern, die vom Rückenmark aufwärts Richtung Cortex ziehen.

Hier sind die Zentren für die Pupillen- und Linseneinstellung und die Ursprünge des III. und IV. Hirnnervs. Im obersten Abschnitt (Dach = Vierhügel-Platte = Lamina quadrigemina = Tectum) liegen die Reflexzentren für das optische und akustische System.

7. Zwischenhirn (Diencephalon)

Die zentrale Struktur dieses Hirnstammabschnittes ist der Thalamus. Er filtert ankommende Informationen nach ihrer Wertigkeit ob sie den Cortex erreichen und damit bewusst werden, oder unterhalb der Bewusstseinsebene bleiben. Er spielt aber auch eine ganz wesentliche Rolle im motorischen System.

Einer der wichtigsten Teile des Zwischenhirns ist der unter dem Thalamus liegende Hypothalamus. Er ist das oberste Steuerungszentrum des Menschen für alle hormonellen und vegetativen Vor-

gänge. Von seinem Boden aus reicht eine trichterförmige Ausstülpung nach unten in den Hypophysenstiel, an dem die Hirnanhangsdrüse (Hypophyse) hängt.

Der Hohlraum des Zwischenhirns wird als III. Ventrikel bezeichnet und steht zur Seite hin mit den beiden im Großhirn gelegenen Seitenventrikeln über je eine Öffnung (Foramen interventriculare MONRO) in Verbindung. Der Aquaeduct des Mittelhirns verbindet den vorne gelegenen III. mit dem hinten gelegenen IV. Ventrikel (siehe Rautenhirn).

Die auf- und absteigenden Nervenbahnen, sind hier auf sehr engem Raum zusammengelagert und bilden die sogenannte innere Kapsel (Capsula interna). Sie bildet einen vorderen und hinteren Schenkel mit dem dazwischen gelegenen Knie. Innerhalb der Capsula interna sind die Bahnen streng nach Körperregionen gegliedert (somatotopische Gliederung: vorne der Kopf, dann der Rumpf und hinten die Beine). Das bedeutet, pathologische Veränderungen wie zB. Blutungen in der inneren Kapsel zeigen eine für die Lokalisation des Geschehens charakteristische Symptomatik.



MEMO

Der Hirnstamm ist der unpaare Mittelteil des Gehirns und besteht aus dem Rautenhirn, dem Mittelhirn und dem Zwischenhirn. Er wird von den beiden Großhirnhälften überlagert. Alle zum Cortex hinziehenden oder vom Cortex wegziehenden Nervenbahnen müssen den Hirnstamm passieren.

8. Großhirn (Endhirn, Telencephalon)

Das Großhirn ist der vorderste und größte Abschnitt der sich aus dem ursprünglichen Rohr entwickelten Hirnabschnitte. Er ist auch der am spätesten und „am weitesten“ entwickelte Teil. Das Endhirn ist die höchste Instanz und praktisch allen

anderen – vorher besprochenen – „darunter“ gelegenen Zentren übergeordnet. Es besteht aus zwei annähernd symmetrischen Hälften, die aufgrund ihres großen Wachstums den Hirnstamm vollständig überlagern. Wir können am Großhirn eine äußere – einhüllende Mantelschicht – graue Substanz erkennen (Cortex, Pallium) und im Inneren die weiße Markschicht. In diese sind vereinzelt graue Zentren (= Subcorticales Grau) eingelagert. Diese werden als Kerne (Nuclei oder Ganglien) bezeichnet und stellen Anhäufungen von Nervenzellkörpern dar.

Die beiden Hemisphären werden durch einen tiefen Einschnitt (Fissura longitudinalis cerebri) bis zum Balken hinunter voneinander getrennt. An jeder „Halbkugel“ kann man drei Flächen unterscheiden: eine dem Schädeldach anliegende Fläche (Facies convexa), eine der Schädelbasis anliegende (Facies basalis) und die zwischen den beiden Hemisphären gelegene Fläche (Facies interhemisphaerica). An jeder Hemisphaere kann man 4 Lappen beschreiben, deren Namen

dem deckenden Knochen entsprechen: Stirnlappen (Lobus frontalis → Os frontale), Scheitellappen (Lobus parietalis → Os parietale), Hinterhauptslappen (Lobus occipitalis → Os occipitale) und den Schläfelappen (Lobus temporalis → Os temporale). Jedem dieser Lappen ist ein primäres Rindenfeld zugeordnet: frontal: motorischer Cortex, parietal: Körperfühlsphäre, temporal: auditiver (akustischer) Cortex, und occipital: optischer (visueller) Cortex. Außer dem Parietallappen besitzt jeder Hirnlappen ein abgerundetes Ende, einen Pol: Frontalpol, Occipitalpol und Temporalpol (Abb. 3).

Zur Oberflächenvergrößerung treten an dem ursprünglich glatten Gebilde Furchen auf. Es entsteht zuerst der Sulcus cerebri lateralis auch SYLVI'sche Furche genannt. Sie liegt zwischen Stirn- und Scheitellappen oben und dem Temporalappen unten. Dann erscheint der Sulcus centralis als Grenze zwischen Frontallappen und Parietallappen.

8.1. Stirnlappen (Frontallappen, Lobus frontalis)

Am Lobus frontalis finden sich 2 Furchen (Sulci) und damit drei annähernd horizontal verlaufende Windungen (Gyri): Gyrus frontalis superior, medius und inferior.

Das hintere Ende der mittleren Stirnwindung ist für willentliche Augenmuskulbewegungen zuständig. Dem Ende der unteren Stirnwindung kommt im Rahmen des Sprechens als motorisches Sprachzentrum (BROCA) eine besondere Bedeutung zu.

Der parallel zum Sulcus centralis verlaufende Gyrus praecentralis ist Ausgangspunkt unserer Willkürmotorik, der Pyramidenbahn. Er stellt das primäre motorische Zentrum dar. Der lange Fortsatz der „Pyramidenzellen“ endet im Rückenmark an der den Muskel versorgenden Nervenzelle. Je feiner die Bewegung desto größer ist die corticale Repräsentation für die entsprechende Muskelgruppe (Abb. 4). Das Rindenareal vor dem Gyrus praecentralis wird als präfrontaler Cortex zusammengefasst. Dieses Gebiet soll für höhere Leistungen im sozialen und psychischen Bereich

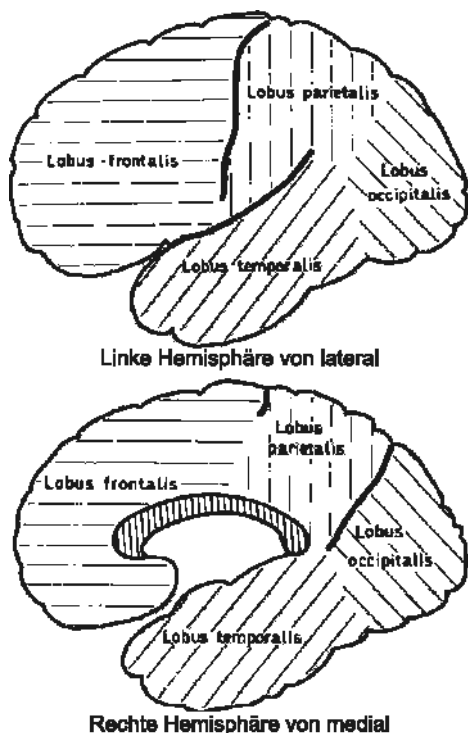


Abb. 3. Einteilung der Großhirnlappen

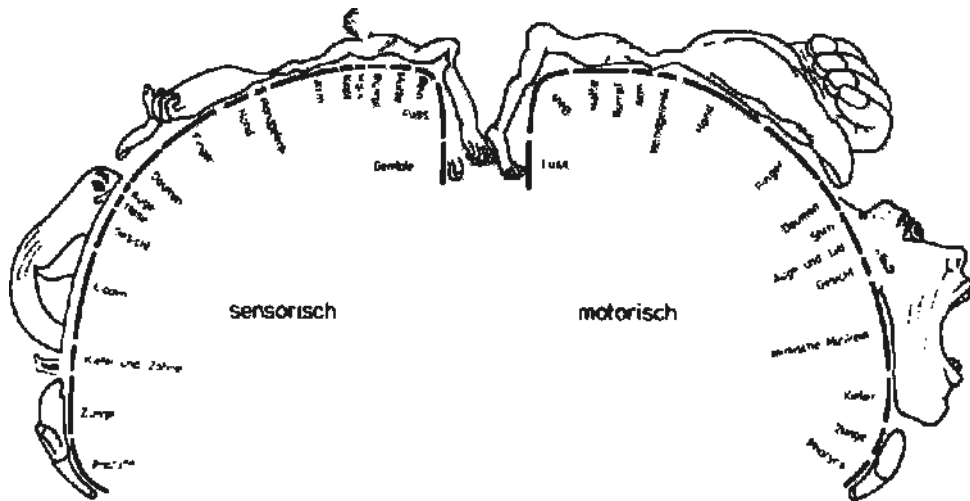


Abb. 4. Die corticale Representation der Sensibilität (= Körperfühlsphäre) und der Willkürmotorik. Abhängig von der Wichtigkeit der Sensibilität bzw der „Feinheit“ der Bewegung ist die corticale Representation unterschiedlich groß (sq. Homunculus nach PENFIELD und RASMUSSEN)

ebenso zuständig sein wie für kognitives Denken und das Kurzzeitgedächtnis. Die Unterfläche des Frontallappens liegt auf dem Augenhöhlendach.

8.2. Scheitellappen (Parietallappen, Lobus parietalis)

Er ist im hinteren Bereich meist nicht exakt gegen den Temporallappen bzw. Occipitallappen abgrenzbar. Der erste Gyrus des Parietallappens ist der hinter dem Sulcus centralis parallel verlaufende Gyrus postcentralis. Er stellt die corticale Repräsentation der Körperfühlsphäre dar. Die Empfindungen sind Schmerz, Temperatur, Druck und Berührung. Die Haut hat eine eins zu eins Repräsentation in diesem Gyrus. Das heißt: jeder Punkt der Hautoberfläche hat eine Entsprechung am Gyrus postcentralis. Erst dadurch wird eine Lokalisation der Empfindung (räumliche Zuordnung) möglich. Am Ende des Sulcus cerebri lateralis findet man den Gyrus supramarginalis. Am Ende des Sulcus temporalis superior liegt der Gyrus angularis. Er spielt eine wichtige Rolle in der Verbindung zwischen Sehen, Hören und Sprechen, das heißt zB. ein gelesenes oder gehörtes Wort laut aussprechen.

8.3. Schläfelappen (Temporallappen, Lobus temporalis)

Drängt man den Sulcus cerebri lateralis (SYLVI'sche Furche) auseinander sieht man in die Tiefe verlagerte Hirnwindungen, die als Insula bezeichnet werden. An der Innenseite des Temporallappens – gegenüber der Insula – liegt das primäre Hörfeld (Heschel'sche Querwindung). Dieser Cortex zeigt eine tonotopische Gliederung (dh. die Töne sind nach ihrer Tonhöhe angeordnet). An der Außenfläche im Gyrus temporalis superior liegt das sekundäre Hörfeld (Wernicke) um das Gehörte zu interpretieren.

An der Unterfläche des Temporallappens findet sich ganz medial ein für Lern- und Gedächtnisfähigkeit wesentlicher Bereich, die Hippocampusformation. Sie ist gemeinsam mit dem Mandelkern (Corpus amygdale), dem Gewölbe (Fornix) und den Mamillarkörpern ein wesentlicher Bestandteil des limbischen Systems. An der Grenze von Zwischenhirn zum Endhirn liegt ein bogenförmig angeordneter Nervenschaltkreis, der als PAPEZ-Ring bezeichnet wird, und ebenfalls zum limbischen System gehört. Das limbische System ist – ganz allgemein – ver-



Abb. 5a. Nachsprechen eines gehörten Wortes. 1 HESCHEL'sche Querwindung, 2 WERNICKE'sches sensorisches Sprachzentrum, 3 BROCA'sches Sprachzentrum, 4 Gyrus praecentralis

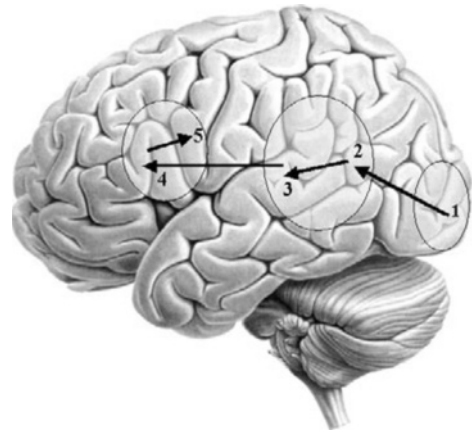


Abb. 5b. Aussprechen eines gelesenen Wortes. 1 Lobus occipitalis, 2 Gyrus angularis, 3 Sensorisches Sprachzentrum, 4 BROCA'sches Sprachzentrum, 5 Gyrus praecentralis

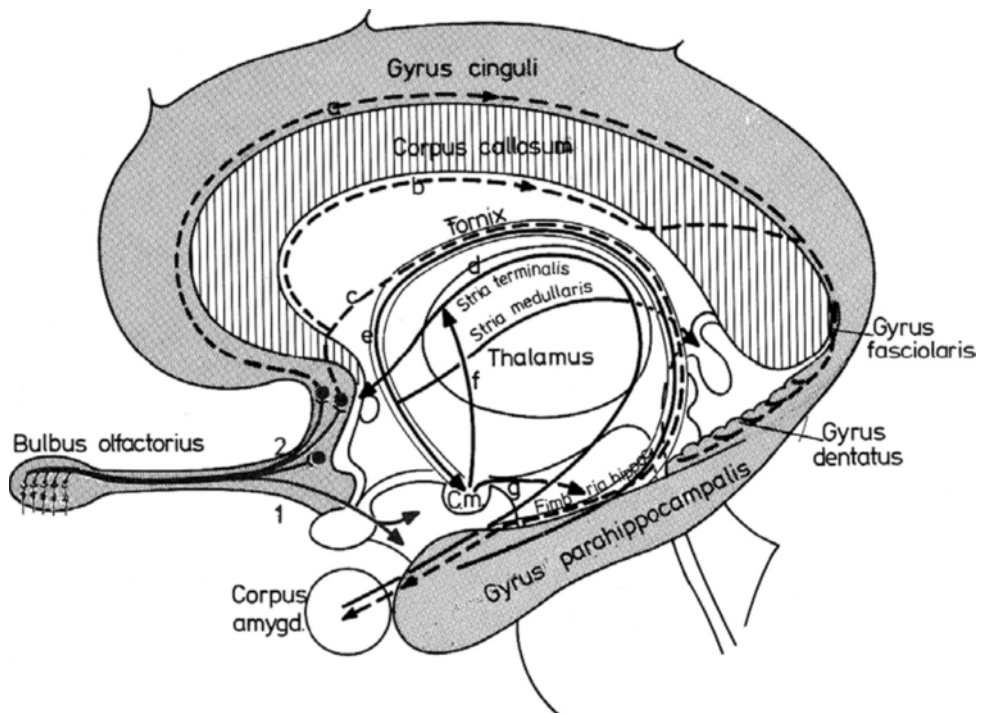


Abb. 5c. Die Riechbahn und ihre Verbindungen zum limbischen System

antwortlich für Emotion, Motivation und Verhalten. In dieses Geschehen ist auch

der Hypothalamus mit seiner vegetativen Komponente eingeschaltet.

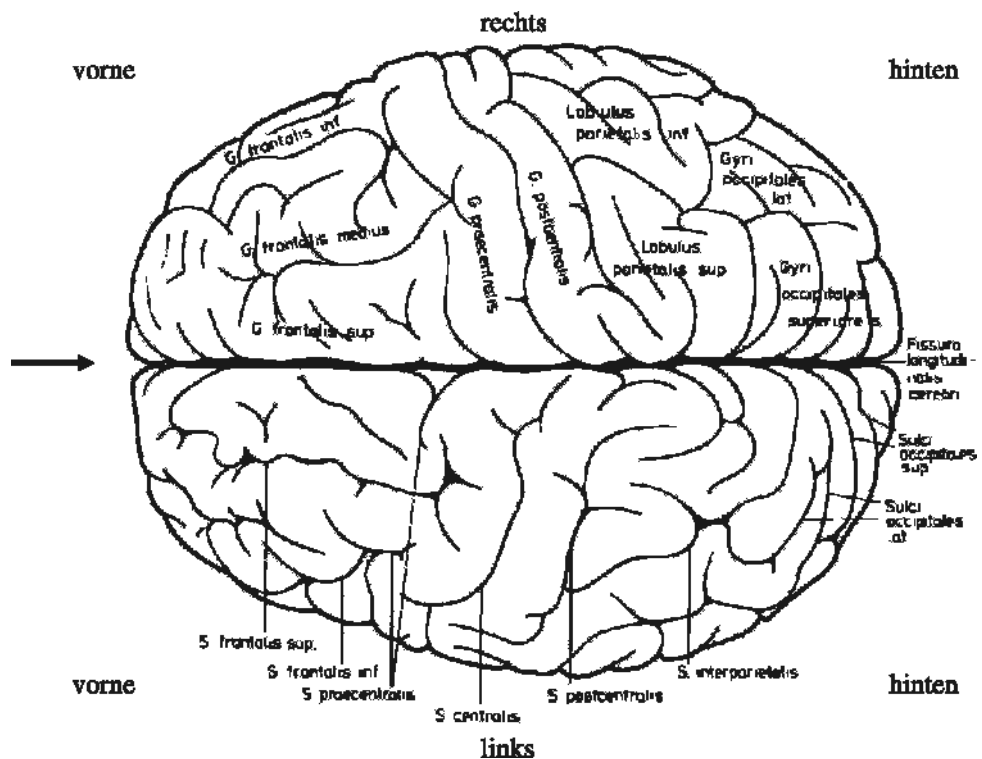


Abb. 6a. Die dem Schädeldach zugekehrte Fläche des Großhirns. Der Pfeil zeigt auf den die beiden Hirnhälften trennenden tiefen Einschnitt. S = Sulcus, G = Gyrus

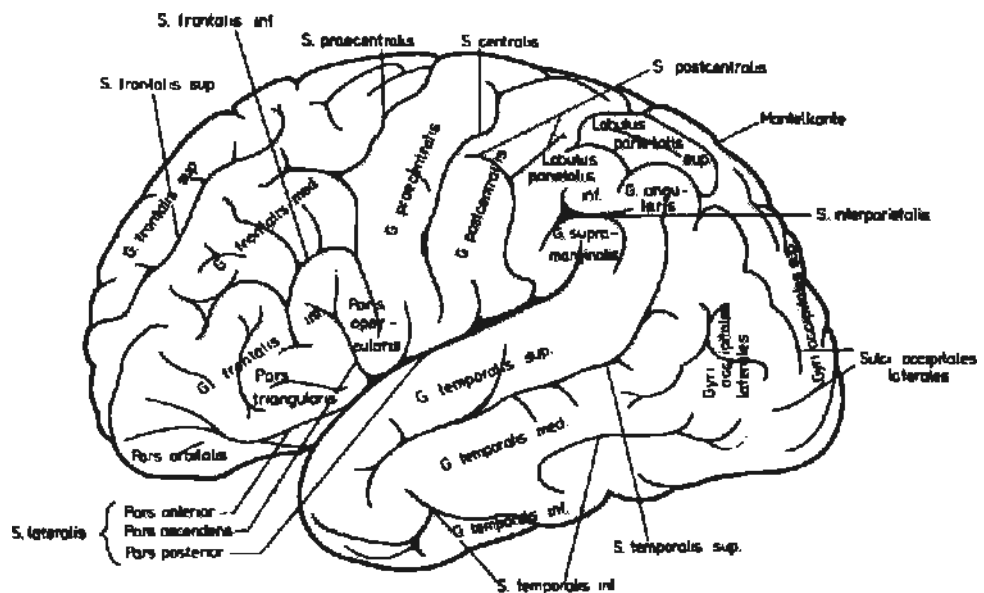


Abb. 6b. Seitliche Ansicht des Großhirns. Linke Hemisphäre von außen gesehen. S = Sulcus, G = Gyrus

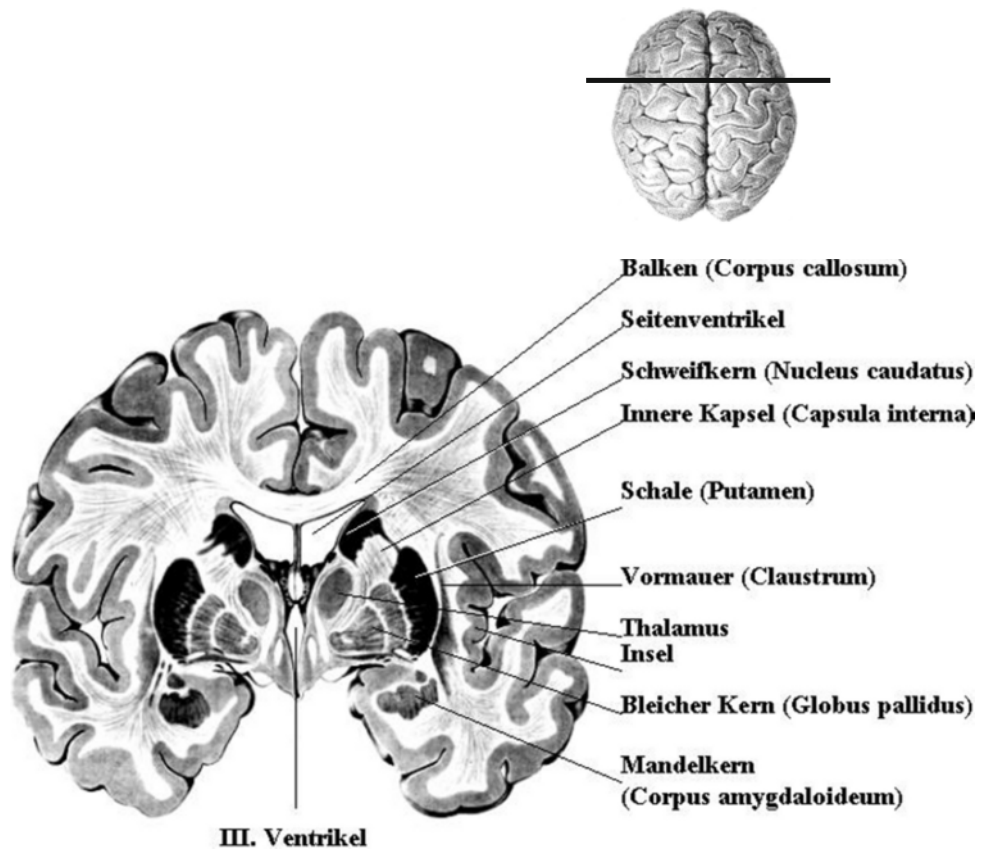


Abb. 7a. Frontalschnitt durch das Gehirn. Der Schnitt durch das Gehirn ist in der frontalen Ebene geführt (entspricht einer Ebene die parallel zur Stirn verläuft)

8.4. Hinterhauptslappen (Occipitallappen, Lobus occipitalis)

Die aus der Netzhaut des Auges stammenden visuellen Informationen werden zum Thalamus und von dort als Radiatio optica (GRATIOLET'sche Sehstrahlung) zum Hinterhauptslappen geleitet. Das

primäre optische Rindenfeld ist um den Sulcus calcarinus angeordnet. Die Nachbarfelder (sekundäre Sehrinde) gehören zum optischen Erinnerungs- und Interpretationscortex.

9. Basalganglien (Subcorticales Grau, Stammganglien)

Dem Endhirn sind folgende Kerne zugeordnet: Streifenkörper (Corpus striatum), Vormauer (Clastrum) und der Mandelkern (Corpus amygdaloideum) (Abb. 7a–d).

Der Streifenkörper setzt sich aus dem Schweifkern (Nucleus caudatus) und der Schale (Putamen) zusammen. In der älte-



MEMO

Am Großhirn (= Endhirn) können wir 4 Lappen: Stirn-, Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptslappen unterscheiden. Jedem Lappen ist ein primäres Rindenfeld zugeordnet. Stirnlappen → Motorik, Scheitellappen → Körperfühlsphäre, Schläfelappen → Gehör und dem Hinterhauptslappen → Sehen.

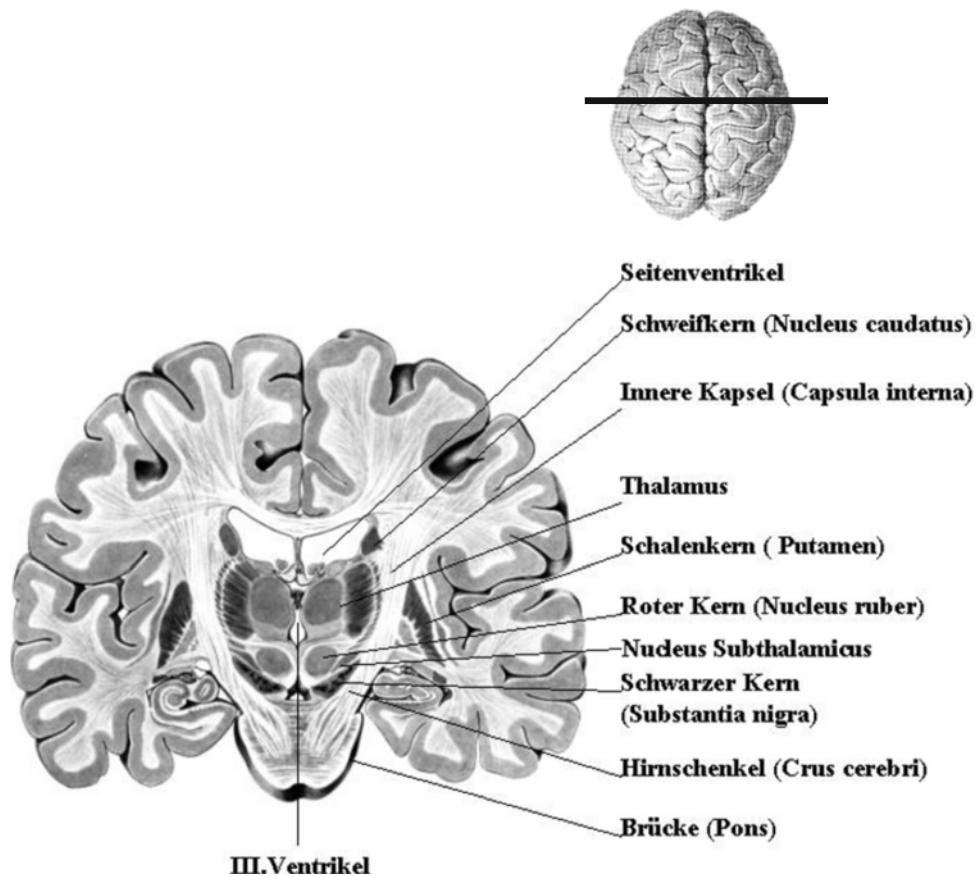


Abb. 7b. Frontalschnitt durch das Gehirn

ren Nomenklatur gibt es noch den Nucleus lentiformis, der sich aus der vorher genannten Schale und dem bleichen Kern (Globus pallidus) zusammensetzt. Funktionell und entwicklungsgeschichtlich ist der bleiche Kern aber anderen Systemen als dem Streifenkörper zuzuordnen.

Die Vormauer liegt seitlich (lateral) der inneren Kapsel und steht mit dem Mandelkern (nahe dem Temporalpol) in Verbindung.

Die Nervenverbindungen der Kerne untereinander sind sehr vielfältig. Sie stehen aber auch mit anderen Regionen in engem Kontakt. Diese Verbindungen sind in sogenannten Leitungsbögen angeordnet (im Sinne einer Rückkopplung): zB. Hirnrinde → Streifenkörper → bleicher Körper → Thalamus → Hirnrinde. Vom Cor-

tex derselben Seite, dem Thalamus und der Substantia nigra kommen Informationen in somatotopischer (von oben nach unten: Bein – Arm – Kopf) Gliederung zum Streifenkörper. Vom gegenseitigen (kontralateralen) postcentralen Cortex gelangen über den Balken (Corpus callosum) ebenfalls Zuflüsse zum Streifenkörper. Die wegführenden Fasern (Efferenzen) ziehen vor allem zum bleichen Kern, zum schwarzen Kern (Substantia nigra) und zum Thalamus, der damit in das motorische System eingebunden ist. Ebenso von Bedeutung für den Bewegungsablauf sind die Verbindungen zum Nucleus subthalamicus, zum roten Kern (Nucleus ruber) und zur „netzartig“ alle Strukturen des Hirnstammes verbindenden Formatio reticularis. Die vegetative Komponente

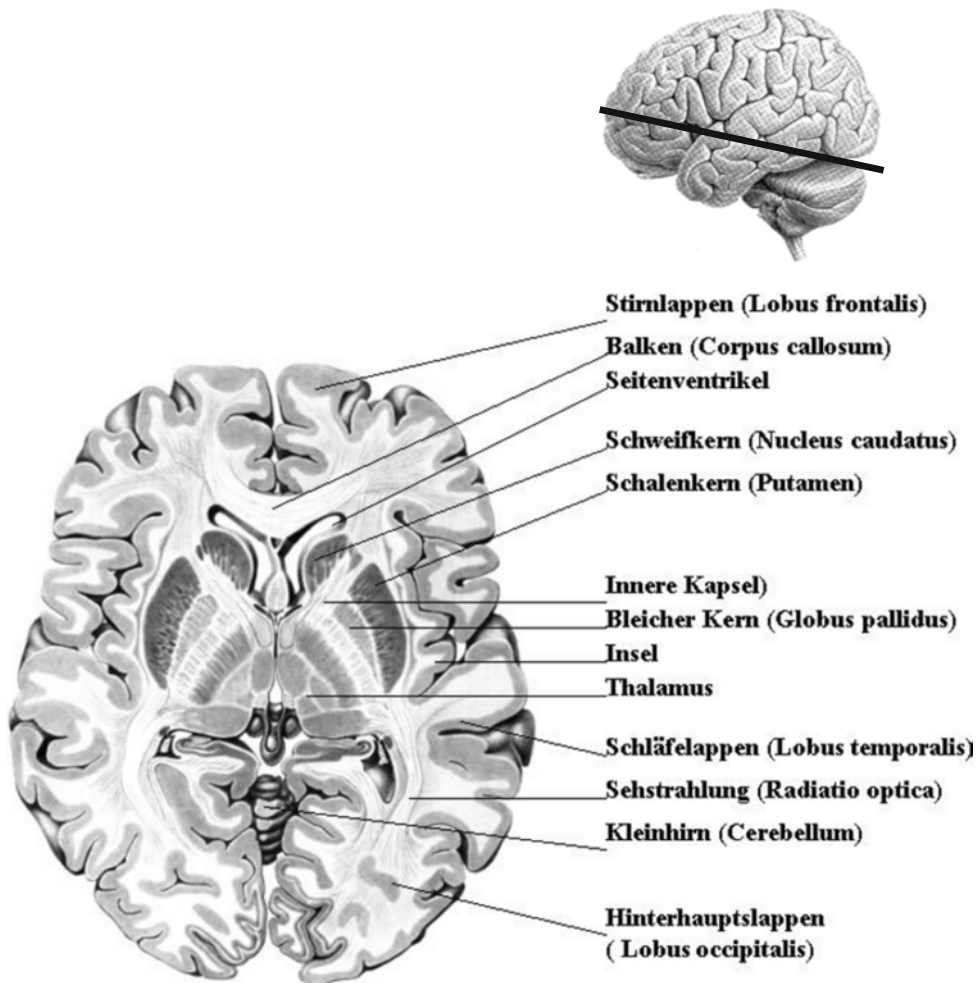


Abb. 7c. Horizontalschnitt durch das Gehirn

stammt aus den Verbindungen zum Hypothalamus.



MEMO

Zu den unter dem Cortex gelegenen Basalganglien (Stammganglien) rechnet man das Corpus striatum, das Corpus amygdaloideum, das Claustrum im Endhirn, das Globus pallidus, den Thalamus und Hypothalamus, den Nucleus subthalamicus im Zwischenhirn, den Nucleus ruber und die Substantia nigra im Mittelhirn, sowie die Kerne des Rautenhirns.

10. Faserverbindungen des Grosshirns

Die Verbindungen unterschiedlicher Areale innerhalb des Zentralnervensystems werden über lange Fortsätze der Nervenzellen hergestellt.

Prinzipiell kann man 3 Fasersysteme unterscheiden:

- *Projektionsfasern:* verbinden unterschiedliche Niveaus entweder auf- oder absteigend, zB. subcorticales Grau mit dem Cortex (Bahnen der Capsula interna, Pyramidenbahn) (Abb. 8a–c).

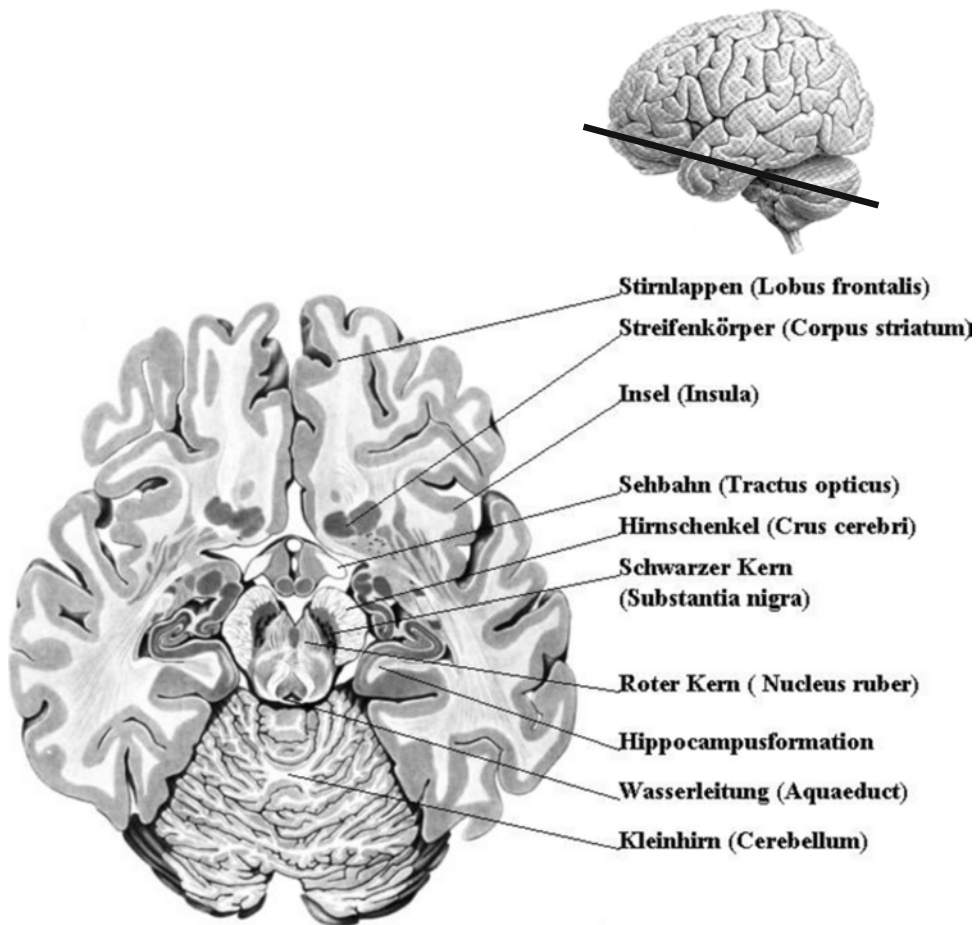


Abb. 7d. Horizontalschnitt durch das Gehirn

- *Assoziationsfasern*: verbinden den Cortex unterschiedlicher Regionen derselben Seite, zB. Bogenfasern (Fibrae arcuatae), die den Cortex zweier benachbarter Gyri verbinden. Diese Fasern können aber auch sehr lang sein und zB. den Stirnlappen mit dem Hinterhauptslappen verbinden (Fasciculus occipitofrontalis superior und inferior) (Abb. 9)
- *Commissurenfasern*: verbinden einander entsprechende Cortexareale der rechten und linken Hemisphaere (zB. der Balken = Corpus callosum, die vordere Commissur = commissura anterior für den Schläfelappen und Riechhirn-anteile)

11. Ventrikelsystem (Hirnkammern)

Das ursprüngliche Hirnröhre wird durch Umbauvorgänge, die sowohl die Wandstärke als auch das Raumvolumen betreffen stark verändert. Wir unterscheiden je einen Seitenventrikel (I. und II. Ventrikel) in den beiden Hirnhälften (Hemisphären), einen III. Ventrikel im Zwischenhirn, den Aquaeduct im Mittelhirn und schließlich den IV. Ventrikel im Rautenhirn (Abb. 10).

Die Abschnitte des Ventrikelsystems stehen untereinander in Verbindung und sind mit der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis) gefüllt. Der

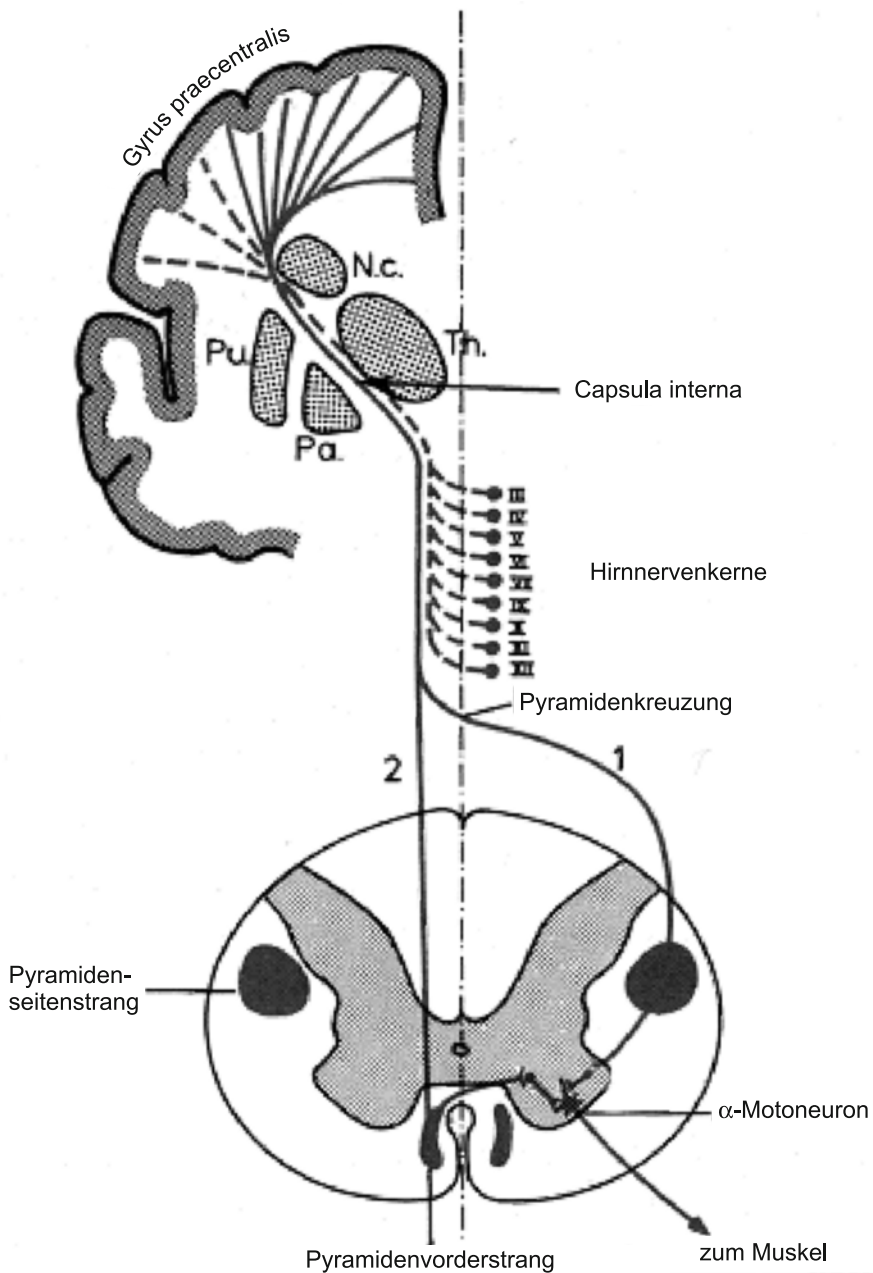


Abb. 8a. Die Willkürmotorik (Pyramidenbahn). Der Ursprung der Pyramidenbahn liegt im Gyrus präcentralis. Zwischen den Basalganglien zieht die Bahn in der Capsula interna nach unten in das Rückenmark. Unterwegs werden Fasern zu den motorischen Hirnnerven abgegeben. 85% der Fasern kreuzen in der Pyramidenkreuzung zur Gegenseite (1), die restlichen 15% erst im Segment von dem der Muskel innerviert wird (2). N.c. Nucleus caudatus, Pu. Putamen, Pa. Globus pallidus, Th. Thalamus

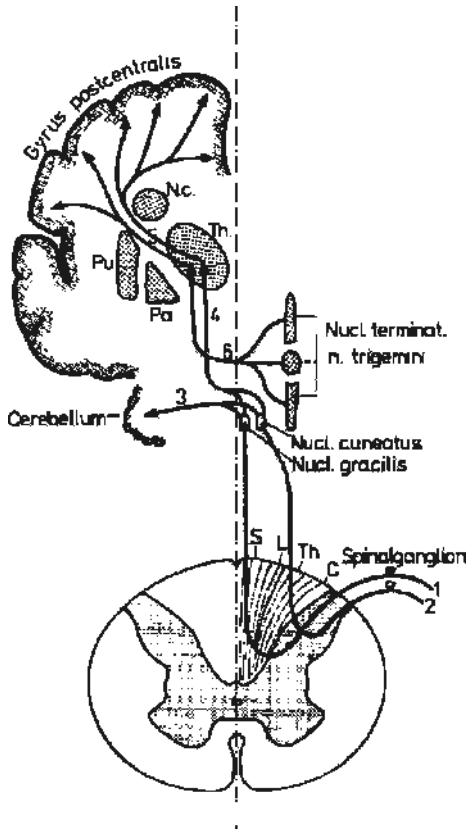


Abb. 8b. Die Hinterstrangbahnen. Der zentrale Fortsatz der pseudounipolaren Spinalganglienzelle 1 + 2 zieht zum verlängerten Mark (Nucleus gracilis und cuneatus). Man beachte den unterschiedlichen Verlauf der oberen (cervicale und obere thoracale Fasern) und unteren Fasern (untere thoracale, lumbale und sacrale Fasern). 3 zum Kleinhirn, 4 wird als mediale Schleife bezeichnet. 5 Tractus thalamo-corticalis in der Capsula interna zum Gyrus postcentralis. Nc: Nucleus caudatus, Th: Thalamus, Pu: Putamen, Pa: Globus pallidus

Liquor wird in den Hirnkammern vom Adergeflecht gebildet und fließt im Bereich des IV. Ventrikels in den Raum der das Gehirn umgibt (Subarachnoidalraum) ab. Bei Abflusshindernissen kommt es in den vorgeschalteten Abschnitten zum Stau des Liquors, dies führt zum sogenannten „Wasserkopf“ (Hydrocephalus).

Die ursprünglichen Verhältnisse bleiben am ehesten im Rückenmark erhalten,

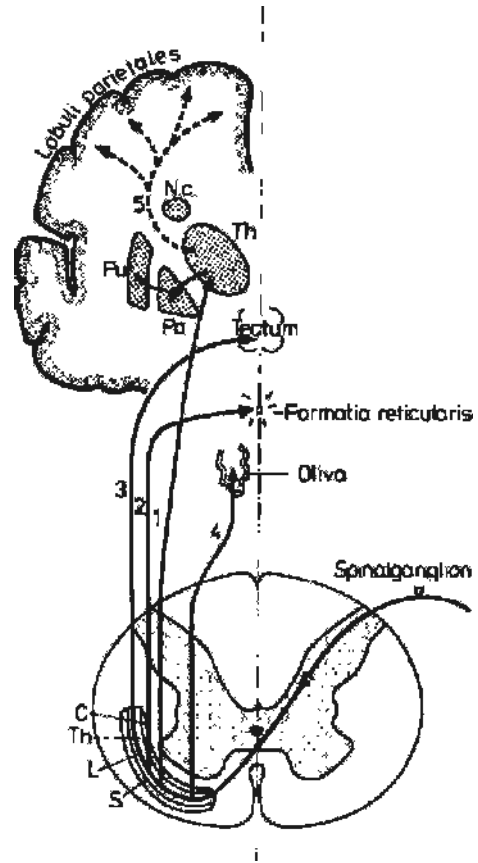


Abb. 8c. Die Vorderseitenstrangbahnen. 1. Tractus spinothalamicus, 2. Tractus spinoreticularis, 3. Tractus spinotectalis, 4. Tractus spinoolivaris, 5. Verbindungen zu corticalen Zentren. Nc: Caudatus, Th: Thalamus, Pu: Putamen, Pa: Globus pallidus. Die segmentale Gliederung der Stränge ist beschrieben durch die Bezeichnung: C: cervical, Th: thoracal, L: lumbal, S: sacral

wegen der nach vorne anschließende Abschnitt (Gehirn und Hirnstamm) großen Umbauvorgängen unterworfen ist. Die willkürlich gezogene Grenze zwischen Hirnstamm und Rückenmark liegt am Übergang zwischen Wirbelsäule und knöchernem Schädel.

Die für das Leben notwendigen Zentren z.B. das Atemzentrum und das Kreislaufzentrum liegen direkt im Anschluss an das Rückenmark im hintersten Abschnitt des Hirnstammes im „Verlängerten Mark“.

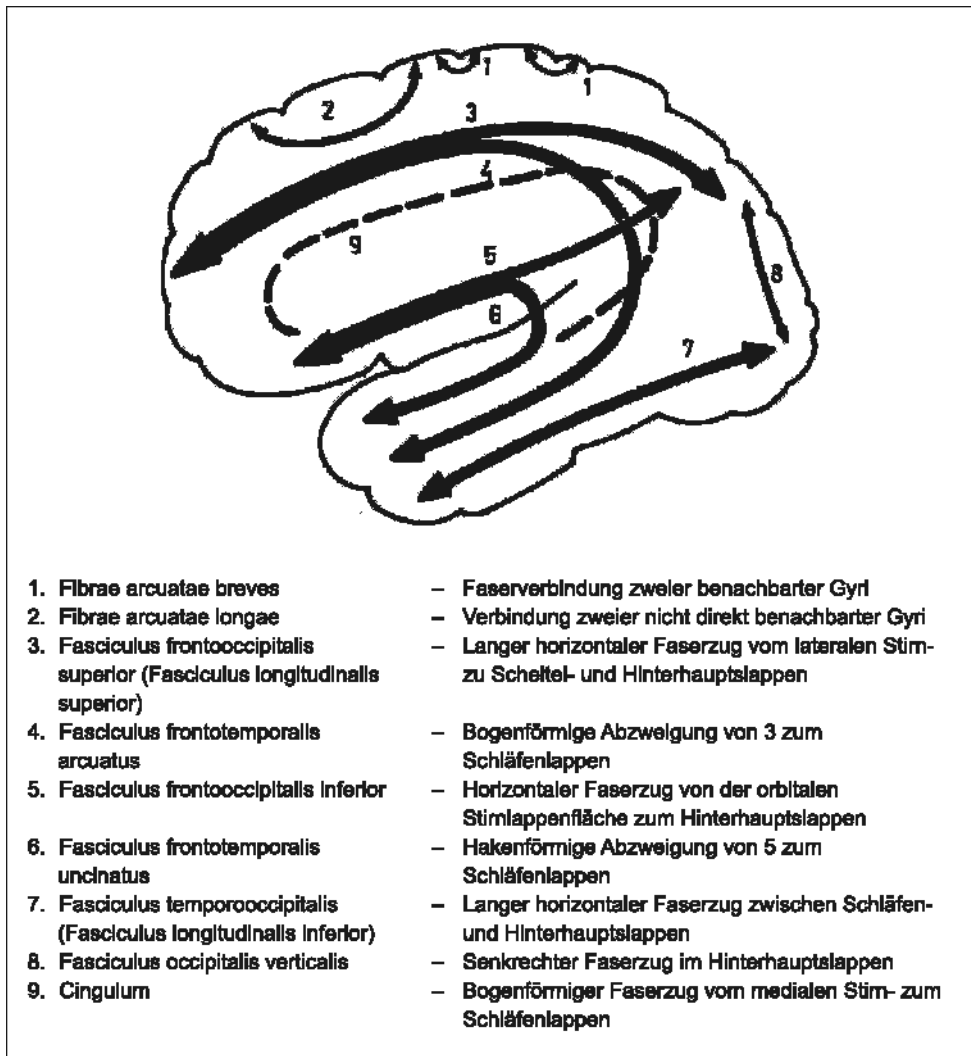


Abb. 9. Schema der Assoziationsfasern

Im Laufe der Entwicklung wächst aus dem vordersten Abschnitt des ursprünglichen Rohres nach rechts und links je eine Blase aus. Daraus entstehen unsere beiden Großhirnhälften (Hemisphären). Sie entstehen am spätesten und in ihrer Rinde (Cortex) liegen die für das einzelne Individuum spezifischen und charakteristischen Hauptfunktionen. Wie zum Beispiel die Persönlichkeit, Sinneswahrnehmungen, die Willkürmotorik und usw.

12. Blutversorgung

Um die Blutversorgung des Gehirns abzusichern sind insgesamt vier Arterien beteiligt: Die rechte und linke innere Kopfschlagader und die zwei Wirbelschlagadern. Diese vier Arterien sind untereinander über Verbindungen zu einem ringförmigen Sicherheitssystem (Circulus arteriosus WILLISII) an der Basis des Gehirns zusammengeschlossen.

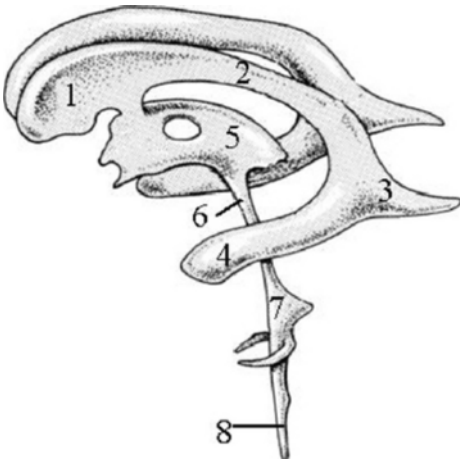


Abb. 10. Blick von links auf das Ventrikelsystem. 1 Vorderhorn (Cornu frontale), 2 Zentraler Mittelteil (Pars centralis), 3 Hinterhorn (Cornu occipitale), 4 Unterhorn (Cornu temporale), 5 III. Ventrikel, 6 Wasserleitung (Aquaeductus mesencephali), 7 IV. Ventrikel, 8 Zentralkanal im Rückenmark (Canalis centralis)

Der venöse Abstrom aus dem Gehirn ist abhängig von der Kopfhaltung, da die Hirnvenen keine Venenklappen besitzen. Die großen venösen Blutleiter (Sinus durae matris) sammeln sich in der inneren Drosselvene (Vena jugularis interna) und gelangen schließlich in die obere Hohlvene und dann ins Herz.

13. Hirnhäute

Zum Schutz ist das zentrale Nervensystem im knöchernen Schädel bzw. im Wirbelkanal gelegen. Zusätzlich ist es von Hüllen umgeben, die sogenannte weiche Hirnhaut und die harte Hirnhaut.

Die weiche Hirnhaut gliedert sich in die innen (direkt auf der Hirnoberfläche) gelegene Pia mater und die Spinnwebhaut (Arachnoidea). Zwischen Pia mater und Arachnoidea finden wir die Hirn-Rückenmarksflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis), die das ZNS wie ein Wasserpolster umgibt.

Außen liegt die harte Hirnhaut (Dura mater). Sie ist im Schädel mit der Beinhaut (Periost) des Knochens – bis auf eini-

ge Stellen – fest verwachsen, im Wirbelkanal dagegen nicht.

14. Zusammenfassung

Die Fähigkeit auf Reize (Informationen) mit einer entsprechenden Reaktion zu antworten (Irritabilität) ist ein integrativer Bestandteil des Lebens. Dazu steht das Zentralnervensystem (Gehirn und Rückenmark) über „Kabelverbindungen“, den Nerven (peripheres Nervensystem), mit der Peripherie in Verbindung.

Der Kontakt zu unserer Umwelt wird über die Sinnesorgane hergestellt (somatisches oder animalisches System). Für unser Körperinneres ist das vegetative Nervensystem zuständig. Das Zentralnervensystem wird in Großhirn, Hirnstamm und Rückenmark gegliedert.

Das Großhirn unterteilt sich in 4 Lappen, denen bestimmte Leistungen zugeordnet sind: einen Stirnlappen (Motorik), einen Scheitellappen (Körperfühlsphäre), einen Schläfelappen (Akustik) und einen Hinterhauptslappen (Optik).

Die Bahnverbindungen innerhalb des Zentralnervensystems ziehen entweder zum Cortex hin (aufsteigende Bahnen) oder vom Cortex weg (absteigende Bahnen).

Zum Hirnstamm gehört das Rautenhirn, das Mittelhirn und das Zwischenhirn. Die aus dem Hirnstamm kommenden Nerven (12 Nervenpaare, die mit den römischen Ziffern I bis XII belegt sind) werden als Hirnnerven bezeichnet, die dem Rückenmark entstammenden entsprechend als Rückenmarksnerven.

Das Großhirn wird außen von einer ca. 5–7 mm dicken Schicht von dicht gepackten Nervenzellen wie ein Mantel (Pallium oder Cortex genannt) eingehüllt.

Ansammlungen von Nervenzellen im Inneren des Gehirns werden als Kerne oder Nuclei (subcorticales Grau) bezeichnet. Man kann die Kerne dem Endhirn bzw. den Hirnstammabschnitten zuordnen.

Das Hohlraumssystem des Gehirns wird als Ventrikelsystem bezeichnet.

Literatur

- Forssmann WG, Heym Chr (1975) Grundriß der Neuroanatomie, 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York
- Lang J (1985) Teil I: Bd. I. Kopf. Teil A. Übergeordnete Systeme. In: Praktische Anatomie. Begründet von T. von Lanz; W. Wachsmuth. Springer Verlag, Berlin – Heidelberg
- Nieuwenhuys R, Voogd J, Van Huijzen Chr (1991) Das Zentralnervensystem des Menschen 2. Auflage, Springer Verlag, Berlin – Heidelberg – New York
- Zilles K, Rehkämper G (1993) Funktionelle Neuroanatomie: Lehrbuch und Atlas Springer-Verlag, Berlin – Heidelberg – New York

Funktionelle Neuroanatomie

Manfred Schmidbauer

1. Einleitung

Funktionsträger neuropsychologisch interessanter Hirnleistungen sind entwicklungsgeschichtlich (phylogenetisch) uneinheitlich, in Großhirnrinde und tiefer gelegenen Kernen „weit verstreut“ und durch Bahnen innerhalb der gleichen (Assoziationsbahnen) oder zwischen beiden Großhirnhälften (Commissurenbahnen) miteinander verbunden. So entstehen Vernetzungen parietaler, frontaler, respektive temporaler Rindenfelder. Es gibt also keine „Zentren“ für einzelne Funktionen. Und will man *den* Ort einer Hirnschädigung aus dem klinischen Befund ableiten, so sind einige Lokalisationsgrundsätze zu berücksichtigen, um nicht enttäuscht zu sein, wenn dies – erwartungsgemäß – nicht in allen Fällen gelingt:

„Hohe lokalisatorische Signifikanz“ einer Region bedeutet, dass die Charakteristik der klinischen Ausfälle auf diese Region als den einzig möglichen oder zumindest hoch wahrscheinlichen Ort der Schädigung verweist. Das trifft im Großhirn besonders auf den Parietallappen zu. Hier wäre also eine sehr ortsbezogene Denkweise möglich, und das ist auch der Grund, warum das „Zentrenkonzept“ der frühen Neurologie aus der Betrachtung des Parietallappens viele seiner folgenreichsten Schlüsse zog (Schmidbauer 2001/2005).

Der Frontallappen entzieht sich demgegenüber einer isolierten Betrachtung.

Er ist aus entwicklungsgeschichtlich (phylogenetisch) sehr uneinheitlichen Funktionskomplexen zusammengesetzt. Seine Verbindungen mit anderen Großhirnlappen, aber auch mit Stammganglien und Thalamus sind besonders umfangreich und vielfältig. Daher sind beispielsweise Störungen emotionaler, kognitiver und aufmerksamkeitsbezogener Leistungen nach Läsionen des frontalen Rindenbandes, des frontalen Marklagers, der Stammganglien und bestimmter Thalamuskern bei entsprechender Schadensausprägung einander sehr ähnlich. Auch andere Funktionen wie z.B. die Praxie entstehen in einem anatomischen Kontinuum aus Temporal- und Occipitallappen bzw. in der Verbindungszone zwischen diesen beiden und dem Parietallappen, sodass hier gleichfalls die Auffassung als „Netzwerk“ zielführender ist (Schmidbauer 2001, 2004b).

Und als wäre damit nicht alles kompliziert genug, halten sich die meisten Erkrankungen des Gehirns mit ihren Störungen weder an anatomische Grenzen noch an einzelne Funktionsträger. Das heißt, sie beeinträchtigen selten nur *eine* Funktion bzw. *ein* anatomisches Substrat, sondern es werden mehrere Funktionsbereiche „auf einen Schlag“ oder in charakteristischer Reihenfolge erfasst.



MEMO

Klinische Syndrome entsprechen einer gleichzeitigen Störung mehrerer funktioneller Systeme in charakteristischer Kombination. Diese Regelmäßigkeit wird durch örtliche Nahbeziehung oder „selektive Vulnerabilität“ festgelegt.

Am häufigsten entstehen Störungskombinationen aus der topographischen Nachbarschaft von Systemen, wodurch diese zum gemeinsamen Wirkungsfeld einer örtlichen Noxe werden. Bestes Beispiel sind ischämische Infarkte und ihre stereotypen klinischen Störungsmuster.

Bei anderen Erkrankungen ist demgegenüber ein sog. „Systemtropismus“, eine „selektive Vulnerabilität“ der Selektionsfaktor für das klinische „Muster“. Die betroffenen Systeme bieten der Noxe hier einen gemeinsamen Angriffspunkt, obwohl sie örtlich getrennt liegen (Schmidbauer 2001). Ein Beispiel ist die Wernicke-Enzephalopathie infolge Thiaminmangels, wo unzusammenhängende Systeme für Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Augenbewegung und Bewegungskoordination gleichermaßen gestört sind.

Die folgende Aufstellung von Hirnfunktionen und ihrer anatomischen Substrate soll eine kurze Übersicht über neuropsychologisch relevante Teilbereiche der funktionellen Neuroanatomie geben.

2. Wachheit und Aufmerksamkeit

Aufmerksamkeit ist die „ökonomische“ Zuweisung der begrenzten kognitiven Ressourcen zu relevanten Reizen der äußeren oder inneren Welt (= Aufmerksamkeit nach außen bzw. nach innen). Sie setzt Wachheit voraus. Beides sind Leistungen des Vigilanzsystems, auch „Aszendierendes Retikuläres Aktivierungssystem“ (ARAS) genannt. Es entspringt im Hirnstamm und projiziert auf nahezu alle Rindenfelder und auf subkortikale Kerne des Großhirns, besonders auf den Thalamus (Carvey 1998; Lavie 1999; Nie-

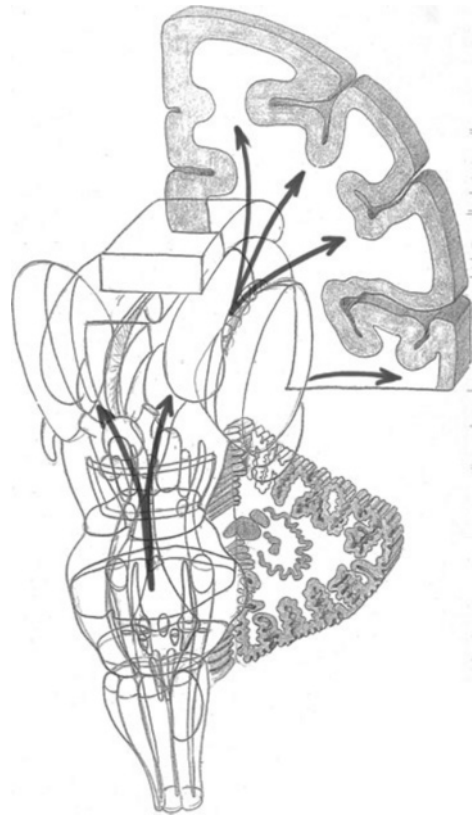


Abb. 1. Plastisches Hirnschema zur Veranschaulichung insbesondere des Hirnstamms und des von hier aufsteigenden ARAS. Stark schematisiert, ascendierende Hauptprojektionen aus dem oberen Hirnstamm in Schwarz. Originalabbildung M. Schmidbauer (2004b)

wenhuys et al. 1998; Nieuwenhuys et al. 1991; Schmidbauer 2004b) (Abb. 1).

Die Funktion des ARAS wird durch Neurotransmitter vermittelt, deren Mangel im Rahmen z.B. degenerativer Gehirnerkrankungen, bei Herdläsionen wie Infarkten in bestimmten Lokalisationen (Bogousslavsky und Cummings 2000) oder bei Depressionen pharmakologisch substituiert werden kann. Im klinischen Alltag sind solche Substanzen mit Hinblick auf Rehabilitation und Wiederherstellung höherer Hirnleistungen wertvoll, weil sie Wachheit, Aufmerksamkeit und positive Emotion stabilisieren und damit die erste Voraussetzung für höhere Hirnleistungen schaffen.

Aufmerksamkeit besteht aus ineinandergreifenden Unterfunktionen (Posner und Peterson 1990).

a) Orientierungsreaktion

Sie bedeutet Zuwendung zu einem äußeren Reiz, der nicht primär im aktuellen Fokus unserer Aufmerksamkeit liegt, aber wichtig sein könnte. Die Orientierungsreaktion wird geleitet vom Instinkt und individueller Erfahrung und generiert im Colliculus superior des oberen Hirnstamms als funktionellem Knotenpunkt. Dazu müssen Daten vom Arbeitsgedächtnis (siehe dort) aufgenommen werden, einem Bindeglied zwischen Aufmerksamkeit und Gedächtnis im engeren Sinn (Schmidbauer 2004b).

b) Selektive Aufmerksamkeit (focused attention, selective attention)

Sie dient der Fokussierung und Kontrastverschärfung wichtiger Informationen. So wird festgelegt, welche Reize einer weiteren aufmerksamkeitsgesteuerten Verarbeitung zugeführt werden. Diese Funktion ist topographisch an den präfrontalen, konvexen Cortex (PFC) (Abb. 2) und den

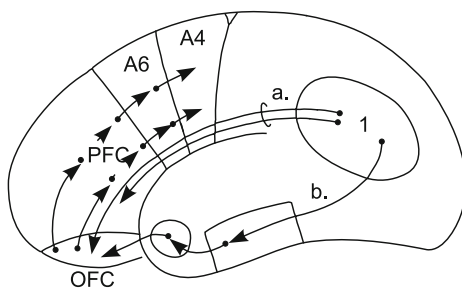


Abb. 2. Die motorische Ausfolge: Multisensorische Integrationsdaten (1) aus Eingängen der primären Sinnesfelder werden via Assoziationssystem auf zwei Wegen den motorischen Planungsfeldern zugeleitet: a) Direkt zum präfrontalen Cortex (PFC) und zum orbitofrontalen Cortex (OFC); b) Indirekt über Hippocampus, Amygdala und OFC zum PFC. Nach komplexer motorischer Planung im PFC weitere Ausfolge nach prämotorisch (A6 und benachbarte A8) und zuletzt ins primär-motorische Feld A4. Originalabbildung M. Schmidbauer (2004b)

vorderen Gyrus cinguli des Stirnhirns gebunden.

c) Daueraufmerksamkeit (sustained attention)

Bezeichnet eine Inhaltskonservierung im Fokus der Aufmerksamkeit. Sie ist ein Ziel-Stabilisator für kognitive Funktionen wie Problemlösen und Sozialverhalten. Diese zielorientierte Daueraufmerksamkeit wird durch Motivation/Emotion gestützt und durch noradrenerge, serotonerge und cholinerge Hirnstammsysteme (Carvey 1998; Nieuwenhuys et al. 1998) stabilisiert. Die Daueraufmerksamkeit ist im Rahmen neurologischer Erkrankungen häufig beeinträchtigt. Besonders nach Läsionen im PFC, in den Amygdala (Abb. 2) oder damit verbundenen Strukturen wie bei alkoholinduzierter Enzephalopathie, Klüver-Bucy-Syndrom, Pick'scher Erkrankung, Nekrotisierender Herpes-Enzephalitis, traumatischen Kontusionsherden frontobasal und temporal, frontobasalem Meningeom oder bei M. Alzheimer in späteren Stadien.

d) Geteilte Aufmerksamkeit (divided attention)

Bezeichnet die Fähigkeit, zwei oder mehrere konkurrierende Objekte zeitsynchron zu verfolgen. Das zugrundeliegende neuronale Netzwerk ist dem der selektiven Aufmerksamkeit sehr ähnlich.

Arbeitsgedächtnis (Working memory WM)

Bildet die Grundlage für „intelligente“ Verhaltensweisen, wie Verstehen, Begründen, Planen und Lernen. Dem Arbeitsgedächtnis liegt wahrscheinlich ein neuronales Netzwerk zugrunde, das sich aus Anteilen des PFC und den parietalen Assoziationsfeldern zusammensetzt.

3. Emotion

Wird durch Lust, Schmerz oder Änderung früherer Wertigkeiten und Bedeutungen hervorgerufen.

Emotionen geben Lebens- und Weltbetrachtung positives oder negatives Gepräge und sichern deren Engrammierung ins Gedächtnis als episodische, im Raster der Zeit fixierte Inhalte. Der biologische Sinn dieser Verarbeitungsform liegt darin, Situationen rasch als übereinstimmend mit einem Erfahrungsinhalt und somit als vertraut zu erkennen. Ist uns ein Sachverhalt vertraut, so können wir ein bereits bewährtes Verhaltensmuster darauf anwenden. Erinnerungsinhalte werden bevorzugt in emotional „gleichtönigen“ Zuständen aufgerufen. Das heißt, in einer traurigen Stimmung fallen uns bevorzugt traurige Geschichten ein. Die jeweilige Grundstimmung selektiert also aus der Vielfalt der Eindrücke, was ihrer Erhaltung und Festigung dient (Davidson 2000; Davidson et al. 2003; Rolls 1999; Schmidbauer 2004a).

Der Ausdruck starker Emotion in Gestik und Mimik ist eine wirksame Einprägungshilfe für Inhalte unserer Sozialkontakte ins Langzeitgedächtnis. Amygdala und orbitofrontaler Cortex (Abb. 2) geben dabei primär neutralen Reizen wie Bildern, Objekten oder Gesichtern dieses „emotionale Gepräge“.

Der Amygdalakomplex ist somit der funktionelle Haupt-Knotenpunkt für Reizverstärkung und Assoziation, also für die Bildung „sekundärer Verstärker“ (Aggleton 1999; Rolls 1999; Schmidbauer 2004a). Er ist Weichensteller von Bedeutungen, für deren Einprägung im Gedächtnis und für die Reaktion des Organismus auf instinktiv oder individuell bedeutungsvolle Sinneseindrücke durch Verbindungen zum Hypothalamus.

Von der Amygdala erfolgt die Weiterleitung emotional gewichteter Wahrnehmungen in Erwartung von Lust oder Schmerz an die Ausgangs-Systeme für ein Gesamt-Reaktionsprogramm = „unser Verhalten“.

Verhalten besteht aus:

- Adäquatem emotionalem Aktionshintergrund
- „Gesamtkörperbereitschaft“ einschließlich immunologischer, vegetativer und humoraler Reaktionen
- Planung
- Motorischer Willkür-Reaktion
- Unwillkürlicher „Hintergrund“-Motorik



MEMO

Emotionale Einstellung, unwillkürliche Motorik und komplexe Planung basieren auf funktioneller Parallelverarbeitung in anatomisch gleichermaßen parallel verlaufenden Kreis-Leitungsbögen zwischen Stirnlappen, Stammganglien und Thalamus (Abb. 3).

Aus diesen parallel verarbeiteten Informationen entsteht auf der „Reaktionsseite“ zuletzt Gesamtverhalten. Und dieses Gesamtverhalten bildet die Plattform der willkürlichen motorischen oder sprachlichen Äußerung.

Sinneseindrücke aller Modalitäten mobilisieren unsere Erinnerung und werden laufend mit Erinnerungsinhalten abgestimmt. Abstraktion formt sie um zu Symbolen und so entstehen Bilder, Schriftzeichen und Sprachäußerungen. Dieser Vorgang stabilisiert Wachheit, Aufmerk-

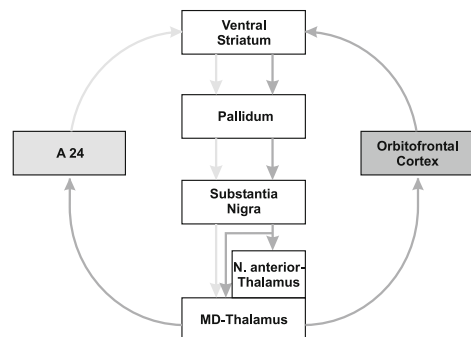


Abb. 3. Blockdiagramm zur Organisation der orbitofrontalen und cingulären Leitungsbögen. Originalabbildung aus M. Schmidbauer (2004b)

samkeit und Konzentration durch positive Rückkoppelung.

4. Visuelle Verarbeitung

Optische Informationen basieren auf Licht, Farbe, Form und Struktur, auf Gestalt- und Positionsveränderungen in Raum und Zeit.

Dabei erfolgt mit dem Dateneingang aus der Welt immer auch eine Datenauswahl durch aktive Selektion im betrachtenden Gehirn. Die Daten werden dabei zu *invarianten* Objektmerkmalen reduziert, und so entsteht Objektidentität. Hierfür sind Aufmerksamkeitsmechanismen, Emotion und die individuelle Erfahrung erforderlich.

„Das visuelle Gehirn“ vermittelt ein Erfassen des Gesehenen, Übersetzen von Objekten in ein Bezugssystem der Formen, Farben und Raumbeziehungen und eine Verkürzung auf „das Wesentliche“ (Zeki 1999, Burgess et al. 1999, Schmidbauer 2004b). Dies geschieht in den visuellen Rindenfeldern 17–19 nach Brodmann (entspricht Visualfeldern V1–V5 nach neuerer Nomenklatur) in Kooperation mit dem Pulvinar des Thalamus und unter Anbindung an Strukturen des limbischen Systems für Erinnerung und Emotion (Hippocampus, Amygdala und temporale bzw. parietale Assoziationsfelder).



MEMO

Wenn wir schauen, suchen wir aus, deuten oder raten nach Maßgabe dessen, was Instinkt, Erinnerung und die daraus „gemachte“ Erfahrung uns sagen.

4.1. Raumorientierung (Der „Where“-Pathway)

Erste Voraussetzung sind Objekterfassung und eine stabile visuelle Weltvorstellung trotz vielfältigster und oft gegensinniger Bewegungen von Augen, Kopf, oder Rumpf. Dies wird ermöglicht durch

die Einarbeitung der visuellen Information in ein stabiles „weltzentrisches“ Koordinatensystem, vorrangig im Scheitellappen der rechten Gehirnhälfte mit seinen Bahnverbindungen zum Hinterhauptslappen („Where-pathway“) und zum Hippocampus (Abb. 4). Der rechte Hippocampus liefert hierzu das „Raumgedächtnis“, und auf Basis dieser Information „errechnet“ der rechte inferior-parietale Cortex eine direkte „Navigationsroute“ für Hand- und Kopfbewegungen oder eine „Marschroute“ für die Beine, um Kontakt zu Zielobjekten herzustellen (Burgess et al. 1999; Schmidbauer 2004b; Zeki 1999).

4.2. Form-, Farb-, Objekterkennung (Der „What“-Pathway)

Mittlere und untere Schläfenlappenwindung analysieren Form und Farbe von Objekten. Die Daten werden mit nicht-visuellen Qualitäten wie Düften, Lauten, aber auch mit Raumbeziehungen des Objekts integriert und im Hippocampus zur globalen „Objekterfassung im Raum“. Diese Datenintegration ist beispielsweise die Voraussetzung räumlich kompositionellen Auffassens und Gestaltens (Burgess et al. 1999; Schmidbauer 2004b; Zeki 1999) (Abb. 4).

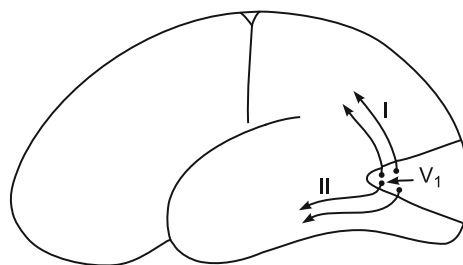


Abb. 4. Where-Pathway und What-Pathway. I = Verarbeitungsweg für räumliche Wahrnehmung (Where-Pathway); II = Verarbeitungsweg für Objektwahrnehmung (What-Pathway); beide Leitungsbögen entspringen im Visualfeld I (V1). Originalabbildung M. Schmidbauer (2004b)

5. Gedächtnis

Unsere sichere Empfindung eines Zeitgefüges von Inhalten ist Voraussetzung für die „deutliche“ Wahrnehmung szenisch-episodischer Abläufe.

Zeitempfinden wird möglich durch „rekurrente“ Verbindungen in unserem Nervensystem. Sie integrieren über Rücklaufschleifen bekannte Daten in die aktuellen Eingänge, verknüpfen also Bekanntes mit Neuem (Rolls 1999; Schmidbauer 2004a, b).



MEMO

Wir sehen, indem wir „aus der Optik unseres Wissens“ betrachten, und ergänzen unschlüssige Sinneseindrücke aus dem Erinnerungsspeicher des Instinkts und der Erfahrung, um ihre wahrscheinlichste Bedeutung zu ermitteln. Kein konsistenter Erinnerungsinhalt ist frei von emotionaler Wertigkeit, und jene Inhalte, die den stärksten Emotionsbezug haben, bleiben am längsten im Gedächtnis.

Ein neuer Bildgegenstand, ein Mensch, ein Merkmal, eine Verknüpfung verschiedener Sinneseingänge erscheinen als Ereignis, mit vielen zeitlichen, räumlichen, mimischen, gestischen, und affektiven Anknüpfungen (Episode). Dieses Ereignis ist überlagert von Erfahrungen. Die daraus gebildete Erinnerung gelangt *kontextreich episodisch* in den Langzeitspeicher.

Dank der doppelläufigen Verbindungen zwischen Neocortex und dem episodischen Gedächtnisspeicher des Hippocampus wird der Datenumfang eines Erinnerungsinhalts durch Impulszirkulation und gegenseitige Induktion der beiden Systemstufen ausgebaut und erweitert. So modellieren und modifizieren wir unsere Erinnerungen ununterbrochen (Rolls 1999; Schmidbauer 2004 a, b).

Dabei werden bevorzugt Inhalte aus dem Langzeitspeicher des Frontal- und wahrscheinlich Parietallappens aufgeru-

fen, die dem emotionalen Gehalt eines aktuellen Dateneingangs entsprechen und zu dessen inhaltlicher Charakteristik sie in assoziativer Verbindung stehen. Unsere jeweilige Stimmung determiniert also die Auswahl assoziativer Verknüpfungen. Unwillkürlich beginnt damit, indem wir wahrnehmen und betrachten, ein bedeutungsorientiertes Vervollständigen (Burgess et al. 1999; Duvernoy 1998; Rolls 1999; Schmidbauer 2004a, 2004b).



MEMO

Das Gedächtnis ist die Bühne unserer Identität, unseres Handelns und Gestaltens. Es gründet auf zwei Basissystemen, in denen der Hippocampus (HC) eine zentrale Funktion als „Haltespeicher“ erfüllt.

Der HC erhält starke Konvergenzzuflüsse von

- modalitätsspezifischen Sinnesfeldern des Cortex, das sind jene Rindenfelder, die eine bestimmte Sinnesqualität empfangen;
- polymodalen inputs aus Assoziationsfeldern höherer Ordnung, das sind jene Rindenfelder, die mehrere Sinnesqualitäten zu einer Gesamtinformation integrieren.

BASISSYSTEM I (Abb. 5)

Polysynaptische Kettenschaltung für räumliches und ereignisbezogenes = episodisches Gedächtnis.

Es vermittelt Erinnerungen für Vorgänge und Ereignisse, die zu einer bestimmten Zeit stattfanden, wie z.B. eine Nachricht vor einer halben Stunde, ein Ereignis von gestern.

BASISSYSTEM II (Abb. 5)

Der „Direktweg“ für Fakten und Konzepte = Semantisches Gedächtnis

Dieses System ist einbezogen in:

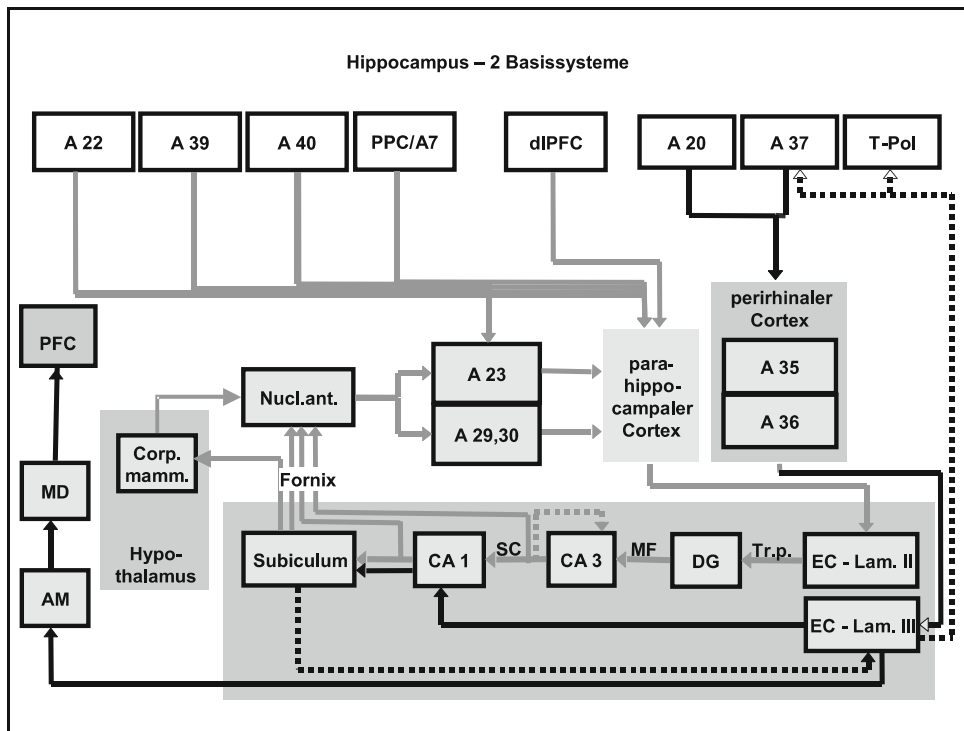


Abb. 5. BASISSYSTEM I: Corticaler Input: A7, 39, 40, 22 via G. cinguli und G. parahippocampalis Verarbeitung: A. entorhinalis → Körnerzellen des G. dentatus → CA3/4 Ausgangskanäle: Alveus, CA1 und Subiculum. Corticaler Output: Via Fornix → Ncl. Anterior → A23, 29, 30 (24). BASIS-SYSTEM II: Corticaler Input/Verarbeitung: A37, 20 → via A35 und 36 (perirhinaler Cortex) → A. entorhinalis → CA1 → Subiculum. Corticaler Output: A37 (inferotemporaler Assoziationscortex), Temporalpol, Amygdala (Vom Ncl. Lateralis und basalis entspringt das ventrale amygdalofugale Bündel zum MD) Präfrontaler Cortex (PFC). Originalabbildung aus M. Schmidbauer (2004b)

- Gebrauch von Sprache
- Wortfindung
- Erkennung von Objekten des Alltags
- Erkennung von vertrauten Gesichtern

6. Gestalten und Planen

Wir ordnen, sammeln, erfinden dank der kognitiven Leistung unseres Gehirns. Kognition wirkt auf elementare oder bereits routinierte Fertigkeiten steuernd oder modulierend und stimmt sie nach jeweiligem Bedarf zusammen. Dies ist die Voraussetzung für individuelles Erfinden aus Gesehenem, Gewusstem und mit dem Ziel, Zusammenhänge zwischen diesem Material des Ausdrucks und den dafür notwendigen Planungsschritten von Moto-

rik und Kommunikation (Körperausdruck, Aktion, Abbildung, Sprache) herzustellen. So werden Inhalte für den Gestaltenden selbst „fasslich“ und zum Austausch mit anderen in eine adäquate Mitteilungsform gebracht (Schmidbauer 2004b).

Der präfrontale Cortex mit seinen Kreis-Leitungsbögen über Stammganglien und Thalamus und seinen Anbindungen an das Assoziationssystem ist nach allgemeiner Ansicht die „anatomische Maschine“ kognitiver Leistungen. Wie oben gezeigt, bestehen Parallelführungen dieses Systems mit den Kreisbögen der „Fundamentalfunktionen“ Vigilanz, Aufmerksamkeit, Emotion etc. (Abb. 1, 3). Es könnte so funktionieren, dass der präfrontale Cortex „zugeschaltet“ wird, wenn unerwartete Situationen

eine rasche Planungs- und Handlungsanpassung fordern, um die fundamentalen und parietalen (instrumentellen) Funktionen wieder „sich selber zu überlassen“, sobald „Übersicht“ hergestellt ist und der „Routinebetrieb“ weiterlaufen kann (Churchland 1997; Davidson et al. 2003; Förstl 2002; Schmidbauer 2004b).

6.1. Bewegungsplanung und letzte gemeinsame Endstrecke Hand

Der Präzisionsgriff unserer Hand ermöglicht eine Vielfalt von Bewegungen, die uns zum Schreiben, Zeichnen und Malen und zu präzisen Werkzeughandhabungen anderer Art befähigen. Diesen „pyramidalen“ Absichtshandlungen (Abb. 6) assistiert eine Hintergrundmotorik, die wir nicht bewusst kontrollieren, die aber Voraussetzung für jede willkürliche Aktion und der Motor subtiler Gestik ist.

Die Rindenfelder des motorischen Cortex dienen der Willkürbewegung. Sie bestehen aus den primären motorischen (Area 4), den prämotorischen (laterale Area 6, Area 8), den supplementärmotorischen (mediale Area 6) und den cingulären motorischen Arealen.

Der primär motorische Cortex ermöglicht Bewegungen der Arme, Beine und des Gesichts, die nicht angeboren oder automatisiert sind, also Willkürhandlungen und insbesondere fein abgestimmte Fingerbewegungen, die von einer intakten „Pyramidenbahn“ abhängig sind.

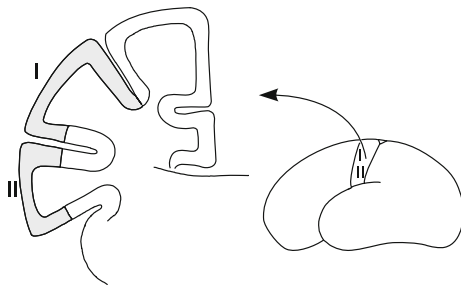


Abb. 6. Die motorischen Repräsentationen für Daumen, Finger, Hand (I) und für Mund, Zunge, Schlund und Rachen (II), stark schematisiert. Originalabbildung M. Schmidbauer (2004b)

Die Ausfolge komplexer Bewegungen setzt wechselseitige Verbindungen zwischen dem prämotorischen Cortex und Area 4 voraus. Diese unterhält aber auch Verbindungen mit den anderen motorischen Arealen, den motorischen Thalamuskernen und dem Cortex des Scheitellappens, gleichfalls wechselseitig. Durch Afferenzen von dort können in der Area 4 Informationen über die Körperposition und Bewegung mit der Raumrepräsentation für exakte Zielbewegungen abgestimmt werden. Die räumliche Koordination der Navigation erfolgt v.a. über die Verbindungen mit dem hinteren Scheitellappen. Im supplementärmotorischen Cortex werden willkürliche Bewegungen geplant. Auch der prämotorische Cortex dient der Selektion und Planung komplexer Bewegungen und dem motorischen Lernen (Abb. 2).

Das sogenannte frontale Augenfeld ist ein spezialisierter Teil der Area 8. Von hier aus können Augenbewegungen und Kopf- bzw. Körperbewegungen einander angepasst werden.

Sowohl die supplementärmotorischen als auch die prämotorischen Areale sind mit dem dorsolateralen präfrontalen Cortex verbunden. Der ist für das Funktionieren des Arbeitsgedächtnisses bedeutend und eine Schnittstelle zwischen Vigilanz, Aufmerksamkeit, Emotion, Planen und Gestalten.

Über die Afferenzen der Amygdala wird der dorsolaterale präfrontale Cortex mit emotionsgewichteten Informationen versorgt und „angetrieben“ (Abb. 2).

Der ventrale präfrontale Cortex erhält multimodale Zuflüsse vor allem aus dem Schläfenlappen und ist – in Bezug auf motorische Funktionen – entscheidend für die Auswahl von Zielobjekten und die Motivation und Beharrlichkeit einer Zielverfolgung.

Die Stammganglien vermitteln Einleitung, Ausführung und Feinabstimmung von spontanen Handlungen.

Das Kleinhirn dient der Kontrolle und Koordination von Bewegungen unter Erhaltung des Körpergleichgewichts und korrigiert Abweichungen von der geplanten

ten/beabsichtigten Bewegung (Passingham 1995).

7. Lateralisation und Dominanz

Die markanteste „Seitenspezialisierung“ besteht bei Rechtshändern linkshirig für Sprache und ihre Ergänzungsfunktionen, also für Schreiben, Lesen, Rechnen, und rechtshirig für die Raumorientierung. Für die Emotionalität bestehen weniger strikte Lateralisationen. Negative Emotionen aktivieren aber im allgemeinen vorzüglich die rechte Hemisphäre, positive Emotionen die linke. Bei linkshiriger Läsion treten daher gehäuft Depressionen durch Überwiegen „rechts hemisphäraler Negativemotionen“ auf.

Bildhaft-räumliche Denkprozesse sind rechts hemisphäral lateralisiert. Die Identifikation von Objekten, Gesichtern etc. gelingt besser in der zugeordneten linken Gesichtsfeldhälfte. Die rechte Hemisphäre ist auch dominant für Erkennung und Verarbeitung von Gesichtsausdrücken (Springer und Deutsch 1998; Wirth 1998).

8. Das Assoziationssystem

Die Hauptfunktion dieser Leitungsbündel innerhalb einer Großhirnhälfte besteht darin, Verbindungen zwischen multimodalem, parietalem Cortex und den motorischen Planungsfeldern bzw. dem temporalen Assoziationscortex herzustellen. Von hier laufen konvergente Datensätze unserer multimodalen Wahrnehmung in den Hippocampus, werden über die Amygdala zu den orbitofrontalen und präfrontalen Feldern weitergeleitet, damit emotional „gewichtet“ und für Planungen bereitgestellt. Auf die Integrationen der parietalen heteromodalen Information mit motorischen Planungsdaten wurde bereits hingewiesen.

Die primären Sinnesfelder (Abb. 7) besitzen direkte neocorticale Verbindungen nur zum modalitätsspezifischen parasensorischen Assoziationscortex, der die jeweiligen Sinnesfelder unmittelbar

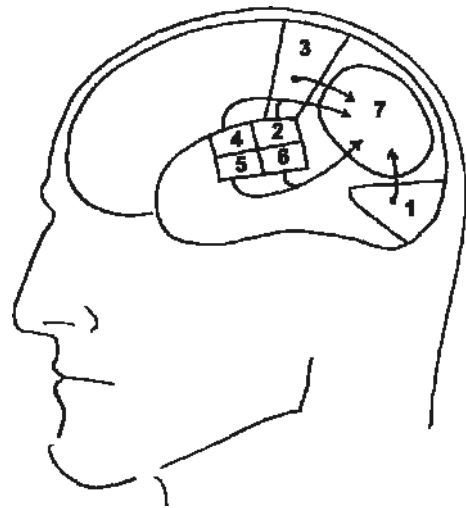


Abb. 7. Was wir gleichzeitig sehen hören (Feld 2), fühlen (Feld 3), riechen schmecken (Feld 5) und was unser Wichtssystem über unsere Kopf- und Position im Raum sagt (Feld 6), das wir sinnesspezifischen, sog. Primären Rind des Grosshirns aufgezeichnet, als Sinilität wahrgenommen und letztlich zu einer äußeren und inneren Realität zu geführt, also mit den anderen Sinn täten integriert (Feld 7). Originalabb Schmidbauer (2004a)

umgibt, und zum multimodalen Assoziationscortex, der alle modalitätsspezifischen Informationen integrativ verknüpft.

9. Zusammenfassung

Einige lokalisatorische Prinzipien in der funktionellen Neuroanatomie:

- Liegt eine Läsion an charakteristischen Knotenpunkten mehrerer Funktionen, so entstehen durch die signifikante Kombination der Zeichen ortsanzeigende klinische Muster. Das ist typisch der Fall bei Parietalhirnläsionen und daraus folgt die hohe lokalisatorische Signifikanz dieser Hirnregion.
- Die Läsion eines Assoziationsareals führt allgemein zu Diskonnektionen des primären Sinnesareals von seinen Beziehungsfeldern im Neocortex,

ähnlich wie die Unterbrechung der Assoziationsbahn per se.

- Eine Unterbrechung der diffusen Projektionen des Vigilanzsystems oder der Kreisleitungsbögen zwischen Frontallappen, Stammganglien und Thalamus für Emotion, Kognition und Teilleistungen der Aufmerksamkeit führt zu stereotypen Störungsmustern unabhängig vom konkreten Ort ihrer Schädigung. Sie haben also „systemanzeigende“ und nicht „ortsanzeigende“ Charakteristik.

Literatur

- Aggleton JP (ed) (1999) The Amygdala. A functional analysis 2nd ed., In Oxford University Press, New York
- Bogousslavsky J, Cummings JL (eds) (2000) Behavior and mood disorders in focal brain lesions. Cambridge University Press
- Burgess N, Jeffery KJ, O'Keefe J (1999) The hippocampal and parietal foundations of spatial cognition. Oxford, New York, Tokyo. Oxford University Press
- Carvey PM (1998) Drug action in the central nervous system. Oxford University Press
- Churchland PM (1997) Die Seelenmaschine. Eine philosophische Reise ins Gehirn. Spektrum Akademischer Verlag GmbH. Heidelberg, Berlin, Oxford
- Davidson RJ (2000) Anxiety, Depression and Emotion. Oxford University Press
- Davidson RJ, Scherer KR, Goldsmith HH (2003) Handbook of affective sciences. Oxford University Press. New York
- Duvernoy HM (1998) The Human Hippocampus. Functional Anatomy, Vascularization and Serial Sections with MRI. Second Edition. Springer Verlag
- Förstl H (Hrsg) (2002) Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen. Springer – Verlag Berlin, Heidelberg, New York
- Lavie P (1999) Die wundersame Welt des Schlafes. Entdeckungen, Träume, Phänomene. Deutscher Taschenbuch Verlag
- Nieuwenhuys R, Voogd J, Van Huijzen Chr (1991) Das Zentralnervensystem des Menschen. Übers. von W. Lange 2. Auflage, Springer Verlag
- Nieuwenhuys R, Ten Donkelaar HJ, Nicholson C (1998) The Central Nervous System of Vertebrates Vol 1–3. Springer – Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo
- Passingham R (1995) The frontal lobes and voluntary action. Oxford Psychology Series, Oxford, New York, Tokyo. Oxford University Press
- Posner MI, Petersen SE (1990) A Rev Neurosci, 13: 25
- Rolls ET (1999) The brain and emotion. Oxford, New York, Tokyo. Oxford University Press
- Schmidbauer M (2001) Psychopraxis 8: 8
- Schmidbauer M (2004a) Der gitterlose Käfig. Wie unser Gehirn die Realität erschafft. Springer Verlag Wien, New York
- Schmidbauer M (2004b) Das kreative Netzwerk. Wie unser Gehirn in Bildern spricht. Springer Verlag Wien, New York
- Schmidbauer M (2005) Der Nerventurm. Eine neurologische Zeitreise. Springer, Wien New York
- Springer SP, Deutsch G (1998) Linkes/Rechtes Gehirn. 4. Auflage Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Berlin
- Wirth T (1998) Emotionale Asymmetrien. Theoretische und empirische Beiträge zu emotionalen Funktionen der rechten und linken Gehirnhälfte. (WB – Edition Universität; Bd. 6) Wissenschaftliche Buchgesellschaft Darmstadt
- Zeki S (1999) Inner Vision. An exploration of art and the brain. Oxford University Press, New York

Neuropsychologie des Nachahmens

Lüder Deecke

Fallbericht

Eine 58-jährige Patientin kommt mit ihrem Gatten zur Untersuchung. Dieser sagte, ihm sei aufgefallen dass seine Frau in letzter Zeit bei täglichen Verrichtungen irgendwie verstrudelt sei. Zum Beispiel wenn sie ihm Kaffee koche, habe sie das Pulver nicht in den Filter getan sondern direkt in die Glaskanne der Kaffeemaschine. Wasser hinein zu geben, habe sie total vergessen. Wenn er ihr vormachte, wie man es richtig macht, habe das nichts gebessert. – Oder wenn sie sich die Zähne putze, stelle er fest, dass sie gar keine Zahnpasta auf die Bürste gegeben habe. Wenn er ihr die richtige Reihenfolge gezeigt habe, wäre es nicht besser geworden. – Bei Tische habe sie große Schwierigkeiten, richtig mit Messer und Gabel umzugehen, obwohl sie darin doch immer sehr geschickt gewesen sei. Wenn er es ihr richtig vorgemacht habe, hätte dies keinen Besserungseffekt gezeigt. Daraus wurde die Diagnose einer ideatorischen Apraxie gestellt. Die Tatsache, dass die Patienten aus Vormachen und Nachahmen – jedenfalls initial – keinen Nutzen ziehen können, muss der Therapeut beachten. Störungen im Nachahmungssystem sind eine zusätzliche Erschwernis in den neuropsychologischen Therapien allgemein, die man kennen muss. Durch Übungsbehandlung in Form professioneller Therapie im Umfeld des Patienten muss hier behandelt werden.

1. Einleitung

Dass wir die Fähigkeit haben Verhaltenselemente, die wir einem anderen abgucken nachzuahmen, weiß jeder. Was nicht jeder weiß ist, dass das Nachahmen bereits vor über hundert Jahren (ab 1900) auf eine feste wissenschaftliche Grundlage gestellt worden ist und zwar neurologisch sowie zytoarchitektonisch-hirnlokalisatorisch durch Hugo Liepmann (1900, 1905, 1908a, 1920), der damals schon das Nachahmungszentrum im unteren Parietallappen entdeckte. Dass auch Tiere nachahmen können, wissen wir. Auch Neugeborene können es bereits, obwohl ihre Hirnrinde noch nicht markreif, d.h.

funktionell ist, so dass dieser Mechanismus nicht mit den Spiegelneuronen des Cortex zu erklären ist, sondern es sich um ein anderes, phylogenetisch älteres System handeln muss, das beim Neugeborenen über den Hirnstamm läuft. Es handelt sich auch nicht um wirkliches Nachahmen sondern um die Auslösung von AAMs (Angeborene Auslösemechanismen), z.B. auch Gähnen, sich am Kopf kratzen, etc. Bezüglich der Apraxie wird auf das Kapitel „Apraxie“ in diesem Buche verwiesen. In unserem Kapitel hier wollen wir besonders auf das *Nachahmen* eingehen unter Berücksichtigung auch der sogen. Spiegelneurone. Nachahmen zu können, ist auch wichtig für die Kom-

munikation (Zeichensprache, Taucher, Taubstumme). Die größte Bedeutung haben unsere Nachahmungssysteme für das Lernen. Auch das Nachahmen, Nach-eifern und Nachstreben von Vorbildern wird beschrieben wie auch die Gefahren, denen wir mit unserem *Nachahmungstrieb* ausgesetzt sind: Nachahmen von Gewalt in Fernsehen, Kino oder Videospielen. Beim Lernen durch Nachahmen, wie bei allem Lernen ist *Üben* das Wichtigste. Nachahmen läuft nicht nur über den visuellen Sinneskanal sondern auch über den akustischen (Gehör) und den somatosensorischen (Tastsinn).



MEMO

Nachahmen ist wichtig, wir brauchen es für die Therapie. Liepmann hat bereits vor 110 Jahren das parietale Nachahmungszentrum beim Menschen entdeckt. Die größte Bedeutung haben unsere Nachahmungssysteme für das Lernen, auch besonders das Wiedererlernen von durch Krankheit verlorengegangenen Funktionen und Fertigkeiten.

2.1 Nachahmen bei Neugeborenen und Säuglingen

Neugeborene haben noch keine funktionierenden Spiegelneurone, und dennoch

können sie nachahmen. Die kortikalen Faserverbindungen – die afferenten (corticopetalen, sensorischen), die efferenten (corticofugalen, motorischen) wie auch die intracortikalen Fasern sind noch nicht myelinisiert. Die Funktion der Großhirnrinde muss also erst reifen (6. bis 12. Lebensmonat und später). Bei der Reifung findet eine enorme Synaptogenese statt (Bildung von Faser-Zelle-Verknüpfungen, sog. Synapsen, s. Kap. Forschungsmethoden).

Das in Abb. 1 gezeigte Hervorstrecken der Zunge bei einem 19 Stunden alten Mädchen ist also sicher nicht cortical und kann daher nicht mit Spiegelneuronen erklärt werden. Deswegen ist es besser von einem Nachahmungssystem oder von Nachahmungssystemen zu sprechen. Eine Untersuchung analysierte Blickfolgebewegungen von Kleinkindern, und die Daten legen nahe, dass das Spiegelneuronsystem sich erst in der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres, aber vor Vollendung desselben entwickelt, also wie wir oben sagten: 6.–12. Lebensmonat (Falck-Ytter et al. 2006). Dieses elementare Nachahmungssystem hilft dem Säugling und Krabbelkind, die Aktionen von Leuten in seinem persönlichen Umfeld zu erkennen und lernend immer besser zu verstehen. Die Abb. 2 zeigt ebenfalls ein Neugeborenes, das oben auf Vormachen seinen Mund öffnet. In der Mitte wird Zähnezeigen vorgemacht, Zähne



Abb. 1. Ein 19 Stunden altes Mädchen, das Zungezeigen und Mundöffnen nachahmt. Foto: A.N. Meltzoff Aus: Eibl-Eibesfeldt I, 1986 Fig. 2.39 S. 80



Abb. 2. Von T. M. Field (1982) vorgespielte Gesichtsausdrücke und deren Imitation durch ein Neugeborenes. Oben auf Vormachen Öffnen des Mundes. In der Mitte wird Zähnezeigen vorgemacht, die hat das Neugeborene noch nicht, aber es lacht. Unten wird ein Vorschieben der Unterlippe vorgemacht: Das Neugeborene antwortet mit einem mutig entschlossenen Gesichtsausdruck. Das Neugeborene ahmt also das Vorgemachte nicht ganz exakt nach wie das Zungezeigen in Abb. 1 sondern antwortet mit einem ähnlichen („beste Annäherung“) Gesichtsausdrucks-Muster (angeborene Auslösemechanismen) Aus: Eibl-Eibesfeldt I, 1986 Fig. 2.40 S. 81.

hat das Neugeborene noch nicht, aber es lacht. Unten wird ein Vorschieben der Unterlippe vorgemacht: Das Neugeborene antwortet mit einem kühnen (mutig entschlossenen) Gesichtsausdruck.

Wenn man Abb. 2 genau betrachtet sieht man, dass das Neugeborene das Vorgemachte *nicht ganz exakt* nachahmt, wie etwa in Abb. 1 das Zungezeigen, sondern mit einem ähnlichen Gesichtsausdrucks-Muster antwortet. Wir geben Eibl-Eibesfeldt mit seiner Interpretation Recht, dass das Neugeborene mit angeborenen Auslösemechanismen (AAMs) ausgestattet ist und mit diesen reagiert und zwar offenbar nach der Methode der besten Annäherung (Eibl-Eibesfeldt 1986; Field et al. 1982). Den *Gesichtsausdruck* eines Gegenübers zu erkennen, zu verstehen und nachzuahmen ist also vielleicht ein Sonderfall. Die Autoren Keysers und Perrett (2004) machen sich Gedanken, wie das Nachahmen erfolgt, d. h. wie 'Spiegelneuroneigenschaften' entwickelt werden, und sie postulieren zwei nahe miteinander verwandte Modelle, dass Spiegelneurone antrainiert werden durch Hebb'sches Lernen oder durch assoziatives Lernen. Es gäbe jedoch ein Problem: Wenn prämotorische Neurone trainiert werden müssten, um Spiegelneuroneigenschaften zu entwickeln, sei es unklar, wie neugeborene Babies es schaffen würden, den Gesichtsausdruck einer anderen Person nachzuahmen (wie nahegelegt durch die Arbeiten von Meltzoff und Moore, 1977). Außer dies sei ein spezieller Typ von Imitieren, welches nicht über Spiegelneurone läuft. Die von uns oben bereits gegebene Erklärung liefert die Lösung dieses Problems: Bei Neugeborenen ist der Cortex noch nicht markreif. Wie bekannt sehen Neugeborene auch noch nicht mit der occipitalen Sehrinde (s. Abb. 5) sondern mit dem Tectum opticum im Hirnstamm. Das Nachahmen läuft daher bei Neugeborenen und Säuglingen über den Hirnstamm, es ist eine Hirnstamm-Reaktion, ein Hirnstamm-Reflex, und die Beantwortung erfolgt in Form von AAMs.



MEMO

Das Nachahmen bei Neugeborenen und Säuglingen mit noch nicht ausgereifter Hirnrinde ist etwas anderes und hat mit dem Spiegelneuron-Nachahmungssystem nichts zu tun. Es handelt sich vielmehr um ein Triggern von angeborenen Auslösemechanismen (AAMs).

2.2 Nachahmen bei Kindern und Jugendlichen

Betrachten wir nun Abbildung 3, so sehen wir einen Vater und seinen Sohn wie sie

Kopfstand machen. Der Sohn, noch im Vorschulalter, etwa 5 Jahre alt, 'schielt' konzentriert hinüber zu seinem Vater und schaut offenbar genau ab, was dieser macht. In diesem Alter läuft nun alles bereits lange über den Cortex, d. h. hier kommen beim Nachahmen die kortikalen Nachahmungssysteme (mit den sogen. Spiegelneuronen) voll ins Spiel.

Ist es nicht eine Freude, anzusehen, wie der Bub hier von seinem Vater spielerisch lernt, wie man Kopfstand macht? Lernen durch Nachahmen ist eines der wichtigsten Lernweisen – ja *das* Lernmodell schlechthin. Vormachen und Nachmachen. Das ist so selbstverständlich und



Abb. 3. Spielerisches Lernen durch Nachahmen: Der Vater macht Kopfstand, und der Sohn will es ihm nachmachen und 'schielt' nach ihm und guckt es ihm genau ab. (Quelle: JAKO-O-Katalog Feb. 2010, JAKO-O GmbH Businesscenter 270, A-4000 Linz)

trivial für uns, dass wir gar nicht mehr weiterfragen, wie habe ich eigentlich Radfahren oder Skilaufen gelernt. Vor-machen und Nachahmen. Das heißt natürlich *immer wieder* nachmachen, bis man's kann. Man muss üben. Durch Üben schleift sich die Geschicklichkeitshandlung, die ich lernen will, erst richtig ein. Wenn wir jung sind, empfinden wir das Üben nun keineswegs als lästig, im Gegenteil es ist spielerisch und lustvoll und das Kind und der Jugendliche suchen aktiv und wann und wo immer sie können zu üben. Der berühmte *Spieltrieb*, mit dem wir ausgestattet sind, schließt das Lernen durch Nachahmen ein. Deswegen haben wir auch *Neugierde*. Neugierig zu sein ist primär nichts Schlechtes, wir nennen sie dann auch Wissbegierde.

Beispiel

Nehmen wir einen jungen Konzertpianisten. Er geht in die Meisterklasse. Der Meister lehrt ihn, wie sich gutes Klavierspiel seiner Ansicht nach anhören muss, und spielt ihm exemplarische Passagen vor, um zu zeigen wie es gespielt gehört. Beim Eleven ticken die Spiegelneurone, und er versucht es dem Meister gleichzutun. Das geht vielleicht nicht gleich, aber durch *Üben* kommt eine Annäherung an das Spiel des Meisters zustande und diese Annäherung wird immer besser und besser. Er übt also mit einem Belohnungssystem (*reward system*), und *belohnt wird* bei den nachfolgenden Übungsdurchgängen das möglichst nahe Herankommen an das Spiel des Meisters.

3. Liepmanns klassische Arbeiten

Hugo Karl Liepmann (1863–1925) war Assistenzarzt bei Carl Wernicke in Breslau und ging dann an die Charité nach Berlin. Er stellte das Nachahmen bereits auf eine feste wissenschaftliche und, was das Wichtigste ist, hirnlokalisatorische Grundlage. Wie in Kap. Forschungsme-

thoden der Neuropsychologie, Abschnitt 4.2. Läsionsmethoden beschrieben, untersuchte Liepmann als Neurologe Patienten auf ihre Fähigkeit, Gesten nachahmen zu können. Er untersuchte in erster Linie Gesten (siehe Kapitel Apraxie), war sich aber im Klaren, dass es eine Menge Dinge gibt, die der Mensch nachahmen kann: Bewegungen, Handlungen, Geschicklichkeiten, Verhaltenselemente, wie gesagt Gesten, Pantomimen, Körperhaltungen und Extremitätenpositionen, Gesichtsausdrücke, Gähnen, sich am Kopf Kratzen, Vokalisationen, Töne, Laute, Sprache, Nachsprechen, Abschreiben, Abzeichnen, etc. auch persönliche Eigentümlichkeiten, Marotten und Spleens können nachgeahmt und nachgeäfft werden. Liepmann untersuchte genau wie Karl Kleist seine Patienten im Hinblick auf Hirnläsionen. Dabei suchte er nach denjenigen Hirngebieten, deren Läsion die Fähigkeit des Nachahmens zerstörte. Diese klassischen Neurologen haben ihre Patienten zu Lebzeiten gründlich untersucht. Erst später bei der Autopsie konnten sie dann die Läsion im Gehirn finden und anatomisch dokumentieren. Sie studierten die Läsion nicht nur makroskopisch im Hinblick auf Lage und Ausdehnung, sondern auch unter dem Mikroskop auf zytoarchitektonische Weise. So konnten sie genau bestimmen, in welcher Brodmann Area die Läsion lag. Intensiv hat Liepmann so die cerebrale Lokalisation des Nachahmens untersucht. Wir machen uns heute nicht mehr so recht klar, dass diese Methode ebenso gut ist wie die heutigen MRT-gestützten Untersuchungen. Liepmann fand, dass geplante oder auch kommandierte Handlungen im Parietallappen der dominanten Hemisphäre vorbereitet werden. Er erkannte, dass die sprachbegabte Hemisphäre in den allermeisten Fällen auch die handlungsdominante ist. Liepmann kam damals bereits – und das sofort beim Menschen – auf die Infraparietalregion, d. h. auf den unteren Parietallappen meist der linken Hemisphäre. Das Modell, das Liepmann 1908 vorstellte: „Das hierarchische Modell der Handlungsplanung“ ist immer

noch aktuell (Liepmann 1908a). Es war auch Liepmann, der den Begriff *Apraxie* prägte (Liepmann 1900 ; Liepmann 1905; Liepmann 1908b; Liepmann 1920). Wie ebenfalls im Kapitel Apraxie dargestellt, differenzierte er bereits zwischen ideatorischer und ideomotorischer Apraxie (damals noch ideokinetische Apraxie). Er meinte die ideatorische Apraxie so, dass schon die Idee der Praxie also der Handlung oder täglichen Verrichtung verloren gegangen ist, in seiner Hierarchie die höchste Stufe (s.o. Fallbericht). Die ideomotorische Apraxie ist eine Stufe darunter: Hierunter verstand er das Unvermögen, verbalen Handlungskommandos nachzukommen, *eine Aktion nachzuahmen* oder z.B. militärisch zu grüßen oder zu winken, etc. Eines der definierenden Symptome ist das Unvermögen, den Gebrauch von Werkzeugen pantomimisch darzustellen. Goldenberg, der selbst die Apraxie wissenschaftlich stark vorangetrieben hat, publizierte über Liepmanns Leben und Werk (Goldenberg 2003). Auf dieser Basis, d.h. auf dem Boden klassischen neurologischen Wissens des frühen 20. Jahrhunderts muss die Entdeckung der „Spiegelneurone“ gesehen werden. Sie wurde beim Affen gemacht, denn beim Menschen kann man Einzelzellableitungen schlecht durchführen. Die Rizzolatti-Gruppe hätte diese klassische Literatur aber kennen sollen. Vielleicht wäre es dann zu einer treffenderen Bezeichnung gekommen, etwa Nachahmungsneurone (*Imitation neurons*) oder auch Kopierneurone. Allerdings hat Liepmann nur das Parietale Nachahmungszentrum gefunden, das frontale nicht und es ergab sich ein interessanter Dialog mit Karl Kleist (s. u. Abschnitt 5. Anatomische Lokalisation).

4. Spiegelneurone

Wir kommen nun zu den Spiegelneuronen, und sie heißen nun mal so. Was ist ein Spiegelneuron, wie ist es definiert? – Es ist ein Neuron, das feuert, wenn ein Rhesusaffe selbst agiert und auch wenn

er die Aktion bei anderen nur beobachtet. So „spiegelt“ das Neuron das Verhalten des anderen, als wenn der Beobachter selbst handeln würde. Solche Neurone sind direkt bei Makaken abgeleitet worden, es gibt aber keinen Zweifel, dass sie auch beim Menschen und anderen Species von den Vögeln an aufwärts vorhanden sein müssen.

4.1. Entdeckung

Die Entdecker der Spiegelneurone, Neurophysiologen an der Universität Parma unter der Leitung von Giacomo Rizzolatti (mit Giuseppe Di Pellegrino, Luciano Fadiga, Leonardo Fogassi und Vittorio Gallesse; Rizzolatti et al. 1988) fanden diese Neurone durch Zufall, wie sie selbst betonten. Sie waren aber schon mitten drin in Experimenten, die die Dynamik prämotorischer Neurone des Affen mit Einzelzellableitungen untersuchen sollten. Sie analysierten die Aktivität dieser Neurone, wenn der Affe nach verschiedenen Objekten griff. Eines Tages kam Leonardo Fogassi (wie sich Rizzolatti erinnert) in den Versuchsraum, in dem der Affe in seinem Primatenstuhl saß und griff sich wie beiläufig eine Rosine. Der Affe konnte das sehen – und das war dann der Heureka-Moment: Das prämotorische Neuron, von dem gerade abgeleitet wurde, feuerte auf Fogassis Rosinengreifen genauso wie es feuerte, wenn der Affe selbst die Rosine griff. Die Forscher wurden von einer Art 'sympathischer beobachtungsgetriebener Aktivierung von Neuronen' konfrontiert, von denen sie dachten – wegen ihrer frontalen Lokalisation – sie würden nur bei motorischen Akten, Tätigkeiten und Handlungen feuern, die der Affe selbst macht. Der Befund war jedoch immer wieder reproduzierbar.

4.2. Die Verhältnisse beim Affen

Die einzige Species, in der Spiegelneurone bisher studiert wurden, ist der Rhesusaffe *Macaca mulatta*. Dass Affen gut nachahmen können und das gern tun, also einen *starken Nachahmungstrieb* haben, sagt

uns schon das Wort *nachäffen*. Beim Affen wurden Spiegelneurone im Gyrus frontalis inferior (Region F5) gefunden. Spiegelneurone, so die Meinung, mediiieren das Verstehen des Verhaltens anderer (Tiere oder auch Menschen). Z.B. ein Spiegelneuron, welches feuert, wenn der Affe ein Stück Papier zerreisst, feuert auch, wenn der Affe sieht, wie eine andere Person (Tier oder Mensch) Papier zerreißt. Wichtig ist aber, dass es auch feuert, wenn der Affe *hört* wie Papier zerrissen wird (ohne visuelle Hinweise) und es auch feuern würde, wenn der Affe fühlt oder ertastet, wie Papier zerrissen wird. Diese Eigenschaften führten zu der Anschauung, dass Spiegelneurone abstrakte Konzepte von Aktionen kodieren wie z.B. 'Papierzerreißen', egal ob die Handlung von einem selbst oder einem anderen Tier oder Menschen ausgeführt wird, wobei der Begriff Spiegelneurone auf den optischen Sinneskanal beschränkt ist. Mithilfe der Spiegelneurone – besser mithilfe der Hirnregionen, in denen Spiegelneurone abgeleitet werden können – ist der Affe, sobald die Hirnrinde markreif ist, in der Lage, zu *erkennen*, was der andere Affe tut, zu *verstehen* was er tut und *nachzuahmen* was er tut, und so lernt er dies (Lernen durch Nachahmen, learning by imitation).



MEMO

Die Entdeckung der Spiegelneurone erfolgte beim Affen. Einer der Versuchsleiter betrat den Versuchsraum und griff beiläufig nach einer Rosine. Der Affe im Primatenstuhl sah das, und das Neuron im inferofrontalen Cortex, von dem gerade abgeleitet wurde, feuerte. Das Neuron feuerte, egal ob der Affe selbst nach der Rosine griff oder ein anderer es tat.

4.3. Die Extrapolation auf den Menschen

Die Spiegelneurone wurden im Tierversuch gefunden, Neurone des Großhirns des Rhesusaffen feuerten, wenn zielmo-

torisches Ergreifen von Objekten durchgeführt und auch, wenn dies bei anderen beobachtet wurde. Was Rizzolatti et al. (1988) aber gleich zu Beginn fanden war, dass es auch funktionierte, wenn der 'beobachtete Andere' kein Affe war sondern ein Mensch, und wir können weitergehen und sagen, dass es auch mit Attrappen, Robotern oder Karikaturfiguren im animierten Film funktionieren würde. Unseres Erachtens sind es also echte Nachahmungsneurone, die hier gefunden wurden. Wir machen ja Tierexperimente, wenn es um eine Methode geht, die beim Menschen nicht anwendbar ist, letztlich interessiert sind wir aber am Geschehen beim Menschen. Rizzolatti et al. legten *a priori* die Existenz des Spiegelneuronsystems auch beim Menschen nahe und schlugen für ihre F5-Area beim Affen in Analogie das Areal im Gyrus frontalis inferior des Menschen vor. Liepmann hatte schon früh das *parietale* Nachahmungsfeld gefunden (Liepmann 1900, 1908). Neuere Autoren haben darauf hingewiesen, dass die Entdeckung der Spiegelneurone auch von den Vertretern der Gestalttheorie, insbesondere *Wolfgang Köhler*, schon in den 1920er-Jahren mit ihrer Isomorphie-Annahme vorweggenommen worden ist (Eagle und Wakefield 2007).

Wie gesagt kann man Einzelzellableitungen nicht so ohne weiteres beim Menschen durchführen, auch wenn es einige Experimente gibt, bei denen das im Operationssaal gemacht wurde, und Musik und Sprache im Temporallappen untersucht wurden (Creutzfeldt et al. 1989). In der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) konnte nun beim Menschen gezeigt werden, dass im Gyrus frontalis inferior und in der inferioren Parietalregion Aktivierung erfolgt, wenn die Versuchsperson eine Aktion macht und auch wenn sie sieht, wie ein anderer diese Aktion macht. Man meint also, dass diese Regionen Spiegelneurone enthalten. Die entsprechende Studie fasst es aber viel breiter: *Cortical mechanisms of human imitation* (Jacoboni et al. 1999). Nachahmen (Imitieren) ist also das Hauptthema, das cerebrale

Processing, Spiegelneurone sind nur ein kleines operationales Element in dem Gesamtfeld des Nachahmens, und sicher gibt es noch andere hyperkomplexe Neurone ('hyperkomplex' in Anlehnung an den visuellen Cortex), z.B. Neurone, die Fehler beim Vormachen eines anderen entdecken würden, etc. Wir befinden uns hier in einer Zwischenebene zwischen Wahrnehmen und Tun, ähnlich wie auch Liepmann dies in seinem 'hierarchischen Modell der Handlungsplanung' gesehen hat (siehe Kapitel Apraxiel). Weitere fMRT-Experimente zeigten dann, dass auch auf dem Level von Einzelpersonen, ein weites Netzwerk von Voxeln ihre Aktivität steigern, wenn die Versuchsperson Handlungen ausführt oder bei anderen beobachtet (Gazzola und Keysers 2009). Das Aktivitätsmuster in diesen Gebieten ist ganz ähnlich bei bloßer Beobachtung von anderer Leute Tun wie bei tatsächlicher eigener Ausführung der Handlungen. Dies wurde für die aIPS-Region gezeigt (anteriorer intraparietaler Sulcus) und für inferofrontal. Es wurde ferner gezeigt (mit TMS, s. Kap. Forschungsmethoden, Abschnitt 4.3. Hirnstimulation), dass die Erregbarkeit des eigenen motorischen Cortex ansteigt, wenn man Handlungen anderer beobachtet: Zunahme der Amplitude des Motorisch Evozierten Potentials (MEP). Die Modulation des MEPs, d.h. Exzitabilitätsänderungen des motorischen Cortex sind Hinweise, dass das motorische System des Beobachters gleichsam in 'Resonanz' versetzt wird und die verschiedenen Phasen der beobachteten Aktion parallelisiert. Wenn z.B. das Umgreifen eines Gegenstandes mit der Hand bei andern beobachtet wird, kommt es zur Bahnung des eigenen Motorcortex-Pyramidenbahnsystems für das Greifen der Hand! Neuere Daten zeigen, dass diese Veränderungen der MEP-Amplitude durch Training stark beeinflusst werden können, durch Training von verschiedenen Reiz-Antwort-Mustern, und dass die gut gelernten Muster die stärksten Aktivierungen machen. Blickfolgebewegungen sind ein anderes Messverfahren (siehe auch Abschnitt 2. 1.). Wenn wir unsere Hand bewegen, verfolgen wir

mit den Augen vorausseilend den Gegenstand, den wir greifen wollen. Ähnlich ist es auch bei der bloßen Beobachtung der Handlung eines anderen, die Augen versuchen vorauszusagen, was die andere Person tut, und mehr noch: Was die andere Person beabsichtigt oder, in böser Absicht, 'im Schilde führt' (Verstehen der Handlungen anderer). Eine interessante fMRT-Arbeit untersuchte Gähnen (Schürmann et al. 2005): "*Yearning to yawn ...*" zu Deutsch etwa: „sich nach Gähnen sehnen“. In ermüdenden Situationen, wenn wir Langeweile haben, uns fadisieren, etc., gähnen wir und das ist ansteckend. Ich imitiere aber nicht den Vorgäher sondern ich gähne mein eigenes Gähnen. Die Autoren fanden auch nicht Aktivierung in den üblichen Spiegelneuron-Arealen, z.B. nicht im Broca-Zentrum sondern im rechten hinteren superioren temporalen Sulcus (STS) und bilateral im vorderen STS (diese Areale haben hohe Affinität zu sozialen Belangen). Es ist ganz klar, dass Gähnen ein angeborener Auslösemechanismus ist (AAM), auch wenn in diesem englischen Paper nichts davon steht. AAM ist im Englischen *innate releasing mechanism* und auch der Begriff FAP (*fixed action pattern*) ist im Umlauf, jedenfalls im Diencephalon, Hypothalamus lokalisiert, wo sie W.R. Hess bei der Katze elektrisch stimulieren konnte (s. Kap. Forschungsmethoden).



MEMO

Gähnen hat nichts mit Spiegelneuronen zu tun. Es handelt sich auch hier um das Triggern von angeborenen Auslösemechanismen (AAMs). Gähnen oder auch sich am Kopf kratzen etc. sind ansteckend.

5. Anatomische Lokalisation

Spiegelneurone wurden primär vom *prämotorischen Cortex* des Rhesusaffen abgeleitet (area F5), die etwa in der Mitte des Frontallappens des Affen vor dem motorischen Cortex liegt (daher die Bezeich-

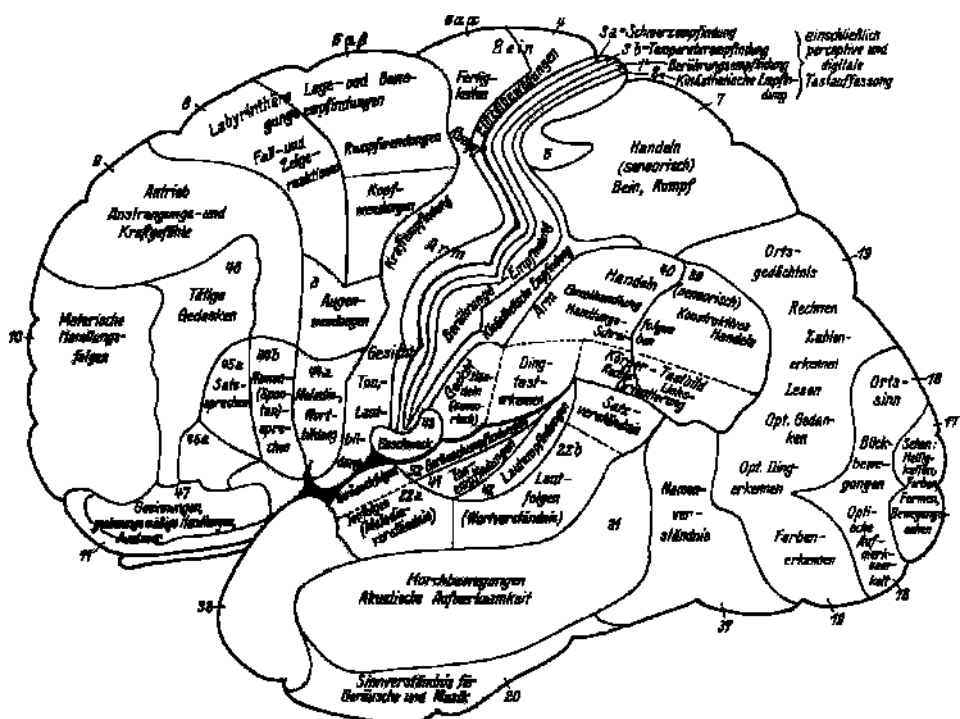


Abb. 4: Lokalisation der Funktionen auf der menschlichen Großhirnrinde (cortikale Konvexität der linken Hemisphäre) auf zytoarchitektonischer Basis und gemäß Hirnläsionen (Schussverletzungen aus dem Ersten Weltkrieg) nach Karl Kleist *Gehirnpathologie*. Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig (1934), dort Abb. 429. Nummerierung der Felder gemäß Korbinian Brodmann (1909). Das vordere (frontale) Nachahmungszentrum ist Brocas motorisches Sprachzentrum Area 44a und 44b, das hintere (parietale) Zentrum ist Area 40 und auch 39.

nung prämotorisch), genau ist dies der *Gyrus frontalis inferior*. Diese Area des Affen ist homolog der Area 44 des Menschen; auf der linken Hemisphäre ist dies das motorische, Broca'sche, Sprachzentrum nach Brodmann (1909)(s. Abb. 4).

Abb. 4 ist die Abb. 429 aus der *Gehirnpathologie* von Karl Kleist (Kleist 1934), die dieser aufgrund einer großen Fallzahl von 382 Patienten (Schussverletzungen aus dem Ersten Weltkrieg) erstellt hat. Kleist unterteilt die Area 44 im Broca-Zentrum in eine 44a und eine 44b. Bei 44a ist Melodie- und Wortbildung vermerkt (gemeint ist die Sprachmelodie) und bei 44b ist Namen- (Spontan) sprechen angeführt, da ist das Sprechen von Wörtern natürlich auch dabei, allerdings ist die Broca-Area besonders für das Satzsprechen wichtig, das spezifische Strategien erfordert und daher frontal lokalisiert ist (strategisches

Sprachzentrum). Dieses beim Affen noch reine Nachahmungszentrum hat sich im Zuge der rasanten Hirnevolution zum Menschen mit dem Hinzukommen der Sprache nun zum Sprachzentrum weiterentwickelt. Der Nachahmungscharakter steckt aber noch drin: Wir müssen ja auch *nachsprechen* können. Nachsprechen kann übrigens auch pathologisch werden. Die Neuropsychologie kennt den Begriff 'Echolalie.' Diese kommt einmal bei der transcortikalen Aphasie vor, wenn die Sprachfunktion praktisch auf das Nachsprechen vorgesagter Wörter reduziert ist und zum andern als krankhafter Zwang, Wörter und Sätze des Gesprächspartners zu wiederholen ('wie ein Papagei nachzuplappern') beim Tourette-Syndrom, bei Schizophrenie, Alzheimer oder auch beim Autismus. Ferner können wir noch eine Menge mehr, was über

pulandum im Hellen und Dunkeln verglichen. Schauen wir wieder auf Abb. 4, dann ist das parietale Nachahmungsareal in Brodmann's Area 40 zu suchen, also „Handeln Einzelhandlung, Handlungsfolgen, Dingtasterkennen und Handeln (sensorisch).“ Dass Karl Kleist parietal auch Handeln schreibt, ist bemerkenswert und zeigt, dass Liepmanns Untersuchungen hier eingeflossen sind, auch wenn die beiden nicht immer einer Meinung waren. Kleist unterscheidet mit Geschick zwischen Handeln (motorisch) und Handeln (sensorisch) – ersteres im Frontallappen, letzteres im Parietallappen. Wir haben als Nachahmungsareale also die frontale (prämotorische) Area 44 und die parietale Area 40. Es ist anzunehmen, dass beide durch cortico-cortikale Fasern in beiden Richtungen stark miteinander verbunden sind (ähnlich dem Fasciculus arcuatus) so dass es statthaft ist, wie Rizzolatti das tut, von einem fronto-parietalen Nachahmungssystem zu sprechen.

Nun gibt es auch Hinweise, dass Dyspraxie und auch Apraxie bei Läsionen der supplementären motorischen Area (SMA) auftreten sollen (Watson et al. 1986; Wheaton et al. 2007). Wir schauen nun auf Abb. 5.

Die SMA liegt an der medialen Seite (Innenseite) des Gehirns zwischen den Hemisphären. Es ist die oben in Abb. 5 bezeichnete Area 6a α (auch hier nach Brodmann) anterior zum motorischen Cortex Area 4, Beinregion. Bei 6a α findet sich Kleists Eintrag 'Fertigkeiten', was sehr gut passt. Es handelt sich auch hier um eine prämotorische Area, nur liegt diese auf der *medialen* Oberfläche des Gehirns. Ob aber SMA-Läsionen wirklich Apraxien machen, ist noch kontrovers. Ich glaube es nicht und Goldenberg meint dazu (persönliche Mitteilung): 'Eher treten motorische Vernachlässigung oder Greifschablonen der kontralateralen Hand auf, von denen aber anders als bei den 'echten' Apraxien die ipsilaterale Hand verschont ist.' Diese Thematik und die Spiegelneurone sind immer noch heißes Thema in der Literatur und auf Kongressen (siehe auch Goldenberg und Karnath, 2006).



MEMO

Beim Menschen gibt es zwei Nachahmungszentren: Das von Liepmann entdeckte inferoparietale Zentrum (Area 40 und auch Teile von 39 nach Karl Kleist) und das inferofrontale Feld, in dem die Spiegelneurone beim Affen gefunden wurden und das beim Menschen mit dem Broca'schen motorischen Sprachfeld zusammenfällt (Area 44a und b gemäß Kleist). Beide sind durch Faserverbindungen miteinander verbunden, hin und zurück.

6. Allgemeines zum Nachahmen, Verstehen der Handlungen anderer und Lernen von Fertigkeiten

Im Abschnitt 2.2. haben wir bereits über das Lernen durch Nachahmen (*Imitation learning*) gesprochen. Dies setzen wir nun fort und bringen es zum Abschluss: Man muss sich nun nicht vorstellen, dass das Nachahmen und Üben nur über die Spiegelneuronsysteme läuft. Die Stammganglien (Caudatum, Putamen, Pallidum, etc.) sind daran ganz wesentlich beteiligt. Auch Goldenberg und Karnath (2006) geben die Läsion, bei der sie Störungen des Nachahmens von Fingerpositionen fanden, folgendermaßen an: „IFG und Insel mit subcortikaler Extension in Putamen und Caudatum“, also Stammganglien! Wie in der Publikation Wille und Gehirne dargestellt (Kornhuber und Deecke 2009), sind die Stammganglien dann letztlich auch die Speicher dieser Geschicklichkeiten, dieses erlernten Materials – man spricht auch von 'überlerntem' Material – aus dem die SMA und der motorische Cortex dann Routinen und Subroutinen abrufen können, wenn sie sie brauchen. Unsere motorischen Gedächtnisinhalte werden also nicht wie die anderen Gedächtniselemente (s. Kap. Gedächtnis) im Hippocampus gespeichert sondern vielmehr im Frontalhirn und in den Stammganglien. Wir halten uns durch Tätigkeit in Übung.

Wir müssen Kopfstand oder Radfahren, Skilaufen oder Klavierspielen glücklicherweise nicht immer wieder neu lernen. Wir haben die Fertigkeiten und Geschicklichkeiten einmal gelernt und das Gelernte gespeichert, d.h. wir haben ein *motorisches Gedächtnis*. Wir können natürlich auch etwas wieder verlernen, wenn wir nicht mehr üben sondern sprichwörtlich 'ganz aus der Übung gekommen sind.' Ich muss meine Geschicklichkeiten also auch pflegen und darf sie nicht brachliegen lassen. Üben ist alles, und es ist immer und überall und das ganze Leben lang notwendig. Lebenslanges Lernen ist auch lebenslanges Üben. Wir halten uns in Übung durch Tätigkeit. Dazu müssen wir uns manchmal auch zwingen, also brauchen wir Selbstdisziplin. Selbstdisziplin ihrerseits entsteht nicht ohne eigene Anstrengung, ohne willentliches Lernen und Üben. Wer rastet, der rostet, weiß das Sprichwort (womit aber nichts gegen den Schlaf und die nützliche vorübergehende Umschaltung des vegetativen Nervensystems nach dem Essen auf trophotrope Aktivität gesagt ist). Daher die Schaffensfreude der Erwachsenen beim sinnvollen Tun und die Tätigkeitsfreude, eine positive Rückkopplung, der Kinder beim Spielen, die der Selbstentwicklung ihres Gehirns dient.

Selbst im Schlaf üben wir noch! Im Traumschlaf wird das Gehirn durch zufällig treffende Impulse aktiviert (aus einer kleinen Nervenzellansammlung in der Brücke, die nichts mit Trieben zu tun hat. Diese ponto-geniculo-occipitalen Wellen (PGO-waves) laufen im (REM)-Schlaf wie Stürme durchs Gehirn und bringen, da abgeschottet von der Welt, bizarre Geschichten hervor: unsere Träume. Es gibt 4 Theorien über das Träumen, die bekannteste von Freud (Freud S, 1900), ferner die von Jouvet (Laurent et al. 1972), dem Entdecker der PGO-Wellen, die von Francis Crick (Crick und Mitchison, 1983) und die von Kornhuber (1984). Gemäß letzterem vollzieht sich beim Träumen ein Selbstüben des Gehirns, d.h. Selbstentwicklung und Selbsterhaltung von Nervenzellen mit ihren Synapsen durch

Übung im Traumschlaf, eine wirklichkeitsstreuere Theorie des Träumens. Das Leben von Säuglingen besteht sogar größtenteils aus Träumen. Tätigkeit von Nervenzellen geht mit Sekretion von Wachstumsfaktoren (z.B. des Brain Derived Neurotrophic Factors) einher; während die Gliazellen in Ruhe nicht nur energieliefernde Moleküle bereitstellen, sondern das Gehirn auch säubern (Kornhuber und Deecke 2009 S. 65).

Lernen durch Nachahmen ist natürlich nicht die einzige Lernweise, die wir haben. Wir lernen auch durch Irrtum und immer wollen wir es besser und besser machen. Außerdem müssen unsere Handlungs- und Lernsysteme extrem schnell sein, da sie oft in Bruchteilen von Sekunden (Beispiel Skiabfahrtslauf) zur richtigen Entscheidung kommen müssen, damit wir ungeschoren davonkommen und überleben.

Wie sind nun diese Lernsysteme beschaffen? Es sind nach heutigen Vorstellungen selbstorganisierende Systeme (SOSs). Was heißt das? Keine Erklärung aber eine treffliche Beschreibung der Lernsysteme als *Selbstorganisierende Systeme*: Diese Systeme sind so programmiert, dass sie sich selbst organisieren und eine Zielvorstellung haben. Bei immer sich wiederholenden Durchläufen – was man eben *Üben* nennt – werden sie immer besser und besser, bis sie zum optimalen Resultat gelangen. Unsere Motorik, also die gesamten Willkürbewegungen und Geschicklichkeiten, die wir machen können, besteht aus solchen besonders ausgeklügelten Selbstorganisierenden Systemen. Durch unermüdliches Wiederholen können wir uns die erstaunlichsten Geschicklichkeiten *einüben* und von A (Akrobat, Astronaut, Athlet) bis Z (Zauberer, Zirkuskünstler, Zimbalvirtuose) alles werden. Derartige Lernen und *Einüben*, wie die Natur es macht, wurde ihr vom Menschen nun wieder abgeschaut. Bestimmte Computerprogramme wie die neuronalen Netze sind erste Versuche, in das Reich der Selbstorganisierenden Systeme vorzustoßen (Deecke 1999).

Besonders wichtig ist auch Lernen von *Vorbildern*, denen sich Kinder und Jugendliche anschließen, aber auch durch freiwillige Zielsetzungen, durch Selbsttherausforderung, eigene Anstrengung, Selbsterkundung und Selbstfindung durch Sinnglückserleben, durch Erfahrung und Kommunikation. Mit Drill ist das wenig auszurichten, denn er verhindert die Eigeninitiative: daher die 'geistig-geburtshelferische' Methode des *Sokrates*, die auf Anregung des tieferen Denkens und der Willensbildung durch den Menschen selbst zielt, und das Prinzip der Freiheit im Bildungssystem Humboldts. Dazu gehören natürlich eigene Versuche, Lernen aus Irrtum und Erfolg, Zusammenarbeit, platonische Begeisterung wie aristotelische Übung. Konzertpianisten und Leistungssportler wissen, wie viel Übung nötig ist, Leistung mit scheinbarer Leichtigkeit zu erreichen. Aber der Funke zu jenem Ernst mit Be-

geisterung, der Menschen mit geistigem Willen eigen ist, springt oft erst über im vertrauten Gespräch, wie *Platon* im siebenten Brief schrieb. Den Imperativ der Selbstbildung des Willens prägte Pindar in dem berühmten Vers: *Werde, der du bist!* Worauf es ankommt ist: die Herausforderungen tätig anzunehmen, aber sich nicht korrumpieren zu lassen. Das Vorbild in der Antike war *Herakles*, das Idealbild in der Goethezeit Iphigenie, in Theater und Oper immer noch aktuell. Heutzutage wird das Nachahmen leider auch zur Gefahr: Nachahmen von Gewalt in Fernsehen, Kino und Videospielen!

So lernt also schon der Gesunde. Neurologische Patienten nach Hirnläsionen (Verletzungen, Schlaganfall, Tumor) oder chronischen neurologischen Krankheiten müssen noch mehr zu Lernen und Üben angehalten werden. Heilgymnastik ist eine Übungsbehandlung *par excellence* wie auch Ergotherapie und so ziemlich

Beispiel

Synaptogenese: Was ist zu postulieren, wenn wir *verschiedene geistige Ausstattung* vor uns haben? Wie unterscheidet sich eine Person mit Intelligenzminderung von einem Einstein? Natürlich hat eine Person mit Intelligenzminderung deswegen eine Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten, weil sie weniger Hirnfunktion hat. Das Gehirn muss dabei nicht untergewichtig sein, funktioniert aber weniger gut. Und warum? Unsere heutigen Vorstellungen sind die, dass es auf die *Zahl der Synapsen* pro Flächen- oder Raumeinheit ankommt, auf die Synapsendichte (*synaptic density*) also. Das Wichtigste für den Informationsfluss im Gehirn ist deshalb die funktionelle Vernetzung. Einsteins Gehirn muss nicht übergewichtig gewesen sein (in der Tat hatte er ein normales Hirngewicht), aber es muss überdurchschnittlich stark vernetzt gewesen sein. Wir sprechen in der Phase des reifenden Gehirns von Synaptogenese und es ist bekannt, je mehr wir geistig üben, je mehr wir denken, je mehr wir unseren Grips anstrengen, desto mehr synaptische Verbindungen schaffen wir. Wir wissen auch, dass der wesentliche zerebrale Schaden beim Schädelhirntrauma (schon bei der *Commotio cerebri*) der Verlust an synaptischen Verbindungen ist. Aber auch dann noch schafft Übungsbehandlung der Restorativen Neurologie anschließend wieder neue Synapsen, dies wird 'Synaptogenese' genannt. Und was passiert beim Alzheimer? In erster Linie sind es die Synapsen, die bei dieser Amyloidspeicherkrankheit mit Mikroangiopathie zerstört werden. Demenz ist also die graduelle Abnahme der Synapsendichte und zwar über die Altersnorm hinaus. Auch der Gedächtnisschwund bei der Alzheimer'schen Krankheit beginnt als reine Merkfähigkeitsstörung. Wie bei einem Computer unterscheiden wir drei Memory-Prozesse: Einlesen in den Speicher, das Speichern selbst und Abrufen aus dem Speicher (s. Kap. Gedächtnisstörungen). Beim Alzheimer ist am Anfang (wie beim Korsakow-Syndrom) nur das *Einlesen* in den Speicher gestört → Merkfähigkeitsstörung. Mit fortschreitender Krankheit werden die Faserverbindungen mit ihren synaptischen Verknüpfungen immer mehr rarefiziert und die intrazerebrale Kommunikation wird immer düftiger, bis sie zusammenbricht. Dies als kurzer Exkurs in die Pathologie unseres zerebralen Geistesbetriebs.

alle Neuropsychologischen Therapien (Logopädie, Aphasiebehandlung, Sprachtherapie ebenso wie Cognitives Training, Videotherapie, auch psychotherapeutische Methoden).

Dafür dass der Lern- und Übungserfolg auch nachweisbar ist, sorgt heute das MEG (Magnetenzephalogramm, siehe Kapitel Forschungsmethoden der Neuropsychologie). Mit dem MEG konnte z.B. gezeigt werden, dass nach einer Läsion konsequente Übungsbehandlung wieder zu einer Vergrößerung der kortikalen Repräsentanz der Hand mit ihren Fingern führt. Das MEG ist für Fragestellungen der cerebralen *Plastizität* heute die beste Methode. Diese konnte auch als Resultat eines intensiven Sprachtrainings bei chronischen Aphasikern nachgewiesen werden.

Auch bei Kindern mit Autismus wurde eine Verbindung mit Spiegelneuronen hergestellt. In Untersuchungen mit dem EEG (motorischer μ -Rhythmus) und mit TMS (Transkranielle Magnetstimulation,

siehe Kapitel Forschungsmethoden der Neuropsychologie) zeigten Kinder mit ASD (autistic spectrum disorder) beim Beobachten von Handlungen anderer keine Unterdrückung des μ -Rhythmus', d.h. keine μ -Desynchronisierung (*μ rhythm suppression*) wie sie normale Kinder zeigen. In Verhaltensstudien versuchen normale Kinder bei face to face-Beobachtung anderer Personen diese zu imitieren, autistische Kinder tun das nicht. Mit der TMS konnte eine gestörte motorische Facilitierung (Bahnung) bei ASD-Kindern im Vergleich zu Normalen gezeigt werden. Und schließlich auch im fMRT, welches durchgeführt wurde, während autistische und normale Kinder emotionale Gesichtsausdrücke beobachteten und imitierten. Die autistischen Kinder hatten eine signifikant schwächere Aktivierung im Gyrus frontalis inferior als die normal sich entwickelnden Kinder (Dapretto et al. 2006).

7. Zusammenfassung

Handlungen anderer nachzuerkennen, zu verstehen und vorauszusehen, welche *Absicht* der andere hat (Intentionserkennung), was er vorhat und was er im Schilde führt, ist wichtig für das Überleben und das Zurechtkommen in einem sozialen Umfeld und kann als Funktion der kortikalen Nachahmungs- oder Imitationssysteme angesehen werden. Das parietale Nachahmungsareal ist bereits seit 110 Jahren bekannt. Es wurde von H. Liepmann 1900 gefunden. Heute spricht man auch von Spiegelneuronsystemen. Das Nachahmungssystem in der Hirnrinde des Menschen ist zweigeteilt, es besteht aus einem frontalen und einem parietalen Abschnitt. Beide Abschnitte sind mit ausgiebigen Faserverbindungen in beiden Richtungen eng miteinander vernetzt (ähnlich dem Fasciculus arcuatus, welcher Wernicke- und Broca-Zentren hin und zurück miteinander verbindet). Wenn man bedeutungslose Gesten untersucht, sind Fingerpositionen im frontalen Nachahmungsfeld lokalisiert und Handgesten im parietalen (Goldenberg und Karnath, 2006). Das vordere Nachahmungszentrum ist frontal lokalisiert, es liegt im prämotorischen Cortex, Area 44 nach Brodmann, und fällt auf der linken Hemisphäre mit dem Broca Sprachzentrum zusammen. Das muss nicht verwundern, wenn wir uns klar machen, wie wichtig das Nachsprechen für die Erlernung z.B. der Muttersprache ist. Die entsprechende Läsion erstreckt sich auch in die Stammganglien hinein. Das hintere Nachahmungszentrum liegt parietal. Es gehört zum parietalen Assoziationscortex und ist im inferioren Parietallappen lokalisiert. Im Wesentlichen umfasst es die Brodmann-Area 40, in der Karl Kleist die Funktionen „Handeln, Einzelhandlung, Handlungsfolgen, Dingtasterkennen und Handeln (sensorisch)“ lokalisierte. Für die Neuropsychologie sind die Nachahmungsfelder der Hirnrinde

wichtig für das Üben und Lernen motorischer Fertigkeiten und Geschicklichkeiten allgemein und das Wiedererlernen motorischer Fertigkeiten im Besonderen: Beispiel Wiedererlernen der täglichen Verrichtungen nach Schlaganfall etc. Alle Behandlungsmethoden der Klinischen Neuropsychologie ziehen Nutzen aus den kortikalen Nachahmungssystemen: Apraxietherapie, Aphasitherapie, Logopädie oder Sprachtherapie ebenso wie Cognitives Training, Videotherapie oder Psychotherapie. Lernen und Wiedererlernen durch Nachahmen und konsequentes Üben unter professioneller Anleitung möglichst im normalen Umfeld des Patienten sind das A&O der Therapie in der Klinischen Neuropsychologie.



MEMO

Die Nachahmungssysteme (Spiegelneuronsysteme) des Menschen haben zwei Funktionen:

1. Handlungen anderer zu erkennen und Nachahmen zu ermöglichen und
2. Handlungen anderer zu **verstehen**. Ansteckende Verhaltensweisen (z. B. sich am Kopf kratzen oder Gähnen, etc.) werden nicht über das Spiegelneuron-Nachahmungssystem mediiert sondern sind angeborene fixe Handlungsmuster. Nachahmen zu können ist enorm wichtig für die spezifischen Therapien der Klinischen Neuropsychologie. Durch Nachahmen wird gelernt und in der Therapie werden Funktionen, Fertigkeiten und Geschicklichkeiten, die durch Hirnläsion verlorengegangen sind, **wiedererlernt**. Üben und nochmals Üben unter professioneller Anleitung – möglichst im normalen Alltag des Patienten – ist das Ideal, dem wir bei unseren neuropsychologischen Behandlungen nachstreben müssen.

Literatur

- Brodmann K (1909) Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. J A Barth. Leipzig
- Creutzfeldt O, Ojemann G, Lettich E (1989) Neuronal activity in the human lateral temporal lobe. *Exp Brain Res* 77(3):451–457
- Crick F, Mitchison G (1983) The function of dream sleep. *Nature* 304:111–114
- Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH, Scott AA, Sigman M, Bookheimer SY, Jacoboni M (2006) Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat Neurosci* 9:28–30
- Deecke L (1999) Gehirnwissensfibel. Jahr des Gehirns 1999. Fonds Jahr des Gehirns. Hofzeile 18–20, 1190 Wien 20 pp
- Eagle MN, Wakefield JC (2007) Gestalt Psychology and the Mirror Neuron Discovery. *Gestalt Theory*, Vol. 29, S. 59–64
- Eibl-Eibesfeldt I (1986) Die Biologie des menschlichen Verhaltens. Grundriss der Humanethologie. 2. überarb. Aufl. Piper. München, Zürich S. 80
- Falck-Ytter T, Gredebäck G, von Hofsten C (2006) Infants predict other people's action goals *Nature Neurosci* 9
- Field TM, Woodson R, Greenberg R, Cohen D (1982) Discrimination and imitation of facial expressions by neonates. *Science* 218:179–181
- Freud S (1900) Die Traumdeutung. Gesamtwerk Bd. II/III
- Gazzola V, Keysers C (2009) The observation and execution of actions share motor and somatosensory voxels in all tested subjects: single-subject analyses of unsmoothed fMRI data. *Cereb Cortex* 19(6):1239–1255
- Goldenberg G (2003) Apraxia and beyond: Life and work of Hugo Liepmann. *Cortex* 39(3):509–524
- Goldenberg G, Karnath H-O (2006) The neural basis of imitation is body part specific. *J Neurosci* 26(23):6282–87
- Jacoboni M, Woods RP, Brass M, Bekkering H, Mazziotta JC, Rizzolatti G (1999) Cortical mechanisms of human imitation *Science* 286 (5449):2526–2528
- Jacoboni M, Molnar-Szakas I, Gallese V, Buccino G, Mazziotta J C, Rizzolatti G (2005): Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS Biol* 3:e79
- Keysers C, Perrett (2004) Demystifying social cognition: a Hebbian perspective. *Trends in Cogn Sci* 8:501–507
- Kleist K (1934) *Gehirnpathologie*. Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig.

- Kornhuber HH (1984) Neue Ansätze zu einer Theorie des Traumschlafs. *Nervenarzt* 55:54
- Kornhuber HH, Deecke L (2009) Wille und Gehirn. 2. überarb. Aufl. Edition Sirius, Bielefeld/Basel, Aisthesis-Verlag, 157 Ss ISBN 978-3-89528-628-5
- Laurent JP, Cespuglio R, Jouvett M (1972) Délimitation des voies ascendantes responsables de l'activité ponto-géniculo-occipitale chez le chat. *Cellular & Molecular Life Sci* 28:11174–11175
- Liepmann H (1900) Das Krankheitsbild der Apraxie (motorische Asymbolie). *S. Karger Verlag, Berlin*
- Liepmann H (1905) Über die Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. *S. Karger Verlag, Berlin*
- Liepmann H (1908a) Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. *S. Karger Verlag, Berlin*
- Liepmann H (1908b) Agnosic disorders. *Cortex* 37(4):547–553 (2001)
- Liepmann H (1920) Apraxie. *Ergebn ges Med* 1:516–543
- Meltzoff AN, Moore MK (1977) Imitation of facial expression and manual gestures by human neonates. *Science* 198 75–78
- Rizzolatti G, Camarda R, Fogassi L, Gentilucci M, Luppino G, Matelli M (1988) Functional organization of inferior area 6 in the macaque monkey. II. Area F5 and the control of distal movement. *Exp Brain Res* 71: 491–507
- Rizzolatti G, Fadiga I, Matelli M, Bettinardi V, Paulescu E, Perani D, Fazio F (1996) Localization of grasp representation in human by PET: 1. Observation versus execution. *Exp Brain Res* 111:246–252
- Rizzolatti G, Fabbri-Destro M (2010) Mirror Neurons: From discovery to autism *Exp Brain Res* 200:223–237
- Sakata H, Taira M, Murata A, Mine S (1995) Neural mechanisms of visual guidance of hand action in the parietal cortex of the monkey. *Cereb Cortex* 5:429–438
- Schürmann M, Hess MD, Stephan KE, Saarela M, Zilles K, Hari R, Fink GR (2005) Yearning to yawn: the neural basis of contagious yawning. *NeuroImage* 24:1260–1264
- Watson RT, Fleet WS, Gonzales-Rothi L, Heilman KM (1986) Apraxia and the supplementary motor area. *Arch Neurol* 43:787–792
- Wheaton L, Hallett M (2007) Ideomotor apraxia: A review. *J Neurol Sci* 260:1–10
- Williams JHG, Whiten A, Suddendorf T, Perrett DI (2001) Imitation, mirror neurons and autism. *Neurosci Biobehav Rev* 25:287–295

Neurologische und psychiatrische Pharmakotherapie

Elisabeth Fertl

1. Einleitung

Bereits in der Antike versuchten Ärzte, Krankheiten, Befindlichkeitsstörungen und Verhaltensauffälligkeiten mit psychotropen Substanzen zu behandeln. Damals bestand das therapeutische Spektrum aus Opium, Cannabis, Alkohol, Kokain und Hellerebos. Noch im 19. Jahrhundert wurden in Lehrbüchern der Psychopharmaka neben den bekannten pflanzlichen Substraten wie Alkaloide (Bilsenkraut, Belladonna) und Analeptika (Kampfer, Salbei) einschneidende physikalische Massnahmen wie etwa Sturzbäder zur Behandlung psychischer Störungen empfohlen. Erst mit der chemischen Synthese von Sedativa (Chloralhydrat, 1869; Barbiturate, 1903) begann die gezielte Herstellung und Erprobung psychotroper Substanzen. Mit Diphenylhydantoin wurde 1938 die erste antiepileptische Leitsubstanz eingeführt, mit der Entdeckung von Chlorpromazin 1952 begann die Weiterentwicklung der Psychopharmaka.

In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts ermöglichte die Neuentdeckung von Antidepressiva, Neuroleptika, Antiparkinsonmittel und Benzodiazepinen einen enormen Aufschwung der Pharmakotherapie in Psychiatrie und Neurologie. Mit zunehmendem praktischen Einsatz diverser psychotroper Pharmaka wurde auch der Bedarf der Anwender nach möglichst selektiver Wirksamkeit bei besserer Verträglichkeit grösser. Die neuen Produkte einer florierenden Pharmain-

dustrie wurden durch zunehmend strengere Prüfungsverfahren der nationalen Zulassungsbehörden evaluiert. Heute bestehen im gesamten Gebiet der Europäischen Union einheitliche Richtlinien für die klinische Prüfung von Arzneimitteln, wobei vor der Zulassung eines Medikaments ein mehrjähriger und gesetzlich klar definierter mehrstufiger Prozess durchlaufen werden muss.

Da aufgrund der rasanten Entwicklung für den Anwender das Spektrum der neurologischen und psychiatrischen Pharmakotherapie mittlerweile kaum mehr im Detail überblickbar ist, muss sich der Arzt in der Praxis auf einige wesentliche Wirksubstanzen fokussieren und die Auswahl seines bevorzugten Pharmakaspektrums durch laufende Fortbildung auf den aktuellen Stand bringen. Gelegentlich zeigen sich unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAWs) trotz umfangreicher klinischer Prüfung erst nach der Zulassung in der breiten Anwendung unter Alltagsbedingungen (z.B.: irreversible Gesichtsfelddefekte nach Vigabatrin). Dann müssen zum Schutz der Patienten die Anwendungsbedingungen – Indikation, Kontraindikation, Wechselwirkungen – vom Hersteller modifiziert werden.

Der Erfolg jeder Arzneimitteltherapie hängt von mehreren Faktoren ab. Neben dem natürlichen Krankheitsverlauf sind der spezifische Arzneimittelleffekt, der Placeboeffekt und individuelle patientenseitige Gegebenheiten (Komorbidität, Pharmakogenetik) zu berücksichtigen.

Gerade im neurologischen und psychiatrischen Sonderfach wurden verlässliche diagnostische Kriterien für viele Krankheiten erst in den letzten fünfzehn Jahren etabliert. Somit können nur die neuen Pharmaka nach den aktuellen Qualitätskriterien einer randomisierten kontrollierten Studie in homogenen Patientenkollektiven auf ihre spezifische Wirksamkeit und Sicherheit untersucht werden. Über das Faktum des Placeboeffektes wussten sicherlich schon die Ärzte der Antike Bescheid, obwohl eine gezielte Erforschung dieses Phänomens erst in den letzten Jahrzehnten begann. Ein Placebo ist eine pharmakologisch inerte Substanz (z.B.: physiologische Kochsalzlösung), die dem Original täuschend ähnlich sieht, während ein Pseudoplacebo zwar eine Wirksubstanz (z.B.: Vitamin) enthält, aber in der verordneten Form ineffektiv ist. Auch unter Placebo-Medikation können UAWs auftreten. Es gibt gerade in der Neurologie und Psychiatrie mehrere Indikationen für Placebo-Therapie, wobei mit einer Ansprechrate von 25–30% gerechnet wird. Nicht unwesentlich in diesem Rahmen sind auch die therapeutische Aura des Arztes und die Erwartungshaltung des Patienten.

Wenn der Patient ein Pharmakon nicht wie verordnet einnimmt („non-adherence“), kann auch das potenteste Medikament nicht wirken. So ist bekannt, dass fast jeder zweite Patient Therapieverordnungen nicht einhält. Psychopharmaka rangieren unter den häufig verordneten Medikamenten, sie stehen leider auch an zweiter Stelle der unverbraucht im Apothekenmüll entsorgten Arzneimittel. Ein wesentlicher Arbeitsaufwandes des Arztes muss daher im Etablieren der Compliance für die vorgeschlagene Therapie liegen. Das unbegleitete Ausstellen eines Rezeptes ist in der neurologischen und psychiatrischen Pharmakotherapie aus fachlichen, ethischen und ökonomischen Gründen strikt abzulehnen. Umgekehrt sollten verunsicherte Patienten, die eine spezifische Pharmakotherapie durchführen müssen, von allen Professionisten im Gesundheitssystem in der Fortführung

des gewählten Weges bestärkt werden. Unklarheiten müssen im Rahmen der bestehenden Arzt-Patienten-Beziehung geklärt werden.

Mit zunehmenden ökonomischen Zwängen wird die Frage der Kosteneffizienz eines Pharmakons immer wichtiger. Man vergleicht dabei verschiedene Wirksubstanzen einer Pharmakaklasse im Hinblick auf Ansprechraten, Therapiedauer und Therapiekosten. Prinzipiell könnten auf diesem Wege auch pharmakologische und nicht-medikamentöse Behandlungsmassnahmen verglichen werden (z.B.: Antidepressiva versus Psychotherapie einer Depression), um den effektivsten Behandlungsansatz herauszufinden.

1.1. Neurobiologische Grundlagen

Neurologische und psychiatrische Pharmaka finden ihren Wirkort zumeist im Zentralnervensystem. Dort beruht die Grundlage der neuronalen Kommunikation auf den makroskopischen Strukturen der grauen – Neocortex, limbisches System, Basalganglien und Hirnstammkerne – und weissen Substanz. Alle Nervenzellen (Neurone) verfügen über spezialisierte Fortsätze, die sie mit benachbarten (Dendriten) und weit entfernten (Axon) Neuronen verbinden. Die Signalübertragung erfolgt an diesen Fortsätzen elektrochemisch über hochspezialisierte Feinstrukturen (Synapsen), wobei jedes Neuron nur einen chemischen Botenstoff (Neurotransmitter) benutzt. Die verschiedenen Neurotransmitter werden im präsynaptischen Neuron synthetisiert, bei Signalübertragung in den synaptischen Spalt sezerniert und binden sich an der postsynaptischen Membran an spezifische Rezeptoren des nachgeschalteten Neurons. Dort lösen sie entweder eine elektrische Aktivierung oder Hemmung der neuronalen Aktivität aus. Für die unterschiedlichen Neurotransmitter sind mittlerweile mehrere Rezeptorsubtypen gefunden worden (z.B.: 6 verschiedene Dopamin-Rezeptortypen). Von einem modernen Pharmakon, das im Zentralnervensystem wirksam werden soll, erwartet

der Anwender heute eine klare Antwort auf Wirkort, Wirkungsmechanismus und Wirkdauer. Entsprechende Daten können für viele Pharmaka mittlerweile im Rahmen der klinischen Prüfung mit neuen Untersuchungstechniken gewonnen werden. Je spezifischer die Wirkung eines Pharmakons ist, umso geringer werden auch die UAWs sein.

Folgende wesentliche Neurotransmittersysteme mit Bedeutung für die Pharmakotherapie sind im menschlichen Gehirn bekannt:

- Dopaminerges System (nigrostriatal – bei Unterfunktion M. Parkinson; mesolimbisch – Kognition, Emotion, bei Überfunktion Psychose; tuberoinfundibulär – bei Unterfunktion Hyperprolaktinämie)
 - Serotonerges System (Raphesystem im Hirnstamm – Schlaf, Depression, Angst)
 - Noradrenerges System (Locus coeruleus und Hirnstammkerne – Aufmerksamkeit, Depression)
 - Cholinerges System (Hirnnervenkerne, subthalamisch-kortikale Projektionen – Gedächtnis, M. Alzheimer)
 - GABAerges System (inhibitorische Interneurone in Basalganglien und limbischem System – Angst, Epilepsie)
 - Glutamaterges System (exzitatorische Bahnen im Hippocampus und Neokortex – Lernen und Gedächtnis, Psychose).
- Gezielte Auswahl des Arzneimittels (Berücksichtigung von Interaktionen und Nebenwirkungen)
 - Berücksichtigung einer individuellen und einschleichenden Dosierung (ebenso Vermeidung von abruptem Absetzen)
 - Etablierung einer tragfähigen Arzt-Patienten-Beziehung mit Verlaufskontrollen
 - Exakte Aufklärung des Patienten über Wirkungen und UAWs (auch Fahrtauglichkeit, Alkoholkonsum, etc.)
 - Erstellung eines ganzheitlichen Behandlungsplanes (Berücksichtigung nicht-medikamentöser Therapieansätze, Verhaltensänderungen)
 - Vermeidung längerfristiger Kombinationstherapien
 - Benzodiazepine möglichst kurz und niedrig dosiert geben
 - Kooperation mit einem Spezialisten bei Langzeittherapien (z.B.: Antiepileptika, Antiparkinsonmittel, Antidepressiva, Phasenprophylaxe, Depot-Neuroleptika).

1.2. Zehn Gebote für den Umgang mit Psychopharmaka

Die folgenden Grundregeln sollten alle Professionisten, die neurologische oder psychiatrische Patienten behandeln, berücksichtigen, um einen sicheren Umgang mit hochwirksamen und teuren Pharmaka zu gewährleisten:

- Anwendung des Pharmakons im Rahmen einer gezielten Indikation (d.h.: Die Diagnose steht VOR der Therapie.)
- Erhebung der Medikamentenanamnese

2. Antiparkinsonmittel

Unter dem Begriff „Parkinson-Syndrom“ werden Krankheitsbilder, die das Leitsymptom Akinese und Zusatzsymptome wie Rigor, Ruhetremor, gestörte Stellreflexe und vegetative Symptome zeigen, zusammengefasst. Als Parkinsonmittel werden Substanzen bezeichnet, die mit dem Ziel eingesetzt werden, diese Symptome zu beseitigen oder zu lindern. Die derzeit verfügbaren pharmakologischen Therapieansätze sind entweder symptomatisch oder protrahierend-neuroprotektiv wirksam, eine kurative Therapie ist noch nicht verfügbar.

Parkinson-Syndrome sind vor allem bei den über 60-Jährigen häufig. In 75% der Fälle handelt es sich um den Morbus Parkinson (Syn.: idiopathisches Parkinson-Syndrom), dem eine ätiologisch unbekannte Degeneration der dopaminergen nigrostriatalen Bahnen im Gehirn zugrunde liegt. Die Feststellung eines Morbus

Tabelle 1. Antiparkinsonmittel

L-DOPA-Präparate	L-DOPA + Decarboxylasehemmer	Madopar®
	L-DOPA + Decarboxylasehemmer	Sinemet®
	L-DOPA + Decarboxylasehemmer + COMT-Hemmer	Stalevo®
Dopaminagonisten	Bromocriptin	Umprel®
	Lisurid	Dopergin®
	Pergolid	Permax®
	Ropinirol	Requip®
	Cabergolin	Cabaseril®
	Pramipexol	Sifrol®
	Rotigotin	Neupro®
Anticholinergika	Biperiden	Akineton®
	Bornaprin	Sormodren®
	Trihexyphenidyl	Artane®
MAO-B-Hemmer	Selegilin	Jumex®
	Rasagilin	Azilect®
COMT-Hemmer	Entacapone	Comtan®
	Tolcapone	Tasmar®
NMDA-Antagonisten	Amantadin	Hofcomant®
		PK-Merz®

Parkinson erfolgt nach wie vor anhand von klinischen Kriterien, die Abgrenzung anderer Parkinson-Syndrome ist manchmal erst im Verlauf möglich. Typisch für den Morbus Parkinson jedoch ist das rasche und gute Ansprechen der Akinese auf dopaminerge Pharmakotherapie.

Es gibt verschiedene Wirkstoffklassen, die alleine oder in Kombination als spezifische Antiparkinsonmittel eingesetzt werden (siehe Tab. 1).

L-DOPA-Präparate substituieren das im synaptischen Spalt fehlende Dopamin, wobei der Neurotransmitter erst intrazellulär durch einen enzymatischen Abbauprozess hergestellt werden muss. Sie wirken auf alle Kardinalsymptome sehr gut, wobei im Zeitverlauf die Wirksamkeit jedoch abnimmt. Nach drei bis fünf Jahren („honeymoon phase“) stellen sich zunehmend nicht vorhersagbare motorische Komplikationen wie Fluktuationen und Dyskinesien ein. Deshalb wurde nun die Kombination von L-DOPA plus Decarboxylaseinhibitor plus COMT-Inhibitor eingeführt, von der man sich eine gleichmäßigere Stimulation der postsynaptischen

Dopaminrezeptoren im Corpus striatum des Gehirns erwartet.

Dopaminagonisten stimulieren direkt den postsynaptischen D₂-Rezeptor und kompensieren so den Dopaminmangel. Sie können Ergot-Derivate sein oder Non-Ergot-Struktur haben, sind aber allesamt gut gegen Rigor und Akinese wirksam. Leider haben sie gastrointestinale, orthostatische und psychische Nebenwirkungen. Wegen der limitierten Verträglichkeit müssen diese potenten Medikamente langsam aufdosiert werden. Weiterentwicklungen in der Galenik ermöglichen die Einmalgabe von manchen Dopaminagonisten. Dies verbessert die Compliance und die Wirksamkeit durch kontinuierliche Stimulation der zerebralen Dopaminrezeptoren.

Anticholinergika sind die ältesten Pharmaka, die zur Behandlung von Parkinson-Symptomen eingesetzt wurden. Als zentral wirksame Antagonisten des Neurotransmitters Acetylcholin wirken sie an muskarinergen Synapsen des Corpus striatum und gleichen indirekt den Dopaminmangel aus. Sie sind besonders

gut gegen Tremor wirksam. Auch sie sind nur bedingt verträglich. Besonders bei älteren Patienten mit leicht eingeschränkten höheren Hirnfunktionen können die anticholinergen Nebenwirkungen am ZNS limitierend wirken.

MAO-B-Hemmer reduzieren den Abbau von Dopamin im synaptischen Spalt, allerdings über einen anderen Metabolismus als COMT-Hemmer. Das Corpus striatum ist reich an dem Enzym Monoaminoxidase Typ B. Selegilin und Rasagilin erhöhen somit die Verfügbarkeit von Dopamin und sind nach neuesten Daten auch neuroprotektiv wirksam.

NMDA-Antagonisten wurden zufällig in ihrer Wirksamkeit gegen Parkinson-Symptome entdeckt. Sie reduzieren die glutamaterge Neurotransmission in den kortikal-subkortikalen motorischen Regelkreisen des Frontallappens („motor loop“) und heben somit indirekt das nigrostriatale dopaminerge System in seinem Aktivitätsniveau an. Von diesem Präparat gibt es auch eine parenterale Applikationsform, die bei akuten Verschlechterungen und der lebensbedrohlichen „akinetischen Krise“ des Morbus Parkinson eingesetzt wird.



MEMO

Die Auswahlkriterien für Parkinsonmittel richten sich nach dem Alter, der Leitsymptomatik und der Komorbidität des Patienten. In jedem Falle handelt es sich um eine medikamentöse Dauertherapie, die in regelmässigen Intervallen unter fachärztlicher Anleitung individuell adaptiert werden muss.

3. Antiepileptika

Epilepsie ist eine chronische Funktionsstörung des Gehirns, die durch rezidivierende Anfälle mit unkontrollierter, synchroner Entladung von Neuronenverbänden gekennzeichnet ist. Epileptische Anfälle sind mit einer Lebenszeitprävalenz von 5% häufig, aber weniger als 1% aller

Menschen leiden unter einer definitiven Epilepsie. Klinisch zeigen die zeitlich begrenzten bioelektrischen Fehlfunktionen des Gehirns völlig unterschiedliche Ausprägungen – das Anfallsspektrum reicht von generalisierten tonisch-klinischen Anfällen mit Bewusstseinsverlust bis zu einfachen fokalen Anfällen mit motorischer/sensibler/vegetativer Symptomatik (Anfallssemilogie). Auch die Ätiologie einer Epilepsie ist sehr variabel, hereditäre Faktoren spielen ebenso eine Rolle wie fokale Gehirnläsionen. Allerdings sind nur 10% aller Epilepsien tatsächlich vererbt. Antiepileptika dienen der Prävention epileptischer Anfälle und werden in der Regel als Dauertherapie verwendet. Antiepileptika sind chemisch eine sehr heterogene Gruppe von Arzneimitteln, die lediglich die antikonvulsive Wirkung teilen. Da epileptische Anfälle von „Schrittmacherzellen“ mit instabilem Ruhemembranpotential ausgelöst werden, zielen Antiepileptika (siehe Tab.2) darauf ab, das Potential der Neuronen zu stabilisieren und die Erregbarkeit zu senken. Der genaue Wirkmechanismus vieler Antiepileptika ist nicht bekannt. Jedenfalls ist kein Antiepileptikum bei allen Anfallstypen gleich gut wirksam, sodass einer erfolgreichen Therapie unbedingt eine exakte klinische Zuordnung des Anfallsgeschehens vorausgehen muss.

Auch Benzodiazepine (z.B.: Lorazepam, Diazepam, Clonazepam, Clobazam) sind antiepileptisch wirksam. Sie werden wegen Toleranzentwicklung und Abhängigkeitspotential in der Regel nur kurzfristig intravenös zur Kupierung eines „Status epilepticus“ eingesetzt. Ein Status epilepticus ist ein medizinischer Notfall, der fachgerecht im stationären Rahmen behandelt werden muss. Es handelt sich entweder um Anfallsreihen, zwischen denen der Patient das Bewusstsein nicht voll wiedererlangt, oder um einen singulären generalisierten tonisch-klonischen Anfall, dessen Dauer fünf Minuten übersteigt, oder einen singulären fokalen Anfall von mehr als 20–30 Minuten.

Die neuen Antiepileptika wurden in den vergangenen dreizehn Jahren mit

Tabelle 2. Antiepileptika**Standard-Antiepileptika**

Partielle Anfälle	Carbamazepin	Neurotop® Tegretol®
	Valproinsäure	Convulex® Depakine®
	Phenytoin	Epilan D® Epanutin®
	Primidon	Mysoline®
	Valproinsäure	Convulex® Depakine®
Generalisierte Anfälle	Phenytoin	Epilan D® Epanutin®
	Ethosuximid (nur Absencen)	Suxinutin®
	Primidon	Mysoline®

Neue Antiepileptika

Partielle Anfälle	Oxcarbazepin	Trileptal®
	Lamotrigin	Lamictal®
	Levetiracetam	Keppra®
	Gabapentin	Neurontin® Gabatal®
	Pregabalin	Lyrica®
	Tiagabin	Gabitril®
	Topiramat	Topamax®
	Lacosamid	Vimpat®
	Zonisamid	Zonegran®
Generalisierte Anfälle	Lamotrigin	Lamictal®
	Topiramat	Topamax®
	Gabapentin	Neurontin® Gabatal®
	Felbamat (nur Lennox-Gastaut)	Taloxa®
	Rufinamid (nur Lennox-Gastaut)	Inovelon®

dem Ziel einer starken und breiten Wirksamkeit und gleichzeitig guten Verträglichkeit entwickelt. Auch eine Reduktion des Interaktionspotentials mit anderen Arzneimitteln war wesentlich. Dennoch können alle antiepileptisch wirksamen Medikamente in unterschiedlichem Ausmass zu UAWs führen. Sedierung, Konzentrationsschwäche und Antriebsminderung belasten die Patienten besonders. Da jede antiepileptische Therapie längerfristig eingenommen werden muss, sind auch arzneimittelspezifische Ne-

benwirkungen (z. B.: Gingivahyperplasie und Osteomalazie bei Langzeittherapie mit Phenytoin) zu berücksichtigen. Weil manche Arzneimittel auch die zerebrale Krampfschwelle senken können (z. B.: Penicillin), sind etliche Arzneimittel bei Patienten mit Epilepsie kontraindiziert. Eine besondere Herausforderung stellt die antiepileptische Therapie in speziellen klinischen Situationen dar: Epilepsie bei Kindern, bei Frauen im gebärfähigen Alter sowie bei multimorbiden Senioren. Das Behandlungsziel ist stets Anfallsfrei-

heit bei guter Verträglichkeit des Antiepileptikums. Sollte wegen mangelnder Wirksamkeit eine Adaptation der Pharmakotherapie erforderlich sein, so muss dies nach einem genauen Plan unter Anleitung eines Epilepsiespezialisten (z.B.: Anfallsambulanz) erfolgen. Durch eine individuell massgeschneiderte antiepileptische Therapie hat jedoch die psychosoziale Integration der früher oftmals geächteten oder gefährdeten Epilepsiepatienten deutlich zugenommen.

Neben antikonvulsiven Eigenschaften haben viele Antiepileptika auch psychotrope Wirkungen und werden in anderen Indikationen eingesetzt. Carbamazepin, Valproinsäure und Lamotrigin dienen auch als Phasenprophylaktika affektiver Störungen („mood stabilizer“). Valproinsäure wird sowohl zur Attackenkupe- rung wie zur Prophylaxe der Migräne verwendet. Membranstabilisierende Eigenschaften von Carbamazepin, Lamotrigin, Gabapentin und Pregabalin werden in der Behandlung von neuropathischen Schmerzen (z.B.: Trigeminusneuralgie, Polyneuropathie) genützt.

4. Nootropika und Antidementiva

Nootropika sind eine heterogene Gruppe zentralnervös wirksamer Medikamente, die höhere Hirnleistungen verbessern. Bei den verschiedensten dementiellen Syndromen können diese Arzneimittel geringfügige passagere Leistungssteigerungen oder eine längerfristige Stabilisierung in den Bereichen Kognition, Verhalten und Alltagsfertigkeiten bewirken. Die Verträglichkeit von Nootropika bzw. Antidementiva ist durchwegs gut, lediglich Acetylcholinesterasehemmer der zweiten Generation haben häufig gastrointestinale Nebenwirkungen oder können bei Überdosierung auch zu lebensbedrohlichen Intoxikationen führen.

Grosse randomisierte und kontrollierte Therapiestudien wurden erst in den vergangenen zehn Jahren, zumeist bei Patienten, die unter Demenz von Alzheimer-Typ (DAT) litten, durchgeführt. Die Wirk-



MEMO

Antiepileptika haben die Aufgabe, weitere epileptische Anfälle, die zur Selbst- und Fremdgefährdung führen können, zu verhüten. Die Auswahl des Medikamentes richtet sich nach dem Anfallstyp, dem Alter und der Komorbidität des Patienten. Üblicherweise wird mit einer individuellen Monotherapie begonnen, wobei 60% bis 70% aller Betroffenen mit einer dauerhaften Anfallsfreiheit rechnen können. Für eine anhaltende Compliance bei der Medikamenteneinnahme ist die Verträglichkeit eines Antiepileptikums ein entscheidender Faktor.

samkeit diverser Nootropika bei anderen Demenzformen (z.B.: vaskuläre Demenz, subkortikale Demenz) ist derzeit nur lückenhaft belegt. Generell ist die Wirksamkeit dieser Arzneimittel nicht anhand eines singulären Parameters nachweisbar, meist erfolgt die Beurteilung im Längsschnitt auf drei Ebenen: Fremdeinschätzung durch den Facharzt (z.B.: „global clinical impression“), Fremdeinschätzung durch den Angehörigen (z.B.: „activities of daily living“), und Leistungsbeurteilung durch den Psychologen (z.B.: psychometrische Untersuchung). In placebo-kontrollierten Studien müssen sich zumindest 50% der Responder in der Verum-Gruppe finden, wobei übereinkunftsgemäss die Differenz der Outcome-Parameter zumindest 20% zwischen den beiden Studiengruppen betragen muss.

Therapieziele sind die globale Verbesserung der höheren Hirnleistungen, der Transfer von kognitiver Leistungssteigerung in Alltagsfertigkeiten zur Erhaltung der Selbstständigkeit, und als Epiphänomen die Stabilisierung der affektiven Funktionen und des Verhaltens.

Aufgrund der zunehmenden Alterung der Bevölkerung in den Industrieländern und der hohen Prävalenz von dementiellen Erkrankungen bei über 60-Jährigen hat die Weiterentwicklung von antidementiv wirkenden Pharmaka enorme wirtschaftliche Bedeutung. Daneben dür-

fen aber auch nicht-pharmakologische Ansätze zum Erhalt der kognitiven Leistungsfähigkeit (z.B.: lebenslanges Lernen, „Gehirnjogging“) nicht vernachlässigt werden. Auch immuntherapeutische Behandlungsansätze des M. Alzheimer sind in Erprobung.

Acetylcholinesterasehemmer der 2. Generation gleichen das Defizit der cholinergen Neurotransmittersysteme im Gehirn bei DAT aus. Es handelt sich um eine symptomatische Wirkung, die aber auch bei anderen Demenzerkrankungen vorhanden zu sein scheint. Gleichzeitig wirken sie aber auch an extrazerebralen cholinergen Synapsen, wodurch es zum Auftreten gastrointestinaler UAWs (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall) kommt. Sie sind derzeit zur Behandlung von leichter und mittelschwerer DAT zugelassen. Aufgrund der hohen Arzneimittelkosten und der noch nicht überzeugend nachgewiesenen Langzeitwirkung ist die Behandlungsdauer zur Zeit sehr umstritten. Diese Pharmaka sollten unbedingt im Frühstadium einer DAT zur Verhinderung der Krankheitsprogression eingesetzt werden. Weiterentwicklungen der Galenik ermöglichen zum Teil bereits eine tägliche Einmalgabe als Pflaster. Auch bei der



MEMO

Nootropika bzw. Antidementiva sind eine chemisch und pharmakologisch sehr heterogene Arzneimittelgruppe. Der Wirkmechanismus etlicher älterer Pharmaka ist nur hypothetisch belegt, während die neuen Acetylcholinesteraseinhibitoren und Memantine klare Wirkorte im Gehirn haben. Zahlreiche Arzneimittelstudien erweitern laufend unser Wissen um Wirksamkeit und Verträglichkeit dieser Pharmaka bei verschiedenen Demenzformen und -stadien. Wegen der enormen individuellen und volkswirtschaftlichen Bedeutung wird heute von medizinischer Seite grösster Wert auf Frühdiagnose und frühzeitige symptomatische Therapie der Demenz vom Alzheimer-Typ gelegt.

nicht seltenen Demenz im Rahmen eines Morbus Parkinson haben diese Medikamente ihre Wirksamkeit bewiesen.

Memantine ist ein nicht-kompetitiver NMDA-Antagonist. Es wirkt somit anti-glutamaterg an exzitatorischen Synapsen des Neokortex und Hippocampus. Dieses

Tabelle 3. Häufig verwendete Antidementiva

Acetylcholinesteraseinhibitoren	Donezepil	Aricept®
	Rivastigmin	Exelon®
	Galantamin	Reminyl®
NMDA-Rezeptor-Antagonisten	Memantine	Ebixa®
		Axura®
Calciumantagonisten	Nimodipin	Nimotop®
Sonstige Pharmaka	Piracetam	Nootropil®
		Cerebryl®
		Pirabene®
		Piracetam®
	Pentoxifyllin	Trental®
	Nicergolin	Sermion®
	Co-Dergocrinmesilat	Hydergin®
	Ginkgo biloba	Tebofortan®
		Ceremin®

Medikament ist auch für fortgeschrittene Stadien der DAT zugelassen. Es ist gut verträglich und kann als Alternative zu Acetylcholinesteraseinhibitoren eingesetzt werden. Memantine stabilisiert die Kernsymptome einer Demenz – Kognition und Alltagsfertigkeiten, und kann mittlerweile als Einmalgabe pro Tag eingenommen werden.

Aktuelle Indikationen für Antidementiva sind zuerst alle Stadien der Alzheimer-Demenz, Frühstadien mancher anderer Demenzformen (z. B.: vaskuläre Demenz, Demenz bei M. Parkinson) und nicht näher bezeichnete Hirnleistungsstörungen im Alter. Piracetam wird auch in der Schlaganfallrehabilitation als Adjuvans in der Behandlung subakuter post-stroke Aphasien eingesetzt.

5. Antidepressiva

Der Begriff Depression wird für eine Reihe von Zuständen mit gedrückter Stimmung und gestörtem Biorhythmus verwendet. Erfahrene Psychiater bezeichnen die Depression auch als „Zustand der –losigkeit“, weil die Betroffenen lustlos, antriebslos, appetitlos und schlaflos sind. Vorübergehende Stimmungsschwankungen kennt jeder Mensch, erst wenn die Symptome mehr als zwei Wochen bestehen bleiben, kann man dies als Depression bezeichnen. Die wichtigsten Typen sind:

- Endogene Depression in schwerer Form (major depression) bis zu geringem Ausmass (minor depression)
- Dysthymie (neurotische Depression)
- Reaktive Depression als (überschießende) Reaktion auf psychische oder somatische Lebensereignisse.

Antidepressiva sind Medikamente mit stimmungsaufhellender und antriebsnormalisierender Wirkung. Auch somatische Symptome einer Depression klingen unter Antidepressiva ab. Bei psychisch Gesunden haben Antidepressiva keinen Einfluss auf die Stimmung. Es gibt sedierende, psychomotorisch neutrale

und antriebssteigernde Antidepressiva. Jedes Antidepressivum hat ein individuelles Wirkprofil. Antidepressiva wirken spezifisch an nordadrenergen und serotonergen Transmittersystemen im Gehirn. In den vergangenen fünfzig Jahren sind laufend neue Substanzklassen mit antidepressiver Wirkung entwickelt worden. Trizyklika sind die ältesten Antidepressiva, die neben noradrenergen und serotonergen auch starke anticholinerge Wirkungen haben. Diese Substanzen werden meist erst in einer Tagesdosis von 150 mg antidepressiv wirksam, wobei der stimmungsaufhellende Effekt erst nach 14 Tagen eintritt. Durch anticholinerge Nebenwirkungen ist die Verträglichkeit limitiert.

SSRIs wurden in den 90-er Jahren des 20. Jahrhunderts entwickelt und zeigten gleich gute antidepressive Wirksamkeit wie die „alten TCAs“ bei besserer Verträglichkeit. Sie haben auch weniger Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten. Mittlerweile haben sich diese Substanzen auch bei mehreren anderen psychiatrischen Krankheiten (Angststörung, Zwangsstörung, Essstörung) als wirksam erwiesen.

NaSSA sind sehr stark wirksame Antidepressiva. Mirtazapin ist ein Vertreter des sedierenden Typs, Venlafaxin ein Vertreter des aktivierenden Typs. Diese Medikamente werden derzeit nicht als first-line Antidepressiva eingesetzt.

Ein neuer Pharmakatyp sind melatonerg und serotonerg wirkende Antidepressiva, die die Circadianrhythmik über Angriffsorte im Hypothalamus und Hirnstamm normalisieren.

Indikationen für Antidepressiva sind neben verschiedensten Manifestationen einer Depression auch chronische Schmerzzustände, somatoforme Störungen, Angsterkrankungen, Zwangserkrankungen und Essstörungen. Entscheidend für den Therapieerfolg sind die Auswahl des passenden Pharmakons, eine ausreichende Dosierung und eine adäquate Behandlungsdauer. Depressive Patienten, die auf ein Antidepressivum eine Remission erlebt haben, sollten dieses Medika-

Tabelle 4. Klassifikation der Antidepressiva

Trizyklika (TCA)	Amitriptylin	Saroten ®
	Clomipramin	Anafranil ®
	Imipramin	Tofranil ®
Nicht-trizyklische Antidepressiva	Maprotilin	Ludiomil ®
	Trazodon	Trittico ®
	Mianserin	Tolvon ®
Selektive Serotonin Reuptake Inhibitoren (SSRI)	Citalopram	Seropram ®
	Fluoxetin	Fluctine ®
		Mutan ®
	Paroxetin	Seroxat ®
	Sertralin	Tresleen ®
		Gladem ®
	Escitalopram	Cipralex ®
Noradrenerge und spezifisch serotonerge Antidepressiva (NaSSA)	Mirtazapin	Remeron ®
		Mirtabene ®
	Milnacipran	Ixel ®
	Venlafaxin	Efectin ®
	Duloxetin	Cymbalta ®
MAO-Hemmer	Moclobemid	Aurorix ®
Selektive Noradrenalin Reuptake Inhibitoren (SNRI)	Reboxetin	Edronax ®
Pflanzliche Antidepressiva	Johanniskraut	Jarsin ®
Melatonerge Antidepressiva	Agomelatin	Valdoxan ®

Tabelle 5. Tranquilizer

Benzodiazepine	Kurz wirksam	Triazolam (Halcion ®)
		Midazolam (Dormicum ®)
	Mittellang wirksam	Alprazolam (Xanor ®)
		Bromazepam (Lexotanil ®)
		Flunitrazepam (Rohypnol ®)
		Lorazepam (Temesta ®, Tavor ®)
		Nitrazepam (Mogadon ®)
		Oxazepam (Praxiten ®)
	Lang wirksam	Clobazam (Frisium ®)
		Clonazepam (Rivotril ®)
		Diazepam (Valium ®)
Nicht-Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten		Zolpidem (Ivadal ®)
Neuroleptika	Niedrigpotente	Melperon (Buronil ®)
		Dixyrazin (Esucos ®)
		Prothipendyl (Dominal ®)
Betablocker	Zentral wirksam	Propranolol (Inderal ®)
		Metoprolol (Beloc ®, Seloken ®)
Andere Tranquilizer		Opipramol (Insidon ®)
Phytopharmaka		Baldrian
		Melisse (Passedan ®)
		Passionsblume



MEMO

Dem Arzt stehen heute eine Fülle an antidepressiv wirksamen Medikamenten zur Verfügung. Es ist bekannt, dass bis zu 80% aller depressiven Patienten auf spezifische Pharmakotherapie ansprechen. Häufig ist sogar eine Vollremission erreichbar. Somit sollte man nach fachgerechter Diagnostik nicht mit der adäquaten Pharmakotherapie zögern. Allerdings sind oft Ängste und Zweifel der Patienten zu überwinden, bevor sie eine längerfristige antidepressive Behandlung akzeptieren. Dennoch sollte der kundige Arzt in keinem Fall darauf verzichten, mit einem Antidepressivum einen wirksamen und sicheren Eckpfeiler der Depressionsbehandlung einzusetzen. Es stehen aber auch nicht-pharmakologische Behandlungsalternativen zur Verfügung. Ein bewährter psychotherapeutischer Ansatz wäre etwa die Verhaltenstherapie. Die Rolle der Psychotherapie bei Depressionen ergibt sich jeweils individuell aus der Ätiologie, dem Schweregrad und dem sozialen Umfeld des Patienten. Depressive Patienten mit Therapie-resistenz oder relevanter Komorbidität sollten unbedingt dem Psychiater vorgestellt werden.

ment zur Rückfallsprophylaxe zumindest sechs Monate lang einnehmen!

Bei affektiven Störungen besteht sowohl bei unipolaren und noch mehr bei bipolaren Verläufen ein erhebliches Rezidivrisiko. Deshalb wird in der Psychiatrie zwischen Akut-, Erhaltungs- und prophylaktischer Langzeittherapie unterschieden. Die Erhaltungstherapie erfolgt im Anschluss an eine manische oder depressive Phase. Das Behandlungsziel ist die Symptommfreiheit. Nach mehrjährigem Verlauf mit Rezidiven muss die Entscheidung über eine längerfristige prophylaktische Therapie mit Stimmungsstabilisatoren („mood stabilizers“) gefällt werden. In diese Pharmakagruppe fallen Lithium (Quilonorm®) und etliche Antiepileptika.

6. Hypnotika und Tranquilizer

Hypnotika und Tranquilizer sind biochemisch und pharmakologisch eine inhomogene Gruppe von Arzneimitteln, deren gemeinsame Wirkung die Spannungslösung ist. Hypnotika haben zusätzlich eine schlafanstossende Wirkung. Chemisch werden Benzodiazepine und andere Tranquilizer unterschieden. Als reine Hypnotika gelten Flunitrazepam (Rohypnol®), Nitrazepam (Mogadon®), Triazolam (Halcion®), und Zolpidem (Ivadal®).

Benzodiazepine wirken an zentralen GABAergen Synapsen, indem sie an einer Untereinheit des membrangebundenen postsynaptischen GABA-Rezeptors binden und die inhibitorische Wirkung von GABA steigern. Sie haben vier Hauptwirkungen: anxiolytisch, hypnotisch, antikonvulsiv und muskelrelaxierend. Benzodiazepine sind gut verträglich und haben eine grosse therapeutische Breite, leider jedoch auch ein enormes Abhängigkeitspotential. In hohen Dosen führen sie zur Atemdepression. Gelegentlich können nach Benzodiazepingabe auch paradoxe Reaktionen beobachtet werden, wobei die Patienten erheblich agitiert und psychomotorisch unruhig sind. Bei Langzeitgabe zeigen sich Toleranzentwicklung und Einbussen bei Aufmerksamkeit und Gedächtnis. Zunehmend tritt dann eine Realitätsflucht mit Abnahme des intellektuellen Leistungsvermögens, Antriebsminderung, affektiver Verflachung und Gleichgültigkeit ein. Benzodiazepine dürfen nicht abrupt abgesetzt werden, weil es sonst zu einer Rebound-Symptomatik kommt. Da gerade in den Industrieländern Angsterkrankungen häufiger werden, muss der Arzt besonders verantwortungsbewusst mit der Verordnung von Benzodiazepinen umgehen. Es ist jedoch bekannt, dass 1–2% aller Erwachsenen in Industrieländern regelmässig Benzodiazepine einnehmen!

Indikationen für Tranquilizer finden sich in der Neurologie und Psychiatrie in vielfältiger Weise: Angst, Spannung, Unruhezustände, Agitiertheit, Schlafstörung, Epilepsie. Generell sollten diese Phar-

maka aber nur zur Überbrückung von krisenhaften Phasen eingesetzt werden. Lediglich bei symptomatischen Epilepsien, schwerer Spastik oder therapieresistenten Schmerzsyndromen kann eine längerfristige Gabe erwogen werden. In der Akutmedizin (z.B.: Herzinfarkt, Unfälle, Schmerzzustände) sind vor allem intravenös applizierbare Benzodiazepine von grossem Wert, weil sie eine psychovegetative Entkoppelung bewirken und somit die Stressreaktion dämpfen.



MEMO

Tranquilizer und Hypnotika sind oft medizinisch notwendig, um krisenhafte Zustände zu überbrücken. Die Indikationen sind vielfältig, wobei gerade für Benzodiazepine wegen des Abhängigkeitspotentials ein strikter Einsatz nach der 3K-Regel (klare Indikation – kleine Dosis – kurze Dauer) eingehalten werden muss. Jede Therapiedauer über acht Wochen muss kritisch hinterfragt werden. Oft gelingt dann die Abtitration der Dosis nur unter stationärer Observanz. Leichte kognitive Störungen und unsystematischer Schwindel bei Senioren sind oft auf einen versteckten chronischen Benzodiazepinkonsum zurückzuführen.

7. Neuroleptika bzw. Antipsychotika

Neuroleptika sind Pharmaka mit antipsychotischer Wirkung ohne wesentliche Beeinflussung von Intellekt und Bewusstsein. Psychotische Symptome werden im Hinblick auf den Therapieansatz in Plus- und Minussymptome differenziert. Plussymptome sind Wahnideen, Halluzinationen, Denkstörung und psychomotorische Erregungszustände. Neuroleptika haben unterschiedliche antipsychotische Wirkstärke („neuroleptische Potenz“) und im allgemeinen eine grosse therapeutische Breite. Man kann Neuroleptika nach der chemischen Struktur, der

neuroleptischen Potenz oder dem Nebenwirkungsspektrum gruppieren. Heute wird meist aufgrund der Wirkungsqualität zwischen klassischen und atypischen Antipsychotika unterschieden. Klassische Neuroleptika wirken gut auf psychotische Plussymptomatik mit starken extrapyramidalen Nebenwirkungen. Atypische Neuroleptika wirken gut auf Plus- und Minussymptomatik bei geringerem Risiko für extrapyramidale UAWs. Als Muttersubstanz der atypischen Neuroleptika gilt Clozapin, das aber mit einem hohen hämatologischen Risiko behaftet ist. Mittlerweile wurden sieben besser verträgliche Nachfolgesubstanzen (Amisulprid, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon, Sertindol, Ziprasidon, Zote-pin) entwickelt.

Zielorgan aller Neuroleptika ist das dopaminerge mesolimbische Transmittersystem, wobei eine Blockade der postsynaptischen D2-Rezeptoren angestrebt wird. Da es aber noch andere dopaminerge Systeme im ZNS gibt (nigrostriatal, tuberoinfundibular) und alle bisher verfügbaren Neuroleptika noch nicht superselektiv wirken, treten meist extrapyramidale Nebenwirkungen wie Parkinsonoid, Früh- oder Spätdyskinesien und Akathisie auf. Zum Teil sind diese motorischen UAWs auch irreversibel. Auch Hyperprolaktinämie mit Gynäkomastie und Galaktorrhoe wird beobachtet. Eine sehr seltene, aber dramatische Nebenwirkung ist das „maligne neuroleptische Syndrom“ mit Hyperthermie, Skelettmuskelstarre und Stupor, das ohne intensivmedizinische Massnahmen tödlich enden kann.

Neuroleptika der zweiten Generation, auch atypische Neuroleptika genannt, zeigen als an sich heterogene Substanzklasse bei vergleichbarer antipsychotischer Wirksamkeit deutlich seltener schwerwiegende extrapyramidale Nebenwirkungen. Allerdings führen sie häufig zu Gewichtszunahme und möglicherweise zu einem metabolischen Syndrom. Da aber weltweit bereits Millionen Patienten zumindest die beiden Leitsubstanzen Risperidon und Olanzapin erhalten haben, dürfte das Risiko von gravie-

Tabelle 6. Häufig verwendete Neuroleptika

Hochpotente Neuroleptika	Flupentixol	Fluanxol®
	Fluphenazin	Dapotum®
	Haloperidol	Haldol®
	Olanzapin	Zyprexa®
	Amisulprid (hohe Dosis)	Solian®
	Risperidon	Risperdal®
Mittelpotente Neuroleptika	Sulpirid	Dogmatil®
		Meresal®
	Clozapin	Leponex®
	Quetiapin	Seroquel®
	Amisulpirid (niedrige Dosis)	Solian®
Niedrigpotente Neuroleptika	Chlorprothixen	Truxal®
	Levomepromazin	Nozinan®
	Prothipendyl	Dominal®

renden Nebenwirkungen im Langzeitgebrauch gering sein. Die antipsychotische Wirkung der atypischen Neuroleptika zielt nicht nur auf die Plussymptomatik, sondern erfasst auch die Minus-Symptome wie Motivationsverlust, affektive Verflachung und sozialen Rückzug. Wertvolle Neuentwicklungen im Hinblick auf Verträglichkeit und Besserung der Minussymptomatik sind Aripiprazol und Ziprasidon.

Indikationen für neuroleptische Pharmakotherapie sind die Schizophrenie, psychomotorische Erregungszustände, psychotische Symptome anderer Genese, choreatische Bewegungsstörungen, chronische Schmerzzustände und Verhaltensstörungen bei Demenz. Unentbehrlich sind Neuroleptika auch zur Kupierung von manischen Phasen. Wegen des antiemetischen und hypothermen Effekts werden Neuroleptika auch zur Narkoseeinleitung verwendet. Die Auswahl eines Neuroleptikums richtet sich nach erfolgter psychiatrischer Diagnosestellung nach der Zielsymptomatik, der geplanten Applikationsform und der Komorbidität des Patienten. Bei Notfällen muss das Antipsychotikum rasch parenteral verabreicht werden, um Selbst- und

Fremdgefährdung zu verhindern. Bei bipolaren affektiven Erkrankungen und Schizophrenie kommt der medikamentösen Basistherapie mit Neuroleptika für die Arbeitsfähigkeit und soziale Integration besonders hohe Bedeutung zu!



MEMO

Bei akuten psychomotorischen Erregungszuständen oder chronischen Psychosen kann der Patient ohne Gabe von Neuroleptika bzw. Antipsychotika nicht lege artis behandelt werden. Die Auswahl des passenden Neuroleptikums erfordert ein verantwortungsvolles Abwägen von Nutzen und Risiken, die sich aus den Nebenwirkungen ergeben. Alle atypischen Neuroleptika zeigen im Vergleich zu den herkömmlichen Antipsychotika ein geringeres Risiko, extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen zu induzieren. Da diese Nebenwirkungen subjektiv sehr belastend und im Einzelfall auch irreversibel sein können, wird der Vermeidung dieser unerwünschten Effekte ein hoher Stellenwert beigemessen.

8. Zusammenfassung

Pharmakotherapie bei neurologischen und psychischen Störungen ist eine komplexe Angelegenheit. Sie verlangt nicht nur umfassende Kenntnisse und Erfahrungen, mehr noch als sonst in der Medizin ist Gespür für Zweifel und Ängste der Kranken unabdingbar – und die Bereitschaft, mit Empathie und klärenden Worten darauf einzugehen. Da bei vielen Erkrankungen aus dem neurologischen und psychiatrischen Formenkreis eine medikamentöse Dauerbehandlung notwendig ist, muss auf den individuellen und stadiengerechten Einsatz der verfügbaren Substanzen Bedacht genommen werden. Bezüglich der Grundzüge der Pharmakotherapie bei akuten und chronischen Krankheiten aus dem neurologischen und psychiatrischen Formenkreis wird auf die folgenden Kapitel und fachspezifische Lehrbücher verwiesen. Psychiatrische Komorbidität bei neurologischen Krankheitsbildern ist häufig, sodass man im medikamentösen Behandlungsspektrum häufig „mehrere Fliegen auf einen Schlag“ zu fangen trachtet. Ohne Kenntnis der Wirkungsweise, Nebenwirkungen und Interaktionen von Arzneimitteln ist diese Vorgangsweise nicht denkbar. Behandlungsziel und -dauer sollten nach Möglichkeit stets vor Behandlungsbeginn mit dem Patienten vereinbart werden. Über individuell bedeutsame und häufige Nebenwirkungen werden Patienten ebenso aufgeklärt. Somit haben Arzt und Patient bei der Durchführung einer neurologischen/psychiatrischen Pharmakotherapie einen hohen Aufwand, der durch regelmässige Kontakte im Krankheitsverlauf aufrechterhalten wird. Im Verlauf kommen neben Aspekten der Wirksamkeit auch die Arzneimittelsicherheit zum Tragen. Deshalb ist eine erfolgreiche neurologische oder psychiatrische Pharmakotherapie ohne begleitende medizinische und supportiv-psychotherapeutische Massnahmen nicht denkbar. Der erwünschte Erfolg einer Pharmakotherapie ist immer multifaktoriell bedingt, ein Misserfolg erfordert kritisches Hinterfragen der Indikation, Substanzwahl und Compliance. Auch neue oder bisher

nicht beachtete Krankheiten können das Ansprechen auf eine Pharmakotherapie verändern. Neue Erkenntnisse der Pharmakogenetik lassen uns hoffen, dass eines Tages das Ansprechen auf ein Arzneimittel schon vor Therapiebeginn prognostiziert werden kann. Letztlich war und ist der Stellenwert von Pharmakotherapie in Neurologie, Psychiatrie und Notfallmedizin enorm und wird wohl noch weiter zunehmen. Dennoch dürfen aber andere Behandlungsansätze im Behandlungsplan von akuten und chronischen Erkrankungen nicht fehlen.

Literatur

- Arroll B, Elley CR, Fishman T, et al. (2009) Antidepressants versus placebo for depression in primary care. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD007954
- Baumgartner C (2001) *Handbuch der Epilepsien. Klinik, Diagnostik, Therapie und psychosoziale Aspekte*. Springer Verlag, Wien
- Brunbech L, Sabers A (2002) Effect of antiepileptic drugs on cognitive function in individuals with epilepsy. A comparative review of newer versus older agents. *Drugs* 62(4):593–604
- Damm J, Toser D, Schüle C, et al. (2009) Depressive Kernsymptome. Wirksamkeit medikamentöser Therapieverfahren. *Nervenarzt* 80(5):515–530
- Finzen A (2007) *Medikamentenbehandlung bei psychischen Störungen*. Psychiatrie Verlag, Bonn
- Fox JM, Jörg J (2004) *Neurologische Pharmakotherapie*. Thieme Verlag, Stuttgart
- Gabelli C (2003) Rivastigmine: an update on therapeutic efficacy in Alzheimer's disease and other conditions. *Current Medical Research and Opinion* 19(2):69–82
- Laux G, Dietmaier O (2003) *Neuro-Psychopharmaka kompakt*. Springer Verlag, Wien
- Leucht S, Wahlbeck K, Hamann J, Kissling W (2003) New generation antipsychotics versus low-potency conventional antipsychotics: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 361:1581–89
- Lüllmann H, Mohr K, Hein L (2004) *Taschenatlas der Pharmakologie*. Springer Verlag, Stuttgart
- Pohlmann-Eden B (2006) *Antiepileptika verstehen*. Trias Verlag, Stuttgart
- Riederer P, Laux G, Pöldinger W (2002) *Neuro-Psychopharmaka. Ein Therapie-Handbuch*.

- Band 3: Antidepressiva, Phasenprophylaktika und Stimmungsstabilisierer. Springer Verlag, Wien New York
- Riederer P, Laux G, Pödlinger W (2002) Neuro-Psychopharmaka. Ein Therapie-Handbuch. Band 4: Neuroleptika. Springer Verlag, Wien New York
- Riederer P, Laux G, Pödlinger W (2002) Neuro-Psychopharmaka. Ein Therapie-Handbuch. Band 5: Parkinsonmittel und Antidementiva. Springer Verlag, Wien New York
- Schmitz B (2003) Lamotrigin bei Frauen mit Epilepsie. *Nervenarzt* 74:833–840
- Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, Graham SM, McDonald S, Gergel I, for the Memantine Study Group (2004) Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer Disease already receiving donepezil. *JAMA* 291:317–324
- [Http://www.dgn.org](http://www.dgn.org) – Leitlinien
- Wobrock T, DÁmelio R, Falkai P (2008) Pharmakotherapie bei Schizophrenie und komorbider Substanzstörung. *Nervenarzt* 79:17–35

Klinische Neurologie

Elisabeth Fertl

1. Einleitung

Die klinische Neurologie befasst sich mit Diagnostik und Therapie von Krankheitsbildern des Zentralnervensystems (ZNS: Gehirn, Rückenmark), des peripheren Nervensystems (Nervenwurzeln, Plexus, periphere Nerven) und der Muskulatur. Somit benötigt der Facharzt umfassende Kenntnisse der Neuroanatomie, Neurophysiologie und Verhaltensneurologie. Neben den eigenständigen neurologischen Krankheitsbildern gibt es aber noch wesentliche Schnittstellen zur Psychiatrie, Inneren Medizin und auch operativen Fächern. Schätzungen erfahrener Kliniker zufolge sind etwa fast ein Drittel aller neurologischen Leitsymptome funktionell (psychogen) bedingt. Zahlreiche internistische Erkrankungen (z.B.: Diabetes mellitus, Hypertonie, kardiale und endokrine Erkrankungen) verursachen sowohl passagere wie auch langfristige neurologische Erkrankungen.

Kerngebiet des Neurologen sind die organischen Erkrankungen der oben genannten Gewebsstrukturen, wobei die klinische Problemstellung oft durch Sekundärphänomene (z.B.: Depression, Angst, Schmerz) verkompliziert wird. Grundlage der Beurteilung organischer Nerven- und Muskelkrankheiten sind Kenntnisse über Struktur und Funktion von neuronalen Netzwerken, langen Leitungsbahnen, Synapsen und Rezeptoren. Nerven- und Muskelzellen bilden

als erregbare Gewebe ein Membranpotential aus. Sie haben die Fähigkeit, das Membranpotential auf einen Reiz hin verändern zu können (Aktionspotential), und zwar durch eine Veränderung der Leitfähigkeit ihrer membrangebundenen Ionenkanäle. Aktionspotentiale und chemische Reizübertragung an den Synapsen stellen die spezifischen Wege der Informationsübertragung im Nervensystem dar. Durch medikamentöse Einflüsse auf Rezeptoren und Synapsenfunktion kann die Aktivität der erregbaren Gewebe moduliert werden.

Hinzu kommt die Beherrschung der neurologischen Untersuchungstechniken, die von den klinischen Methoden der Anamnese und des neurologischen Status bis zu verschiedenen apparativen Zusatzuntersuchungen reichen. Ganz bewusst bezeichnen Neurologen apparative Untersuchungen als „Hilfstechniken“, weil im Gegensatz zu manch anderen Fächern ein ungezielter Einsatz auch der besten Zusatzuntersuchung nicht zur Diagnose verhilft. Die diagnostische Arbeitshypothese muss rein klinisch erhoben und durch die Ergebnisse ausgewählter Hilfsuntersuchungen bestätigt oder widerlegt werden. Dieser Vorgangsweise liegt das Prinzip der topischen Diagnose, welches nur in der Neurologie Anwendung findet, zugrunde. Läsionen einzelner Anteile des Nervensystems erzeugen unabhängig von der jeweiligen Schädigungsursache relativ gleichförmige, für die betreffende

Region charakteristische neurologische Ausfälle. Die klinische Symptomatik bei Beeinträchtigungen des Nervensystems wird also entscheidend vom Ort der Läsion (griechisch=Topos) geprägt. Die Kenntnis dieser Zusammenhänge ist für die klinische Tätigkeit von entscheidender Bedeutung: erster Schritt der neurologischen Diagnostik ist stets die Lokalisierung eines krankhaften Prozesses im Nervensystem (topische Zuordnung). Erst in einem zweiten Schritt schliesst man anhand von Zusatzkriterien (Verlauf, Begleitsymptome, Ergebnisse von Zusatzuntersuchungen, etc.) auf die Ätiologie.

Nun kennt aber der Patient, der zum Neurologen kommt, diese Vorgangsweise nicht. Er präsentiert sich mit Leitsymptomen, die auf eine Störung von Struktur oder Funktion des Nervensystems oder der Skelettmuskulatur schliessen lassen. Folgende Leitsymptome sind häufig Anlass zur neurologischen Untersuchung: Kopfschmerz, Schwindel, verschiedenste anfallsartige Phänomene, radikuläre Schmerzen, Lähmungen, Sprachstörung, Sehstörung, Gedächtnisstörung, Sensibilitätsstörung, Gangstörung, Diplopie, Dysarthrie, Dysphagie, Tremor und andere Bewegungsstörungen, Schlafstörung, u.s.w. Um zu einer Diagnose – ohne die es keine Therapie geben kann – zu kommen, haben nun das ärztliche Gespräch und die gezielte Verhaltensbeobachtung einen zentralen Stellenwert.



MEMO

Die klinische Neurologie befasst sich mit organischen Erkrankungen von Gehirn, Rückenmark, peripherem Nervensystem und Skelettmuskulatur. Aufgabe des Neurologen ist die fachgerechte Diagnostik und Therapie dieser Erkrankungen. Klinische Untersuchungstechniken sind Anamnese und neurologischer Status, beide haben einen extrem hohen Stellenwert in der Neurologie. Die Diagnosesstellung ist ein mehrschrittiger Prozess, der nach den Regeln der topischen Diagnostik erfolgt.

2. Untersuchungsgang

2.1. Anamnese

Das ärztliche Gespräch ist in der Neurologie unverzichtbar. Die Anamnese ist ein wichtiges diagnostisches Instrument, dient der Vertrauensbildung zwischen Arzt und Patient und ist ein mitentscheidender Faktor für den Erfolg des späteren therapeutischen Vorgehens. Die Anamnese soll stets mit grösster Sorgfalt erhoben werden. Anhand einer fachgerechten Anamnese lässt sich meist schon ohne Zusatzuntersuchungen die Art der neurologischen Störung zuordnen. Die klassische Anamnese besteht aus mehreren Teilen und verfolgt das Ziel, ein umfassendes Bild der aktuellen Beschwerden des Patienten, seiner Vorgeschichte, seiner Persönlichkeit sowie seines Lebensumfeldes zu vermitteln.

In der ärztlichen Ausbildung wird die Anamneseerhebung mittlerweile auf mehreren Wegen vermittelt. Einerseits gibt es verschiedene spezifische Lehrveranstaltungen im Studium, andererseits wird wesentliches Erfahrungswissen durch Beobachtung praktisch tätiger Ärzte beim Kontakt mit Patienten und Angehörigen im klinischen Alltag erworben.

Allgemeine Aspekte der Anamneseerhebung

Um eine befriedigende Kommunikationsbasis herstellen zu können, sollten Ärzte die drei Kernvariablen – Wertschätzung und Akzeptanz, Echtheit, Empathie – berücksichtigen. Man stellt sich dem Patienten vor und erhebt die Anamnese an einem Ort, wo die nötige private Atmosphäre und Diskretion gewährleistet sind. Der Patient soll den Eindruck erhalten, dass man unbeschränkt Zeit für ihn habe. Er darf vom Arzt während einer angemessenen Zeitspanne uneingeschränkte Zuwendung erwarten. Anfänglich sollte der Patient so viel wie möglich reden, der Arzt hingegen möglichst wenig. Erst im Gesprächsverlauf geht man von einer offenen auf eine strukturierte Gesprächs-

führung über, um sich schlussendlich ein genaues Bild vom Krankheitsgeschehen machen zu können. Eigene Deutungen der Patienten können, auch wenn sie unwahrscheinlich oder absurd erscheinen, oft von grossem Wert für die weitere Diagnostik und Therapie sein.

Spezielle Aspekte der Anamneseerhebung

In jedem medizinischen Fachgebiet folgt die Erhebung der Krankengeschichte einem ähnlichen Schema, für das jeweilige Spezialgebiet relevante Punkte müssen ausdrücklich erfragt werden. In der klinischen Neurologie muss besonderes Augenmerk auf hereditäre Erkrankungen (Familienanamnese), Kinderkrankheiten (z.B.: Poliomyelitis, Varicellen), frühere Beschwerden und Krankheiten sowie die laufende Medikation gelegt werden. Auch die psychosoziale Situation des Patienten ist von grosser Bedeutung – sowohl für die Genese wie auch für eventuelle Therapieansätze einer Störung. Sollte nach Abschluss des diagnostischen Prozesses eine psychogene Genese des Krankheitsbildes als wahrscheinlich gelten, so muss der Arzt dies mit dem Patienten offen besprechen.

Folgende Teile muss eine sorgfältige Anamnese beinhalten:

- Jetzige Krankheit – spontane Schilderung der aktuellen Beschwerden durch den Patienten, Ergänzung durch gezielte Fragen des Arztes (Grund der ärztlichen Konsultation, Hauptsymptome)
- Systematische Analyse der aktuellen Beschwerden (Spezifizierung des Leitsymptoms, Begleitsymptome, relevante Aspekte der Vorgeschichte, Risikofaktoren, relevante Aspekte der Familienanamnese)
- Frühere Erkrankungen – spontane Äusserungen des Patienten und gezielte Nachfrage im Hinblick auf das Hauptsymptom (Geburt, frühkindliche Entwicklung, Operationen, Spitalsaufenthalte)

- Vegetative Anamnese – gezielte Erfragung der Lebensgewohnheiten (Medikation, Noxen, Drogen, Ernährung, Sexualverhalten) und der vegetativen Funktionen (Biorhythmus, Miktion, Defäkation, Menses)
- Sozialanamnese – Angaben über das persönliche und soziale Umfeld des Patienten (Identifikation von be- und entlastenden Faktoren im Zusammenhang mit dem Gesundheitsproblem) und Verhaltensbeobachtung vermitteln einen Eindruck über die Gesamtpersönlichkeit des Patienten.
- Familienanamnese

Fehler bei der Anamneseerhebung

Arzt und Patient haben unausgesprochene Vorstellungen davon, wie der andere sich eigentlich verhalten sollte und stellen dementsprechende Erwartungen aneinander. Kommunikationsstörungen beruhen oft auf entgegengesetzten Erwartungshaltungen. Wenn solche Diskrepanzen Konfliktstoff in der Anamneseerhebung darstellen, müssen sie offen angesprochen werden.

Manche Patienten kommen mit Begleitpersonen zum Arzt. Grundsätzlich soll das Anamnesegespräch immer mit dem Patienten – auch bei Kindern oder kognitiv beeinträchtigten Personen – geführt werden. Die Beobachtung der Interaktion zwischen Patient und Begleitperson bzw. des Verhaltens der Begleitperson können dem Arzt wesentliche Aufschlüsse zum Gesundheitsproblem des Patienten geben. Im Einzelfall muss aber auch die Entscheidung getroffen werden, die Begleitperson aus dem Untersuchungszimmer zu bitten, um eine fachgerechte Anamnese zu erheben.

Kognitiv beeinträchtigte Personen können aufgrund von Störungen der Sprache, Mnestic, Aufmerksamkeit oder Krankheitseinsicht oft keine hinreichenden Auskünfte zur Anamnese geben. Hier muss der Arzt unbedingt eine Aussenanamnese mit Angehörigen erheben, um ein umfassendes Bild des Gesundheitsproblems zu erlangen. Auch bei

Anfallsleiden ist die Aussenanamnese mit einer Schilderung des beobachteten Anfallsgeschehens von entscheidender diagnostischer Bedeutung.

Bei wiederholter Anamneseerhebung, wie es im stationären Kontext oft vorkommt, machen viele Patienten unterschiedliche Angaben. Der Erfahrene wird darüber nicht verwundert sein. Durch die gezielte Befragung beginnt der Patient oft erst zu reflektieren und erinnert manche Details erst später bzw. bewertet sie anders. Jedes Stück Information trägt zur Vervollständigung des Gesamtbildes der Störung bei, ist somit wertvoll und sollte dokumentiert werden.

2.2. Neurologische Untersuchung

In vielen Fällen lässt sich die Diagnose einer neurologischen Krankheit bereits anhand einer sorgfältig erhobenen Anamnese stellen. In Kombination mit dem klinischen Untersuchungsbefund lässt sich praktisch immer eine Verdachtsdiagnose erstellen. Um die Vollständigkeit der Untersuchung zu gewährleisten, sollte man nach einem fixen Schema vorgehen, welches nach Bedarf gezielt ausgebaut werden kann. Man orientiert sich an den Funktionen des Nervensystems (höhere Hirnfunktionen, Sensomotorik, Vegetativum) und an topographischen Gesichtspunkten (Kopf, Arme, Rumpf, Beine). Die Untersuchungsschritte sind in Statusblättern festgehalten.

Für die neurologische Untersuchung benötigt der Arzt Zeit, Fertigkeiten der klinischen Techniken und wenige Werkzeuge: Reflexhammer, Stimmgabel, Wattebäuschchen, Taschenlampe, Massband, Nadel, Holzspatel, eventuell Geruchsprüfung und MMSE-Formulare. Die neurologische Untersuchung beginnt bereits beim Erstkontakt mit der Begrüßung des Patienten, wobei der Patient beim Sprechen, Sitzen, Gehen, Mimik und Psychomotorik sowie bei der sozialen Interaktion beobachtet wird. Der erfahrene Untersucher kann oft schon in dieser ersten Untersuchungsphase für die Diagnostik hilfreiche Auffälligkeiten erkennen (z.B.: Ruhetremor bei M. Parkinson).

Die klinisch-neurologische Untersuchung besteht aus der Beobachtung von unangeleitetem Spontanverhalten und aus der Bewertung von Reaktionen auf standardisierte Testinstruktionen. Die klinischen Testverfahren sind allesamt historisch tradiert, sie wurden von den Neurologen des späten 19. und frühen 20. Jahrhunderts durch detaillierte klinische Beobachtung entwickelt (z.B.: Babinski – Zeichen, Abb.1). Die Validierung erfolgte durch Korrelation mit neuropathologischen Befunden post mortem. Erstaunlicherweise wurden diese klinischen Testbatterien bis heute kaum weiteren Evaluationen unterworfen, obwohl für die kliniko-anatomische Korrelation nun hochauflösende und synchron durchführbare Untersuchungstechniken zur Verfügung standen.

Die durch Beobachtung oder Manipulation erhobenen klinischen Befunde müssen schriftlich dokumentiert werden. Dies erlaubt einerseits eine fachgerechte Verlaufskontrolle und ist andererseits juristisch vorgeschrieben. Für die Beurteilung der Befunde benötigt man profunde klinische Erfahrung und eine spezifische Terminologie, die eine Zuordnung zu Art und Schweregrad einer neurologischen Störung ermöglicht. Da im Verlauf der klinisch-neurologischen Untersuchung eine Fülle an Daten erhoben wird, stellt die adäquate Zusammenfassung des Befundes wiederum eine hohe Kunst dar. Im folgenden werden nun wichtige klinische Testverfahren in herkömmlicher Reihenfolge dargestellt.

2.2.1. Bewusstsein und Orientierung

Neurologen beurteilen in erster Linie die Quantität bzw. Helligkeit des Bewusstseins und unterscheiden vier Abstufungen: Wachheit – der Patient hat die Augen offen und reagiert völlig adäquat auf Umweltreize (z.B.: Ansprechen oder Berührung).

Somnolenz – der Patient ist schläfrig und in seinen Reaktionen verlangsamt, er kann auch motorisch unruhig sein.

Sopor – der Patient schläft und ist nur durch maximale Reize (z.B.: Anschreien

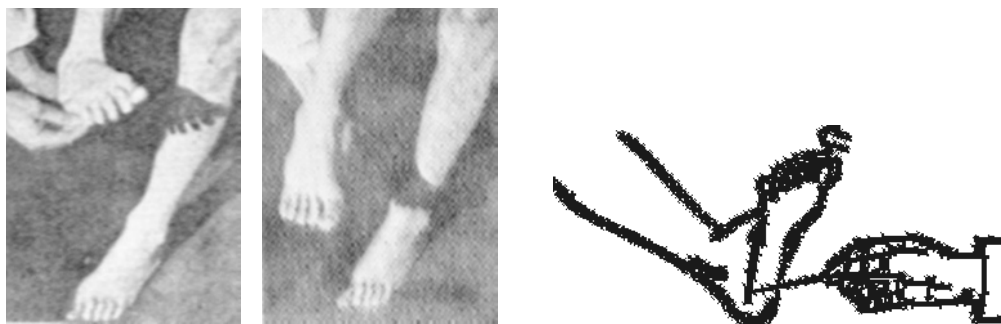


Abb. 1. Babinski-Reflex (Fotos aus Originalarbeit 1903)

oder Schmerzreiz) für einige Sekunden weckbar.

Koma – der Patient ist auch durch stärkste Reize nicht aus dem Schlaf weckbar, auf Schmerzreize können verschiedene motorische Reaktionen (Beugesynergien, Streckesynergien, schlaffe Tetraplegie) auftreten.

Der Schweregrad der initial diagnostizierten Bewusstseinsstörung bestimmt nun Tempo und Inhalt der weiteren klinischen Untersuchung. Bei wachen Patienten kann nun die Orientierung in den vier wesentlichen Qualitäten (Person, Zeit, Ort, Situation) geprüft werden.

2.2.2. *Caput und Hirnnerven*

Am Kopf überprüft man die Form (ev. Kallotendefekte), Klopf- und Druckdolenz sowie die Dolenz der Hirnnervenaustrittsstellen. Ebenso untersucht man die passive und aktive Beweglichkeit der Halswirbelsäule. Das Vorliegen eines Meningismus, d.h. eines erhöhten Widerstandes gegenüber passiver Beugung des Kopfes zur Brust im Liegen, ist ein Alarmsymptom und muss genau verifiziert werden. Es kann eine lebensbedrohliche Erkrankung (z.B.: Subarachnoidalblutung, Meningoencephalitis, Hirntumor) vorliegen. Die Funktion aller zwölf Hirnnerven wird im Anschluss detailliert überprüft, für den Psychologen beinhaltet dieser Teil des neurologischen Status wesentliche Wahrnehmungsfunktionen.

Der Geruchssinn (N. olfactorius) wird mit aromatischen Geruchsproben für jedes

Nasenloch getrennt überprüft. Eine persistierende Anosmie tritt bei frontobasalen Läsionen (z.B.: St.p. Schädel-Hirn-Trauma, Tumore) oder auch toxischen Schädigungen (z.B. manche Antibiotika und Antiepileptika) auf und ist stets von einer schweren Geschmacksstörung begleitet. Ein neues Forschungsgebiet sind etwa die olfaktorischen Störungen bei verschiedenen neurodegenerativen Erkrankungen.

Die visuelle Wahrnehmungsfähigkeit wird in mehreren Schritten untersucht. Der Visus (N. opticus) wird für jedes Auge getrennt standardisiert mit Sehtafeln oder orientierend mit der Identifikation von nah und fernliegenden Objekten bestimmt. Auch das Lesen eines Textes sollte überprüft werden, wobei hier auch höhere Hirnfunktionen (z.B.: Aphasie, Alexie, Agnosie) Kofaktoren darstellen. Das Gesichtsfeld (N. opticus) wird orientierend mittels Fingerperimetrie für jedes Auge getrennt überprüft, wobei Fixation und Konzentrationsfähigkeit wichtige Voraussetzungen für einen validen Befund sind. Grundsätzlich können mit dieser klinischen Methode die wesentlichsten Gesichtsfeldausfälle mit Ausnahme von Skotomen verlässlich festgestellt werden. Im weiteren wird die Okulomotorik (N. oculomotorius, N. trochlearis, N. abducens) nach dem Hering – Schema, das die konjugierte Blickwendung in die Hauptzugrichtungen der sechs äusseren Augenmuskeln vorsieht, sowohl monowie auch binokular untersucht. Patienten mit Doppebildern geben diese oft als nebeneinander oder schräg stehend an. Di-

plogie kann sowohl bei Läsionen der drei Augenmuskelnerven wie auch bei sog. supranukleären Läsionen (z. B.: internukleäre Ophthalmoplegie) entstehen. Auch primäre Muskelerkrankungen können zum Auftreten von Doppelbildern führen.

Am fünften Gehirnnerven (N. trigeminus) werden der Masseterreflex, der als rostralster Muskeleigenreflex Bedeutung als Bezugspunkt der Lebhaftigkeit aller weiteren Muskeleigenreflexe hat, und der Cornealreflex untersucht. Der Cornealreflex ist ein wesentlicher Fremdre reflex, der vor allem bei komatösen Patienten topische und prognostische Bedeutung hat. Neben der Intaktheit des afferenten und efferenten Reflexbogens wird mit diesem Test auch die Funktion des Reflexzentrums (Pons im Hirnstamm) untersucht. Daneben überprüft man das Berührungs- und Schmerzempfinden des Gesichts im Seitenvergleich.

Die Hauptfunktion des siebten Gehirnnerven (N. facialis) ist die Mimik, die mit einfachen motorischen Anordnungen (z. B.: Stirnrunzeln, Lidschluss, Nase-rümpfen, Pfeifen, Backen aufblasen) im Seitenvergleich überprüft wird. Bei Hemisphärenläsionen findet sich eine kontraläsionale zentrale Facialisparesie mit erhaltener Innervation im Stirn- und Augenast. Bei Läsionen des Nerven im Hirnstammkern oder im peripheren Verlauf findet sich eine ipsiläsionale periphere Paresie mit Ausfall aller Äste.

Hörvermögen und Gleichgewicht (La-gesinn des Kopfes und Beschleunigung) sind die Funktionen des achten Gehirnnerven (N. vestibulocochlearis). Das Hörvermögen wird im Seitenvergleich mittels Flüstersprache und den Stimmgabeltests nach Rinne und Weber überprüft, um Leitungs- oder Innenohrschwerhörigkeit zu differenzieren. Das Gleichgewicht wird mit Stand- und Gangproben und Zeigever-suchen (siehe Extremitäten) untersucht. Klinisch orientierend wird auch das Vorhandensein eines spontanen oder durch eine spezielle Blickrichtung provozierten Augenzitterns (Nystagmus) geprüft.

Der elfte Gehirnnerv (N. accessorius) versorgt als rein motorischer Nerv zwei

wichtige Hals- bzw. Nackenmuskel (M. sternocleidomastoideus, M. trapezius). Deren willkürliche Kraftentwicklung wird gegen Ausübung von Widerstand beim Kopfwenden und Schulterheben geprüft.

Die kaudalen Hirnnerven (N. glossopharyngeus, N. vagus, N. hypoglossus) versorgen die Muskulatur von Zunge, Gaumen, Mundboden und Rachen. Auch die Sensibilität der zugehörigen Schleimhaut ist für intaktes Schlucken und Sprechen von grosser Bedeutung. Man inspiziert Mundhöhle, Gaumensegel, Phonation und Sprechweise sowie Zungenbeweglichkeit. Fremdre reflexe sind Würg- und Hustenreflex. Ersterer wird durch Berührung des Zungengrundes mit einem Holzspatel ausgelöst, zweiterer durch Räuspern oder endotracheales Absaugen. Leitsymptome bei zentralen oder peripheren Läsionen der kaudalen Hirnnerven sind Dysarthrie und Dysphagie.

2.2.3. Obere Extremität

Die klinische Untersuchung beginnt mit der Inspektion des spontanen Einsatzes der Arme im Gespräch und beim Entkleiden. Letzteres ist zur genauen Beurteilung der Muskeltrophik (Ernährungszustand der Muskulatur, Grösse der einzelnen Muskelbäuche im Seitenvergleich) und eventueller Muskelzuckungen (Faszikulationen) unerlässlich. Im weiteren überprüft man Willkürkraft, Tonus, Koordination, Eigenreflexe und pathologische Reflexe sowie Feinmotorik.

Kraft: Neben Halteversuchen (AV – Armhalteversuch) und Faustschluss können die einzelnen Muskeln über jedem Gelenk mit spezifischen Testanordnungen auch unter Ausschaltung der Schwerkraft in ihrer Funktion überprüft werden. Die Muskelkraft wird nach standardisierten Kriterien (Medical Research Council – Grad 0 bis 5) befundet. Bei einer Teillähmung spricht man von einer Paresie, bei vollständiger Lähmung von Plegie.

Tonus: Jeder Muskel hat eine Ruhespannung und setzt einer Dehnung einen gewissen Widerstand entgegen, den man als „Tonus“ bezeichnet. Dieser Tonus

wird manuell während der Manipulation an der Agonisten/Antagonistengruppe gemessen. Er kann bei Läsionen des ZNS erhöht sein (z. B.: Spastik, Rigor), bei peripheren Läsionen ist er stets herabgesetzt bzw. schlaff. Ein pseudoschlaffer Tonus liegt vor, wenn der Muskeltonus zwar herabgesetzt ist, aber die Eigenreflexe vorhanden sind. Erhöhter Muskeltonus kann von Patienten schmerzhaft wahrgenommen werden und als Leitsymptom „Schmerz“ präsentiert werden.

Koordination: Ein flüssiger und ziel-sicherer Bewegungsablauf setzt neben normaler Willkürkraft auch eine normale Eigenwahrnehmung (Propriozeption) und intakte Kleinhirnfunktion voraus. Dies wird mit Zeigeversuchen (FNV – Finger-Nase-Versuch) und Prüfung von raschen, alternierenden Bewegungen (Diadochokinese) untersucht. Bei Störungen muss klinisch noch detaillierter nach dem Ort der Läsion (Sensibilität, cerebellär, extrapyramidales System) gefahndet werden.

Eigenreflexe: Diese angeborenen Reflexbahnen sind definitionsgemäss „monosynaptisch“, werden im Rückenmark umgeschaltet und schützen den Skelettmuskel vor Überdehnung. Die Lebhaftigkeit der Eigenreflexe wird durch die langen Bahnen des Rückenmarks moduliert. Durch die Auslösung von Muskeleigenreflexen im Seitenvergleich testet man einerseits die peripheren Leitungsbahnen und andererseits die Funktion des ZNS. Der Reflexbefund dient dem Neurologen als Koordinatensystem zur topischen Diagnose einer Läsion, weil die Reflexzentren für jeden einzelnen Muskeleigenreflex im ZNS bekannt sind. An der oberen Extremität löst man den Bicepssehnen- (BSR), Radiusperiost- (RPR) und Tricepssehnenreflex (TSR) im Seitenvergleich mit einem gezielten Schlag des Reflexhammers aus.

Feinmotorik: Die Arme des Menschen dienen hauptsächlich dem gezielten Greifen und der Werkzeugfunktion der Hände. Schon bei geringen Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen sind diese wichtigen Funktionen gestört. Die Überprüfung erfolgt durch raschen alternierenden Faustschluss, Imitation von

Klavierspielen oder Fingertapping im Seitenvergleich. Bedingt durch die Hemisphärenspezialisierung des Menschen ist meist die dominante Hand auch beim Gesunden etwas geschickter. Bei manchen extrapyramidalen Erkrankungen kann eine Schriftprobe (z. B.: Mikrographie bei M. Parkinson) diagnostisch wertvoll sein.

2.2.4. Rumpf

Am Rumpf überprüft man Haltung und Beweglichkeit der Wirbelsäule und Klopf-dolenz der einzelnen Wirbel. Da vertebrale Beschwerden ein Hauptgrund für Krankenstände und Pensionierungen sind, muss dieser Untersuchungsteil sorgfältig vorgenommen werden, um Frühsymptome zu erkennen. Fehlhaltungen der Wirbelsäule (z. B.: Skoliose, Hyperlordose, Hyperkyphose) verursachen zahlreiche Schmerzsyndrome.

Bauchhautreflexe (BHR): In Rückenlage werden im Seitenvergleich drei spinale Fremdreflexe überprüft. Mit einem Wattestäbchen streicht man in drei Etagen rasch von lateral nach medial und erkennt als Reizantwort eine ipsilaterale Kontraktion der Bauchdeckenmuskulatur. Die Interpretation fehlender BHRs kann unterschiedlich sein und reicht in Synopsis mit anderen Befunden von Hinweisen auf eine ipsilaterale Läsion der Pyramidenbahn bis zu einer konstitutionell bedingten Anomalie.

2.2.5. Untere Extremität

Analog zu den Armen beginnt auch hier die Untersuchung mit der Beobachtung des Spontanverhaltens beim Gehen, Stehen und Lagewechsel. Der Patient muss in entkleidetem Zustand im Hinblick auf die Trophik der Muskulatur und spontanen Faszikulationen inspiziert werden. Im übrigen folgt der Untersuchungsgang dem der oberen Extremitäten, erweitert um die pathologischen Reflexe bzw. Pyramidenzeichen und Nervendehnungsphänomene.

Kraft: Als Screening-Test für latente Paresen dient der Positionsversuch (PV),

bei dem der Pat. in Rückenlage beide Beine in Hüfte und Knie rechtwinkelig gebeugt halten muss. Die einzelnen Muskelgruppen können im weiteren isoliert manuell auf ihre Kraftentwicklung nach den MRC-Graden getestet werden.

Tonus: Der Muskeltonus der Beuger und Strecker wird im Seitenvergleich manuell geprüft.

Koordination: Analog zum FNV wird der Knie-Hacke-Versuch (KHV) in Rückenlage durchgeführt, wobei die Länge der Testanweisung oft eine kognitive Herausforderung darstellt. Beurteilt wird die Zielsicherheit und Flüssigkeit des Bewegungsablaufes.

Eigenreflexe: Patellarsehnen- (PSR) und Achillessehnenreflex (ASR) sind die wichtigsten Muskeleigenreflexe der unteren Extremität. Sie werden durch einen gezielten Schlag mit dem Reflexhammer auf die Patellarsehne und die Achillessehne nach entsprechender Lagerung des Patienten ausgelöst. Gesteigerte Reflexe finden sich bei Läsionen der Pyramidenbahn, abgeschwächte oder fehlende bei Läsion der peripheren Nerven.

Pathologische Reflexe (Pyramidenzeichen): Klinische Zeichen, die eine Läsion des ersten Motoneurons und seines Axons (Pyramidenbahn) anzeigen, werden Pyramidenbahnzeichen genannt. Nachdem diese Bahn erst im Laufe der frühkindlichen Entwicklung sukzessive myelinisiert wird – ein Umstand, der sich klinisch unverkennbar an den motorischen Meilensteinen (Sitzen, Stehen, Laufen) manifestiert – sind diese Zeichen nur beim Erwachsenen als pathologisch einzustufen.

Babinski-Reflex – bei einem langsamen und kräftigen Bestreichen des lateralen Randes der Fussohle von der Ferse bis zum Grosszehenballen kommt es im pathologischen Fall zu einer Dorsalflexion der Grosszehe und einem Spreizen der restlichen Zehen. Ein positives Oppenheim- und Strümpell-Zeichen werden ebenfalls den Pyramidenzeichen zugeordnet.

Nervendehnungsphänomene: An der unteren Lendenwirbelsäule kommt es

am Übergang zum starren Beckenring physiologisch im Zuge der Alterungsvorgänge durch die starke Belastung des aufrechten Ganges und der Lagewechsel häufig zu degenerativen Veränderungen der Wirbelkörper, Bandscheiben und der Gleitgelenke. Diese führen zu Platzmangel der Spinalnerven, die aus engen Foramina der Wirbelsäule aus dem Spinalkanal austreten. Somit sind radikuläre Reizphänomene, die sich in lumboschialgieformen Schmerzen äussern, die Folge. Der Lasague-Test überprüft in entspannter Rückenlage, ob die passive Hüftbeugung des gestreckten Beines einen Nervendehnungsschmerz auslöst. Dies würde für eine radikuläre Reizsymptomatik der unteren Nervenwurzeln (L5, S1) sprechen.

2.2.6. *Stand- und Gangproben*

Gangstörungen treten bei cerebellären und extrapyramidalen Störungen, aber auch bei Läsionen der Pyramidenbahn, der sensiblen Bahnen und des peripheren Nervensystems auf. Die klinische Symptomatik kann sehr bunt sein, eine diagnostische Zuordnung ist meist erst am Ende der neurologischen Untersuchung möglich. Bereits beim Eintreten des Patienten in den Untersuchungsraum beobachtet man die spontane Körperhaltung, Schrittlänge und -breite, Mitschwingen der Arme und Gleichgewichtsreaktionen bei Hindernissen. Im weiteren werden spezifische Tests, die Koordination, Propriozeption und vestibuläre Funktionen prüfen, durchgeführt.

Romberg Stehversuch: Der Patient steht aufrecht mit geschlossenen Beinen – zuerst mit offenen Augen, dann mit geschlossenen Augen. Bei Schwanken lassen sich cerebelläre und sensible Ataxie differenzieren.

Gangataxie: Leichte Unsicherheiten beim Gehen lassen sich durch erschwerte Gangproben – Strichgang und Blindgang – herausarbeiten.

Einbeinstand und Einbeinhüpfen sind sensitive Verfahren, um Hemiataxien oder auch latente unilaterale Paresen zu identifizieren.

Eine typische Gangstörung ist beispielsweise das Wernicke – Mann'sche Gangbild, das meist als Residuum eines Schlaganfalles mit spastischer armbetonter Hemiparese zu beobachten ist. Die Patienten gehen langsam, den betroffenen Arm adduziert und in allen Gelenken gebeugt während das betroffene Bein überstreckt ist. In der Schwungbeinphase kann das Bein nicht gebeugt und abgerollt werden, sodass es nur durch Zirkumduktion nach vorne zu bringen ist.

2.2.7. Sensibilität

Unter dem Begriff „Sensibilität“ fasst man die Wahrnehmungen von Haut, Knochen, Gelenken und Eingeweiden zusammen. Reize werden von verschiedenen peripher lokalisierten Rezeptoren aufgenommen und über die peripheren Nerven an das ZNS weitergegeben. Sensibilitätsstörungen werden anhand von zwei Kriterien beurteilt – Verteilung und betroffene Modalitäten. Man kennt zwei grosse spinale Leitungsbahnen, den Tractus spinothalamicus für die Modalitäten Schmerz und Temperatur und den Hinterstrang für Berührung, Druck, Vibration und Lagesinn. Subjektive Schilderungen von Sensibilitätsstörungen muten oft seltsam an, weil man es mit nichtalltäglichen Erfahrungen zu tun hat. Die Sensibilitätsprüfung beruht immer auf der subjektiven Empfindung des Patienten und setzt Kooperationsfähigkeit und -willen voraus.

Die einzelnen sensiblen Modalitäten werden im Seitenvergleich mit speziellen Instrumenten (Wattestäbchen, Stimmgabel, Tastzirkel, Anästhesiometer nach Wartenberg, Epruvette mit Eis- und Warmwasser) am gesamten Integument geprüft. Der Befund wird auf einem Schema visuell festgehalten, um die topische Zuordnung und eine Verlaufskontrolle zu ermöglichen.

Subjektive Missempfindungen, die spontan oder nach Berührung auftreten können, nennt man Parästhesien (z.B.: Beschreibung als Kribbeln, Ameisenlaufen, Bambstigkeit, Rieseln, Brennen).

Wenn ein sensibler Reiz in einer anderen Qualität wahrgenommen wird, nennt man dies Dysästhesie (z.B.: Berührung wird als Kälte empfunden).

Wenn durch einen Reiz, der üblicherweise keinen Schmerz verursacht, dennoch ein Schmerz ausgelöst wird, spricht man von einer Allodynie.

Eine Neuralgie entspricht einem für Sekundenbruchteile kurz einschliessenden heftigen Schmerz im Versorgungsgebiet eines peripheren Nerven (z.B.: Trigeminalneuralgie).

Sensibles Extinktionsphänomen: Bei unilateralem multimodalen Neglect kann die Beteiligung der Sensibilität durch einen einfachen Bed-Side Test gezeigt werden. Der Untersucher berührt seriell bilateral homologe Stellen der Hautoberfläche mit dem Wattestäbchen. Wenn der Patient keine Sensibilitätsstörung hat, wird er die seriellen Berührungen gut wahrnehmen und lokalisieren können. Im zweiten Schritt berührt der Untersucher die bilateralen homologen Stellen simultan. Bei Vorliegen eines Neglects wird die Reizwahrnehmung nun auf der Seite des Neglects ausgelöscht.

2.2.8. Hirnpathologische Zeichen

Klinische Zeichen, die auf eine lokalisatorisch und ätiologisch unspezifische Hirnschädigung hinweisen, werden als Primitivreflexe, Frontalzeichen oder hirnpathologische Zeichen bezeichnet. Es handelt sich um physiologische Reaktionen, die nach dem Säuglingsalter durch die Gehirnreifung sukzessive unterdrückt werden, und beim hirngesunden Erwachsenen nicht nachweisbar sind. Wenn weitläufige Hirnschädigungen auftreten, so kommen diese frühkindlichen Reflexe als Folge der Enthemmung wieder zum Vorschein.

Saugreflex: Bei perioralen Berührungsreizen oder durch einen in die Nähe des Mundes gebrachten Holzspatel wird der Mund geöffnet und zu dem Gegenstand gewendet.

Greifreflex: Nähert man ein Objekt dem Sehbereich des Patienten oder be-

rührt man die Handfläche mit einem Gegenstand, so greift der Patient unwillkürlich danach. Der Patient kann nicht willkürlich loslassen („Magnetphänomen“). Je stärker der Untersucher den Gegenstand wegzieht, umso mehr hält ihn der Patient fest.

Klüver-Bucy-Syndrom: Patienten mit Klüver-Bucy-Syndrom zeigen ein exzessives orales und manchmal auch sexuell enthemmtes Verhalten. Sie stecken alles in den Mund, essen pausenlos und nesteln am Körper und Gewand herum. Zumeist besteht gleichzeitig ein amnestisches Syndrom. Ätiologisch besteht eine bilaterale Läsion der medialen Temporal-lappenteile.

2.2.9. Höhere Hirnfunktionen

Der Neurologe beurteilt mit standardisierten Bed-Side Verfahren Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Sprache, Wahrnehmung und Handlungsplan. Diese Testbatterien werden nun systematisch im neuen Studienplan Medizin gelehrt und sollten als Screeninginstrumente zur Stellung von Verdachtsdiagnosen auf fokale (z.B.: Aphasie, dysexekutives Syndrom) oder diffuse Störungen (z.B.: Demenz) Verwendung finden. Sie ersetzen nicht die fachkundige neuropsychologische Untersuchung, sondern ermöglichen die Formulierung einer gezielten Fragestellung.

2.3. Psychopathologischer Status

Im Zuge der strukturierten Befragung während der Anamneseerhebung sollte auch eine grobe psychiatrische Exploration, die durch die Verhaltensbeobachtung während der klinischen Untersuchung ergänzt wird, enthalten sein. Ein detailliertes psychiatrisches Interview wird nur bei gezielter Fragestellung (z.B.: Verdacht auf somatoforme Störung) notwendig sein.

Die sogenannten noopsychischen Funktionen wurden bereits mittels Bed-Side-Verfahren zur Überprüfung der höheren Hirnfunktionen untersucht. Thymopsychische Funktionen wie Stimmungslage, Affekt und Affizierbarkeit, Antrieb

und Psychomotorik müssen in fachgerechter Terminologie beurteilt werden. Auch Reaktionsbildungen wie suizidale Einengung, Wahnbildung oder Halluzinationen müssen erfragt werden.

2.4. Internistischer Status

Da sich internistische Erkrankungen öfters primär durch neurologische Symptome bemerkbar machen (z.B.: Schwindel bei Anämie), muss die klinisch – neurologische Untersuchung auch einen orientierenden internistischen Status umfassen. Man beurteilt den Allgemein- und Ernährungszustand, das Körpergewicht, Blutdruck und Herzfrequenz. Am Hals untersucht man die Schilddrüse (z.B.: Knoten, Vergrößerung), Lymphknoten und Carotiden (z.B.: Auskultation eines Strömungsgeräusches). Am Thorax werden Herz und Lunge, am Abdomen die grossen inneren Organe mittels Palpation, Perkussion und Auskultation untersucht. Der Neurologe prüft auch die Konsistenz der Bauchdecken, das Vorhandensein von Darmgeräuschen und die Klopfdolenz des Nierenlagers. An den Extremitäten werden der Hautzustand und die peripheren Pulse untersucht.



MEMO

Eine gute Anamneseerhebung ist die hohe Kunst in der klinischen Medizin. Anamnese und klinische Untersuchung sind zwei verschiedene Mittel zur Analyse eines Krankheitsgeschehens, sie sind gleichberechtigte Teile der klinischen Diagnostik. Im Idealfall soll der Neurologe nach Beendigung von Anamnese und Untersuchung bereits eine Diagnose stellen können. Internistische, psychiatrische und orthopädische Erkrankungen können als Komorbidität zu neurologischen Erkrankungen bestehen oder auch Ursache des neurologischen Syndroms sein.

3. Neurologische Syndrome und neurologische Krankheitslehre

Am Ende der klinisch-neurologischen Untersuchung muss der fachkundige Arzt durch Zusammenfassung aller bisherigen Befunde und Abgleich mit neuroanatomischem Wissen eine topische Diagnose stellen. Der Ort der Läsion muss nun geklärt sein, d.h. das neurologische Syndrom bestimmt den weiteren Untersuchungsgang. Folgende häufige topischen Zuordnungen von Läsionen des Nervensystems und der Skelettmuskulatur unterscheidet die Syndromlehre:

- Bewusstseinstörung und Koma
- Grosshirnsyndrome
- Zerebrale Sehstörungen
- Störungen der Okulomotorik
- Hirnnervenausfälle
- Schwindel und Nystagmus
- Kleinhirnsyndrome
- Hemiplegie, Paraplegie, Tetraplegie
- Extrapyramidale Syndrome
- Sensible Syndrome
- Spinale Syndrome
- Polyneuropathien
- Radikuläre Syndrome und Läsionen peripherer Nerven
- Gangstörungen
- Autonome Funktionsstörungen



MEMO

Nach Festlegung des neurologischen Syndroms wird am Läsionsort gezielt nach strukturellen und/oder funktionellen Veränderungen anhand von apparativen Methoden gesucht. Bei Bestätigung der Verdachtshypothese kann nun eine ätiologische Diagnose gestellt und – so verfügbar – eine kausale Therapie eingeleitet werden. Ein fehlender Nachweis fokaler Störungen erklärt sich durch ein fluktuierendes Krankheitsbild (z.B.: Anfallsleiden), mangelhafte Sensitivität/Spezifität der Diagnostikmethoden oder durch eine klinische Fehldiagnose. Somit kommt der klinischen Verlaufsbeobachtung in der Neurologie ein zentraler Stellenwert zu.

Nach Kenntnis der klinischen Untersuchungsmethoden und der neurologischen Syndromlehre muss sich der Arzt die neurologische Krankheitslehre erarbeiten. Nach der topischen Diagnose erfolgt nämlich das weitere Management des Patienten – Ätiologie, Pathogenese, Differentialdiagnostik, Therapie, Evaluation und Prognose, Verlauf – nach den Leitlinien der Krankheitslehre. Speziell die Abgrenzung von ähnlichen Krankheitsbildern (Differentialdiagnostik) stellt eine grosse Herausforderung dar. Wenn ein Arzt den Babinski – Reflex korrekt auslöst und befundet, bedeutet dies noch lange nicht, dass er auch einen Schlaganfallpatienten fachgerecht behandeln kann.

4. Zusammenfassung

In der klinischen Neurologie erfolgen Diagnostik und Therapie in einem stufenweisen und hypothesengeleiteten Prozess. Der Patient schildert ein oder mehrere Symptome, durch Anamnese und Status werden Symptome zu Syndromen gruppiert. Die Vorkenntnisse des Neurologen ermöglichen eine topische Diagnose, ohne die ein sinnvoller Einsatz von Hilfsuntersuchungen nicht möglich ist. Anhand der klinischen und apparativen Befunde wird dann eine ätiologische Diagnose gestellt, ohne die letztlich keine Therapie erfolgen kann. Auslassungen oder Fehler in diesem stufenweisen Prozess rächen sich immer, weil Arzt und Patient zu keiner adäquaten Diagnose und Therapie kommen. Bei Therapieversagen muss der gesamte Prozess von Beginn an überdacht und neu aufgerollt werden. Da gerade in der Neurologie viele Erkrankungen chronisch sind und zunehmend Massnahmen der Frühdiagnose und Prävention zur Verfügung stehen, sind Fehler in der Diagnosestellung besonders nachteilig für den Patienten.

Die klinische Kunst eines erfahrenen Neurologen besteht in effizienter Anamneseerhebung und parallel verlaufender Verhaltensbeobachtung während der klinischen Untersuchung. Auf diesem Wege lassen sich bereits die überwie-

gende Mehrzahl aller neurologischen Erkrankungen – ohne Einsatz von apparativen Methoden – feststellen. Bei nicht kommunikationsfähigen Patienten oder in Notfällen muss der Untersuchungsgang bedarfsgerecht adaptiert werden. Körperwahrnehmung, geschlechtsspezifische, sprachliche und kulturelle Faktoren spielen in der Patientenschilderung von neurologischen Leitsymptomen eine erhebliche Rolle. In der Bewertung des Krankheitsbildes muss der Neurologe grossen Wert auf die Objektivierbarkeit und Reproduzierbarkeit der klinischen Befunde legen. Der fluktuierende Verlauf (z.B.: Anfallsleiden) und subjektive Charakter vieler Symptome (z.B.: Schwindel, Schmerz, Sensibilitätsstörungen) erschweren die Beurteilung neurologischer Krankheitsbilder. Die gezielte Verlaufsbeobachtung ermöglicht im Längsschnitt dann doch meist eine Diagnosestellung. Auch die laufende Weiterentwicklung der Zusatzuntersuchungen (z.B.: Bildgebung, Elektrophysiologie, Ultraschall, Labormethoden, Molekulargenetik, Neuropsychologie) versprechen eine weitere Verbesserung der neurologischen Diagnostik. Dennoch werden

die geschilderten Instrumente der klinischen Diagnostik – Anamnese, Status und Verlaufsbeobachtung – sicherlich nie ihre zentrale Rolle in der Neurologie einbüßen.

Literatur

- Duus P (2003) Neurologisch – topische Diagnostik. Thieme, Stuttgart
- Moore FGA, Chalk C (2009) The essential neurological examination. What should medical students be taught? *Neurology* 72:2020–2023
- Mumenthaler M, Mattle H (2002) Grundkurs Neurologie. Thieme, Stuttgart
- Niecke G, Ahragani A, Beil C, et al. (2008) Arztbriefe neurologischer Kliniken in der Sicht niedergelassener Neurologen und Nervenfachärzte. *Nervenarzt* 75:558–563
- Patten JP (1998) Neurologische Differentialdiagnose. Springer, Berlin
- Rolak LA (1998) *Neurology Secrets*. Hanley u. Belfus Inc., Philadelphia
- Schenk E (1985) Neurologische Untersuchungsmethoden. Thieme, Stuttgart
- Zeiler K, Auff E, Deecke L (2004) *Klinische Neurologie I*. Facultas, Wien
- Zeiler K, Auff E, Deecke L (2004) *Klinische Neurologie II*. Facultas, Wien

Klinische Neuropsychiatrie – Diagnostische Methodik und Interpretation

Martin Aigner und (in Gedenken an) Alexander Friedmann

1. Einleitung

Die psychiatrische Untersuchung ist als ein in mehrere Abschnitte gegliederter und mehrdimensionaler Prozess zu verstehen, der somatische, individuell-psychologische, psychopathologische, kulturelle (gruppenpsychologische) und soziale Aspekte der Patienten zu erfassen sucht, mit dem Ziel, die Entstehung psychischer Störbilder zu verstehen und um möglichst zielgerichtet therapeutisch eingreifen zu können.

Der erste Schritt besteht darin, den Zustand der Untersuchten in seiner Gesamtheit zu erfassen und mithilfe der psychiatrischen Exploration im psychopathologischen Status die einzelnen Symptome zu beschreiben und zu benennen. Das hiezu eingesetzte Instrumentarium – die psychiatrische Symptomlehre – besteht aus einem psychopathologischen Repertoire und registriert nicht nur Auffälligkeiten, sondern auch all jene psychischen Funktionen, die unauffällig sind („Querschnitt“).

Der zweite Schritt besteht darin, sich als Untersucher ein Bild vom Verlauf, von der bisherigen Entwicklung bzw. Lerngeschichte zu machen, also festzustellen, wann und unter welchen Umständen die ersten Auffälligkeiten aufgetreten sind und ob es zu Veränderungen im Zustandsbild gekommen ist, etwa, ob es symptomfreie Intervalle gegeben hat (Verlaufs typologie, „Längsschnitt“).

Der dritte Schritt besteht in der Erfassung aller relevanten medizinischen (darin auch neurologischen) Informationen, der wichtigsten Ereignisse („life events“) im Leben des Betroffenen und seiner sozialen Einbettung.

Die klinische Untersuchung wird ergänzt durch zusätzliche Hilfsuntersuchungen, wie Blut-, Harn- und anderen Laboruntersuchungen, EEG, bildgebende Verfahren (CCT, Schädel-MRT, PET, SPECT, Carotis-Duplex), strukturierte Interviews und psychologische Tests.

2. Der diagnostische Prozess in der Psychiatrie

Die Rahmenbedingungen für die psychiatrische Untersuchung sind von Anbeginn an sorgfältig zu planen und zu berücksichtigen. Sie sollte möglichst in einer ruhigen, abgeschirmten und vertrauensfördernden Atmosphäre erfolgen, in einem Raum, dessen Einrichtung nicht allzu ablenkend, aber auch nicht allzu steril sein sollte. Wenn irgend möglich, sollten keine Geräusche, wie Telefonläuten u.ä. das Gespräch stören.

Der diagnostische Weg in der Psychiatrie, wie auch in anderen medizinischen Disziplinen, ist geprägt von der klinischen Notwendigkeit zu Handeln. Am Beginn der Untersuchung werden Bewusstsein und Orientierung erfasst, die bei entsprechender Störung unter Umständen ein

rasches Handeln erfordern und auf Diagnosen aus den ersten beiden Kapiteln des ICD-10: F0 und F1 hindeuten können (F0: organische, einschließlich symptomatische psychische Störungen, F1 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen). In der weiteren Folge werden der Gedankengang formal und inhaltlich erfasst, sowie kognitive Funktionen und Werkzeugleistungen, gefolgt von allfälligen produktiven Symptomen. Dadurch weiten sich die differentialdiagnostischen Möglichkeiten auf die Kapitel F2 (Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen) und F3 (Affektive Störungen) aus. Im weiteren Verlauf der Exploration werden die Stimmung und

affektive Symptome, sowie Reaktionsbildungen (Zwangssymptome, Impulse, ...) exploriert. Auffällige Verhaltensmuster, Substanzannahme-Verhalten, vegetative Symptome, psychomotorische Symptome, Biorhythmusstörungen inklusive Schlafstörungen ermöglichen weitere differentialdiagnostische Möglichkeiten (F4: Neurotische-, Belastungs- und somatoforme Störungen, F5 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen oder Faktoren, F6 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen, F7 Intelligenzminderungen). Suizidalität (Selbstgefährdung) sowie Fremdgefährlichkeit dürfen im Rahmen einer psychiatrischen Exploration nicht fehlen.

Tabelle 1. Psychopathologischer Status

Symptom / Funktion	Beschreibung	Kommentar
<i>Bewusstsein und Orientierung</i>		
Bewusstseinsstörung	Benommenheit	Quantitative Bewusstseinsstörung
	Somnolenz	
	Präkoma	
	Koma	
	Dämmerzustand	Qualitative Bewusstseinsstörung
	Verwirrheitszustand	
	Delirium	
	Amentia	
	Oneiroid	
Orientierungsstörung	Zur Person	Mögliche Varianten: Voll und allseits orientiert, Desorientiert, Umorientiert, etc.
	Situativ	
	Örtlich	
	zeitlich	
<i>Denken, Informationsverarbeitung</i>		
Denkstörung	inhaltlich	Thematisch eingengt, überwertige Ideen, siehe auch Wahn
	formal	umständlich, perseverierend, ideenarm, ideenreich, sprunghaft, entgleisend, gedankenabreißend, zerfahren, ...
Intelligenzstörung	Grenzbegabung Minderbegabung	
Gedächtnisstörung	Merkfähigkeit	Amnesie, Paramnesie, Fabulation, Konfabulation,...
	Frischgedächtnis	
	Altgedächtnis	

Symptom/Funktion	Beschreibung	Kommentar
<i>Konzentrationsstörung, Aufmerksamkeitsstörung</i>		
	Aufmerksamkeit	„breit“ auf Umgebung
	Konzentration	„fokussiert“
<i>Produktive Symptome</i>		
Halluzinationen	Optisch Akustisch Olfaktorisch Taktile Coenästhetisch	„Leibhalluzinationen“
Wahnsymptome	Wahnidee, Wahn	
	nach Aufbauelementen	paranoid – paraphren
	nach Struktur	logisch – paralogisch
	nach Weltbezug	z. B. juxtaponiert
	nach Inhalt	Verfolgungswahn, Liebeswahn, hypochondrischer Wahn, Größenwahn, etc.
	nach affektivem Bezug	synthym – parathym
<i>Dissoziative Symptome</i>		
<i>Stimmung und Befindlichkeit</i>		
Störung der Stimmung	depressiv subdepressiv manisch hypoman dysphorisch (gereizt) subdysphorisch	Stimmung kann auch „wechselnd“ sein.
Befindlichkeit	positiv getönt negativ getönt	
<i>Affekte</i>		
Störung der Affizierbarkeit	herabgesetzt verzögert überaffizierbar	im positiven oder/und negativen Skalenbereich
Affektstörung	starr arm flach überschießend	bis zur Affektinkontinenz
Angststörung		
Ungerichtete Ängste	Panikattacken Generalisierte Ängstlichkeit	anfallsweise Lange anhaltend
Gerichtete Ängste	Agoraphobie	Angst in der „Öffentlichkeit“
	Sozialphobie	Angst in sozialen Situationen
	Spezifische Phobien	Tiere, Situationen, Blut/Spritzen, Naturereignisse

Symptom/Funktion	Beschreibung	Kommentar
<i>Antrieb</i>	gesteigert	Maximum: Bewegungssturm
	vermindert	Minimum: Stupor
<i>Zwänge und Impulse</i>	Zwangsgedanken	mit guter Einsicht oder mit
	Zwangshandlungen	geringer Einsicht
	Zwanghafte Impulse	
<i>Psychomotorik</i>		
<i>Mimik</i>	arm	
	starr	
	grimassierend	
	maniert	
<i>Gestik</i>	arm	
	steif	
	hölzern	
	luxuriös	
	maniert, affektiert	
	agitiert	
<i>Biorhythmus und Schlaf</i>		
<i>Zirkadiane Störung</i>	Morgenpessimismus	
	Tag-Nacht-Umkehr	
<i>Schlafstörungen/Dyssomnie</i>	Insomnie	Einschlafstörung, Durchschlafstörung, vorzeitiges Erwachen
	Hypersomnie	
<i>Schlafstörungen/Parasomnie</i>	Alpträume	
	Schlafwandeln	
	Pavor nocturnus	
<i>Biorhythmusstörung</i>	Herbst-Winter-Tief	
	Störungen der Periode	
<i>Suizidalität</i>		
<i>Präsuizidales Syndrom (nach Ringel)</i>	Einengung	Situativ, dynamisch, zwischenmenschlich, Wertewelt
	Aggressionsumkehr	
	Suizidfantasien	Aktiv heraufbeschwörend, passiv aufdrängend
<i>Suizidale Entwicklung (nach Pöldinger)</i>	Stadium der Erwägung	
	Stadium der Ambivalenz	
	Stadium des Entschlusses	
	Suizidankündigung	Sind als Hilferufe ernst zu nehmen!
	Suizidversuch	
<i>Aggression</i>		
	Autoaggression	1. Gedanken, 2. Vorstellungen,
	Fremdaggression	3. Impulse, 4. Handlungen

Symptom/Funktion	Beschreibung	Kommentar
<i>Substanzeinnahmeverhalten</i>	Alkohol	
	Nikotin	
	Medikamente	Tranquilizer, Sedativa, Schmerzmittel
	Drogen	

Im Rahmen des psychopathologischen Status wird zwischen Erlebnissymptomen (jene, die der Patient erlebt und schildert, wie z. B.: Stimmung, produktive Symptome etc.) und Ausdruckssymptomen (jene, die der Kranke nonverbal zeigt, wie z. B.: Psychomotorik, vegetative Symptome, andere Verhaltensweisen) unterschieden.

Auf einige Punkte in dieser Gesprächssituation ist besonders zu achten: Nicht selten hat der Kranke Scheu, über eine etwaige Suizidalität zu sprechen: Einerseits wird Suizidalität als ängstigend erlebt, sodass man es nicht wagt, davon zu sprechen; andererseits möchte der Kranke sein Gegenüber nicht schockieren; schließlich befürchtet der Kranke oft, als besonders schwerer Fall gesehen und vielleicht sogar Zwangsmaßnahmen unterworfen zu werden. In der Gesprächssituation wird dem Patienten ermöglicht von seinem Leid zu erzählen, sodass dann geradezu natürlicherweise die Frage nach einem etwaigen Lebensüberdruß gestellt werden kann. Dabei sollte der Kranke durch die verstehende Akzeptanz des Untersuchers für solche Tendenzen Erleichterung finden. Ein ähnliches Problem werfen fremdaggressive Tendenzen beim Kranken auf. Hier wird er aus Angst, für „gefährlich“ gehalten und unter Sicherheitsverwahrung genommen zu werden, schweigen. In ähnlicher Weise wie vorhin sollte die Gelegenheit bei den Schilderungen des Kranken ergriffen werden, das Thema Aggressivität anzusprechen. Auch nun sollte ihr mit verstehender Akzeptanz begegnet werden, auch, um bei der späteren Therapie ohne Tabu auf diese Impulse Rücksicht nehmen zu können. Schambesetzte Themen, wie etwa die Sexualität, werden häufig

vom Kranken nicht angesprochen, selbst wenn sie eine Bedeutung im Störungsbild aufweisen. Hier wird es wichtig sein, dieses Thema ebenso offen anzusprechen, wie Fragen nach dem Appetit oder dem Nachtschlaf: Damit wird – wenigstens in der Gesprächssituation mit dem Arzt – die Sexualität in den Bereich normaler ärztlicher Untersuchung gerückt und der gesellschaftlichen Tabuisierung entzogen. Insgesamt sollten alle Aspekte des Kranken bzw. des Krankseins, ob es sich nun um Symptome oder um andere Probleme handelt, mit einer Neutralität angesprochen werden, der keine Spur des Wertenden oder Besonderen anhaftet. Dadurch kann der Kranke leichter und genauer darüber sprechen, fühlt sich durch die Entdramatisierung erleichtert und ist motiviert, aus der Belastung seiner einsamen Selbstbetrachtung herauszukommen und sich durch offene Besprechung in der diagnostischen und therapeutischen Vertrauenssituation davon zu befreien. Hier geht



MEMO

Durch die die psychiatrische Exploration ergibt sich zunächst eine „syndromatologische Diagnose“, die durch Zusatzuntersuchungen auch zu einer „nosologischen Diagnose“ führen kann. Im klinischen Kontext der Psychiatrie ist es häufig schon erforderlich auf der Syndrom-Ebene zu intervenieren, da eine gesicherte nosologische Diagnose zu lange dauern würde bzw. aufgrund des derzeitigen Wissensstandes auch nicht möglich ist. Dementsprechend sind die meisten Diagnosen in der Psychiatrie als „Syndromdiagnosen“ zu verstehen.

der diagnostische Prozess fließend in den Aufbau einer therapeutischen Beziehung über, die für den weiteren Therapieprozess eine wichtige Grundlage darstellt.

3. Problemsituationen in der psychiatrischen Exploration

Der Erstkontakt mit Patienten kann sich auf Grund einer Kommunikationsproblematik als schwierig erweisen kann, wobei der sprachlichen Kommunikation in der Psychiatrie eine große Bedeutung zukommt.

3.1. Sinnes- und sprachbehinderte Personen

In der Regel haben solche Personen die nichtverbale Kommunikation erlernt beziehungsweise bedienen sich einer Gebärdensprache, die von speziellen Dolmetschern übersetzt werden kann. Allerdings ist auch darauf hinzuweisen, dass ein aufmerksames Registrieren von Ausdruckssymptomen viele differentialdiagnostische Informationen ergibt, die für das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen genutzt werden können.

3.2. Fremdsprachige und Personen aus anderen Kulturen

Es ist zwar erwiesen, dass die Arbeit der Psychiatrie beeinträchtigt ist, wenn die Informationserhebung über Dolmetscher erfolgen muss, verunmöglicht ist sie dadurch aber nicht. Insbesondere können alle biographischen, sozialen und kulturellen Hintergründe auch auf diesem Weg registriert werden. Auch die Erlebnissymptomatik der PatientInnen ist übersetzbar; es ist dann aber darauf zu achten, dass die Verbalisierung solcher Symptome vor dem kulturellen Hintergrund verstanden werden muss. Nicht selten – etwa in Afrika – werden Vorstellungen aus der magisch-animistischen beziehungsweise mystisch-religiösen Prägung eingebracht, die zu Fehldiagnosen führen können. Die Erwähnung böser Geister oder von Phänomenen des „bösen Blicks“

können das Vorliegen einer Wahnpsychose nahelegen, obwohl es sich nur um kulturspezifische Interpretationen und Ausdrucksformen handelt und schon bei relativ harmlosen Störungen das Denken und die Äußerungen der PatientInnen beherrschen können. Auch hier wird die Aufmerksamkeit auf die Ausdruckssymptomatik dazu beitragen können, solche Fehldiagnosen und –interpretationen zu vermeiden – letztlich entspricht die Ausdruckssymptomatik meistens einer Erlebnissymptomatik und ist eine recht verlässliche Informationsquelle über das sonst vielleicht schwer vermittelbare Erleben der Patienten.

3.3. Bewusstseinsstörungen

Die psychiatrische Untersuchung baut primär auf der Kommunikation mit Patienten auf: Diese wiederum ist eingeschränkt oder verunmöglicht, wenn bei ihnen eine Bewusstseinsstörung vorliegt. Vorab sei erwähnt, dass Bewusstseinsstörungen nachträglich zuweilen erinnert werden, insbesondere im Fall der qualitativen Bewusstseinsveränderungen.

3.3.1. Bewusstseinsstörungen (quantitative Bewusstseinsstörungen)

Bewusstseinsstörungen sind üblicherweise „organisch“ begründet (physisches Trauma, chemische, toxische oder entzündliche Verursachung). Die Psychiatrie beschreibt folgende graduell zunehmende Bewusstseinsstörungen:

- *Benommenheit*: Die Patienten sind zwar gut ansprechbar, sind aber im Reagieren etwas verzögert bzw. verlangsam, in ihrer Konzentration vermindert und in ihren mnestischen Leistungen eingeschränkt. Orientierung und Gedankenablauf sind üblicherweise ungestört. Der neurologische Status ist nicht auffällig. Das EEG ist nur wenig auffällig, weicht aber von der Norm ab.
- *Somnolenz* (Schläfrigkeit): Die Ansprechbarkeit nimmt ab beziehungsweise schwankt aufgrund der Ein-

schlafneigung des Patienten. Auch die anderen kognitiven Funktionen sind stärker beeinträchtigt, als bei der Benommenheit. Neurologisch und im EEG bestehen kaum Unterschiede zur Benommenheit. Die Patienten sind noch durch Ansprache weckbar, meist ist es nicht nötig, dazu einen Schmerzreiz zu setzen.

- *Sopor* (Bewusstlosigkeit): Die untersuchte Person ist nicht weckbar, reagiert aber auf Schmerzreize. Die Neurologie und das EEG sind deutlicher auffällig und je tiefer die Bewusstlosigkeit, umso eher beginnen höhere Reflexe zu erlöschen.
- *Präkoma*: Diese Bewusstseinsstrübung ist noch tiefer, die neurologischen Befunde und das EEG sind massiv verändert, weitere Reflexe erlöschen und Primitivschablonen (Greifreflex, Schnauzreflex etc.) beginnen aufzutreten.
- *Koma*: Im Koma beginnen auch Vitalreflexe zu erlöschen, es wird notwendig, diese durch medikamentöse und apparative Maßnahmen zu stützen.

3.3.2. Bewusstseinsstörungen (qualitative Bewusstseinsstörungen)

Definitionsgemäß sind qualitative Bewusstseinsstörungen nicht mit Eintrübungen verbunden, wenngleich diese nebenher auch bestehen können. Ätiopathogenetisch sind sie primär nicht zuordenbar, sie können ebenso psychogen sein, wie durch Psychose oder hirnorganische Beeinträchtigung verursacht werden.

- *Dämmerzustand*: Im Dämmerzustand entspricht das Realitätserleben des betroffenen Menschen nicht der der Wirklichkeit um ihn herum. Dabei beherrschen unter Umständen Phantasien das Erlebnissfeld, bei psychogenen Dämmerzuständen stehen diese in einem Zusammenhang mit belastenden Situationen und dienen der scheinbaren Erfüllung von Wünschen. In der Regel erscheinen Menschen im Dämmerzustand als wach, sind aber sprachlich nicht kontaktierbar. Manch-

mal fallen sie nicht auf, weil ihr Agieren situationsadäquat erscheint („geordneter Dämmerzustand“).

Fall 1: Eine ledige langjährige Sekretärin, die von jeher heimlich ihren Chef anbetet, erhält von diesem den Auftrag, zwei Flugtickets für seinen Urlaub im Süden abzuholen. Drei Tage später, am Abflugtag, taucht sie mit einem gepackten Koffer im Flughafen auf. Vom erstaunten Chef angesprochen, was sie hier denn tue, reagiert sie mit Verwirrtheit und weiß weder, was sie in den vergangenen drei Tagen gemacht hat, noch, wie und warum sie zum Flughafen gefahren ist. Aus dem intensiven Wunsch, mit ihrem Chef Urlaub zu machen, war sie – wie sich herausstellt – in die Phantasie geraten, es handle sich um eine Liebesreise, zu welcher sie eingeladen sei und hat „wie in Trance“ alle diesbezüglichen Vorkehrungen getroffen.

- *Einfacher Verwirrheitszustand*: Dieser ist durch eine hochgradige und nicht selten vollständige Desorientiertheit der betroffenen Person gekennzeichnet: Der Patient ist zwar wach, erkennt aber die Örtlichkeit nicht, weiß sich zeitlich nicht einzuordnen und versteht die Situation nicht, in der er sich befindet. Zuweilen kommt auch vor, dass er nicht mehr weiß, wer er ist. Dieser Zustand kann mit Ratlosigkeit, mit Angst oder mit Gleichgültigkeit verbunden sein.
- *Deliranter Verwirrheitszustand (Delir)*: Hier steht weniger die Des-, als vielmehr die Fehlorientiertheit im Vordergrund: Die betroffene Person gibt ein falsches Datum an, wähnt sich woanders und interpretiert ihre Situation falsch. Manchmal ist die Orientiertheit zur Person ebenfalls verfälschend, wenn die Person meint, um viele Jahre jünger oder gar, jemand anderer zu sein. Zu diesem Zustand gehören auch Sinnestäuschungen, die meist optischer, zuweilen auch taktiler, gusta-

torischer oder akustischer Natur sind. Das Delir kann *trivial* sein, also eine Situation simulieren, die aus dem Leben des Kranken stammen könnte, oder auch *phantastisch*, wo die erlebte Situation nichts mit dem Leben des Kranken zu tun hat. Das Delirium tremens der Alkoholkranken ist meist ein triviales, ebenso das Delir von Dementen, Delirien unter Halluzinogenen oder bei hochfieberhaften Zuständen sind oft phantastisch.

Fall 2: Ein seit Jahren alkoholkranker Mann stürzt im Morgengrauen in seiner Wohnung und wird mit Beinbruch ins Spital eingeliefert. Er wird operativ versorgt und zu Bett gebracht. Am Abend desselben Tages wird er beobachtet, wie er im Bett mit zitternden Händen nichtvorhandene Brösel einsammelt und am Infusionsschlauch zerzt. Bei Herannahen der Nachtschwester ruft er ihr zu: „Was ist das für ein Lokal? Wo bleibt mein Bier, Fräulein?!“.

Fall 3: Nach einem Haschisch-Exzess gerät ein junger Mann in eine akute Wahnpsychose, in welcher er meint, Aliens schwebten in einem UFO über Wien. Angsterfüllt wendet er sich an die Polizei und wird ins Spital eingeliefert. Hier gerät er in einen Erregungszustand, in der Meinung, er werde gerade von kleinen weißen Figuren (Aliens) in das UFO „gebeamt“, wo er aus Forschungsgründen seziert werden soll. Später schildert er, dass er vermeint hatte, ins Jahr 2020 katapultiert worden zu sein und überall halbsezierte Menschen herumschweben gesehen zu haben.

- *Amentia (Ratlosigkeit):* Hier ist die Bewusstseinsstörung mit massiver Ratlosigkeit des Betroffenen verbunden. Er reagiert auf sein Erleben mit Erstaunen und Ratlosigkeit, manchmal ist er dabei der Erkenntnis nahe, dass er krank ist.

- *Oneiroide:* Hier hat das Erleben des Kranken den Charakter des Traumartigen und ist oft auch mit Ratlosigkeit, zuweilen mit Angst und selten mit Verzückung verbunden.

4. Außenanamnese

Es erweist sich immer wieder als nützlich, jemanden aus dem unmittelbaren Umfeld der Patienten – Partner, Elternteil oder Kind – zur Krankengeschichte und zum Zustand befragen, um etwaige Ungenauigkeiten, Widersprüche oder auch krankheitsbedingte Fehlinformationen objektivieren zu können. Im Falle von älteren, psychoorganisch gezeichneten Personen und von Kindern, die sich nicht klar genug äußern können, ist diese Notwendigkeit einleuchtend. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass Aussagen von Patienten, die krankheitsbedingt realitätsgestört sind (etwa Wahnkranke) in Bezug auf bestimmte relevante Zusammenhänge nicht verlässlich sind. Dies gilt naturgemäß auch für Kranke, die gegen ihren Willen zur Untersuchung gebracht werden. In diesem Zusammenhang darf nicht unerwähnt bleiben, dass das Einholen von außenanamnestischen Informationen nur dann erfolgen darf, wenn der Kranke dem zustimmt oder anwesend ist; keinesfalls darf solches hinter seinem Rücken und ohne seine Zustimmung erfolgen, da damit ja die Verschwiegenheitspflicht verletzt würde.

5. Die psychiatrische Anamnese

Die psychiatrische Anamnese erhebt einerseits Informationen über das Vorliegen von psychiatrischen Erkrankungen in der Blutsverwandtschaft (genetische Disposition?) und im familiären Umfeld (Lerneffekte?), und andererseits Spuren und Hinweise, die den Verlauf einer psychischen Störung bis zum Untersuchungszeitpunkt dokumentieren. So gibt das Vorliegen von psychotischen Erkrankungen (Schizophrenien, affektive und schizoaffektive Psychosen) in der Blutsverwandtschaft

Anlass, der Möglichkeit des Vorliegens einer solchen beim Untersuchten erhöhtes Augenmerk zu schenken. Andererseits können bestimmte Verhaltens- und Kommunikationsauffälligkeiten in der familiären Umgebung durch Lerneffekte auf den Untersuchten übergegangen sein und das vorliegende Störbild erscheinungsbildlich prägen oder es gar verursachen (z.B. erlernte Hilflosigkeit als Strategie zur Durchsetzung bewusster oder unbewusster Strebungen). Es ist weiters möglich, dass das Störbild, weswegen der Kranke nun erstmals untersucht wird, schon früher in milderer Form vorgelegen hat. Ein Vergleich mit der Verlaufstypologie bestimmter rezidivierender Erkrankungen mag eine entsprechende Diagnose erhärten (z.B. rezidivierende depressive Störung). Dies gilt auch für Hinweise, die auf eine markante Phase von Angehobenheit und optimalem Funktionieren in der Vorgeschichte schließen lassen und den Verdacht auf das Vorliegen einer Episode im Rahmen einer bipolaren affektiven Störung begründete. Schließlich ist auch von Relevanz, ob das nun untersuchte Störbild plötzlich beziehungsweise „aus heiterem Himmel“ aufgetreten ist, oder ob es sich schleichend entwickelt hat – auch ein solcher Verlauf kann bestimmte nosologische Zuordnungen begründen, je nachdem, welche Symptomatik dabei im Vordergrund stand und je nachdem, ob organbeeinträchtigende pathogene Faktoren aufgedeckt werden können (DD: Demenz vom Alzheimer-typ, vaskuläre Demenz). Zusätzlich wird man auch danach trachten abzuklären, ob ein zeitlicher Zusammenhang mit lebensgeschichtlich bedeutsamen Ereignissen und dem Auftreten der Symptomatik hergestellt werden kann, was auch diagnostisch relevante ätiopathogenetische Überlegungen begründen kann.

6. Die biographische Anamnese

Eine medizinrelevante Einbeziehung von „life events“ hat erst mit Freud (Katschnig, 1998) Eingang in Medizin und Psychiatrie gefunden und zur Entwicklung

einer ganzen Reihe von tiefenpsychologischen Schulen geführt. Fast parallel dazu haben die Befunde Pavlovs (Pavlov, 1980) über den „bedingten Reflex“ (klassisches Konditionieren) und die Behavioristen lerntheoretische Entstehungsmodelle für psychisches Kranksein erbracht (operantes Konditionieren). Schließlich haben soziologische Aspekte zu Begründung der Sozialpsychiatrie geführt, in welcher der Forschungsansatz gruppenbezogene Ereignisse und Entwicklungen mit dem Auftreten von psychischen Störungen assoziiert. Die Untersuchungen von Selye (Selye, 1978) über den Stress, also über die biologischen Konsequenzen von primär psychischen Vorgängen, haben letztlich die Wechselwirkung zwischen der psychologischen Ebene und der biologischen Ebene aufgezeigt und den Zusammenhang zwischen Erleben und Kranksein außer Streit gestellt. Somit ist klar, dass die psychiatrische Untersuchung sich nicht auf die bloße Feststellung der Symptomatologie und auf eine symptombezogene Therapieindikation, sowie auf eine biologische Theorie zur Ätiopathogenese beschränken darf, sondern auch nichtorganische krankheitsgestaltende und ätiopathogenetische Faktoren in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbeziehen muss, um zu einem Krankheitsmodell zu kommen. Die biographische Anamnese erhebt folgende Umstände: Das familiäre, sozioökonomische und kulturelle Milieu des Kranken. Die Entwicklung dieses Milieus im Laufe des Lebens des Kranken (Familie, Beruf, Freizeit). Erziehungs- und Kommunikationsstil in der Familie bzw. in der Kindheit. Lebensgeschichte des Kranken in Vorschul-, Schul- und Nachschulzeit, mit einem Augenmerk auf außergewöhnliche Ereignisse. Entscheidungen der Patienten während des Lebens: Berufswahl, Partnerwahl, Vorstellungen, Wünsche, Enttäuschungen etc.

Während dieser Erhebung muss auf die Affektivität während der Schilderungen geachtet werden, um ein spontanes Bild von den subjektiven Bedeutungen zu erhalten; wenn nötig, sollten diese auch nachgefragt werden. Bei der Erstellung der biographischen Anamnese können

bereits Vorstellungen über Prägungen und Sensibilisierungen des Kranken entstehen und Anlass zu einer ersten Theoriebildung geben.

7. Die somatische Anamnese

Es ist in der Medizin eine Selbstverständlichkeit, bei Patienten die Geschichte der durchgemachten Erkrankungen zu erfassen. Das sich ergebende nosographische Bild kann in mehrfacher Weise nützlich sein: Es kann mögliche somatische Ursprünge für das vorliegende psychische Störbild offen legen (körperliche Krankheiten, Unfallfolgen, Operationen, Missbrauchsverhalten). Es kann Zusammenhänge zwischen dem biologischen, psychologischen und sozialen Konstanzverhalten des Kranken und seiner Krankheitsgeschichte sichtbar machen. Es kann zu Rückschlüssen über somatische und psychologische Risikofaktoren bzw. Belastungen führen, die einen Einfluss auf die psychische Homöostase des Betroffenen haben. Beginnend bei Schwangerschafts- oder Geburtskomplikationen müssen somatische Risikofaktoren erfragt werden. In den industrialisierten Ländern ist die häufige Verknüpfung zwischen Lebensstil (Ernährungsgewohnheiten, Mangel an Bewegung, Nikotinkonsum, Stress) und der ganzen Palette an somatischen Folgen (metabolisches Syndrom) und assoziierten neuropsychiatrischen Störbildern zu erwähnen. Bei der Anamneseerhebung spielt das Lebensalter des untersuchten Menschen naturgemäß eine wichtige Rolle, zum einen, weil je nach Alter die psychische Belastbarkeit verschieden ist, zum anderen, weil bestimmte Vorgänge, wie zum Beispiel die Atherosklerose oder das Klimakterium lebensaltersassoziiert sind und zum dritten, weil manche, die psychische Stabilität eventuell gefährdende, Verhaltensweisen (z.B.: Drogenkonsum) lebensgeschichtliche Prädilektionszeiten haben. Die medizinische Anamnese ist auch eine Gelegenheit, das Vorliegen von Belastungen und Erkrankungen festzustellen, die nicht nur körperliche, sondern auch psychische beziehungswei-

se psychiatrische Konsequenzen haben können. In diese Gruppe gehören Leber- und Nierenerkrankungen (hepatische und nephropathische Enzephalopathie), Stoffwechselstörungen (Diabetes mellitus, Hyperlipidämien), Kreislauferkrankungen (Hypertonie, Hypotonie), Alkoholismus, Medikamentenmissbrauch und -sucht, Drogenmissbrauch, etc.

8. Die allgemeine körperliche Untersuchung

Die allgemeine körperliche Untersuchung ist bei der Erstuntersuchung in der Psychiatrie aus mehreren Gründen relevant: Körperbau und -haltung können Hinweise auf Lebensstil, Ernährungsweise, Krankheiten und auf die Haltung des Kranken zu Leben geben. Hier können Essverhalten (und -störungen), Sportlichkeit, bestimmte Krankheiten, Optimismus/Pessimismus, Selbstbewusstsein/Minderwertigkeitserleben und anderes mehr ihre Spuren zeigen. Muskuläre Verspannungen können Rückschlüsse auf das emotionale und Konfliktverhalten des Kranken erlauben, aber auch manche Beschwerden (Cephalaea, Cervicalsyndrom etc.) erklären. Vorhandene Narben können in der Anamnese unerwähnt gebliebene Sachverhalte belegen (Suizidversuche, Selbstschädigung, Operationen, Unfälle). Auch die Erstellung eines *neurologischen Status* ergänzt die psychiatrische Erstuntersuchung: Es ist gar nicht so selten, dass auch sehr ernste, insbesondere zentralnervöse Erkrankungen in ihrem Beginn von vordergründig psychischen Auffälligkeiten geprägt sind, beziehungsweise, sich hinter psychischen Auffälligkeiten verbergen (z.B.: Chorea Huntington).

9. Hilfsuntersuchungen

Davon abgesehen, dass die medizinische Untersuchungsroutine gewisse Blut- und Harnuntersuchungen einschließt (Blutbild, Elektrolyte, Glukose, Harnsäure, BUN und andere), ist diese auch selbst-

verständlicher Bestandteil der psychiatrischen Untersuchungsroutine, da man hier auch im Hinblick auf kausale Zusammenhänge mit einer psychischen Störung fündig werden kann. Hier einige Beispiele:

- Anämien können kompensatorische Tachykardien und damit Angststörungen, Panikattacken nach sich ziehen, aber auch Grundlage psychoorganischer Syndrome sein.
- Hypoglykämien können schwere Verstimmungen, hysteriforme, ja sogar katatoniforme Bilder produzieren und, bei Häufung, ebenfalls psychoorganische Syndrome hervorbringen.
- Pathologische Leberenzymwerte oder Nierenwerte bei entsprechenden und vielleicht noch nicht diagnostizierten Erkrankungen können mit Enzephalopathien vergesellschaftet sein und diese erklären.

Solche Routineuntersuchungen sind aber auch im Hinblick auf geplante Therapien mit Psychopharmaka relevant, da solche Medikamente durchaus auch Auswirkungen auf die Funktion der abbauenden und ausscheidenden Organe haben: Spätere Abweichungen von ursprünglich normalwertigen Laborparametern werden auf diese Weise erklärbar. Darüber hinaus können manche Psychopharmaka auch Risiken für den Stoffwechsel oder für autonome Funktionen bergen. Andererseits bedeutet die frühzeitige Feststellung solcher Abweichungen, dass entsprechend erhöhte Vorsicht bei der Verordnung psychotroper Medikamente geübt werden muss – manche Psychopharmaka etwa müssen bei Hepatopathien niedriger dosiert werden, andere wiederum bei Nephropathien.

9.1. Blutuntersuchungen

- *Elektrolyte*: Mit Hypokaliämie sind apathisch-depressive und – in extremis – delirante Verfassungen vergesellschaftet. Höhergradiger Magnesiummangel führt zu qualitativen und quantitativen Bewusstseinsstörungen. Salzverlust und Exsikkose bringen ebenso vielgestaltige Durchgangssyndrome

und Bewusstseinsstörungen mit sich, wie Hyperhydratation. Schwermetalle: Die chronische Bleivergiftung etwa ist mit Verstimmungszuständen und psychoorganischen Syndromen vergesellschaftet – hier sei auf berufsbedingte Erkrankungen, mit welchen die Arbeits- und Sozialmedizin befasst ist, hingewiesen. In diesem Zusammenhang sind auch Lösungsmittel, Farben und Lacke zu erwähnen.

- *Hormone*: Einige Hormonsysteme stehen bei Dysregulation in häufigem Zusammenhang mit psychischen Störungen und werden zum Teil regelhaft, zum Teil bei Verdacht untersucht:
 - Schilddrüsenhormone: Hyper- und Hypothyreoidismus sind sehr oft Ursache für affektive Störungen, thyreotoxische Krisen sogar für floride Psychosen.
 - Nebenschilddrüsenhormon: Sowohl der Hyper-, wie auch der Hypoparathyreoidismus sind mit affektiven Störungen vergesellschaftet.
 - Nebennierenrinden- und Geschlechtshormone: Nicht selten werden Fälle von Morbus Cushing und Morbus Addison zuerst mit der damit verbundenen Wesensänderung der Betroffenen auffällig. Oft handelt es sich um Verstimmungszustände, in Krisen stehen Bewusstseinsstörungen im Vordergrund. Auch pharmakogener oder anders verursachter Hypercortisolismus kann psychische Veränderungen verursachen, ebenso auch Störungen von Geschlechtshormonen.

9.2. Harnuntersuchungen

Neben den routinemäßig untersuchten Harninhalten können eine Reihe von Substanzen im Urin gefunden werden, die manche psychische Störbilder erklären können: Metaboliten von Drogen (Opiate, Kokain, Cannabis), von Medikamenten (Tranquilizer) und von Industriechemikalien (Schwermetalle, Lösungsmittel). Metaboliten von körpereigenen Substanzen (Adrenerge Substanzen, etwa bei Phäochromozytom).

9.3. Liquoruntersuchungen

Im Liquor cerebrospinalis können Blut (als Folge von Hirnblutungen unterschiedlicher Genese), pathogene Keime (bei intrathekalen Infektionen), Immunzellen oder pathologische Zellen (z.B.: bei Infektionen oder bei primären und sekundären Neoplasien des Gehirns) und immunologische Auffälligkeiten (z.B.: bei Multipler Sklerose, Spätlues und degenerativen Prozessen) festgestellt werden.

9.4. Elektrophysiologische Untersuchungen

Die Elektroenzephalographie (EEG) gehört zur Routine der psychiatrischen Erstuntersuchung. Sie kann diffuse Veränderungen des Hirnstrombildes erbringen, aber auch fokale Störungen nachweisen. Auffälligkeiten des EEG sind zur Diagnose von Epilepsien notwendig, stellen aber auch die Indikation zur weitergehenden organischen Hirnuntersuchung. Mittels mathematischer Algorithmen kann auch eine Dipolquellenanalyse durchgeführt werden und so ein Abbild über die Verteilung der elektrischen Aktivität des Gehirns errechnet werden.

9.5. Bildgebende Verfahren

Es sind dies in der Psychiatrie: das *Schädelröntgen* (historisch), die *Computertomographie* des Gehirns (CCT), die *Magnetresonanztomographie* (MRT) des Neurocraniums für morphologische Auffälligkeiten und die funktionelle *Magnetresonanztomographie* (fMRI) und *sziintigraphische* Untersuchungen (SPECT, PET) für funktionelle Informationen über das Gehirn (Durchblutung, Stoffwechselaktivität, Rezeptorverteilung, etc.).

10. Klinisch-psychologische Testverfahren

Die klinische Psychologie hat eine ganze Palette psychometrisch validierter Testverfahren entwickelt, die auch in der Psychiatrie zum Einsatz gelangen. Die

Einsatzgebiete sind dabei durchaus vielfältig: Skalen werden verwendet, um Diagnosen abzusichern, kognitive Leistungen von abbauenden Prozessen zu beurteilen (z.B.: MMSE – Minimental State Examination), das Ausmaß der psychopathologischen Symptomatik zu quantifizieren (BDI – Beck Depressions Inventar; Y-BOCS: Yale Brown-Obsessive Compulsive Scale), zur Evaluation von Therapien und im Rahmen von Begutachtungsverfahren zu messen, Persönlichkeitsprofile zu erstellen und um unbewusste Prägungen, Tendenzen und Impulse zu identifizieren. Auszugsweise werden eingesetzt: *Leistungstests* (Intelligenz, Gedächtnis, Konzentration, Belastbarkeit, Arbeitstempo etc.), *Persönlichkeitsprofile* (z.B. MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), *Projektionstests* (Rohrschach, TAT- Thematic Apperception Test) und *psychophysiologische Untersuchungen* (Hautleitfähigkeit, Pupillometrie, Muskeltonus, etc.). Mit Hilfe von strukturierten Interviews (z.B.: SKID-I für DSM-IV) kann die Validität psychiatrischer Exploration ebenfalls gehoben werden.

11. Zusammenfassung

Zu Beginn einer psychiatrischen Untersuchung steht noch nicht fest, ob bei der zu untersuchenden Person eine psychische Störung vorliegt oder nicht. Auf eine Störung hinweisend können sein: die Umstände, die zur Untersuchung führen; die Gründe für die Vermutung des Untersuchten und/oder seines sozialen Umfelds, dass eine Störung vorliegt; die eigenen Feststellungen des Untersuchers. Die Untersuchung selbst ist ein erkenntnissuchender Prozess und geht zum Teil in parallelen, zum Teil in konsekutiven Schritten vor: Es werden subjektive Symptomschilderungen des Untersuchten, beobachtbare Symptome, eventuell auch außenanamnestisch erhobene Symptome registriert und in eine deskriptive Syndromdiagnose gegossen. Durch die Erfragung des bisherigen Verlaufs dieses Zustandes und der Vorgeschichte wird aus der zuvor ge-

wonnenen „Querschnittsdiagnose“ eine weiterführende „Längsschnittsdiagnose“ gewonnen. Die Erhebungen von Familienanamnese, Biographie, „life events“ und körperlichen Erkrankungen kann ätiopathogenetische Zusammenhänge deutlich werden lassen und zu einer vorläufigen nosologischen, also Krankheitsdiagnose führen. Die nachfolgende Hilfsdiagnostik kann diese Diagnose absichern oder falsifizieren und überprüft, ob sich hinter dem festgestellten Störbild keine andere, körperliche Erkrankung verbirgt: Die Interpretation der erhobenen Informationen ist ein verantwortungsbehafteter Schritt, der nicht alleine auf dem subjektiven Eindruck basieren darf, sondern auch durch zusätzliche Maßnahmen objektiviert werden muss (siehe auch Kapitel Rupp et al.).



MEMO

Vor Beginn der psychiatrischen Untersuchung weiß man nicht, ob der untersuchte Mensch überhaupt krank ist; woran er leidet, weiß man nicht früher, als nach Abschluss des gesamten Untersuchungsganges. Das ärztliche Gespräch und die Exploration sind nicht nur dazu da, zu einer Diagnose zu kommen, sondern auch, dem kranken Menschen die Angst vor der Psychiatrie zu nehmen. Das Vertrauen gewinnt man durch mitmenschlichen Respekt, Empathie, das Vermeiden von Wertungen und durch Geduld.

Literatur

- Ringel E (1969) „Selbstmordverhütung“. Bern, Stuttgart, Wien; „Der Selbstmord“, (8. Aufl., 1997), Klotz, Eschborn
- Katschnig H (1998) Hundert Jahre wissenschaftliche Psychiatrie – Sigmund Freud, Emil Kraepelin, Emile Durkheim und die moderne Psychiatrie. Wien Klin Wochenschr 110/6: 207–211
- Pavlov IP (1980) Lectures on Conditioned Reflexes: Twenty-Five Years of Objective Study of the Higher Nervous Activity Behavior of Animals. Pinter Pub Ltd.
- Selye H (1978) The stress of life. McGraw-Hill, 2. Aufl.

Weiterführende Literatur

- Berner P (1977) „Psychiatrische Systematik“ H. Huber
- Bleuler E (1975) „Lehrbuch der Psychiatrie“, 13. Aufl. Springer
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg) (1991) „Internationale Klassifikation psychischer Störungen – ICD-10“ H. Huber, Bern-Göttingen-Toronto
- Friedmann A, Thau K (Hrsg) (1992) „Leitfaden der Psychiatrie“, 4. Aufl. W. Maudrich
- Kaplan HI, Sadock BJ (1985) Comprehensive Textbook of Psychiatry. 4. Aufl. Williams u. Wilkins
- Kasper S, Volz HP (2009) Psychiatrie compact. 2. überarb. Aufl., Thieme-Verlag
- Lenz G, Küfferle B (2008) Klinische Psychiatrie. 3. überarb. Aufl., UTB, Facultas Universitätsverlag
- Lenz G, Aigner M, Paulitsch K, Berg D (2009) Anleitung zur psychiatrischen Exploration. facultas.wuv Verlag

Entwicklungsneuropsychologie

Liane Kaufmann, Karoline Proksch und Christine Mrakotsky

1. Einleitung

Die zentralen Fragestellungen der Entwicklungsneuropsychologie haben sich seit Temple (1998) nicht wesentlich geändert: A) Wie unabhängig sind verschiedene Komponenten kognitiver Fähigkeiten während der Entwicklung? B) Ist Modularität – wie in der Erwachsenenliteratur neuropsychologischer Störungen empirisch nachgewiesen – auch in der Entwicklung vorhanden? C) Sind entwicklungsneuropsychologische Störungen durch kognitive Modelle erklärbar? D) Welche Einschränkungen aber auch Vorteile (z. B. im Fall von Insult) gibt es hinsichtlich der Plastizität neurofunktioneller Systeme im Kindesalter? E) Gibt es lediglich einen Entwicklungsverlauf für bestimmte Fähigkeiten? F) Was ist „normale“ Entwicklung? Wie groß ist die durchschnittliche Variabilität bei normalen Entwicklungsverläufen in jeder Altersstufe? G) Was können wir von Entwicklungsstörungen lernen, insbesondere in Hinblick auf normale Entwicklungsprozesse?¹

Die Entwicklungsneuropsychologie ist eine junge Wissenschaft. Ursprünglich auf Modellen der Erwachsenenneuropsychologie basierend, wurden v. a. in den

letzten zwei Dekaden Ansätze formuliert, die die Hirn- und Verhaltensentwicklung in traditionelle Lokalisationsansätze integrieren. Ein umfassendes Verständnis von Entwicklungsverläufen erfordert einen interdisziplinären Ansatz. Die Entwicklungsneuropsychologie verbindet kognitiv-behaviorale mit neurobiologischen Perspektiven, um typische und atypische kognitive Entwicklungsverläufe zu untersuchen. In diesem Sinn integriert die Entwicklungsneuropsychologie Ansätze, die behaviorale (kognitive und sozio-emotionale) Entwicklungsverläufe untersuchen mit solchen, die sich mit der Hirnentwicklung auf neuronaler Ebene befassen.

Demgemäß sind auch die entwicklungsneuropsychologischen Untersuchungsverfahren (die auf die Abbildung von Hirn-Verhaltens-Beziehungen abzielen) vielfältig und inkludieren neben herkömmlichen Papier-Bleistift-Tests auch computergestützte Verfahren sowie zunehmend zerebrale Bildgebung wie funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI) und ereignis-korrelierte Potentiale (EKP). Weiters basieren viele Erkenntnisse der Entwicklungsneuropsychologie auf der Grundlagenforschung im Tierversuch (z. B. Objektpermanenz-Experimente mit Kleinkindern und Primaten; Untersuchungen zur neurofunktionellen Reorganisation nach frühen Hirnschädigungen).

Die Entwicklungsneuropsychologie ist somit eine interdisziplinäre Wissenschaft, die Fachwissen aus der Entwicklungs-

¹ Obwohl der Begriff „Entwicklungsneuropsychologie“ die gesamte Lebensspanne umfasst, soll dieser im Folgenden ausschließlich für die Neuropsychologie des Kindesalters verwendet werden.

psychologie, Neuropädiatrie, klinischen Psychologie, pädagogischen Psychologie und biologischen Grundlagenforschung vereint.

Im anwendungsbezogenen Bereich der neuropsychologischen Untersuchungsverfahren ist vor allem im deutschsprachigen Raum noch viel zu leisten: so ist ein eklatanter Mangel an gut normierten und standardisierten neuropsychologischen Diagnostikinstrumenten zu verzeichnen. Die Normierung von Diagnostikinstrumenten im Entwicklungsbereich ist insofern sehr anspruchsvoll, als nicht nur repräsentative Stichproben verschiedener Altersgruppen, sondern auch andere Faktoren wie soziokulturelle Variablen (inklusive elterliche Bildung/Einkommen, Schulsystem/Unterrichtsmethoden) und allgemeine kognitive Fähigkeiten berücksichtigt werden sollten.

Bildgebende Verfahren andererseits sind nicht unproblematisch, da deren Resultate nur dann zuverlässig sind, wenn 1) hochqualitative Verhaltensparadigmen verwendet werden, welche eine reliable und valide Interpretation der gewonnenen Daten erlauben; und 2) diese Verfahren kombinatorisch mit guten räumlichen und zeitlichen Messtechniken der Hirnaktivierungen eingesetzt werden (siehe auch deHaan u. Johnson 2003).

Bei den sogenannten „marker tasks“ wird eine bestimmte Aufgabe (Test) verwendet, von der angenommen wird (infolge von neuropsychologischen, neuropsychologischen und bildgebenden Studien), dass die zur Aufgabenlösung erforderlichen kognitiven Fähigkeiten von spezifischen Hirnregionen oder neuronalen Netzwerken gesteuert werden. Beispiele dafür sind Piaget's „A-not-B“ Aufgaben, die Objektpermanenz und somit eine Vorform des unmittelbaren Gedächtnisses erfassen, als Marker für die Entwicklung des dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPC; siehe Diamond u. Goldman-Rakic 1989) oder das visuelle paarweise Vergleichen („visual recognition, habituation“) als Marker für die Entwicklung hippocampaler Strukturen (Nelson 1995).

Von Interesse sind auch die Erkenntnisse der Hormonforschung, wonach die (strukturelle und funktionelle) Hirnentwicklung durch Stresshormone (z.B. Kortisol; Davis et al. 2003) und Geschlechtshormone (Berenbaum et al. 2003) wesentlich beeinflusst wird.

Abschließend sollen noch die so genannten „connectionist neural network models“ (neuronale Netzwerkmodelle) erwähnt werden, die eine Darstellung der Auswirkungen von entwicklungsbedingten Veränderungen der Informationsverarbeitung auf neuroanatomischer und neurochemischer Ebene ermöglichen.



MEMO

Das Hauptziel der (kognitiven) Entwicklungsneuropsychologie ist der Erwerb detaillierten Wissens über die neuronalen Grundlagen kognitiver Prozesse. Diese neurokognitiven Prozesse sollen erfasst, abgebildet und rekonstruiert werden, um Diagnostik und Intervention für typische und atypische Entwicklungsverläufe planen und durchführen zu können.

„Brain-behavior relationships“ (BBR) umfassen nicht nur kognitive, sondern alle behavioralen (inkl. emotionalen, sensorischen, und motorischen) Funktionen und sind im sich entwickelnden Kind nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ voneinander unterscheidbar. Primäres Ziel ist die Integration von Daten unterschiedlichen Ursprungs (Verhaltensbeobachtung, Psychometrik, medizinische Befundung, Eltern-/Lehrerbericht) mit dem Wissen über Hirnentwicklung (typische und atypische) und neurobehaviorale Systeme, um das betreffende Kind im Kontext seiner Umwelt besser verstehen zu können. Die Qualität der neuropsychologischen Diagnostik hängt also in erster Linie nicht von den verwendeten Untersuchungsverfahren ab, sondern von der Erfahrung und Expertise des Neuropsychologen, dieses Wissen zu integrieren.

2. Konzeptuelle und theoretische Grundannahmen der (kognitiven) Entwicklungsneuropsychologie

Entwicklung – sowohl die somatische als auch die neurokognitive (oder neurobehaviorale) – verläuft nicht linear. Vielmehr sind Entwicklungsverläufe dynamisch und von vielen Faktoren (internen/externen) beeinflusst. In Hinblick auf die Unterschiede zwischen Erwachsenen- und Entwicklungsneuropsychologie – und die damit einhergehenden methodologischen Probleme der Anwendung von neuropsychologischen Modellen des Erwachsenenalters auf Kinder – formulierte Karmiloff-Smith (1997) explizite Anforderungen an die Entwicklungsneuropsychologie, von denen die Relevantesten im Folgenden angeführt sind:

- a) äquivalente Verhaltensweisen und Testergebnisse implizieren nicht notwendigerweise identische Verarbeitungsmechanismen;
- b) umweltabhängige Einflussfaktoren auf die Hirnentwicklung – die zwischen Kindern mit typischen und atypischen Entwicklungsverläufen beträchtlich variieren können – müssen berücksichtigt werden;
- c) es ist möglich und sogar wahrscheinlich, dass es grundlegende Unterschiede zwischen typischer und atypischer Hirnentwicklung gibt, die mit unterschiedlichen Entwicklungsverläufen auf neuronaler Ebene zu tun haben (so kann beispielsweise atypische Hirnentwicklung zu einer funktionellen Überspezialisierung umschriebener Hirnregionen führen);
- d) die Beziehung zwischen maximaler funktioneller Plastizität einerseits und minimaler kortikaler Präspezifizierung andererseits ist nicht linear, sondern komplex: besonders unter Berücksichtigung der Tatsache, dass Hirnentwicklung bis in die postnatale Zeit reicht und viele externe und interne Faktoren die Hirnentwicklung beeinflussen. Dies gilt sowohl für typische

als auch für atypische Entwicklungsverläufe, wobei sich diese Einflüsse bei atypischen Verläufen jedoch erheblich unterscheiden können.

2.1. Modelle der typischen (normalen) Hirnentwicklung

2.1.1. Strukturelle Hirnentwicklung

Es ist aus heutiger Sicht unumstritten, dass die Entwicklung des zentralen Nervensystems (ZNS) sowohl genetisch programmiert als auch abhängig von Erfahrungen und der Interaktion mit der Umwelt ist. Obgleich vor allem die prä- und frühe postnatale Hirnentwicklung nachweislich eine genetisch vorprogrammierte Abfolge von ZNS-Entwicklungsprozessen ist, ist selbst hier der Einfluss von Erfahrung maßgeblich beteiligt.

ZNS-Entwicklung besteht aus *progressiven* (Neurogenese, Proliferation, Migration, Synaptogenese, Differenzierung, Myelinisierung, etc.) und *regressiven* Prozessen (Apoptose, Synapseneliminierung, Pruning) (für eine Übersicht siehe Rakic 1995; Bourgeois et al. 2000). Zum Zeitpunkt der Geburt ist ein Großteil der Neuronen zu deren Enddestination migriert; ebenfalls sind die verschiedenen Hirnstrukturen in ihrer Erwachsenenform ausgebildet, jedoch ist die Konnektivität zwischen Hirnregionen noch nicht ausgeprägt. Es wird angenommen, dass Fehler im Migrationsprozess zum Teil für Entwicklungs- und psychiatrische Störungen (z. B. Autismus: Bailey et al. 1998; Schizophrenie: Weinberger 1987) verantwortlich sind. Die Reifung und Vernetzung von Synapsen bildet einen wesentlichen letzten Schritt in der Kortikogenese. Synaptogenese besteht aus mehreren Phasen in der prä- und postnatalen Entwicklung mit regionalen Unterschieden, und ist sowohl genetisch programmiert als auch erfahrungsabhängig (Huttenlocher u. Dabholkar 1997). Myelinisierung, die Umhüllung neuronaler Pfade mit Myelin zur Steigerung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, ist in unterschiedlichen Hirnregionen durch einen unterschiedlichen Zeitverlauf charakterisiert: mit frü-

her Entwicklung in sensorischen/motorischen Arealen, jedoch verzögertem Kurs in frontalen und parietalen Arealen bis ins frühe Erwachsenenalter (Giedd et al. 1999). Eliminierungsvorgänge wie Apoptose („programmierter Zelltod“), Pruning („Zurechtschneiden“) von Axonen und Dendriten, und Synapseneliminierung sind wesentliche regressive Prozesse. Zu Beginn der Hirnentwicklung werden bedeutend mehr Neuronen angelegt als in den späteren Phasen gebraucht werden. Überflüssige Neuronen werden dann in der Phase der Apoptose ausgeschieden. Ähnlich kommt es im postnatalen Entwicklungsverlauf zur zunehmenden Eliminierung von Synapsen und dendritischen Verbindungen, mit zunehmender Verstärkung jener Pfade, welche häufig benutzt werden. Von Interesse ist, dass Synapsenbildung und Eliminierung lebenslange Prozesse sind, die mit dem Einfluss von Erfahrung, Lernen, Üben und Vergessen zusammenhängen.

2.1.2. Funktionelle Hirnentwicklung

Wie diese strukturellen und biochemischen Veränderungen des Gehirns mit der Entwicklung von Hirnfunktionen zusammenhängen, war für lange Zeit umstritten. Dabei bestand die heftige Kontroverse zwischen den „nature“ (z.B. Fodor 1983) versus „nurture“ Theorien (z.B. Karmiloff-Smith 1992).

Johnson (2003) beschreibt drei gängige Perspektiven der funktionellen Hirnentwicklung. Die am häufigsten vertretene und untersuchte ist die *Reifungshypothese*, die teils auf Lokalisierungsannahmen der Erwachsenenneuropsychologie und Läsionsstudien basiert und annimmt, dass Reifung einer spezifischen Hirnregion das Auftreten von spezifischem Verhalten (gemessen an sog. „marker-tasks“) in einem bestimmten Alter bewirkt (z.B. wird die Entwicklung des Arbeitsgedächtnisses mit der Reifung des dorsolateralen präfrontalen Kortex assoziiert; Diamond u. Goldman-Rakic 1989). Eine pure Reifungsperspektive ist aber problematisch, da neuronale Aktivierung während ko-

gnitiver Prozesse in unterschiedlichen kortikalen und subkortikalen Regionen simultan auftritt, sowie sich langsamer entwickelnde Hirnstrukturen, wie das Frontalhirn, bereits kurz nach der Geburt Aktivität zeigen (z.B. Huttenlocher u. Dabholkar 1997).

Demgegenüber postuliert Johnson (2000) in der *interaktiven Spezialisierungshypothese*, dass die postnatale Entwicklung von Hirnfunktionen durch Interaktion zwischen Hirnregionen und Umwelteinflüssen (Erfahrung) geleitet wird. Regionen sind zu Beginn bereits teils aktiv, jedoch noch nicht gut organisiert. Diese kommunizieren miteinander durch Erfahrung und formen ein Netzwerk. Veränderung der Interaktion zwischen diesen Regionen bewirkt neues Verhalten. Regionen ändern ihre Funktionalität, um gemeinsam neue Netzwerke zu formen, die im Laufe der Entwicklung spezialisierter für bestimmte Fertigkeiten werden.

Die *skill-learning Hypothese* hingegen postuliert, dass Hirnregionen, die mit dem Auftreten neuer Fertigkeiten in der frühkindlichen Entwicklung zusammenhängen, identisch mit jenen Regionen sind, die für den Erwerb von komplexen Fertigkeiten im Erwachsenenalter verantwortlich sind. Veränderungen der Aktivierung verschiedener Hirnregionen beim Erwerb von Fertigkeiten sind dabei abhängig von Expertise, nicht jedoch vom Alter. So sind vor allem frontale Regionen beim Erwerb neuer Fertigkeiten beteiligt, und zwar über die gesamte Lebensspanne. Mit zunehmender Expertise und Automatisierung übernehmen vermehrt posteriore Regionen diese – ursprünglich von frontalen Regionen modulierten – Funktionen (Csibra et al. 2001; Gauthier et al. 1999).

Wie nun Information auf neuronaler Ebene verarbeitet wird, und sich Netzwerke auf struktureller als auch funktionseller Ebene über die Lebensspanne entwickeln, ist großteils von den „neural network models“ der Computerwissenschaften abgeleitet, die sich in den „connectionist network models“ der Entwicklungsneuropsychologie wiederfinden.

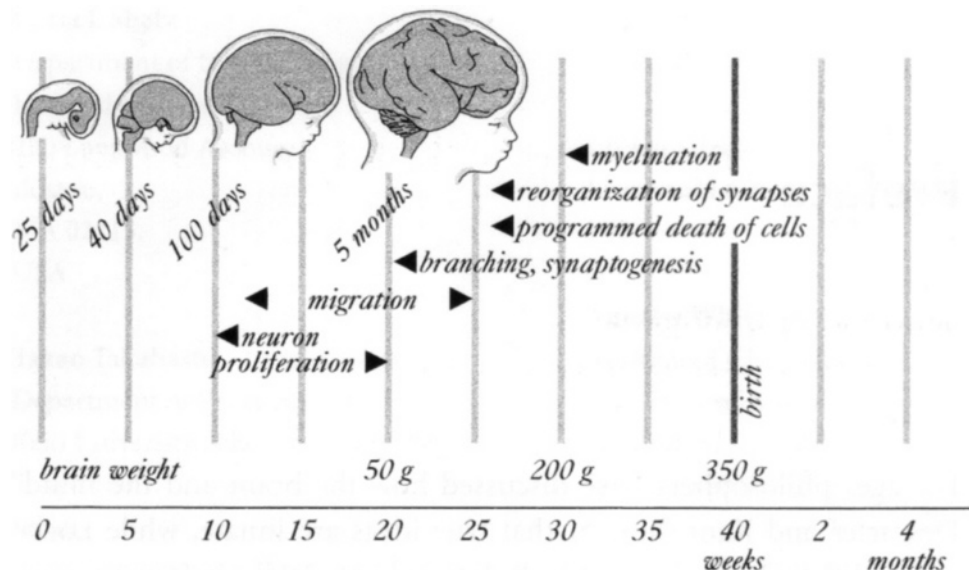


Abb. 1. Phasen der Hirnentwicklung (aus: H Lagercrantz, M Hanson, P Evrard, C Rodeck (Eds) *The newborn brain*)

2.1.3. Strukturelle Verarbeitungsmodelle der Entwicklungsneuropsychologie

Aus Sicht der kognitiven Entwicklungsneuropsychologie sind Stufenmodelle wie jenes von Piaget hinsichtlich ihrer Umlegung auf die Hirnentwicklung problematisch. Die Invariabilität der Stufen und der Anspruch auf „mastery“ (Beherrschung) vor Erreichen der nächsten Stufe lässt keine parallelen Verarbeitungsprozesse zu, und bietet auch keine Erklärung für eines der Grundprinzipien der kognitiven Neuropsychologie, die doppelte Dissoziation. Diese besagt, dass Verarbeitungsprozesse voneinander unabhängig funktionieren können – mit distinkten modularen Repräsentationen im Gehirn – und sich früher entwickelnde Prozesse nicht notwendigerweise Vorstufen für nachfolgende Prozesse sind (z.B. Rumelhart u. McClelland 1986; O'Reilly u. Munakata 2000).

Wesentliche Beiträge in diesem Zusammenhang leisten die parallel-verteilten Verarbeitungsmodelle, die postulieren, dass Information simultan von verschiedenen Arealen des Gehirns verarbeitet

wird statt sequentiell (in Stufen). Parallele Mechanismen sind für die doppelte Dissoziation verantwortlich und erlauben individuelle Differenzen in der normalen Entwicklung. Demgemäß gehen „connectionist neuronal network“ Modelle davon aus, dass Information in verschiedenen Hirnregionen verarbeitet und gespeichert wird, und diese Hirnregionen miteinander zu Netzwerken verbunden sind, die parallel operieren (Rumelhart u. McClelland 1986; O'Reilly u. Munakata 2000). Derartige Modelle bieten reichhaltige Erklärungsansätze für funktionelle Hirnentwicklung und wurden von der Entwicklungsneuropsychologie übernommen und erweitert. Karmiloff-Smith (1992) postuliert das Modell der „representational redescription“ (RR), das besagt, dass im Gegensatz zu herkömmlichen Annahmen der genetisch bestimmten Modularität von Hirnfunktionen, welche das Bilden von neuen Modulen ausschließen, neue Repräsentationen kognitiver Funktionen im Gehirn vom Einfluss der Erfahrung abhängig sind und sich spezialisierte Module durch Interaktion mit der Umwelt ent-

wickeln. Diese progressiven erfahrungsabhängigen Modularisierungsprozesse können für eine Reihe kognitiver Domänen (z.B. Sprache, Objektpermanenz) beobachtet werden (Johnson u. Karmiloff-Smith 1992; Munakata et al. 1997).

2.1.4. Hirnentwicklung als Produkt der Interaktion zwischen Genetik und Umwelt

Während für lange Zeit die „nature versus nurture“ Debatte unerbittlich geführt wurde, ist gegenwärtig allgemein anerkannt, dass Entwicklung maßgeblich durch ein Wechselspiel von genetischen und umweltbedingten Faktoren beeinflusst wird (z.B. Gottlieb 2007). Das alte Klischee von „nature versus nurture“ wurde somit durch einen „nature and nurture: interaction and coercion“ Kreislauf (Gen-Umwelt-Interaktion) ersetzt.

Es gibt derzeit jedoch noch viele offene Fragen bezüglich der Art der Wechselwirkung zwischen Genen und Umwelt. So kann ein und derselbe Genotyp in unterschiedlichen Umwelten zu einer Reihe an Phänotypen führen. Umgekehrt kann ein und dieselbe Umwelt bei unterschiedlichen Genotypen ähnliche (oder auch unterschiedliche) Phänotypen bewirken. Der Prozess der Gen-Umwelt-Interaktion wird zudem erschwert durch „developmental noise“. Das sind Variationen in der Entwicklung, die durch kleinste zufällige Ereignisse hervorgerufen werden und weitreichende kumulative Effekte im (Verhaltens-) Phänotyp bewirken. Großteils ungeklärt ist hierbei auch, welche neurobiologischen und neurochemischen Mechanismen und Prozesse die Genexpression stimulieren bzw. unterdrücken. Gene versorgen Zellen mit Schablonen zur Herstellung von Proteinen oder Aminosäuren, die Grundbausteine des menschlichen Gehirns und anderer Organe sind. Obwohl Umweltfaktoren die Hirnentwicklung maßgeblich beeinflussen, kann dies nur durch genetische Mechanismen geschehen. Das „Human Genome Project“ untersucht häufig vorkommende Variationen in der mensch-

lichen Genomsequenz, die unterschiedliche Auswirkungen auf Genfunktionen bewirken können (funktioneller Polymorphismus). Da ca. 70 % aller Gene im Gehirn ausgedrückt sind, beeinflussen diese Polymorphismen, wie das menschliche Gehirn Information verarbeitet und regulieren somit sowohl kognitive als auch affektive Prozesse (Viding et al. 2008).

Am Beispiel von Lernstörungen (Legasthenie bzw. Dyslexie, Dyskalkulie und Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen) demonstrieren Kovas und Plomin (2006) die Komplexität der Wechselwirkung zwischen Genetik und Umwelt sowie deren Auswirkungen auf die Kognition. Im Speziellen postulieren die Autoren, dass genetische Konzepte wie „Pleiotropie“ (ein Gen beeinflusst mehrere/viele Merkmale) und „Polygenität“ (viele Gene beeinflussen ein Merkmal)



MEMO

Mentale Repräsentationen spezifischer kognitiver Funktionsbereiche sind modular organisiert. Eine mögliche Darstellungsform dieser (neuro)funktionalen Organisation des Gehirns sind neuronale Netzwerkmodelle. Die neurophysiologische Entwicklung führt zu erheblichen neurofunktionellen Veränderungen (Plastizität, Konnektivität), die je nach Funktion und/oder Lokalisation erheblich voneinander differenzierbar sind. Es ist anzunehmen, dass sich die neurofunktionelle Organisation des Gehirns bei typischen und atypischen Entwicklungsverläufen wesentlich voneinander unterscheidet. Modularität ist nicht der Ausgangspunkt, sondern der Endpunkt von Entwicklungsprozessen („representational redescription“).

Fazit: Eine direkte Übernahme von (neuro)kognitiven Erwachsenenmodellen auf den Entwicklungsbereich scheint nicht sinnvoll. Die Hirnentwicklung –sowohl strukturell als auch funktionell– wird maßgeblich durch genetische und umweltbedingte Faktoren beeinflusst.

als brauchbare Modelle zur Erklärung von kognitiven Funktionsstörungen herangezogen werden können. Basierend auf den Ergebnissen von Zwillingsstudien (Schlagwort: funktionelle Genetik) formulieren Kovas und Plomin (2006) den „generalist genes“ Ansatz, der laut Autoren ein plausibles Erklärungsmodell für das häufige Auftreten von Komorbiditäten bei Lernstörungen darstellt. Diesem Ansatz zufolge werden spezifische kognitive Funktionen (z.B. phonologische Bewusstheit als Kernkompetenz des Lesenlernens und Anzahlverständnis als Kernkompetenz des Rechnenlernens) einerseits durch dieselben Gene moduliert (Pleiotropie), andererseits werden diese Fertigkeiten zusätzlich von anderen Genen moduliert, die beispielsweise auch Aufmerksamkeitsprozesse und visuell-räumliche Fähigkeiten beeinflussen (Polygenität).

3. Entwicklungsneuropsychologie in der Praxis

In Hinblick auf die vielfältigen Einsatzbereiche der Neuropsychologie im Kindesalter ist das Anwendungsspektrum der Entwicklungsneuropsychologie in Österreich noch relativ begrenzt und wird oftmals auch unzureichend von anderen Sparten der Psychologie abgegrenzt. Das diagnostische Bemühen der Entwicklungsneuropsychologie zielt nicht nur darauf ab, einen „Leistungskatalog“ der kognitiven und sozio-emotionalen Stärken und Schwächen des betroffenen Kindes zu erstellen, sondern versucht vielmehr auch einen Zusammenhang mit den zugrunde liegenden hirnanorganischen Prozessen herzustellen (brain-behavior relationships) um entsprechende Interventionen planen zu können. Wesentlich dabei ist eine holistische Sichtweise, die das Kind bzw. dessen Hirnfunktionen nicht als isolierte Einheit betrachtet (wie es oft bei einer zu stark zahlenorientierten Testdiagnostik der Fall ist), sondern im Kontext seiner *Entwicklung* und *Umwelt* und deren Anforderungen (siehe z.B. den „neurodeve-

lopmental systems approach“ von Bernstein 2000; siehe auch Mrakotsky 2007). So sind Lernstörungen nicht durch das Verhaltens- oder kognitive Defizit selbst definiert, sondern vielmehr als „Mangel, sich erfolgreich an seine Lernumwelt anzupassen“ (Holmes-Bernstein u. Waber 1990). In diesem Sinne sollten Lern- sowie neuropsychologische Störungen erst dann diagnostiziert werden, wenn das Kind entsprechende Anforderungen der Umwelt nicht mehr erfüllen kann, und zwar unabhängig von individuellen Testresultaten. Die Untersuchungsstrategie ist dabei die Integration von Information aus verschiedenen Quellen (Anamnese, Beobachtung, Testleistung, Eltern-/Lehrerbericht) mit entwicklungsneuropsychologischen Theorien. Eine solche Strategie liefert reichhaltige klinische Information, die weit über simple Testung hinausreicht und unverzichtbar für die Untersuchung von (insbesondere jüngeren oder klinisch mehr beeinträchtigten) Kindern ist, wo standardisierte Verfahren allein -so vorhanden- oft unzureichend für den diagnostischen Prozess sind (Mrakotsky u. Heffelfinger 2006). Zum Beispiel bieten Anamnese, Eltern- und Lehrerbericht sowie die Beobachtung von Kindern mit vermeintlichen Aufmerksamkeitsstörungen oft diagnostisch validere Informationen als die Vorgabe von PC-gesteuerten Aufmerksamkeitsverfahren.

Die neuropsychologische Diagnostik von Kindern und Jugendlichen unterscheidet sich grundlegend von der Diagnostik von Erwachsenen (für eine Übersicht siehe Mrakotsky 2007). Während bei Erwachsenen das prämorbid Leistungsniveau durch Fremd- und Eigenanamnese recht gut rekonstruiert werden kann, ist dies bei Kindern selten der Fall. Bei Kindern mit Hirnfunktions- oder Entwicklungsstörungen sind folgende Faktoren unbekannt: A) Wie wäre das intellektuelle Leistungsniveau ohne die aktuell erworbene oder entwicklungsbedingte Hirnfunktionsstörung? B) Steht das aktuelle kognitive Leistungsprofil in kausaler Beziehung zur diagnostizierten Entwicklungsstörung bzw. neurologischen

Erkrankung (Epilepsie, Hirntumor etc.)? C) Sind die kognitiven Beeinträchtigungen unabhängig von der diagnostizierten neurologischen Erkrankung entstanden (z.B. ist Hyperaktivität eine Folgeerscheinung der epileptogenen Aktivität oder eine konstitutionelle Prädisposition)? D) Welche Rolle spielen sozio-emotionale Faktoren bei der Entstehung der Hirnfunktionsstörung [z.B. können Ängste – wie beispielsweise die Schulangst – zu einer Verminderung der kognitiven Leistungsfähigkeit – primär des Arbeitsgedächtnisses sowie mangelnder Inhibition – führen (z.B. Ashcraft u. Kirk 2001)]?

Besonders zu beachten in der neuropsychologischen Diagnostik von Kindern ist, dass bestimmte neuropädiatrische oder Entwicklungsstörungen mit (kognitiven) Funktionsstörungen einhergehen können, die eine standardisierte psychometrische Testung nicht erlauben, sondern ein sogenanntes "clinical limit testing" erfordern (z.B. soll das Kind eine Aufgabe lösen, unabhängig von laut Testinstruktion vorgeschriebenen Zeitgrenzen).

Die Diagnostik im Kindesalter orientiert sich am jeweiligen Entwicklungsstand des betroffenen Kindes. Das heißt, Diagnostik von Aufmerksamkeitsleistungen bei einem 1-jährigen Kind erfordert andere Methoden (und natürlich auch andere Referenz-/Normwerte) als Aufmerksamkeitsdiagnostik bei einem 8- oder 14-Jährigen. Im Folgenden sollen zwei Methoden zur Untersuchung kognitiver Prozesse näher ausgeführt werden, die weder Sprachverständnis voraussetzen noch eine sprachliche Reaktion des Kindes erfordern, und daher auch bei nicht- bzw. vorsprachlichen Kindern angewendet werden können. Habituationsstudien können bereits mit Babies durchgeführt werden und basieren auf der Erkenntnis, dass Kleinkinder bei gleich bleibenden Stimuli Habitationsverhalten an den Tag legen (z.B. Unterbrechung des Blickkontakts; Verminderung der Saugfrequenz) und somit Desinteresse bekunden. Sobald ein neuer Stimulus präsentiert wird und die Kleinkinder den Neuheitswert dieses Stimulus erkennen (d.h. Diskrimi-

nationsverhalten zeigen), signalisieren sie ihr neu erwachtes Interesse durch erneuten Blickkontakt/längere Blickdauer oder erhöhte Saugfrequenz. Eine weitere Methode zur Abbildung kognitiver Prozesse bei Kleinkindern ist jene der ereigniskorrelierten oder stimulusevozierten Potentiale (EKP; im englischen „event-related potentials“ bzw. ERP; für eine detaillierte Darstellung, siehe das Kapitel „Forschungsmethoden der Neuropsychologie“ in diesem Buch). Die sogenannte „mismatch negativity“ (MMN) wird durch einen Stimuluswechsel ausgelöst und ist ein neuronales Korrelat (prä)kognitiver Prozesse, das vor allem bei Kleinkindern unabhängig vom Wachheitszustand – das heißt auch im Schlaf – auslösbar ist (z.B. Cheour et al. 2000). MMN Studien zeigen, dass bereits Neugeborene die Fähigkeit haben, Sprachlaute/Phoneme zu differenzieren (z.B. Cheour et al. 2000; Pihko et al. 1999). Von besonderem Interesse ist zudem, dass die MMN auch einen Beitrag zur Differentialdiagnose leisten kann (z.B. hyperaktive Kinder: Kemner et al. 1996; Kinder mit familiärem Risiko für Lese-Rechtschreibstörung: Pihko et al. 1999).

Abschließend möchten wir noch neuere Entwicklungen in der klinisch-angewandten Testdiagnostik ansprechen, die auch und gerade für den Entwicklungsbereich von besonderem Interesse sind (für eine aktuelle Auflistung gängiger kinderneuropsychologischer Testverfahren –Quelle, Beschreibung, und Normierung– siehe Baron [2004] sowie der Testkatalog der Göttinger Testzentrale [www.testzentrale.de]). Dazu zählen neue Testverfahren wie beispielsweise das Neuropsychologische Screening für 5- bis 11-jährige Kinder (BVN/NPS 5-11; Kaufmann et al. 2008) mit primärem Augenmerk auf den klinischen Praxisbedarf. Mit der BVN/NPS 5-11 ist erstmals die neuropsychologische Erfassung eines breiten Leistungsspektrums (d.h. unterschiedlicher Domänen wie Sprache, Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, Visuo-Perzeption, Praxie, Exekutivfunktionen sowie schulischer [Vorläufer]Fertigkeiten) innerhalb eines

Fallbeispiel

10,8 Jahre alter Bub (CM) mit kryptogener fokaler Epilepsie (FLE links), anfallsfrei mit Tri-leptal. Aktueller Zuweisungsgrund: zunehmende Konzentrationsschwierigkeiten, allgemeine Verschlechterung der Schulleistungen. Untersuchungsergebnisse: Bei insgesamt durchschnittlichem intellektuellem Leistungsniveau zeigt CM altersadäquate Leistungen hinsichtlich Expressiv- und Rezeptivsprache, Visuo-Perzeption, Visuo-Motorik, Aufmerksamkeits-spanne (verbal und nonverbal), Merkfähigkeit (nonverbal), visuell-räumlichen Fähigkeiten sowie feinmotorischen Koordinationsleistungen. Nicht altersadäquat sind CM's Leistungen hinsichtlich der verbalen Merkfähigkeit (gute Gesamtlernleistung, jedoch mangelhafter Spontanabruf, Intrusions- und Perseverationstendenz, falsches Erkennen beim passiven Abruf [recognition memory]) sowie der verbalen Assoziationsfähigkeit (im Gegensatz zu guter nonverbaler Assoziationsfähigkeit sowie anderen Exekutivfunktionen wie Planen, In-hibition, und kognitiver Flexibilität).

Diagnose und Empfehlung: CMs aktuelles Leistungsprofil ist kompatibel mit minimalen fron-to-temporalen (links akzentuierten) Dysfunktionen (wobei Epilepsie sehr häufig mit Lern- und Gedächtnisstörungen einhergeht) und den Resultaten der EEG-Befundung. In Hinblick auf die Förderplanung wurde daher ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Training zur Förderung bzw. Etablierung von spezifischen Exekutivfunktionen (Erlernen von Strategien zur Optimierung der Abrufleistung und zur Minimierung der Interferenzanfälligkeit, Verhal-tenmonitoring etc.) empfohlen.

einzigen Testverfahrens sowie über einen großen Altersbereich (nämlich von der Vorschule bis zum Beginn der Sekun-darstufe) möglich. Das Verfahren ist als Screening konzipiert, das heißt es liegen lediglich Referenznormen vor. Von be-sonderem Interesse ist, dass der Anwen-der die Möglichkeit hat, mittels psycho-metrischer Einzelfallanalysen (Crawford u. Howell 1998; Crawford u. Garthwaite 2005) zu berechnen, ob Leistungsunter-schiede zwischen dem untersuchten Kind und der Referenzpopulation signifikant sind. *Psychometrische Einzelfallanalysen* sind vor allem auch für jene Diagnostiker interessant, die mit klinischen Populatio-nen arbeiten. Da kein Patient völlig mit einem anderen Patienten vergleichbar ist und daher auch sorgfältig ausgewählte Patientengruppen (in Hinblick auf Läsio-nsgroße, Erkrankungsdauer, Komorbidit-äten, prämorbidie Fähigkeiten etc.) meist recht heterogene Gruppen darstellen, gewinnt die detaillierte neuropsychologi-sche Diagnostik und Analyse von Einzel-fällen – in Klinik und Forschung – immer mehr an Bedeutung. Dieser Trend zeigt sich unter anderem auch an der Existenz von Fachzeitschriften, die ausschließlich

für Einzelfallbeschreibungen reserviert sind (z.B. Neurocase). Mit speziell ent-wickelten statistischen Verfahren kann die Leistung eines Individuums mit der durchschnittlichen Leistung einer ent-sprechenden Referenzpopulation vergli-chen werden (sofern die durchschnittli-che Leistung –der Mittelwert– und die Leistungsvarianz –die Standardabwei-chung– der Referenzpopulation bekannt sind; Crawford u. Howell 1998; Crawford u. Garthwaite 2005).

Nicht zuletzt möchten wir den interes-sierten Leser auch auf *neue theoretische Entwicklungen in der Intelligenzdiagnos-tik* (z.B. Emotionale Intelligenz: Salovey u. Mayer 1990; Multiple Intelligenz: Gard-ner 1999) und in der Konzeptualisierung des Konstrukts Arbeitsgedächtnis (z.B. Byrne 1998) hinweisen. Neue theoreti-sche Ansätze in diesen Bereichen haben das Potential, die bestehende Praxis der entsprechenden Intelligenz- bzw. Lei-stungstests grundlegend zu verändern. Ein weiteres pragmatisches Beispiel betrifft die *Neunormierung von Testverfahren*. Intelligenz- und Leistungstests gelten als veraltet, wenn die Normierung länger als 10 Jahre zurück liegt. Als „Flynn Ef-

fekt“ bezeichnet man Befunde, wonach die Ergebnisse von Intelligenztests über die Zeit scheinbar besser werden (Flynn 1987). In der Praxis bedeutet das, dass bei Verwendung der „alten“ dritten Version des Hamburg-Wechsler-Intelligenztests für Kinder (HAWIK-III; Tewes et al. 1999) das intellektuelle Leistungsniveau erheblich überschätzt werden kann. In Hinblick auf die psychologischen Berufspflichten (zu denen unter anderem auch die stetige Weiterbildung und das Arbeiten nach aktuellen Berufsstandards zählen; siehe Psychologengesetz, österreichisches Bundesgesetzblatt Nr. 360/1990) bedeutet dies, dass Personen, die in der neuropsychologischen Diagnostik tätig sind, diese aktuellen Trends mit verfolgen und –im Falle der Etablierung neuer Verfahren– diese auch in der Praxis anwenden sollen.



MEMO

Die Berücksichtigung der funktionellen und strukturellen Unterschiede der kognitiven Informationsverarbeitung bei Erwachsenen und Kindern impliziert, dass die Datengewinnung (Untersuchungsverfahren) und Datenauswertung/-interpretation (Diagnostik) für jede Entwicklungsphase spezifisch sein muss.

4. Zusammenfassung

- Entwicklungsneuropsychologie des Kindesalters ist anders und mehr als Neuropsychologie bei Erwachsenen.
- Die neurobehaviorale Entwicklung verläuft nicht linear, sondern komplex und dynamisch, und variiert in Rate und Sequenz zwischen Individuen.
- Dynamische Entwicklungsmodelle sind notwendig, um die komplexen Interaktionen von Struktur (Hirnmorphologie, Genetik), Funktion (Kognition, Verhalten) und Umwelt (sozio-kulturelle Einflüsse und sozio-emotionale Erfahrungen) verstehen zu können.

- Äquivalente Verhaltensweisen und Testergebnisse zwischen Individuen implizieren nicht notwendigerweise identische kognitive Verarbeitungsmuster.
- Die Entwicklungsverläufe auf neuronaler Ebene unterscheiden sich grundlegend zwischen der normalen und der atypischen Hirnentwicklung.
- Die Annahme der funktionellen Plastizität sollte die Regel sei (in anderen Worten: neurofunktionelle Plastizität ist nicht gebunden an ein bestimmtes Lebensalter, und findet sowohl bei typischer als auch atypischer Hirnentwicklung statt).

Literatur

- Ashcraft MH, Kirk EP (2001) The Relationship among Working Memory, Math Anxiety, and Performance. *Journal of Experimental Psychology: General* 130(2): 224–237
- Bailey A, Luthert P, Dean A, Harding B, Janota I, Montgomery M, Rutter M, Lantos P (1998) A clinicopathological study of autism. *Brain* 121: 889–905
- Baron IS (2004) *Neuropsychological Evaluation of the Child*. Oxford: Oxford University Press
- Berenbaum SA, Moffat S, Wisniewski A, Resnick S (2003) Neuroendocrinology: Cognitive effects of sex hormones. In: deHaan M u. Johnson MH (Eds) *The Cognitive Neuroscience of Development*. Psychology Press, Hove NY, pp. 207–227
- Bernstein JH (2000) Developmental neuropsychological assessment. In KO Yeates, MD Ris u. HG Taylor (Hrsg.), *Pediatric Neuropsychology: Research, Theory, and Practice* (S. 405–438). New York: Guilford Press.
- Bourgeois JP, Goldman-Rakic PS, Rakic P (2000) Formation, elimination and stabilization of synapses in the primate cerebral cortex. In: Gazzaniga M (Ed) *The New Cognitive Neurosciences*. MIT Press, Cambridge MA, pp. 45–53
- Byrne MD (1998) Taking a computational approach to aging: the SPAN theory of working memory. *Psychology and Aging* 13: 309–322
- Cheour M, Leppänen PHT, Kraus N (2000) Mismatch negativity (MMN) as a tool for investigating auditory discrimination and sensory memory in infants and children. *Clinical Neurophysiology* 111: 4–16
- Crawford JR, Garthwaite PH (2005) Testing for suspected impairments and dissociations

- in single-case studies in neuropsychology: Evaluation of alternatives using Monte Carlo simulations and revised tests for dissociations. *Neuropsychology* 19: 318–331
- Crawford JR, Howell DC (1998) Comparing an Individual's Test Score Against Norms Derived from Small Samples. *The Clinical Neuropsychologist* 12: 482–486
- Csibra G, Tucker LA, Johnson MH (2001) Differential frontal cortex activation before anticipatory and reactive saccades in infants. *Infancy* 2: 159–174
- Davis EP, Parker SW, Tottenham N, Gunnar MR (2003) Emotion, cognition, and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis: a developmental perspective. In: deHaan M u. Johnson MH (Eds) *The Cognitive Neuroscience of Development*. Psychology Press, Hove, NY, pp. 181–199
- deHaan M, Johnson MH (Eds) (2003) *The Cognitive Neuroscience of Development*. Psychology Press, Hove NY
- Diamond A, Goldman-Rakic PS (1989) Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's AB task: evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research* 74(1): 24–40
- Flynn JR (1987) Massive IQ Gains in 14 Nations: What IQ Tests Really Measure. *Psychological Bulletin* 101: 171–191
- Fodor JA (1983) *The modularity of mind*. Bradford/MIT Press, Cambridge MA
- Gardner H (1999) *Intelligence Reframed. Multiple intelligences for the 21st century*. Basic Books, New York
- Gauthier I, Tarr MJ, Anderson AW, Skudlarski P, Gore JC (1999) Activation of the middle fusiform 'face area' increases with expertise in recognizing novel objects. *Nature Neuroscience* 2(6): 568–573
- Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Lui H, Zijdenbos A et al. (1999) Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Nature and Neurosciences* 2: 861–863
- Gottlieb G (2007) Probabilistic epigenesis. *Developmental Science* 10: 1–11
- Huttenlocher PR, Dabholkar AS (1997) Regional differences in synaptogenesis in the human cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology* 387: 167–178
- Johnson MH (2000) Functional brain development in infants; Elements of an interactive specialization framework. *Child Development* 71: 75–81
- Johnson MH (2003) Development of human brain functions. *Biological Psychiatry* 54(12): 1312–1316
- Johnson MH, Karmiloff-Smith A (1992) Can neural selectionism be applied to cognitive development and its disorders? *New Ideas in Psychology* 10: 35–46
- Karmiloff-Smith A (1992) *Beyond modularity: A developmental perspective in cognitive science*. MIT Press, Cambridge MA
- Karmiloff-Smith A (1997) Crucial differences between developmental cognitive neuroscience and adult neuropsychology. *Developmental Neuropsychology* 13(4): 513–524
- Kaufmann L, Landerl K, Mazzoldi M, Moeller K, Pastore N, Salandin M (2008) *Neuropsychologisches Screening für 5–11 jährige Kinder (deutschsprachige Bearbeitung)*. Göttingen, Hogrefe
- Kemner C, Verbaten MN, Koelega HS, Buitelaar JK, van der Gaag RJ, Camfferman G, van Engeland H (1996) Event-related brain potentials in children with attention-deficit and hyperactivity disorders: Effects of stimulus deviancy and task relevancy in the visual and auditory modality. *Biological Psychiatry* 40: 522–534
- Kovas Y, Plomin R (2006) Generalist genes: implications for the cognitive sciences. *Trends in Cognitive Sciences* 10: 198–203
- Mrakotsky C (2007). *Konzepte der Entwicklungsneuropsychologie*. In Kaufmann L, Nuerk H-C & Konrad K (Hrsg), *Kognitive Entwicklungsneuropsychologie* (S. 25–44). Göttingen, Hogrefe
- Munakata Y, McClelland JL, Johnson MH, Siegler RS (1997) Rethinking infant knowledge: Toward an adaptive process account of successes and failures in object permanence tasks. *Psychological Review* 104(4): 686–713
- Nelson C (1995) The ontogeny of human memory: A cognitive neuroscience perspective. *Developmental Psychology* 31: 723–738
- O'Reilly RC, Munakata Y (2000) *Computational explorations in cognitive neuroscience*. MIT Press, Cambridge, MA
- Pihko E, Leppänen PHT, Eklund KM, Cheour M, Guttorm TK, Lyytinen H (1999) Cortical responses of infants with and without a genetic risk for dyslexia: I. Age effects. *NeuroReport* 10: 901–905
- Rakic P (1995) Corticogenesis in human and nonhuman primates. In: Gazzaniga MS (Ed) *The Cognitive Neurosciences*. MIT Press, Cambridge MA, pp. 127–145
- Rumelhart D, McClelland J (Eds) (1986) *Parallel distributed processing: Explorations in the microstructure of cognition*. MIT Press, Cambridge, MA
- Salovey P, Mayer JD (1990) Emotional Intelligence. *Imagination, Cognition, and Personality* 9: 185–211
- Weinberger DR (1987) Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry* 44: 660–669

Klinische Neurophysiologie

Josef Zeitlhofer, Doris C. Moser und G. Klösch

Die Klinische Neurophysiologie – als ein Teilbereich der Neurologie – dient der Untersuchung von Funktionen des zentralen und peripheren Nervensystems sowie der Muskulatur bei Kindern und Erwachsenen. Hierfür stehen verschiedene Meßmethoden zur Verfügung, die insbesondere im Rahmen der klinischen Diagnostik und dem Therapieverlauf wichtige Informationen liefern. Im Wesentlichen werden folgende neurophysiologische Verfahren unterschieden: Elektroenzephalographie (EEG) zur Ableitung der Hirnströme, Polysomnographie (PSG) zur Untersuchung des Schlafes, Elektro-neurographie (ENG) zur Bestimmung der Funktion der peripheren Nerven, Elektromyographie (EMG) zur Ableitung der Muskelaktivität, Evozierte Potentiale zur Beurteilung der Funktionsfähigkeit von Nervenbahnen sowie Ultraschall-Verfahren zur Untersuchung hirnversorgender Blutgefäße.

1. Elektroenzephalographie

Die Elektroenzephalographie (EEG) ist eine nicht invasive Untersuchung der Funktion bzw. von Funktionsstörungen des Gehirns.

Das EEG hat für die Abklärung von Epilepsien (Differentialdiagnose), für die Schlafmedizin, oder für die Intensivneurologie sowie für psychologische Fragestellungen große Bedeutungen.

Morphologische Läsionen des Gehirns werden mittels kranialer Computer-Tomographie (CT) bzw. Magnetresonanztomographie (MRT) dargestellt. Für die Funktionsdiagnostik stehen auch evozierte Potentiale, die Magnetenzephalographie, die Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie (SPECT), die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und das funktionelle Magnetresonanztomography (fMRI) zur Verfügung.

Technische Grundlagen

Es handelt sich um die Messung von Potentialdifferenzen fluktuierender elektrischer Felder. Zur Darstellung der räumlichen Verteilung der Potentiale über dem Skalp erfolgt die simultane Ableitung von mehreren Elektroden. In der Routinediagnostik werden meistens 21 Elektroden nach einem festgelegten Schema an der Kopfhaut platziert („10–20-System“) (siehe Abb. 1). Technisch betrachtet entspricht das EEG der Darstellung von Spannung im Zeitverlauf, wobei die Amplituden durch Liquor, Hirnhäute und Schädelknochen abgeschwächt werden.

Die EEG-Ableitung dauert 15–20 Minuten. Der Patient wird mehrmals aufgefordert, für einige Sekunden die Augen zu öffnen (Blockierung der Alpha-Tätigkeit). Darüber hinaus werden routinemäßig Provokationsmethoden eingesetzt (Hyperventilation über mindestens 3 Minuten und die Flackerlichtstimulation).

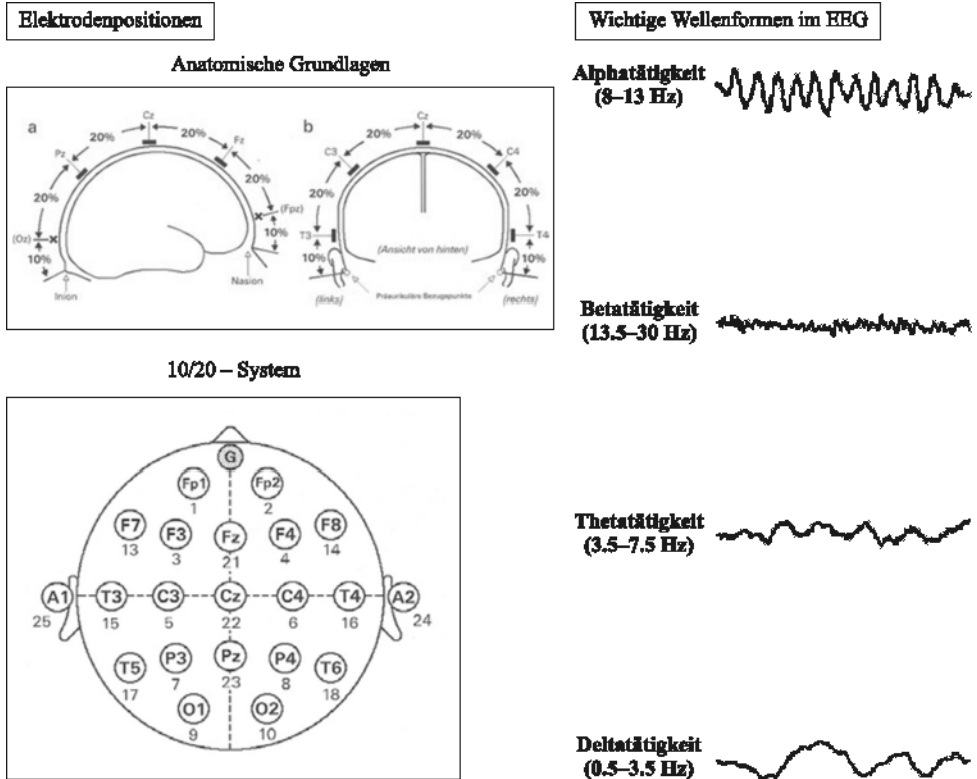


Abb. 1. EEG-Ableitung. Darstellung der Elektrodenposition und der wichtigsten Wellenformen

Das EEG im entspannten Wachzustand.

Die Spannungsschwankungen im EEG werden nach Frequenzen unterteilt: Beta-Wellen (13–30/sec), Alpha-Wellen (8–12.5/sec), Theta-Wellen (4–7.5/sec), Delta-Wellen (0.5–3.5/sec) und Subdelta-Wellen (<0,5/sec).

Beim gesunden Erwachsenen findet man unter optimalen Ableitebedingungen (im entspannten Wachzustand mit geschlossenen Augen) ein typisches EEG-Muster, das über den okzipitalen Hirnregionen eine rhythmische Alpha-Aktivität und über den vorderen Regionen eine unregelmäßige Beta-Aktivität zeigt. Über den Temporalregionen können einzelne Theta-Wellen eingelagert sein. Der Alpha-Rhythmus ist das klassische EEG-Korrelat des entspannten Wachzustandes (Augen geschlossen), ein höherer Grad

von Aufmerksamkeit (z.B. Augen offen) führt zu einer Unterdrückung der Alpha-Aktivität.

Indikationen zur Ableitung eines EEGs

- Abklärung epileptischer Anfälle und differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber nicht-epileptischen Anfällen, wie Sturzattacken, Synkopen oder psychogenen Anfällen.
- Prächirurgische Epilepsiediagnostik: unter laufender Video-Überwachung erfolgen EEG-Ableitungen über mehrere Tage (ggf. auch mit Hilfe implantierter Elektroden). Es können sowohl klinische Anfallsmuster als auch EEG-Veränderungen erfaßt werden. Zusammen mit weiteren technischen Zusatzuntersuchungen kann der epileptische Fokus genau eingegrenzt werden.

- Bewußtseinsstörungen unklarer Genese: Differentialdiagnose (metabolische, metabolisch-toxische sowie hypoxische Gehirn-Schädigungen).
- Abklärung von Schlafstörungen bzw. von Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus (obstruktive periphere und zentrale Schlafapnoe, Syndrom der periodischen Beinbewegungen, Schlaffragmentierung, Narkolepsie, usw.) mittels Polysomnographie.
- Überwachung der Gehirnfunktion bei sedierten bzw. narkotisierten Patienten (z. B. Intensivmedizin).
- Hirntod-Diagnostik: Nachweis des Ausfalls der Hirnfunktion.

Abnorme EEG-Befunde

Allgemeinveränderungen und diffuse Hirnfunktionsstörungen.

Als „Allgemeinveränderung“ wird eine diffuse Verlangsamung des EEGs (kontinuierliche Aktivität im Theta- oder Delta-Bereich) bezeichnet.

Herdbefunde

Ein Herdbefund im EEG ist stets als Hinweis auf eine lokale neuronale Störung zu bewerten; Delta-Herde sind fast immer Ausdruck einer umschriebenen Gehirnläsion.

Erhöhte zerebrale Erregungsbereitschaft

Die Epilepsie-Diagnostik ist eine Domäne des EEGs insbesondere die Abgrenzung von nicht-epileptischen anfallsartigen Funktionsstörungen (z. B. Synkopen, Sturzattacken, psychogene Anfälle).

Pathologische EEG-Muster finden sich auch in den anfallsfreien Intervallen („Spitze“ = „spike“ bzw. „steile Welle“ = „sharp wave“). Häufig folgt einer Spitze eine langsame Nachschwankung („spike-wave-Komplex“). Derartige Veränderungen können umschrieben in einer bestimmten Hirnregion (z. B. Temporallappen-Epilepsie), aber auch generalisiert (z. B. Absence-Epilepsie:

regelmäßige 3/s Spike-Wave-Komplexe) auftreten.

Hirntod-Diagnostik

Im Rahmen der Hirntod-Diagnostik ist das EEG die in Österreich am häufigsten eingesetzte apparative Zusatzuntersuchung zum Nachweis des Funktionsausfalls des gesamten Gehirns. Die zweifelsfreie Feststellung des „dissoziierten Hirntodes“ bei erhaltener Herzkreislauffunktion ist Voraussetzung für eine Organentnahme zu Transplantationszwecken.



MEMO

Das EEG ist ein elektrisches Korrelat der Hirnfunktion. Es finden sich physiologische Charakteristika (z. B. Schlaf-Wach-Rhythmus) sowie pathologische Veränderungen (z. B. bei Epilepsie, metabolischen Enzephalopathien und Hirntod).

2. Polygraphische Untersuchungen

Es handelt sich dabei um die gleichzeitige Untersuchung verschiedener biologischer Parameter.

Die **Polysomnographie** umfaßt die Registrierung der Hirnstromaktivität (EEG), der Muskelaktivität mittels Elektromyogramm (EMG) und der Augenbewegungen mittels Elektrookulogramm (EOG) und dient der Klassifikation der Schlafstadien (nach Rechtschaffen und Kales). Mit dieser Grundableitung ist eine objektive Aussage über den Schlaf möglich:

2.1 Untersuchung des Schlaf-Wach-Rhythmus

Das Schlaf-EEG

Im Schlaf kommt es zu einer deutlichen Änderung der EEG-Aktivität. Es lassen sich unterschiedliche **Stadien** differenzieren: das **Leichtschlafstadium** (Stadium 1)

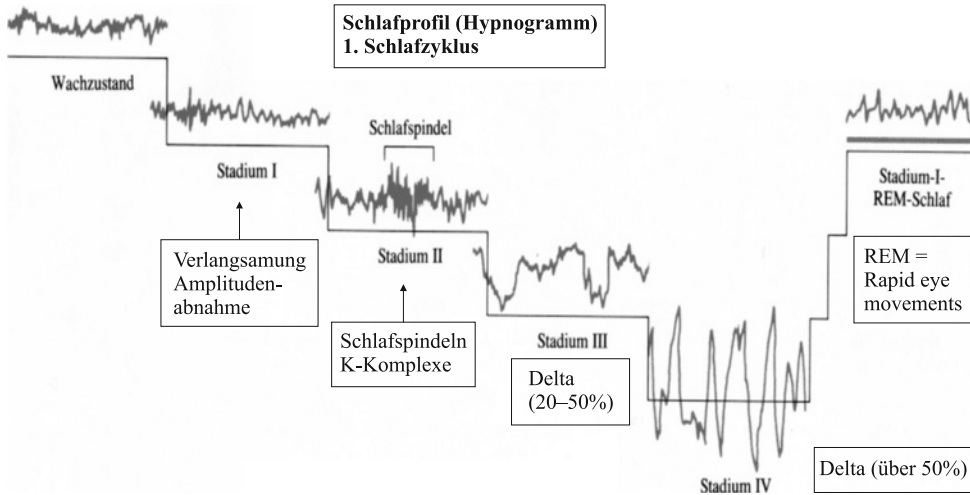


Abb. 2. EEG Merkmale der Schlafstadien

zeichnet sich durch eine Amplituden-Abnahme und das Auftreten niedriger Theta-Wellen aus, das Stadium 2 ist durch schlaftypische Graphoelemente wie Vertex-Zacken, K-Komplexe und Schlafspindeln charakterisiert. In den **Tiefschlafstadien** (Stadium 3 und 4) findet sich eine zunehmende Delta-Aktivität. Besondere Charakteristika weist der **REM-Schlaf** (rapid eye movements) auf, in dem das EEG-Bild dem Stadium 1 ähnelt, während gleichzeitig schnelle Augenbewegungen auftreten und die tonische Muskelaktivität abnimmt.

Das **Schlafprofil** weist bei Gesunden bestimmte Gesetzmäßigkeiten auf: der Schlaf beginnt mit einer Non-REM-Periode, in der nacheinander die einzelnen Stadien bis hin zum Tiefschlaf durchschritten werden. Nach etwa 90 Minuten folgt die erste REM-Periode. Non-REM und REM-Perioden wechseln sich dann regelmäßig ab und bilden eine geordnete ca. 90 minütige Schlafperiodik. In den ersten Schlafzyklen (erste Nachthälfte) dominiert der Tiefschlaf, gegen Morgen werden die REM-Perioden länger.

Es können die Einschlaf latenz (die Zeit bis zum ersten Auftreten der Schlafstadien), Wachperioden während der Nacht, die Anteile der einzelnen Schlafstadien (Leicht- und Tiefschlaf), ein fragmentierter

Schlaf mit wiederholten Wachperioden, eine „sleep-misperception“ (d. h. der subjektive Eindruck, nicht oder fast nicht geschlafen zu haben), und der Schweregrad einer Schlafstörung beurteilt werden.

Zusatzableitungen von Atmungsparametern (Messung des Luftstroms durch Nase und Mund, Erfassung der Thorax- und Abdominalexkursionen), von EKG, der Sauerstoffsättigung (Pulsoxymetrie) sowie der Muskelaktivität in den Beinen (am M. tibialis anterior gemessen) erlauben eine weitere Diagnose von Schlafstörungen.

2.2. Untersuchung der Vigilanz

Bei **Vigilanzuntersuchungen** kommen sowohl **subjektive** (Fragebögen wie die Epworth Schläfrigkeitsskala, die Stanford Schläfrigkeitsskala oder visuelle Analogskalen) als auch **objektive Verfahren** zur Anwendung.

- **Multipler Schlaflatenztest (MSLT):** der Patient wird im Abstand von zwei Stunden jeweils für 30 Minuten mittels Polygrafie überwacht. Gemessen werden die Einschlaf latenz und die Gesamtschlafzeit, sowie allfällige früh auftretende REM-Phasen (SOREM = sleep onset REM).

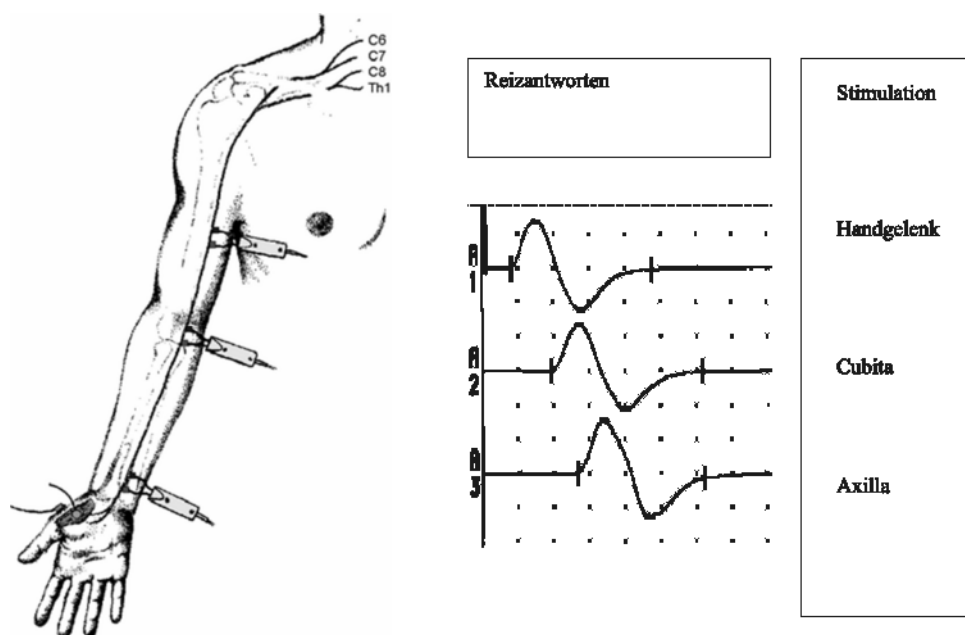


Abb. 3. Neurographie: Messung der Nervenleitgeschwindigkeit (N. medianus). Bestimmung der distalen Latenz (DL), der Summenpotentialamplitude (SPA) der Reizantworten und Berechnung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)

- **Multipler Wachbleibetest (MWT):** ähnlich dem MSLT, jedoch mit geänderter Instruktion. Der Patient soll während der PSG-Ableitungen versuchen wach zu bleiben
- die **Pupillographie:** Messung des Pupillendurchmessers unter standardisierten Bedingungen und Bestimmung des Pupillenunruheindex
- **computerisierte Testverfahren** zur Aufmerksamkeits- und Reaktionszeitmessung (z.B. Wiener Determinationsgerät, Osler-Test)

2.3. Aktigraphie

Aktigraphen (oder **Aktometer**) sind meist am Handgelenk getragene Sensoren, die auf dem Prinzip des Trägheitskompasses basierend, alle Bewegungen des Körpers bzw. der Hand registrieren. Je nach voreingestellten Messintervall (einige Sekunden bis mehrere Tage) kann die motorische Aktivität einer Versuchsperson über mehrere Tage, Wochen oder

Monate aufgezeichnet werden. Die Daten können dann mit Hilfe geeigneter Software- und Graphikprogramme analysiert werden. Bewährt hat sich diese Methode bei der **Diagnose von Schlaf-Wachrhythmusstörungen** (Jetlag, Schichtarbeit, Tagesmüdigkeit), bei der Untersuchung **nächtlicher Unruhephasen** (periodische Beinbewegungen) und bei der **Therapieverlaufskontrolle** (Einhaltung schlafhygienischer Maßnahmen).

3. Elektroneurographie

Mit Hilfe der Elektroneurographie kann die elektrische Funktion motorischer und sensibler Nerven untersucht werden. Es handelt sich um eine nicht invasive Methode.

Physiologische Grundlagen

Bei der **motorischen Neurographie** wird der Nerv mit Oberflächen Elektroden an

mindestens zwei verschiedenen Stellen mittels elektrischer Impulse supramaximal gereizt. Die Reizantwort (das Muskelsummenpotential) wird über einem distal gelegenen kleinen Muskel mit einer Oberflächenelektrode abgeleitet (die differente Elektrode befindet sich über dem Muskelbauch der Endplattenzone).

Beurteilt werden: die maximale motorische **Nervenleitgeschwindigkeit** (NLG, d.h. die Leitgeschwindigkeit der am schnellsten leitenden motorischen Fasern in m/sec.), die **Summenpotentialamplitude** (SPA; Angabe in μV) und die **distale Latenz** (DL, Angabe in msec). Die NLG errechnet sich aus dem Abstand zwischen zwei Stimulationspunkten sowie den entsprechenden Latenzzeiten. Die Leitung im distalen Nervenabschnitt wird lediglich als „distale Latenz“ (Latenzzeit zwischen distaler Reizung und Beginn des Muskelsummenpotentials) angegeben. Die neurographischen Parameter hängen vom Lebensalter und von der Hauttemperatur ab.

Sensible Neurographie

Die sensible Nervenleitgeschwindigkeit kann **orthodrom** (in physiologischer Richtung von distal nach proximal) oder – technisch einfacher – **antidrom** untersucht werden. Auch bei der sensiblen Neurographie werden meist Oberflächen Elektroden verwendet.

Die wichtigsten **Indikationen** für die Elektroneurographie sind die Objektivierung und die Quantifizierung von Läsionen peripherer Nerven, die Lokalisation von umschriebenen Läsionen peripherer Nerven sowie die Differenzierung zwischen primär demyelinisierenden und primär axonalen Läsionen.

Befunde bei Läsionen peripherer Nerven

Traumatische Läsionen peripherer Nerven

Bei einer **kompletten Läsion** findet sich (in den ersten 6–10 Tagen nach dem Ereignis) distal der Läsion eine normale

NLG; in der Folge nimmt die SPA ab und die elektrische Erregbarkeit des Muskels erlischt. Auch die sensible NLG bleibt distal der Läsionsstelle nur über 6–10 Tage erhalten.

Während der **Reinnervationsphase** kommt es allmählich wieder zu einer Zunahme der NLG, die distale Latenz bleibt oft noch verlängert, die SPA nimmt wieder zu.

Inkomplette Läsionen (Neurapraxien) werden häufig durch akute oder chronische Druckeinwirkung auf einen peripheren Nerven verursacht („Druckparese“, „Drucklähmung“). Nur selten kommt es zu einer **vollständigen Neurapraxie**, bei der durch Reizung proximal der Läsion kein Muskelaktionspotential auslösbar ist (kompletter Leitungsblock).

Beispiel: bei **chronischen umschriebenen Druckparenen** ist die NLG-Messung zur Lokalisation der Läsion besonders gut geeignet. So finden sich z.B. bei Patienten mit einem Carpal tunnel-Syndrom (CTS) typischerweise eine verlängerte (motorische) distale Latenz und eine Verlangsamung der sensiblen (orthodromen und/oder antidromen) NLG im distalen Abschnitt des N. medianus.

Polyneuropathien

Diagnostisch erlauben neurographische Untersuchungen eine nähere diagnostische Zuordnung (motorische, sensible, autonome, gemischte Läsion) und Hinweise darauf, ob es sich um eine demyelinisierende, axonale oder gemischte Läsion handelt; Aussagen über die Lokalisation (distal, proximal, Schwerpunkt- oder generalisierte Polyneuropathie) und eine Beurteilung des Verlaufs sind möglich.

Bei **primär axonalen Läsionen** (z.B. im Rahmen von Alkohol-induzierten Polyneuropathien) kommt es in erster Linie zu einer Reduktion der SPA, bei **primär demyelinisierenden Läsionen** (z.B. bei Polyradikuloneuropathien sowie im Anfangsstadium der diabetischen Neuropathie) dagegen in erster Linie zu einer Verlangsamung der NLG und zu einer Verlängerung der distalen (motorischen) Latenz.

Polyradikulitiden

Bei akuten Polyradikulitiden, etwa vom Typ Guillain-Barré, liegt der Schwerpunkt der Läsionen im Bereich der Nervenwurzeln (rückenmarksnahe), im weiteren Verlauf lassen sich auch Schäden in peripheren Nervenabschnitten nachweisen.



MEMO

Die Elektroneurographie dient der Funktionsdiagnostik peripherer Nerven – die Funktionsstörungen können lokalisiert, quantifiziert und qualifiziert werden.

4. Elektromyographie

Die Elektromyographie ist eine objektive und quantitative Untersuchung des Skelettmuskels; sie ist invasiv und kann dem Patienten Schmerzen bereiten. Bei manifesten Blutgerinnungsstörungen, sowie unter Antikoagulantien (Vollheparinisierung, orale Antikoagulation) ist diese Untersuchung nicht möglich.

Physiologische Grundlagen

Es wird eine konzentrische Nadelelektrode an mehreren Stellen eingestochen, um möglichst viele motorische Einheiten zu untersuchen. Man beurteilt die Spontanaktivität des Muskels in Ruhe (ohne Willkürinnervation), die Potentiale motorischer Einheiten bei leichter Willkürinnervation sowie das „Aktivitätsmuster“ bei maximaler Willkürinnervation.

Das EMG kann zur Differenzierung einer totalen Denervation, einer partiellen Denervation und einer Neurapraxie beitragen.

In der Praxis ist die Unterscheidung, ob eine „Muskelschwäche“ Folge einer Läsion des zugeordneten motorischen Nerven („neurogene Läsion“) oder aber Folge einer Funktionsstörung des Muskels selbst („myogene Läsion“) ist, klinisch ist sie nicht immer eindeutig zu treffen. Das EMG liefert da häufig den ent-

scheidenden differentialdiagnostischen Beitrag. Bei Patienten mit psychogenen Paresen bzw. mit simulierten Lähmungen kann mittels EMG die intakte elektrische Aktivität im Skelettmuskel objektiviert werden.

EMG-Befunde bei verschiedenen neuromuskulären Erkrankungen

Traumatische Läsionen peripherer Nerven.

Bei **totaler Denervation** (Durchtrennung eines Nerven) ist keine Willkürinnervation möglich. Das EMG ist „stumm“.

Bei **partieller Denervation** findet man einerseits eine pathologische Spontanaktivität, andererseits Potentiale motorischer Einheiten.

Während der **Reinnervationsphase** werden die Fibrillationspotentiale weniger, es können mehr motorische Einheiten aktiviert werden. Im weiteren Verlauf finden sich riesige „Reinnervationspotentiale“.

Praktisch relevant sind das völlige Fehlen einer Willkürinnervation nach einer Läsion: es weist auf eine komplette Denervation hin, eine primäre Nervennaht ist erforderlich.

Wurzel- und Plexus-Läsionen

Bei Wurzel-Läsionen (Radikulopathien) beschränken sich die EMG-Veränderungen auf die sogenannten Kennmuskeln (Muskeln, die von einer Nervenwurzel versorgt werden). Bei Plexus-Läsionen (traumatische Zerrungen und Zerreißungen, Druckschädigungen, entzündliche Erkrankungen wie auch Bestrahlungsschäden) findet man im EMG neurogene Veränderungen.

Vorderhorn-Erkrankungen (Neuronopathien, motor neuron disease)

Ziel der neurophysiologischen Untersuchung ist der Nachweis der Generalisation des Prozesses, der neurogenen Störung mit De- und Reinnervationsanteilen und die Beurteilung des Verlaufs.

Muskelerkrankungen

Sie dient dem Nachweis einer myopathischen Schädigung, der Lokalisation des Schwerpunkts sowie der Verlaufsbeurteilung.

Bei **Myopathien** findet man eine pathologische Spontanaktivität, sowie kurze, niedrigamplitudige, meist aufgesplitterte Potentiale motorischer Einheiten.

Bei **Myositiden** (Polymyositis, Dermatomyositis) findet man ebenfalls eine pathologische Spontanaktivität sowie myogene Veränderungen, die oft inselförmig (fleckförmig) zur Darstellung kommen.

Bei **Myotonien** finden sich myotone („Sturzkampfbombergeräusch“) oder pseudomyotone Entladungen (akustisch einprägsam), sowie myogene Veränderungen (kurze, ev. auch polyphasische Potentiale).

Myasthenia gravis, Lambert-Eaton-Syndrom

Ziel ist der Nachweis einer Störung der neuromuskulären Übertragung sowie die Differenzierung zwischen präsynaptischer und postsynaptischer Störung. Elektrophysiologisch werden eine Serienstimulation („repetitive Stimulation“) sowie Einzelstimulationen vor und nach tonischer Muskelkontraktion eingesetzt.

Bei der **Myasthenia gravis** (postsynaptische Störung) ist die Ausgangsamplitude des Muskelaktionspotentials normal, bei repetitiver Stimulation (Reizrate 3/sec) kommt es jedoch zu einem deutlichen Abfall der Summenpotentialamplitude (SPA).



MEMO

Die Elektromyographie erlaubt eine Aussage über die Muskelfunktion (z. B. neurogene oder myogene Läsion) sowie über den Grad der Läsion (partiell, komplett)

Tetanus

Es kommt zu einer neuromuskulären Übererregbarkeit und zu permanenten Muskelkontraktionen (Renshaw-Hemmung auf die Alpha-Motoneurone ist blockiert).

Elektromyographisch (z. B. M. masseter) findet sich eine Daueraktivität.

5. Evozierte Potentiale

Grundlagen

Evozierte Potentiale sind Reizantworten, die durch externe Stimuli ausgelöst werden; es kann die Funktionsfähigkeit von Bahnsystemen im zentralen und/oder peripheren Abschnitt überprüft werden. Die Latenz, Amplitude und Polarität der Reizantworten wird beurteilt.

Für die neurologische Diagnostik sind visuell, akustisch, somatosensibel und motorisch evozierte Potentiale von Bedeutung. Zur Prüfung der visuell evozierten Potentiale (VEP) bzw. der akustisch evozierten Potentiale (AEP) werden visuelle bzw. akustische Reize verwendet, die Reizantwort wird über den entsprechenden kortikalen Zentren abgeleitet. Zur Prüfung der somatosensibel evozierten Potentiale (SSEP) wird ein peripherer Nerv (z. B. N. medianus, N. tibialis) elektrisch stimuliert, die Reizantworten werden über dem Rückenmark und über dem somatosensiblen Kortex mit Oberflächen-elektroden abgeleitet. Wesentlich bei der Ableitung der VEP, der AEP und der SSEP ist die Mittelung (Averaging) einer großen Zahl von Reizantworten (etwa 100 bis 1000), einzelne Antworten wären vom Hintergrundrauschen nicht abgrenzbar. Zur Prüfung der motorisch evozierten Potentiale (MEP) wird der motorische Kortex magnetisch stimuliert, die Reizantwort wird von Extremitätenmuskeln mit Oberflächenelektroden abgeleitet.

Die **frühen Reizantworten** evozierter Potentiale liefern Information über die Funktion des jeweiligen Bahnsystems, sie weisen kurze Latenzzeiten auf und stehen

VEP-ABLEITUNG (schematische Darstellung)

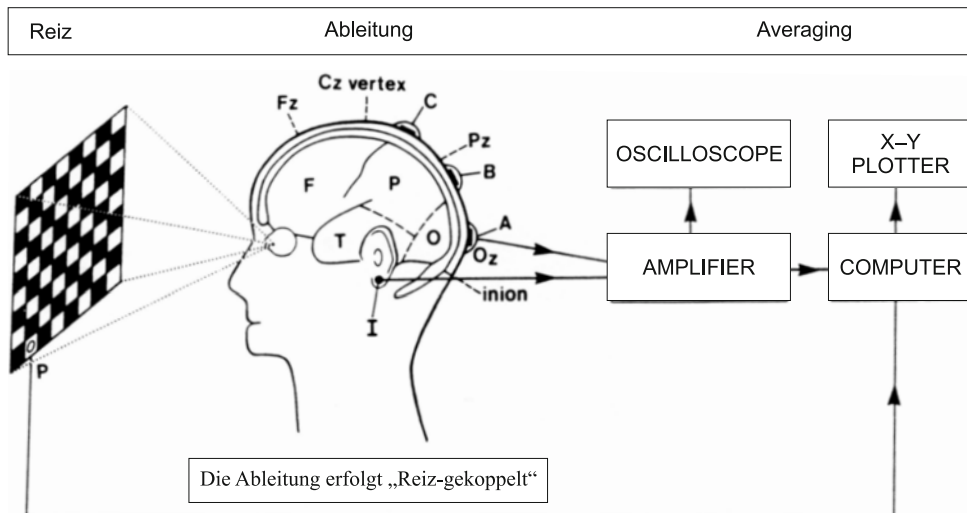


Abb. 4. Visuelle evozierte Potentiale (Untersuchungstechnik)

in engem Zusammenhang mit dem Reiz, der anatomischen Bahn sowie der Intensität des Reizes und der Empfindung. Sie werden auch durch Medikamente oder Vigilanz kaum beeinflusst.

Pathologische Ergebnisse weisen auf eine Funktionsstörung der betreffenden Bahn hin, die Funktionsstörung kann näher eingegrenzt werden.

Die Ableitung evozierter Potentiale dient der Objektivierung und der Lokalisation einer Funktionsstörung im jeweiligen Bahnsystem.

5.1 Visuell evozierte Potentiale (VEP)

Grundlagen

Als Stimuli werden monokulär Lichtreize (Schachbrettmuster) angeboten, die Ableitung erfolgt okzipital. Beurteilt wird somit die Funktion der Leitungsbahn des primären visuellen Systems von der Retina bis zur Sehrinde.

Ophthalmologische Erkrankungen (z. B. Refraktionsanomalien, eine Trübung der brechenden Medien, Erkrankungen der Retina, Papillenveränderungen oder

ein Glaukom) müssen ausgeschlossen sein. Voraussetzung ist auch eine Kooperationsbereitschaft und -fähigkeit (Fixieren) des Patienten.

Demyelinisierende Läsionen

Segmentale demyelinisierende Läsionen führen zu einer umschriebenen Verlangsamung. Die verzögerte Fortleitung der Impulse führt zu einer Verlängerung der Latenz der Hauptkomponente P100.

Demyelinisierende Läsionen entstehen in erster Linie im Rahmen entzündlicher Erkrankungen. Die Ableitung der VEP dient in diesen Fällen der Objektivierung allfälliger Funktionsstörungen und dem Nachweis allfälliger subklinischer (klinisch stummer) Läsionen. *Beispiel:* bei einer Retrobulbärneuritis – isoliert oder im Rahmen einer Multiplen Sklerose – ist vor allem eine Verlängerung der Latenz der Komponente P100 (positive Welle, normal nach einer Latenz von etwa 100 ms), eine Abnahme der Amplitude und eine Formveränderung (Verplumpung) der Potentiale zu erwarten (60% der MS-Patienten weisen pathologische VEP-Befunde auf).

Axonale Läsionen

Axonale Läsionen (Degenerationen) führen zu einem Untergang von Axonen mit einer Unterbrechung der Impulsfortleitung. Sie äußern sich in einer Reduktion der Amplitude.

Beispiel: Prozesse, die den N. opticus bzw. das Chiasma opticum mechanisch komprimieren, wie z.B. Tumoren, verursachen primär axonale Läsionsmuster (Reduktion der Amplitude und eine Deformierung der VEP). Auch traumatische und vaskuläre Läsionen (auf ischämischer Basis) führen zu einer primär axonalen Schädigung (z.B. Tabak-Alkohol-Amblyopie).

5.2 Akustisch evozierte Potentiale (AEP)

Grundlagen

Es wird einseitig mittel akustischer Reize (z.B. Clicks) stimuliert, Reizantworten können von der Kopfoberfläche abgeleitet werden. Für die neurologische Diagnostik sind vor allem die frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) oder „Hirnstammpotentiale“ relevant, die reizkorreliert auftreten (Komponente I-V).

Die Methode hat den Vorteil, daß sie unabhängig von der Kooperationsfähigkeit des Patienten selbst bei Bewußtlosen angewendet werden kann, die Ergebnisse werden durch Sedierung, Analgesie oder Relaxation nicht maßgeblich beeinflusst. Damit ist auch ein Einsatz an der Intensivstation möglich, wo die Ableitung der FAEP zur Überwachung und zur Erstellung der individuellen Prognose fest etabliert ist.

Cerumen (Ohrenschmalz), Mittelohr-Prozesse oder eine Innenohr-Schwerhörigkeit können die Ergebnisse beeinflussen.

Störungen des Hörvermögens

Die Ableitung der AEP ermöglicht eine objektive Bestimmung des Hörvermögens (z.B. bei Kleinkindern und bei un-

kooperativen Erwachsenen). Ferner können Aussagen über die Lokalisation einer allfälligen Läsion, die zu einer Hörminderung führt, getroffen werden. Im Falle einer cochleären Läsion (Innenohr-Schwerhörigkeit) fällt bereits die Komponente I aus (Amplituden-Reduktion), über die Funktionsfähigkeit der Hörbahn in ihrem weiteren Verlauf ist keine Aussage mehr möglich (bei intakter cochleärer Funktion ist die Komponente I nicht beeinträchtigt). Veränderungen der Welle II weisen auf eine Funktionsstörung im Verlauf des N. acusticus hin (z.B. bei Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren bzw. bei Akustikus-Neurinomen); in fortgeschrittenen Fällen sind im weiteren Verlauf der Hörbahn dann keine Potentiale mehr ableitbar.

Hirnstamm-Läsionen

Bei Läsionen im Hirnstamm sind pathologische Veränderungen der Wellen III-V zu erwarten, die keinen Rückschluß auf deren Ätiologie erlauben. Bei Patienten mit einer Multiplen Sklerose und anderen demyelinisierenden Erkrankungen findet man meistens eine Verlängerung der Latenzen, bei intrazerebralen Blutungen im Hirnstamm, bei ischämisch bedingten Läsionen (Hirnstamminfarkt) oder bei Tumoren, die den Hirnstamm betreffen eine Amplitudenreduktion und Deformationen der Potentiale.

Neuro-Monitoring, Hirntod-Diagnostik

Durch die wiederholte Ableitung der FAEP ist es bei bewußtlosen Patienten möglich, nicht-invasiv den Funktionsstatus des Hirnstamms zu erheben: Aussagen für den klinischen Verlauf und die Prognose sind möglich. Beim Übergang vom Mittelhirn-Syndrom in ein Bulbärhirn-Syndrom können einzelne Komponenten der FAEP nicht mehr abgeleitet werden; beim Hirntod sind die zentralen Komponenten (ab Komponente III) ausgefallen.

5.3 Somatosensibel evozierte Potentiale (SSEP)

Grundlagen

Zur Stimulation in der Peripherie werden meist elektrische Impulse eingesetzt; die Ableitungen der evozierten Potentiale erfolgen über dem Plexus, über dem Rückenmark und über dem Gehirn. Beurteilungskriterien sind die Latenz und die Amplitude der Potentiale. Als pathologisch werden Verlängerungen der Latenzen bzw. Amplitudenreduktionen (um mindestens 50%) gewertet. Im klinischen Alltag haben sich in erster Linie die Ableitungen nach Stimulation des N. medianus und des N. tibialis durchgesetzt (ausgedehnte kortikale Repräsentation der Handfläche und der Fußsohle).

Erkrankungen der peripheren Nerven, der Plexus und der Nervenwurzeln

Wenn klinisch der Verdacht auf eine Erkrankung eines oder mehrerer peripherer Nerven besteht, erfolgt die Abklärung mittels Nervenleitgeschwindigkeits-Messung und Elektromyographie; bei proximal gelegenen Läsionen kommt der Ableitung von SSEP große Bedeutung zu. Läsionen der Nervenwurzeln können zu einer Verlängerung der Latenz wie auch zu einer Reduktion der Amplitude führen.

Rückenmarks-Läsionen

Die Läsionshöhe kann bestimmt werden: Reize, die kaudal einer kompletten Querschnittsläsion gesetzt werden, können nicht nach kranial fortgeleitet werden. Es kann eine komplette von einer inkompletten Querschnitts-Läsion unterschieden werden. Traumatisch bedingte inkomplette Querschnitts-Läsionen führen zu einer Reduktion der Amplitude (die Latenzen können unauffällig oder verlängert sein). Auch bei intraspinalen Tumoren sind primär Amplituden-Reduktionen und ev. deformierte Potentiale zu erwarten. Dagegen findet man bei Patienten mit Rückenmarks-Herden im Rahmen

einer Multiplen Sklerose eine Verlängerung der Latenzen bzw. der zentralen Leitungszeit.

Läsionen im Bereich des Gehirns

Hirnstamm-Läsionen jeglicher Ätiologie können zu einer Beeinträchtigung der Impulsleitung der SSEP führen, wobei die meisten Prozesse primär eine Reduktion der Amplitude verursachen, seltener kommt es zu einer Verlängerung der Latenz. In der prächirurgischen Epilepsie-Diagnostik dienen die SSEP der exakten topographischen Vermessung des Kortex und funktionell wichtiger Areale.

Neuro-Monitoring, Hirntod-Diagnostik

Ähnlich wie die FAEP spielen auch die SSEP in der Überwachung und der Erstellung der Prognose von bewußtlosen Patienten eine wichtige Rolle. Wenn bei einem komatösen Patienten die kortikalen Komponenten – bei erhaltenen spinalen Antworten – beidseits fehlen bzw. im Verlauf allmählich verschwinden, weist dies auf eine infauste Prognose hin. Der Ausfall der kortikalen Reizantworten (beidseits) ist ein wichtiger Befund der Hirntoddiagnostik.

5.4 Motorisch evozierte Potentiale (MEP)

Grundlagen

Eine transkranielle – also nicht invasive – Stimulation des Kortex ist prinzipiell mittels elektrischer bzw. magnetischer Reize möglich. Die elektrische Reizung wird wegen der damit verbundenen Schmerzen in der Praxis kaum verwendet. Dagegen stellt die Reizung mittels Magnetpulsgenerator („kortikale Magnetstimulation“) ein weit verbreitetes Verfahren dar, das in erster Linie zur Untersuchung der motorischen Bahnen eingesetzt wird. Die Impulse werden über das zentrale und dann im weiteren Verlauf über das periphere motorische Neuron an die Pe-

riperie weitergeleitet, die Ableitung der Reizantworten erfolgt – ebenfalls nicht invasiv – von der Muskeloberfläche.

Die wichtigste Indikation ist die Beurteilung der Funktion der Pyramidenbahn (Tr. corticospinalis, zentrales motorisches Neuron).

Bei Patienten mit ferromagnetischen Metallen im intrakraniellen Bereich, mit Herzschrittmachern und mit Epilepsie ist diese Untersuchungsmethode kontraindiziert.

Läsionen des zentralen motorischen Neurons

Grundsätzlich sind die erhobenen Befunde ätiologisch unspezifisch, eine Verlängerung der zentralen motorischen Leitungszeit spricht für eine Funktionsbeeinträchtigung des zentralen motorischen Neurons, erlaubt aber keinen Rückschluß auf die Ursache. Bei Patienten mit demyelinisierenden Erkrankungen (z.B. Multiple Sklerose) findet man oft eine Verlängerung der zentralen motorischen Leitzeit.



MEMO

Evozierte Potentiale dienen zur Beurteilung einzelner Bahnen (Sehbahn, Hörbahn, somatosensible Bahn, Pyramidenbahn).

6. Ultraschall-Untersuchung der kraniozervikalen Arterien

In der Gefäßdiagnostik von zerebrovasculären Erkrankungen stellt die Ultraschalluntersuchung der extra- und intrakraniellen Arterien das wichtigste Verfahren dar.

Technische Grundlagen

Prinzipiell stehen zwei Verfahren zur Verfügung, die stets kombiniert eingesetzt werden, das Dopplerverfahren und das Puls-Echoverfahren. Bei beiden Techni-

ken werden Ultraschallsonden verwendet, die aus einem Sender und einem Empfänger bestehen. Das **Dopplerverfahren** beruht auf der Frequenzänderung bei einer Relativbewegung zwischen einer Schallquelle und einem Beobachter. Bei der Untersuchung von Blutgefäßen wird der gesendete Ultraschall an den roten Blutkörperchen reflektiert, aus der Frequenzänderung wird die Blutströmungsgeschwindigkeit errechnet. Der **Continuous-Wave-Doppler (CW-Doppler)** sendet kontinuierlich Ultraschallwellen mit einer Frequenz von 4–8 MHz, die vom Empfänger kontinuierlich empfangen werden. Bei der **gepulsten Dopplersonographie (PW-Doppler)** werden kurze Ultraschallimpulse gesendet und innerhalb eines vordefinierten Zeitintervalls analysiert. Vorteil dieses Verfahrens ist es, daß die Strömungsgeschwindigkeiten in selektiv bestimmten Gewebstiefen gemessen werden können.

Das **Puls-Echo-Verfahren (B-Bild)** errechnet aus der Intensität, der Richtung und der Reflexionszeit der empfangenen Echos eine Schnittbilddarstellung der untersuchten Region. Dabei sind die Gefäßwände als reflektierende Strukturen hell, das Gefäßlumen dunkel dargestellt (Abb. 5).

Bei der **farbkodierte Duplexsonographie** ist die Dopplersonographie mit einer farblichen Darstellung der Strömungsgeschwindigkeiten kombiniert.

Zur Befunderstellung werden in der Dopplersonographie systolische und enddiastolische Strömungsgeschwindigkeiten, das Frequenzspektrum und das akustisch vermittelte Strömungssignal beurteilt. Bei der Schnittbilddarstellung werden der Gefäßverlauf, die Gefäßwand sowie die Morphologie stenosierender Prozesse beurteilt.

6.1 Untersuchung der extrakraniellen Arterien

Bei der extrakraniellen Ultraschalluntersuchung werden die A. carotis communis, die A. carotis interna und externa, die A.

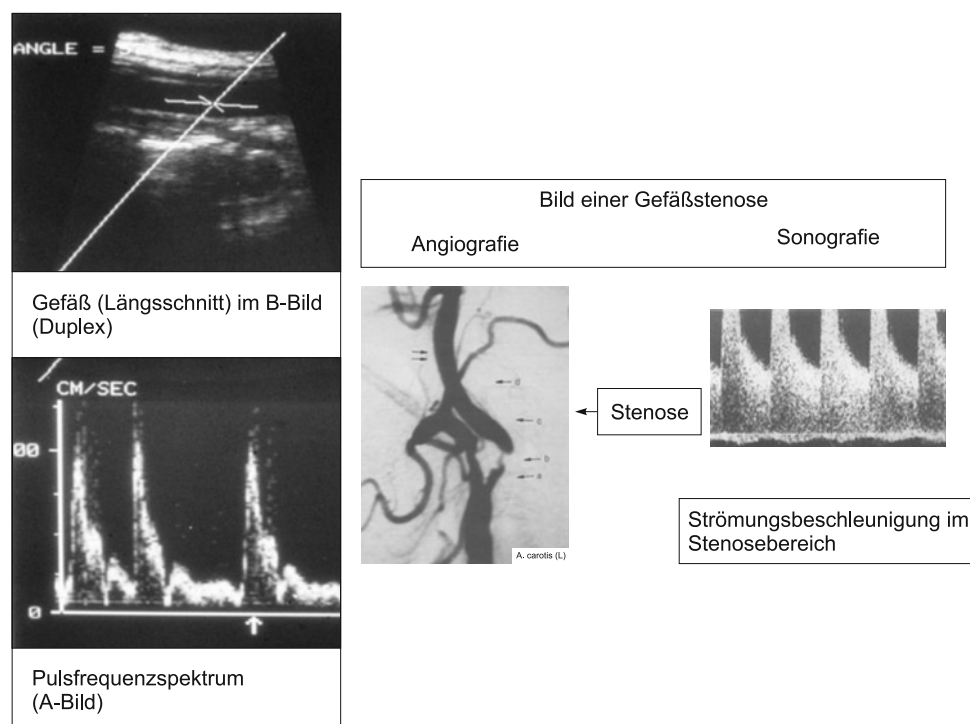


Abb. 5. Dopplersonographie

supratrochlearis sowie die A. subclavia und die A. vertebralis beidseits dargestellt. Zur Untersuchung der Karotiden wird die Ultraschallsonde am Hals aufgesetzt und entsprechend dem Gefäßverlauf von kaudal nach kranial verschoben. Die A. supratrochlearis wird im medialen Augenwinkel aufgesucht. Die A. vertebralis kann im Bereich des Abgangs aus der A. subclavia sowie im Bereich der Atlaschlinge untersucht werden. Die dopplersonographische Identifizierung des Gefäßes erfolgt auf Basis der Sondenposition und des Dopplersignals sowie mit Hilfe von Kompressionstests.

Indikationen zur Durchführung einer Ultraschalluntersuchung der extrakraniellen Arterien sind eine klinisch manifeste zerebrale Durchblutungsstörung auf ischämischer Basis (transitorisch-ischämische Attacke [TIA], prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit [PRIND], „minor stroke“, kompletter Schlaganfall), Verlaufskontrollen nach

derartigen Ereignissen, Screening-Untersuchungen bei Patienten mit vaskulären Risikofaktoren sowie die Abklärung von Patienten mit klinisch nicht klar zuzuordnenden Beschwerden zum Ausschluß von arteriellen Stenosen bzw. Verschlüssen.

A. carotis interna

Der Anfangsabschnitt der A. carotis interna ist ein Prädispositionsstelle für Stenosen und Verschlüsse. Weit mehr als 50% aller symptomatischen extrakraniellen Stenosen sind hier lokalisiert. Eine Stenose ist als umschriebene Einengung des Gefäßlumens definiert. Weitaus häufigste Ursache einer Stenose bzw. eines Verschlusses der extrakraniellen A. carotis interna sind atherosklerotische Veränderungen. Abhängig vom Ausmaß (Grad) der Stenose findet sich in der Dopplersonographie eine beschleunigte Strömungsgeschwindigkeit; das akustische Signal wirkt zischend. **Geringgradige Stenosen** (Einen-

gung <30% des Gefäßdurchmessers) sind dopplersonographisch nicht faßbar und nur im B-Bild erkennbar. Ab einem Stenosegrad von 40–50% werden sie auch dopplersonographisch erkennbar („spectral broadening“). **Mittelgradige Stenosen** (Stenosegrad ca. 50–60%) führen zu einer geringen umschriebenen Strömungsbeschleunigung. **Höhergradige Stenosen** (Stenosegrad ca. 70%) führen nicht nur zu einer deutlichen umschriebenen Strömungsbeschleunigung, sondern auch zu ausgeprägten Turbulenzen im Abschnitt unmittelbar nach der Stenose.

Bei einem extrakraniellen **Verschluß** der A. carotis interna fehlt das Strömungssignal dieses Gefäßes im Halsabschnitt.

A. vertebralis

Die Stenose- und Verschlußkriterien gelten ebenso für die A. vertebralis.

6.2 Untersuchung der intrakraniellen Arterien

Mit Hilfe der **transkraniellen Dopplersonographie (TCD)** können die Arterien des Circulus arteriosus Willisii untersucht werden. Zur exakten Gefäßidentifizierung bzw. für komplexere Fragestellungen steht die transkranielle Duplexsonographie als bildgebendes Verfahren zur Verfügung.

Extrakranielle Arterien. Die TCD bietet ergänzende Informationen bei pathologischen extrakraniellen Befunden und läßt Rückschlüsse auf die Qualität allfälliger Kollateralisierungen zu.

Emboliedetektion, Nachweis eines Rechts-Links-Shunts im Herzen. Die TCD dient auch dem Nachweis von (meistens kardiogenen) Embolien sowie eines Rechts-Links-Shunts im Herzen, meistens im Zusammenhang mit einem offenen Foramen ovale. Zur Emboliedetektion wird

die A. cerebri media beidseits für mindestens 30 min. beschallt, um Embolien (HITS=high intensity transient signals) festzustellen.

Weitere Indikationen

Eine besonders wichtige Indikation zur Durchführung einer TCD ist die Erfassung von Gefäßspasmen im Anschluß an eine Subarachnoidalblutung. Strömungsänderungen im Bereich von Aneurysmen bzw. arterio-venösen Malformationen sind nur bei einem Teil der Patienten mittels TCD faßbar.



MEMO

Die Dopplersonographie gibt Hinweise auf Veränderungen (z.B. Stenosen, Verschlüsse, Wandveränderungen) extrakranieller Gefäße, mittels TCD sind auch einzelne Gefäßabschnitte im Schädelinneren beurteilbar.

Literaturhinweise

- H. Buchner, D. Claus, H. C. Hopf, K. Lowitzsch, J. Jörg, P. Rappelsberger, W. Tackmann
Das EP-Buch. Thieme-Verlag, Stuttgart New York, 2000
- B. Conrad, C. Bischoff. Das EMG-Buch, Thieme-Verlag, Stuttgart New York, 1998
- H. J. von Büdingen, G.-M. von Reutern. Ultraschalldiagnostik der hirnersorgenden Arterien. Thieme-Verlag, Stuttgart New York, 1993
- N. Birbaumer, R. F. Schmid. Biologische Psychologie. Springer-Verlag, New York, 2003
- F. Lopes Da Silva, E. Niedermeyer. Electroencephalographie. Williams & Wilkins, 1981
- H.-P. Ludin. Praktische Elektromyographie. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1993
- H. Schulz (Hrsg.). Kompendium Schlafmedizin. Eco Med Verlag, Grundwerk 1997
- St. Zschocke. Klinische Elektroenzephalographie. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1995

Forschungsmethoden der Neuropsychologie

Herbert Bauer und Lüder Deecke*

1. Einleitung

Die Forschungsmethoden der Neuropsychologie sind sehr mannigfaltig und reichen von ‚Papier- und Bleistift-Methoden‘ der Geisteswissenschaften über medizinische nicht-apparative und apparative Untersuchungsmethoden, über psychologische Testverfahren bis zur Hochtechnologie. Die Vielfalt rührt daher, dass es sich bei der Neuropsychologie um ein Grenzgebiet handelt, besser gesagt um ein Überdeckungsfeld, ein integratives Forschungsgebiet und interdisziplinären Bereich mehrerer Fachgebiete. Entsprechend ist auch der akademische Zugang zu diesem Fach multidisziplinär. Man kann von der Medizin und/oder von der Psychologie kommen, neuerdings auch von der Humanbiologie. Auch die Linguisten kommen hinzu; allerdings ist die Sprache nur ein Teil der Neuropsychologie. In klassischer Weise sind die Grundlagen der Neuropsychologie von Medizinern erarbeitet worden. Ärzte und Naturforscher des 19. und 20. Jahrhunderts haben mühsam und emsig Erkenntnisse zusammengetragen und ein stattliches Gebäude errichtet. Dieses stand schon da, bevor die modernen Methoden kamen. Das Hinzukommen der Psychologie bereicherte das Fach enorm, und heute steht die Neuropsychologie mit einem Rüstzeug an Forschungsmethoden da, das höchst ansehnlich ist. Alle an der

Neuropsychologie beteiligten Disziplinen haben ihre typischen Methodologien mitgebracht, und die Neuropsychologie hat zusätzlich eigene Forschungsmethoden entwickelt. Man unterteilt das Fach heute gern in eine ‚Klinische Neuropsychologie‘ und eine ‚Experimentelle Neuropsychologie‘. Gemäß Titel des Buches konzentrieren wir uns auf die Klinische Neuropsychologie, die auch am Anfang von allem stand. Bis heute und sicher auch in Zukunft ist sie ein Teilgebiet der Klinischen Neurologie und ein so fester Bestandteil, dass es kaum eine große Neurologische Abteilung ohne Klinische Neuropsychologie gibt. Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, das Wichtigste aus der Methodenvielfalt der Neuropsychologie kurz und verständlich darzustellen.

2. Grundlegende experimentelle Designs in der neuropsychologischen Forschung

Ein klassisches neuropsychologisches Untersuchungsanliegen bestand darin, anhand von Leistungsdefiziten und funktionell-neuroanatomischem Wissen verschiedentlich verursachte Hirnschäden zu lokalisieren. Zwar steht dieses globale Anliegen angesichts der nun verfügbaren bildgebenden Diagnoseverfahren nicht

* Die Einleitung und die Abschnitte 4.1., 4.2., 4.3., 4.4.1., 4.4.3., 5.1. und 5.3. stammen von L. Deecke, die Abschnitte 2., 3., 4.4.2. und 5.2. von H. Bauer.

mehr so sehr im Vordergrund, jedoch lässt sich, übertragen in ein neuropsychologisches Experiment, eine grundsätzliche Möglichkeit neuropsychologischen Forschens davon ausgehend gut erläutern. Beobachtet wird im weitesten Sinn auf der psychologischen Ebene und/oder Verhaltensebene (kognitive, emotionale, motorische Äußerungen) – die abhängigen Variablen, wie in der experimentellen Psychologie beobachtete Effekte bezeichnet werden, liegen also im Bereich psychologischen Messens; die Bedingungen jedoch, die vom Experimentator gesetzt, hier im Rahmen eines Quasiexperimentes gewählt werden, die unabhängigen Variablen, liegen auf der biologisch/neurophysiologischen Ebene – ischämiebedingte Funktionsausfälle nach A. cerebri media Infarkt zum Beispiel.

Ein ähnlich gelagertes, jedoch mehr neuropsychologisch-experimentell angelegtes Beispiel wäre etwa die Erfassung von Effekten von Pharmaka, die in der Neurologie oder Psychiatrie eingesetzt werden: die unabhängige Variable ist durch die Wahl des Pharmakons gegeben und wirkt auf der biologischen Ebene, während die Effekte als abhängige Variablen auf psychischer Ebene und der Verhaltensebene erfasst werden. Derart angelegte Experimente werden allgemein der ‚Physiologischen Psychologie‘ zugeordnet: unabhängige Variablen (Versuchsbedingungen) auf biologischer, abhängige Variablen (Beobachtungen) auf psychischer Ebene und/oder Verhaltensebene.

Das umgekehrte Konzept – die unabhängigen Variablen auf der psychischen Ebene und/oder Verhaltensebene und die abhängigen Variablen im biologischen Bereich gelegen – ist ebenso angebracht. Beispiele wären etwa die Erfassung von Evozierten Potentialen im EEG oder die Registrierung der regionalen Blutoxygenierung während der Durchführung von sequentiellen Fingerbewegungen oder der Bearbeitung von Denkaufgaben. Derart konzipierte Experimente sind der ‚Psychophysiologie‘ zuzuordnen: unabhängige Variablen auf psychischer Ebene und/oder Verhaltensebene, abhängige

Variablen auf der biologischen Ebene. In der Regel sind in solchen ‚psychophysiologischen‘ Experimenten lediglich Zusammenhänge aufzeigbar; zum Nachweis spezifisch kausaler Beziehungen zwischen Gehirn, Verhalten und Mentalem bedarf es wiederholter Studien mit beiden Strategien und einer systematischen Integration der Einzelbeobachtungen.

Im Rahmen der neuropsychologischen Forschung wurden beide Strategien hauptsächlich für Betrachtungen auf Systemebene eingesetzt. Zentrales Aufgabenfeld ist nach wie vor die verhaltens- und erlebensbezogene ‚Funktionelle Neuroanatomie‘, allerdings mit dem Anspruch einer immer höheren Auflösung, sowohl was die Anatomie als auch die Funktionen betrifft. Interessante Ansätze finden sich auch bezüglich der Beschreibung möglicher Prinzipien neuronaler Verarbeitung, wie etwa die kontinuierliche Bildung von Zellensembles durch Aktivitätssynchronisation im Zuge der neuronalen Verarbeitung.

3. Messmethoden auf psychischer Ebene und Verhaltensebene

Durch die rasante Weiterentwicklung im Bereich neurodiagnostischer Verfahren während der beiden letzten Jahrzehnte hat sich der Aufgabenbereich der Neuropsychologie im neurologisch-klinischen Alltag verändert. Hauptziel neuropsychologischer Diagnostik ist es nun eher, Leistungsprofile auf psychischer Ebene zu erstellen.

Für die Hirnforschung auf Systemebene ist dies nach wie vor ein unverzichtbarer Beitrag. Im Zuge solcher Experimente reicht es nicht, nur die eine im Mittelpunkt stehende abhängige Variable oder die erfolgreiche Manipulation der unabhängigen Variablen zu erfassen. Versuchsgruppen und Kontrollgruppen müssen in der Regel hinsichtlich verschiedener Eigenschaften homogen und parallelisiert sein. Die Neuropsychologie, aber auch die Experimentelle Psychologie und Psychologische Diagnostik haben

dafür ein weites Spektrum an Meßverfahren entwickelt, das der Erfassung von Personeneigenschaften, Verhaltens- und Kognitionsleistungen und von aktueller Befindlichkeit dient. Diesbezügliche Vorgehensweisen und Testverfahren werden im Kapitel Neuropsychologische Diagnostik und Befunderhebung ausführlich behandelt, so dass hier eine Aufzählung der wichtigsten Bereiche genügt.

Erhoben werden soll: Anamnese und subjektive Einschätzung im Fall einer klinischen Stichprobe, Intelligenzleistung, Lateralität und Sprache, Befindlichkeit, Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit, Problemlöseleistung, kognitive Flexibilität, exekutive Funktionen, unterschiedliche Gedächtnisleistungen, eventuell Demenzdiagnostik.

Für die Neuropsychologische Forschung ebenso wichtig ist die Gestaltung der Stimuli im Psychophysiologischen Experiment, in welchem deren Integration in das aktuelle neuronale Geschehen und etwaig daraus resultierendes Verhalten auf der physiologischen Ebene erfasst wird. Bei kognitiven Aufgaben ist es hier vorteilhaft, solche zu verwenden, die testtheoretisch analysiert wurden, so dass etwa Itemschwierigkeiten bekannt sind. Auf der physiologischen Messebene ist Mittelwertbildung ein probates, oft

das einzige Mittel, Signale aus dem meist vorhandenen Rauschen zu extrahieren. Signale müssen dafür aber hinsichtlich ihrer zeitlichen und räumlichen Gestalt ausreichend konstant sein, was nur durch entsprechend homogene Stimuli erreicht werden kann. Bei Gruppenvergleichen ist diese Forderung auf unterschiedliche Personen auszuweiten – bei Verwendung ‚Rasch-homogener‘ Items ist dies im besonderen Maße erfüllt.

4. Messmethoden auf der biologisch/physiologischen Ebene

Im Zuge der nun schon weit über 100-jährigen Geschichte der Hirnforschung wurde eine Reihe von Messverfahren entwickelt. Die Methoden zeichnen sich durch äußerst unterschiedliches zeitliches und räumliches Auflösungsvermögen aus – siehe Abbildung 1.

Aus dieser Zusammenstellung wird deutlich, dass eine alles leistende Methode nicht verfügbar ist und daher Fragestellungen mit unterschiedlichen Methoden angegangen werden müssen, um alle Aspekte entsprechend zu erfassen. Im folgenden werden die wichtigsten Messmethoden vorgestellt.

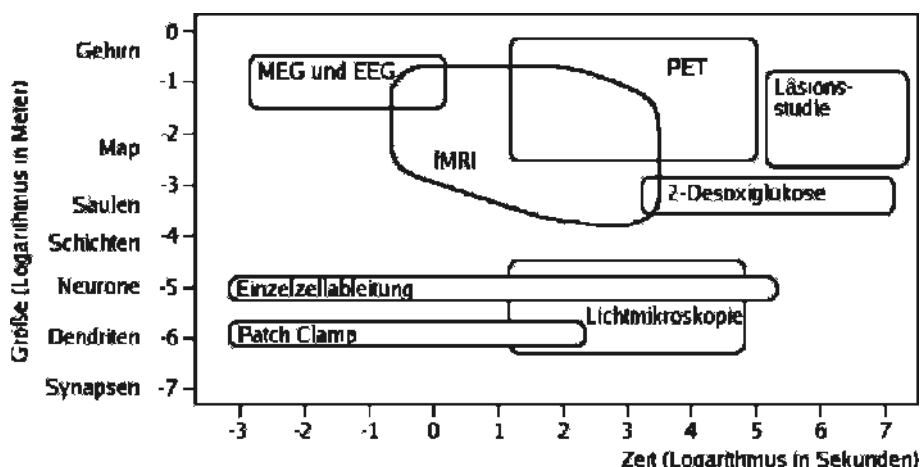


Abb. 1. Räumliche und zeitliche Auflösung einiger wichtiger Verfahren zur Erfassung der Hirnfunktion; (aus PM Matthews adaptiert nach Cohen und Bookheimer, Elsevier)

4.1. Neuroanatomisch-strukturelle Methoden

Die Anatomie des gesamten Gehirns ist Basis der Neuropsychologie, nicht nur der Großhirnrinde, denn Neuropsychologie beschäftigt sich mit mehr als nur mit den sog. „kortikalen Werkzeugstörungen“: Forschungen über das Limbische System (Gedächtnis, Gefühle, Emotionen), den Hypothalamus (Triebe, Instinkte, Verhalten) und Hirnstamms (Wachheit, vitale Funktionen) sind mindestens ebenso wichtig. Die Anatomie als Lehre von der Struktur/Morphologie gliedert sich in eine makroskopische und eine mikroskopische Anatomie.

a) Makroskopische Anatomie

Dies sind die Methoden der klassischen anlässlich der Hirnautopsie geübten Traditionen und Schulen mit systematischer Beschreibung des Gehirns und seiner Teile unter Benutzung einer internationalen wissenschaftlichen Nomenklatur, sowie möglichst Quantifizierung von Größe, Volumen, Gewicht, Konsistenz, Farbe, etc. Klassischer Bestandteil der Hirnanatomie sind die Schnittführungen, die standardisiert und festgelegt sind. Diese klassischen von der Anatomie erarbeiteten Schnittführungen haben sich als sehr wichtig erwiesen für die modernen bildgebenden Verfahren, in denen das Gehirn ja ebenfalls (virtuell) geschnitten wird, und die bildgebenden Methoden haben neue für ihre Zwecke geeignete Schnittführungen eingebracht und erarbeiten weiter neue. Sie haben hier auch rückgewirkt und die Anatomie neu belebt. Beispiel: Schnittführung entlang der Sylvischen Furche macht das Planum temporale sichtbar und erbrachte den Nachweis, dass die Linkshemisphäricität der Sprache bereits bei Geburt angelegt ist.

b) Mikroskopische Anatomie

Die mikroskopische Anatomie hält eine große Zahl von Forschungsmethoden bereit. Voraussetzung für die mikrosko-

pische Anatomie des ZNS war die Entdeckung der Anilinfarben im 19. Jhd. Eine enorme Vielfalt an Färbemethoden entwickelte sich in der Medizin, vor allem Spezialfärbungen des Nervengewebes. Eine besondere Rolle spielt die Golgi-Färbung, eine Silberimprägnationsmethode, die nur einzelne Neurone der Hirnrinde anfärbt. Die Färbemethoden riefen eine neue Disziplin ins Leben – die kortikale Zytoarchitektonik der Hirnrinde. Berühmte Namen sind hier zu nennen: Camillo Golgi (1843–1926), Santiago Ramón y Cajal (1852–1934), Korbinian Brodmann (1868–1918), Karl Kleist (1879–1960) und in Österreich in erster Linie Constantin Freiherr von Economo (1876–1931). Viele Forschungsmethoden setzen heute das Elektronenmikroskop und das Raster-Elektronenmikroskop ein.

c) Faserverbindungen / Hodologie

Die Fasern, weiße Substanz, sind genauso wichtig wie die Zellen, graue Substanz, und die Erforschung der Vernetzungen ist das Wichtige. Der bereits von Carl Wernicke (1848–1905) geprägte, später von Norman Geschwind (1926–84) wieder aufgenommene Begriff der Diskonnektions-Syndrome macht dies schlagartig klar.

Abbildung 2 zeigt den Schichtenaufbau der menschlichen Hirnrinde in römischen Zahlen I [oberflächlichste Schicht] bis VI_a und VI_b [tiefste Schichten]]. Zwei Zellfärbungen Golgi und Nissl und eine Faserfärbung (Weigert). Die Golgi-Färbung macht wie gesagt nur einige wenige Neurone sichtbar, diese aber mit all ihren Fortsätzen. Die Nissl-Färbung lässt nur die Zellkörper erkennen, und die Weigert-Färbung des Myelins zeigt die Fasern/Axone (nach Brodmann 1909). Mit diesen Grundbausteinen hat Brodmann das menschliche Gehirn durchmikroskopiert und kartiert. Die Zytoarchitektur gestattet z.B. die Unterscheidung zwischen Projektionscortex (Primäre Sinnesprojektionsareale, Koniocortex) und Assoziationscortex.

Abbildung 3 zeigt die Systematik der Funktionen, Strukturen und zytoarchi-

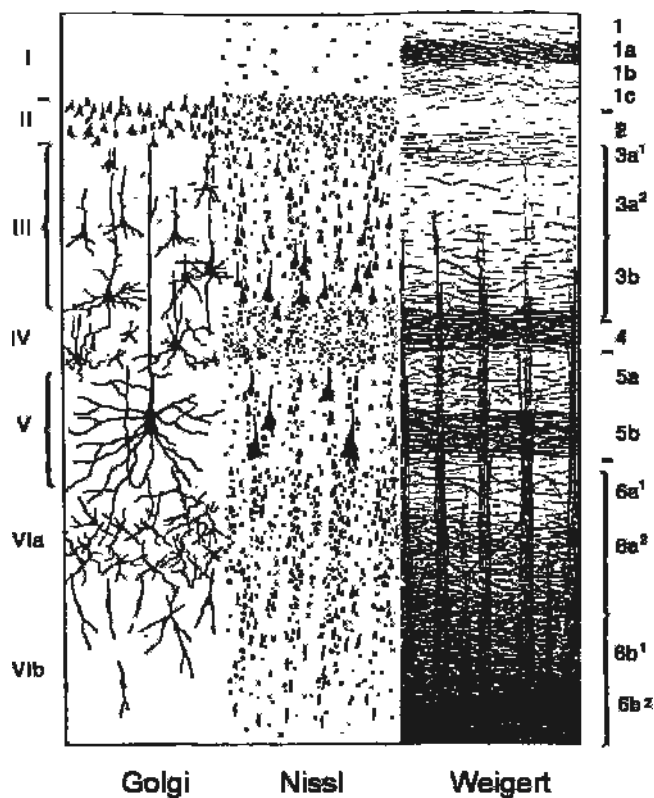


Abb. 2. Der Schichtenaufbau der menschlichen Hirnrinde nach Brodmann (1909). Beschreibung s. Text. Bezeichnung der Schichten: I=Lamina zonalis; II=Lamina granularis externa; III=Lamina pyramidalis; IV=Lamina granularis interna; V=Lamina ganglionaris; VI_a, VI_b=Lamina multiformis a, b

tektonischen Areae nach Brodmann. Die primäre visuelle Area wird als V_I bezeichnet, die primäre akustische als A_I und die primäre somatosensible als S_I. Der primäre motorische Cortex wird in Analogie MI genannt. Die übrigen Sinne sind z.T. noch hypothetisch: olfaktorisch (O_I) Inselregion (?), gustatorisch (G_I) temporal (?) Uncus (?) und für vestibulär wurde Ve_I vorgeschlagen. Des weiteren gibt es sekundäre Sinnesprojektionsareale V_{II}, A_{II}, S_{II} usw. In der visuellen Modalität unterscheidet man heute bis zu sieben visuelle Areae (V_I bis V_{VII}). Die Brodmann-Felder werden in Abb. 4 gezeigt.

In Abb. 4 sind vereinfachend einige der in Brodmanns Originalhirnkarte eingezeichneten Felder weggelassen (12–16 und 48–51). Manche Felder sind histologisch sehr deutlich von anderen abgegrenzt (dicke durchgezogene Linien). Andere, etwa die Felder 6 und 18–19 verlaufen in ihren Grenzen nicht so deutlich

(dünne durchgezogene Linien). Die restlichen Felder weisen keine scharfen Grenzen auf sondern gehen allmählich ineinander über (gestrichelte Linien).

d) Histochemische Methoden

Die Weiterentwicklung der Histologie des Gehirns verlief in der letzten Zeit rasant. Man könnte die histochemischen Methoden ‚halbfunktionell‘ nennen, denn sie sind nicht mehr rein strukturell oder morphologisch sondern biochemisch, werden aber für Strukturforschung eingesetzt. Die interessanteste Methode ist die Horse radish-Peroxidase-Methode (HRP), später dann mit Whey Germ-Agglutinin verfeinert (WGA-HRP). Mit ihr lässt sich hervorragend hodologische Forschung (Erforschung der Faserverbindungen) betreiben, und das Entscheidende ist, dass man im System bleibt, d.h. Systeme untersucht, z.B. die transcallosalen Sä-

Funktionen, Strukturen und zytoarchitektonische Areae nach Brodmann

Funktion	Anatomische Struktur	Brodmann-Areae		
		primär I	sekundär II	tertiär III
visuell	occipital–area striata	17	18-21, 37	?
akustisch	temporal–Heschl*	41	22, 42	?
sensibel**	gyrus postcentralis	3,1,2	5,7	7,22,37,39,40
motorisch	gyrus praecentralis	4	6	(cingulär? 24?)
oculomotorisch	frontales Augenfeld	8	?	?
Sprache	Broca-Area***	44		
motorisch				tertiär hypothet. 9-11,45-47

* sog. Heschl'sche Querwindungen

** sensibel = somatosensorisch, taktil, etc.

*** Die Wernicke-Area (22) ist sensorisch und daher bei akustisch eingeordnet

Abb. 3. Systematik der Funktionen, Strukturen und zytoarchitektonischen Areae nach Brodmann. Links die Sinnesmodalitäten, Sprache und Motorik. Beschreibung s. Text. An den Fragezeichen lässt sich ablesen, dass sich primäre Felder V_I , A_I , S_I usw. von allen angeben lassen, von den meisten auch die sekundären V_{II} , A_{II} , S_{II} usw. Bei den tertiären Feldern (III) ist jedoch noch vieles hypothetisch.

len, d.h. Zellsäulen, die auf der anderen Hemisphäre sichtbar werden, wenn man in die eine Hemisphäre injiziert (analoge Areae). Die HRP wird in Nervengewebe, Kerne oder Fasern injiziert und durch den axonalen Transport retrograd in die vorangeschaltete Relaisstation transportiert.

Beispiel

Wenn HRP in die Sehrinde injiziert wird, stellt sich das *Corpus geniculatum laterale* dar. Wenn HRP in das *Corpus geniculatum laterale* injiziert wird, stellen sich die Nervenzellen der Retina dar.

Die zweite noch ‚funktionellere‘ Methode ist die 2-Deoxy-Glucose-Methode (2-DG-Methode). Hier wird eine ‚falsche‘ Glucose angeboten, die von der Nerven-



MEMO

In der makroskopischen Hirnanatomie sind die Schnittführungen von besonderer Bedeutung. Sie stellen auch die primäre Grundlage für die (virtuellen) Schnittführungen der bildgebenden Methoden (CT, MRT, fMRT, SPECT, PET, EEG, MEG) dar. Berühmtestes Beispiel für die Bedeutung der Schnittführung ist das Planum temporale. Die funktionelle Topographie der menschlichen Hirnrinde ist bereits im 19. und frühen 20. Jhd. erarbeitet worden. Die Forschungsmethode war das Durchmikroskopieren der Großhirnrinde mit bestimmten histologischen Färbemethoden – es gab Zellfärbungen und Faserfärbungen – und Erstellen einer kortikalen Zytoarchitektonik. Die topographische Klassifikation der Areae nach Brodmann (s. Abb. 4) ist bis heute gebräuchlich; Karl Kleist hat sie mit Funktion gefüllt.

zelle aufgenommen wird, um dort längere Zeit zu verbleiben (Trapping Effekt), weil sie nicht so gut metabolisiert werden kann wie die richtige Glucose. Diese Forschungsmethode – die 2-Deoxy-Glucose wird radioaktiv markiert – wird auch bei den emissionstomographischen bildgebenden Verfahren verwendet (s. u.).

4.2. Läsionsmethoden

Beispiel

Ein Gefühl dafür, was Hirnläsionen anrichten können, bekam die wissenschaftliche Welt durch den berühmten Fallbericht des Phineas Gage. Dieser machte den naturwissenschaftlich denkenden Forschern außerdem klar, dass auch die Psyche ihren Sitz im Gehirn hat. Der Bauarbeiter Phineas Gage erlitt 1848 mit 25 Jahren einen schweren Arbeitsunfall bei Sprengarbeiten. Der Eisenstab, mit dem das Pulver in das Sprengloch gestopft wird, bohrte sich quer durch seinen Kopf, trat an seiner linken Wange ein, penetrierte die Schädelbasis, drang durch den rechten Frontallappen und trat an der rechten Stirn wieder aus. Der Verunglückte verlor nicht einmal das Bewusstsein und wurde in einer Kutsche sitzend (!) wegtransportiert. Der Pulverstab wurde entfernt, der Patient erholte sich erstaunlich gut und wurde nach 2 Monaten als geheilt entlassen. Er konnte sprechen, hören, hatte keine Lähmungen, keine Störungen der Sensibilität und der Feinmotorik, nicht einmal Koordinationsstörungen. Aber er war ein völlig anderer Mensch, eine völlig andere Persönlichkeit! Aus einem freundlichen, unterhaltsamen, rücksichtsvollen jungen Mann war eine unkontrollierte, aggressive, überall aneckende Person geworden, die Rede war einsilbig und wurde immer gleich unfreundlich, vulgär, obszön und beleidigend. Was war geschehen? Die Verletzung hatte Bereiche des Gehirns zerstört, in denen offenbar Verhaltensweisen – inklusive Betragen und Sich-Benehmen – repräsentiert sind, die unsere Persönlichkeit ausmachen. Dies ist der frontale, insbesondere der orbito-frontale Cortex.

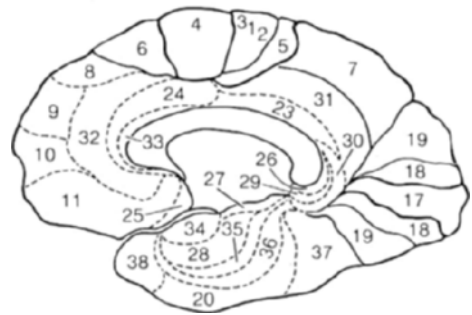
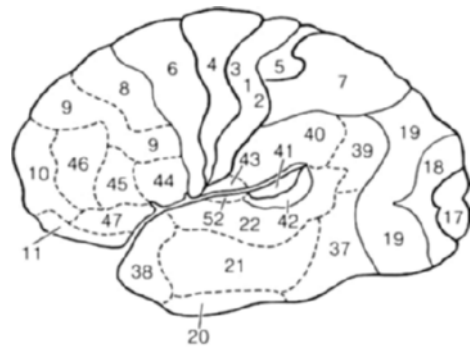


Abb.4 Vereinfachte Darstellung der Brodmannfelder des Cortex. Beschreibung s. Text. [Aus: Elliot (1969) Textbook of Neuroanatomy, Philadelphia, Lippincott]

Läsionsstudien sind daher eine äußerst wichtige, ja die klassische Forschungsmethode der Neuropsychologie. Es gibt zwar eine umfangreiche Literatur an Tierexperimenten, in denen gezielte Läsionen gesetzt und dann das Verhalten der Tiere, die Funktionsausfälle, studiert werden. Über die höheren Hirnleistungen der Neuropsychologie können uns aber Tierversuche nur wenig sagen, mit Ausnahme vielleicht von Versuchen an (Menschen)-Affen.

Der Mensch ist trotz biologischer Zugehörigkeit zum Tierreich etwas Besonderes, und die Forschungssubjekte der Neuropsychologie – die höheren Hirnleistungen – gibt es nur beim Menschen. Daher können sie auch nur am Menschen studiert werden. Gibt es denn Läsionsexperimente am Menschen, das wäre doch unethisch! Und doch gibt es sie. Aber auf andere Art. Nicht die absichtlich herbeigeführten

Beispiel

Downer (1961) durchtrennte das Corpus callosum und einseitig die Amygdala. Danach verdeckte er ein Auge des Tieres mit einer Klappe und zeigte ihm verschiedene Objekte. Wurden die Objekte dem Auge ipsilateral zur Amygdalektomie dargeboten, schien das Tier sehr ‚zahn‘ zu sein, auch wenn die dargebotenen Dinge es eigentlich ängstigen sollten. Wurden die gleichen Objekte dem Auge kontralateral zur Amygdalektomie dargeboten, reagierte das Tier ‚wild‘ mit entsprechender artspezifischer Aggression. Man darf die Bedeutung, die die Amagdala (Mandelkern) beim Affen noch hat, nicht auf den Menschen übertragen. Bei ihm werden feindselige Elemente bei Artgenossen nicht von der Amygdala allein aufgespürt, die Funktionen sind wesentlich stärker corticalisiert, so dass der Frontalcortex viel wichtiger ist. Läsionen der Amaygdala, auch bilateral, sind beim Menschen nicht mit bleibenden Ausfällen verbunden, wie wir von der Epilepsiechirurgie her wissen. Sie als Zentrum der Gefühle und Emotionen hochzustilisieren, ist nicht gerechtfertigt. Heute werden die tierexperimentellen Läsionen nicht mehr mit dem Skalpell, Kauterisation oder Elektrokoagulation erzeugt sondern ‚sauberer‘ mit Substanzen, die nur die Zellen zerstören, durchziehende Fasern aber intakt lassen (Iboten-Säure, Kain-Säure, etc.). Viele neue Substanzen sind verfügbar, die selektiv nur einen Zelltyp ausschalten und z. T. auch axonal transportiert werden.

Läsionen wie beim Tierversuch, sondern genaues Studium der Läsionen, die die Natur hervorruft, sind hier die ‚Läsionsexperimente‘: Durch Krankheit oder Unfall entstandene Hirnläsionen haben über Generationen von Forschern Unschätzbare an Erkenntnissen zutage gebracht und sind die Basis unseres heutigen Wissens, ja der Neuropsychologie überhaupt – Läsionsstudien am Menschen in Kombination mit der Zytoarchitektonik. Man muss sich vor Augen halten, wie mühselig diese Läsionsstudien am Menschen waren:

Beispiel

Ein Patient mit einer bestimmten Hirnläsion zeigt klinisch einen spezifischen Funktionsausfall (etwa einen Ausfall der motorischen Sprachfunktion). Diese neurologische Symptomatik wurde genauestens diagnostiziert, detailliert beschrieben und in der Krankengeschichte festgehalten. Erst nach dem Tode des Patienten Jahre oder Jahrzehnte später konnte der Forscher den genau protokollierten Funktionsausfall mit der anatomisch-pathologischen Läsion zusammenbringen und vergleichen, wobei das Gehirn nicht nur makroskopisch, sondern möglichst auch mikroskopisch im Sinne der Zytoarchitektonik untersucht wurde.

Kritiker gaben den Forschern den Spottnamen ‚Lokalisationisten‘ und führten an, sie würden nur mit negativer Evidenz arbeiten, die erkenntnistheoretisch nie so verlässlich ist wie positive. Es werde eben der Funktions-Ausfall (z.B. der motorischen Sprachfunktion) mit der Läsion (z.B. in der Broca-Area 44) in Beziehung gesetzt. Damit sei aber nicht bewiesen, dass die Stelle der Läsion auch der Ort der ausgefallenen Funktion ist, denn es könne sich um eine Funktions-Kette handeln. Die Lokalisationisten haben sich dadurch nicht beirren lassen – glücklicherweise muss man sagen –, und heute, da wir mit Hilfe der funktionellen Bildgebung mit positiver Evidenz forschen können (in der fMRT, im PET, SPECT, EEG oder MEG ‚leuchten‘ die Sprachzentren geradezu auf, wenn der Proband spricht), kommt es durchwegs zu hymnischen Bestätigungen der Lokalisationisten, so dass man rückblickend sagen muss: sie hatten recht. Einer der wichtigsten Vertreter war Karl Kleist mit seinem berühmten Buch ‚Gehirnpathologie‘ aus dem Jahre 1934. Er untersuchte eine große Zahl von Patienten mit Schussverletzungen aus dem Ersten Weltkrieg. Leider – weil er in Deutsch veröffentlichte und wohl auch weil die nationalsozialistischen Wirren schon begonnen hatten – hat man ihn im

englischsprachigen Raum kaum beachtet. In dem Kapitel ‚Neuropsychologie des Nachahmens‘ werden die Kleist’schen Hirnfunktionskarten gezeigt.

Wada-Test

Ein Verfahren für reversible Funktionsausfälle stellt der Wada-Test dar. Auch dieser Test setzt eine Läsion, aber eine nur vorübergehende und voll reversible, eine Narkose. Er ist heute weniger Forschungsmethode als vielmehr fest etablierte unverzichtbare Routine. Mit diesem auch Na-Amital-Test genannten von Wada und Rasmussen vorgeschlagenen recht drastischen Verfahren lässt sich die Seite der Sprachdominanz feststellen: Man injiziert 125 mg der Substanz in die A. carotis erst der einen und dann der anderen Seite. Die Injektion führt zu einer kurzzeitigen Narkose (Barbituratnarkose) der Hemisphäre auf der Seite der Injektion. Injektion in die Sprachhemisphäre führt zu einem mehrminütigen Sprachverlust. Beginnt die Person dann wieder zu sprechen, treten charakteristische aphasische Fehler auf. Eine Injektion der Substanz in die ‚alphabetische‘ Hemisphäre führt entweder zu keinem oder nur zu einem sehr kurzen Sprachverlust. Es wird auch das Sprachgedächtnis untersucht.

Beispiel

An der Epilepsie Monitoring Unit (EMU) der Universitätsklinik für Neurologie der Medizinischen Universität Wien werden Tafeln mit sprachlichem und nicht-sprachlichem Material gezeigt. Von insgesamt 128 Wadatests (=100%) war die Sprache links bei 110 (=86%) und bilateral bei den restlichen 18 (=14%), d.h. bei denen bestand eben ‚keine Linksdominanz‘ der Sprache. Kein einziger Fall also mit reiner Rechtslokalisation der Sprache (Dal-Bianco 2005)

Natürlich versucht man, den altmodischen Wada-Test durch modernere nicht-invasive Methoden zu ersetzen, viele Forschergruppen sind daran. Sie verwenden z.B. fMRT oder rTMS (repetitive transkranielle Magnetstimulation, s. Abschnitt 4.3, ‚Hirnstimulation‘), und es fehlt nicht an Publikationen mit hoher Übereinstimmung mit dem Wada-Test, der als Standard mitlaufen muss. Er wird noch lange Goldstandard bleiben: Der Neurochirurg verlangt ihn als prächirurgische Abklärung, bevor er am Großhirn operiert; er käme in forensische Schwierigkeiten, würde er sich zur Bestimmung der eloquenten Hemisphäre mit einem Ersatzverfahren begnügen.

Hemisphären-Spezialisierung

Im Anschluss an den Wadatest sei die klassische Forschungsmethode zur Untersuchung der Hemisphärenspezialisierung kurz skizziert (s. Abb. 5). Der amerikanische Chirurg Harvey W. Cushing (1869–1939) hat die erste Callosotomie (Durchtrennung des Corpus callosums oder Balkens) bei Patienten mit therapieresistanter Epilepsie durchgeführt. Durch diese Split Brain-Operation hindert man einen epileptischen Anfall daran, sich zu generalisieren. Cushing machte sich Sorgen, ob die zerebrale ‚Verstümmelung‘ durch den Eingriff nicht zu groß sein würde, um den Vorteil der Anfallsfreiheit zu rechtfertigen. Er fand aber einige Tage postoperativ an den Patienten keinerlei Ausfälle mehr und textete in humorvoller Übertreibung: „Dermenschliche Balken hat einzig und allein die Funktion, einen epileptischen Anfall zu generalisieren!“

In der Folge wurden die Splitbrainpatienten allerdings zu einem methodologisch äußerst wichtigen Patientengut. Der große Kopf, der mit der Splitbrainmethode forschte, war Roger W. Sperry (1913–1994). Wenn man nämlich zum Split-Brain noch ein Split-Chiasma hinzufügt (das man freilich nicht mit dem Skalpell realisiert sondern durch raffinierte Versuchsanordnung), dann finden sich charakteristische Ausfälle.

Hemisphären-Spezialisierung

[Gültig für Rechtshänder und die Majorität der Linkshänder (>90%)]

Funktion	linke Hemisphäre	rechte Hemisphäre
Optisches System	verbal optisch, 'alles Schriftliche': Buchstaben, Wörter, Text kurz: 'alphanumerisch'	komplexe geometrische Muster, Karten, Stadtpläne Gesichtererkennen Gesichtsausdruck
Akustisches System	verbal akustisch, 'alles Mündliche': sprachbezogene Laute, Gesang textbezogen	nichtsprachliche Geräusche und Klänge, Musik, Gesang melodiebezogen, Tierlaute, Vogelstimmen etc.
Somatosensibles System	bei Blinden: Semantisches Processing der Braille-Schrift	taktiler Wiedererkennen, komplexe Reizmuster. Bei Blinden: Er tasten der Braille-Schrift
Bewegung	komplexe Willkürbewegungen	Bewegungen im Raum, Eigenbewegung, Circularvektion, etc.
Gedächtnis	verbales Gedächtnis	nicht-verbales Gedächtnis
Sprache	Sprechen, Telefonieren, Lesen laut und leise, Schreiben (auch 'mit dem Zeh in den Sand' o.ä.), Rechnen, Kreuzworträtsel	Prosodie (Sprachmelodie), Piktogramme u. a. nichtsprachliche Hinweisschilder
Räumliche Prozesse	Scrabble-Spiel, verbales Material gespiegelt, verzerrt, invertiert etc. (Buchstaben & Schrift auf Tafeln, Schildern, Projektion Reklameschrift, Neon- etc.) 'H-förmig', 'T-förmig' usw.	Richtungssinn, Geometrie Hologramme, Mentale Rotation von Formen, Orientieren in Gebäuden, Labyrinth, Höhlen, auf Karten, Stadtplänen etc

Abb. 5. Hemisphären-Spezialisierung des Menschen für Rechtshänder und die meisten Linkshänder. Versuch einer Zuordnung des verbalen („alphanumerischen“) Denkbetriebes auf die linke und der nicht-verbalen Verarbeitung auf die rechte Hemisphäre (deswegen ist sie aber nicht die Mindere; Bezeichnungen wie „major“ und „minor hemisphere“ sollten vermieden werden). Man beachte auch, dass beim Gesunden also Nicht-Splitbrain-Patienten beide Hemisphären ständig über den Balken korrespondieren.

Beispiel

In das linke Gesichtsfeld tachistoskopisch projizierte Buchstaben und Wörter konnten die Split-Brain Patienten nicht lesen. Vom linken Gesichtsfeld gelangt die Information ja bekanntlich, im Chiasma kreuzend, in die rechte Hemisphäre, und die kann nicht sprechen oder lesen sondern ist ein ‚ungebildeter‘ Analphabet. Mit dieser Bezeichnung tut man der rechten Hemisphäre aber bitter Unrecht

(s. Legende zu Abb. 5). Unsere bildlichen Vorstellungen können sich zwar auch verbal abspielen aber viel häufiger sind sie nicht-verbalen Inhalts. Erlebnisse aller sechs Sinne sind bildlich vorstellbar und unserem Denkbetrieb zugänglich. Frühere Lehrmeinungen, dass es nicht-verbales Denken schlichtweg nicht gebe, wurden auch aus philosophischen Richtungen (Sprachphilosophie, Wittgenstein) gespeist. Neuropsychologisch sind sie heute nicht mehr haltbar. Sport-

ler leben geradezu von der *bildlichen Vorstellung*, indem sie ihre Performance denkerisch durchgehen und dabei auch lernen (!). Ein Turmspringer konzentriert sich vor dem Sprung und macht praktisch eine „Generalprobe“ seines Sprungprogramms *vor seinem inneren Auge* – und schließt dabei die realen Augen! Erst dann macht er die Augen auf und springt, auf diese Weise gut vorbereitet, los. Auch Intuitionen können rechts-hemisphärisch sein. Der Chemiker Friedrich August Kekulé (1829–1896) hat den Benzolring entdeckt, und man erzählt sich, dass er nach einer Abendveranstaltung in einer offenen Kutsche nach Hause fuhr. Bei Betrachtung des Sternenhimmels über ihm kam ihm plötzlich die Idee, dass sich alle Unstimmigkeiten in den Daten gefällig auflösten, schlosse er das Molekül zu einem Ring. Das ist für mich ein wunderschönes Beispiel für rechtshemisphärisches Denken, ja, eine rechtshemisphärische Intuition.



MEMO

Moderne Läsionsstudien werden nicht mehr mit dem Skalpell, der Kauterisation oder der Elektrokoagulation durchgeführt sondern mit neurotoxischen Substanzen, die durchziehende Fasern intakt lassen (z.B. Iboten-Säure oder Kain-Säure). Inzwischen gibt es auch viele neue Substanzen, die selektiv nur einen Zelltyp ausschalten und z. T. auch transportiert werden. – Der Wada-Test ist immer noch der Goldstandard zur Bestimmung der Sprachdominanz der Hemisphären vor allem im präoperativen Setting. Die Situation verlangt nach Modernisierung – die Verwendung nicht-invasiver Ersatzmethoden, die in Zukunft ähnliche Treffsicherheit erlangen können. Forensisch werden sie jedoch nicht anerkannt.

4.3. Hirnstimulation

Die Hirnstimulation ist eine sehr wichtige Forschungsmethode der Neuropsychologie. Mit großer Tradition seit Otfried Förster (1873–1941) und Wilder Penfield (1891–1976), seinem Schüler, werden bei Epilepsie-Patienten in Wachoperation (nur örtliche Betäubung) elektrische Rindenreizungen durchgeführt. Beispiele sind die somatotope Repräsentation des motorischen und somatosensiblen Cortex, mit der Förster in Breslau begann und die Penfield in Montreal fortführte und die somatotope Repräsentation graphisch darstellte (motorischer und somatosensibler ‚Homunculus‘). Penfield konnte bei Rindenreizungen am temporo-occipitalen Übergang ganze szenische visuelle Abläufe (‚wie ein Film oder wie ein Traum‘) auslösen.

Es fehlte dann nicht an Versuchen, auch nicht-invasiv durch die Schädelkalotte hindurch elektrisch zu reizen. Das geht auch, hat aber den Nachteil dass die elektrische Reizung schmerzhaft ist. (Der elektrische Strom stimuliert die Schmerzfasern in der Kopfhaut.) Eine Forschungs-

methode war dies dennoch mit wichtigen Publikationen. Die Wissenschaftler aus den Arbeitsgruppen stellten sich selbst als Vpn. zur Verfügung.

Die Publikationen schnellten in die Höhe, als man herausfand, dass magnetische Hirnrindenreizung nicht schmerzhaft ist. Damit war eine sehr wichtige Forschungsmethode der Neuropsychologie, die Transkranielle Magnetstimulation (TMS), geboren. Die Spulen sind meist als Achterfigur konfiguriert. Klinisch wird die TMS eingesetzt, um die Leitungsgeschwindigkeit im efferenten System zu messen, d. h. im ersten motorischen Neuron, Pyramidenbahn (zentrale motorische Leitungszeit, ‚motorisch evozierte Potentiale‘ MEP). Diese ist wichtig bei der MS und bei der Amyotrophen Lateralsklerose (ALS), und es lassen sich auch Plexusläsionen und Hirnnervenläsionen (v. a. des Facialis, N_{VII}) nachweisen.

Für die Neuropsychologie von besonderem Interesse ist die repetitive TMS (rTMS). 1-Tesla-Feldstärken rasch hintereinander zu generieren, wird heute technologisch beherrscht. Oft werden

auch zwei Spulen verwendet, die alternierend entladen. So ist es möglich, Reizserien am Skalp zu applizieren. Diese höherfrequenten Entladungen sind freilich kein corticaler Stimulus mehr sondern ein Störreiz, eine funktionelle Läsion. Es lassen sich also vorübergehende funktionelle Ausschaltungen von Hirnrindenfeldern am wachen Menschen auf nicht-invasive Weise durchführen. Reizt man etwa die Area 44 links, so kann der Proband nicht sprechen, plziert man die Sonde über der ‚Area 44‘ rechts, so spricht der Proband ungestört weiter.

Beispiel

Gerloff et al. (1997) ließen Versuchspersonen 4-er-Sequenzen mit ihren Fingern zwei bis fünf der rechten Hand einüben. Wenn sie die rTMS-Stimulation über dem linken MI-Cortex applizierten, stoppte die gerade laufende Sequenz sofort infolge Parese der rechten Finger. Wenn sie den Stimulator über der Supplementären Motorischen Area (SMA) applizierten, lief die gerade laufende 4-er-Sequenz zuende, aber eine neue konnte nicht gestartet werden. Die SMA schickt offenbar eine Art Motorpaket an die MI-Area. In diesem Paket ist die jeweilige motorische Aufgabe in mundgerechte Portionen zerlegt. Gerloff et al. nennen dies ‚chunking‘. Diese Experimente sind exakt im Sinne unserer eigenen Hypothese (vgl. Deecke & Kornhuber 2003; Kornhuber & Deecke 2007), in denen die SMA als Jobverteiler und Supervisor gesehen wird. Die SMA organisiert sequentielle Aufgaben in einer Weise, dass sie die Sequenzen in handliche Portionen teilt und die geeigneten Zeitfenster (time slots) für ihren Start reserviert, ähnlich dem Tower eines Flughafens. Die eigentliche Aufgabe macht die SMA nicht selbst, sie delegiert sie, in diesem Fall an die Handregion des MI. Wenn die Aufgabe bereits gelernt und ‚in Fleisch und Blut übergegangen ist‘, wird sie auch vollständig delegiert, sonst behält sich die SMA die Supervision vor. Die Automatisierung häufiger gleichsam eingeschliffener Bewegungen schafft dem Gehirn Freiräume für andere Dinge.

Die Hirnselbststimulation hat lange Tradition. Wenn bei einer Ratte die Versuchsanordnung so gestaltet wird, dass sich die Ratte durch Tastendruck selbst einen elektrischen Reiz ins Gehirn gibt, lassen sich Reizlokalisationen finden, bei denen das Tier den Tastendruck vermeidet – weil er schmerzhaft oder unangenehm ist – und Reizorte, an denen die Selbststimulation der Ratte offenbar angenehm ist, weil sie die Taste häufiger drückt, im Extrem immer wieder bis zur Erschöpfung. Ein solcher Reizort ist der laterale Hypothalamus, was gut passt, da dort auch Hess seine klassischen Stimulationsexperimente durchführte. W.R. Hess, Zürich, der den Nobelpreis für seine Entdeckung der cerebralen Grundlagen der Triebe und Instinkte erhielt, konnte z.B. eine Katze durch elektrischen Reiz im Hypothalamus so hungrig machen, dass sie ein Kabel benagte, was eine Katze normalerweise nie tut: Zwang durch Hunger, ein Zeichen verminderter Freiheit. Das Modell der sich selbst stimulierenden Ratte ist für die Pharmaforschung wichtig, Thema Sucht und Abhängigkeit, sowie Lust. Ob es aber so etwas wie ein Belohnungszentrum (‘Reward Center’) im Gehirn gibt, ist immer noch Gegenstand lebhafter Diskussion.

Eine gewisse Selbststimulation gibt es auch beim Menschen. Bekanntlich kann eine Epilepsie photosensibel sein, d.h.



MEMO

Die Hirnstimulation ist eine sehr wichtige klassische Methode der Neuropsychologie und hat eine lange Vorgeschichte. Erst in letzter Zeit steht aber die schmerzlose magnetische Reizung zur Verfügung (TMS=Transkranielle Magnetstimulation). Während im Bereich der Klinischen Neuropsychologie meist mit Einzelreizen untersucht wird, ist die für die Neuropsychologie interessante Methode der rTMS (=repetitive TMS). Sie ist ein Störreiz, also einer Läsion entsprechend, aber voll reversibel.

dass Flackerlicht einen epileptischen Anfall auslöst (z. B. Lichtblitze, Vorbeifahren an einem Lattenzaun bei tiefstehender Sonne, stroboskopische Beleuchtung in der Disco, Kino, Fernsehen und Computer, wobei besonders die Computerspiele angeprangert wurden). Nun gibt es Kinder mit photosensibler Epilepsie, die sich die Hand mit aufgefächerten Fingern vor das Licht halten und schnell hin- und herbewegen, um auf diese Weise Flackerlicht zu erzeugen und einen Anfall auszulösen. Warum sie das machen? Entweder ist der Anfall mit einem angenehmen Gefühl verbunden oder sie können durch den Anfall einen Zuwendungsgewinn erreichen.

4.4. Elektrophysiologische Methoden

4.4.1. Ableitungen von Nervenzellen: Einzelzellableitungen, Multi-unit Ableitungen

Die Ableitung von der Nervenzelle selbst mit Mikroelektroden ist klassische Forschungsmethodik in der Neurophysiologie. Man unterscheidet intrazelluläre und extrazelluläre Ableitungen. Für neuropsychologische Forschungen sind extrazelluläre Ableitungen von Interesse. Die Technik besteht darin, dass im Tierversuch bei ‚chronischen‘ Katzen oder Affen Mikroelektroden mit einem Mikromanipulator in das zu untersuchende Rindengebiet oder Kerngebiet vorgeschoben werden. Gelangt die Elektrodenspitze in die Nähe eines Neurons, so können dessen Entladungen registriert werden.

Berühmte Forscher bedienten sich der Methode der extrazellulären Ableitung, um ganze Systeme des Gehirns zu untersuchen, z. B. Eccles am Kleinhirn, Mountcastle im Parietallappen, Hubel & Wiesel am optischen Cortex und Evarts im zentralen motorischen System. Er entwarf Experimente am motorischen Cortex von Affen, die auf bestimmte Bewegungen eintrainiert werden. Wenn sie die Bewegung richtig ausführen, erhalten sie als Belohnung Apfelsaft in den Mund geflößt. Die der Bewegung vorausgehenden

Entladungen der Pyramidenzellen des motorischen Cortex MI können auf diese Weise bewegungskorreliert registriert werden, wonach Spike-Histogramme erarbeitet werden und sich weiteres Computer-Processing anschließt. Mit dieser Methodik wurden auch die von Rizzolatti et al. beim Affen entdeckten Spiegelneurone gefunden (s. Kap. Neuropsychologie des Nachahmens).

Gibt es auch extrazelluläre Ableitungen von Neuronen beim Menschen? Ja, bei epilepsiechirurgischen Eingriffen wurden auch gelegentlich extrazelluläre Ableitungen mit Mikroelektroden durchgeführt. Beispiel: Ojemann & Creutzfeldt haben Neurone vom menschlichen Temporallappen extrazellulär während Wachoperation abgeleitet. Handelte es sich um den linken Temporallappen, wurden die Neurone mit verbalen Reizprogrammen untersucht, beim rechten interessierten die neuronalen Antworten auf Musikedarbietung. Es ist schwierig, in der kurzen intraoperativen Ableitungszeit herauszufinden, ‚was die Neurone machen‘.

Das rief neue Techniken auf den Plan, nicht von einer Zelle abzuleiten sondern von mehreren, und man versprach sich viel von einer Multielektrode mit multi unit recordings. Derartige Elektroden sind heute kommerziell erhältlich. Im Tierversuch machte man sich zunächst an kleine überschaubare Systeme, z. B. das akustische System. Außer im Tierversuch werden heute aber auch Zellkulturen mit ‚multi unit electrode arrays‘ abgeleitet und stimuliert. Dies sind Forschungen, die in Richtung Brain Computer Interface gehen (BCI).

4.4.2. Elektroenzephalographie (EEG)

Das in den knöchernen Schädel eingebettete Gehirn mit dem außen anliegenden Gewebe samt Kopfhaut stellt physikalisch einen Volumenleiter dar, in welchem sich an beliebigen Orten generierte extrazelluläre Ionenströme bis an die Oberfläche ausbreiten. Die Stärke der dadurch erzeugten Potentiale an der Oberfläche hängt von Stärke und Orientierung am

Entstehungsort, von dessen Entfernung zur Oberfläche und von den elektrischen Leitungsbedingungen ab. Aufgrund einer ausreichend synchronen Aktivierung größerer Gruppen von räumlich parallel angeordneten Pyramidenzellen im cerebralen Cortex und deren Nähe zur Kopfoberfläche sind diese Aktivitäten als Summe der damit verbundenen extrazellulären Ionenströme am deutlichsten.

Daraus resultieren Potentialfelder, die sich über die gesamte Schädelkonvexität erstrecken und sich aufgrund der wechselseitigen Beeinflussung der Neuronen kontinuierlich ändern. Somit sind an allen Punkten der Kopfhaut kontinuierliche Potentialänderungen zu beobachten, das sog. Elektroenzephalogramm (EEG) (bezüglich EEG-Genese siehe auch Kapitel Klinische Elektrophysiologie). Die diesbezüglich einschlägigen Erstbeobachtungen am Tier durch Caton 1875 und 1924 am Menschen durch Hans Berger (1929) initiierten eine neuropsychologische Forschungsmethode, die nun bis zu einem funktionellen Brain-Imaging-Verfahren entwickelt zur Verfügung steht.

In den Anfängen wurden jeweils nur wenige Parallelsignale an verschiedenen Ableitorten erhoben und es stand vor allem die Zeitstruktur im Mittelpunkt des Interesses. Mittels analoger, später digitaler Signalanalysetechniken konnte festgestellt werden, dass Frequenz und Amplitude den jeweiligen globalen Funktionszustand des Großhirns gut abbildeten (Beispiele typischer EEG-Verläufe – β , α , θ , δ Band und Schlafstadien – finden sich in Kapitel Klinische Elektrophysiologie).

Es ist daher nicht überraschend, dass diese aktiviertheitsbezogene Betrachtung des EEG-Signals besonders im Bereich der Schlafforschung im Zuge der Somnographie Verwendung findet. Die charakteristische Abfolge und der jeweilige Anteil der Schlafstadien im Verlauf einer Nacht sind wichtige Indikatoren für Schlafqualität und finden Verwendung bei der Diagnose von Schlafstörungen. Nach wie vor stellt hier die standardisierte visuelle Beurteilung des EEG-Verlaufes die Standardanalyse dar. Allerdings

wurde diesbezüglich in den letzten Jahren besonders intensiv geforscht, um automatische Analyseverfahren zu entwickeln (z. B. Flexer et al. 2004).

Epilepsieforschung und Epilepsiediagnose stellen ein weiteres Anwendungsfeld dar, wo unter anderem die Zeitgestalt des EEGs zur Anfallstypisierung herangezogen wird.

Auch für einige Bereiche der Kognitiven Neurowissenschaften, wie etwa Gedächtnis-, Aufmerksamkeits-, Kognitions- und Vigilanzforschung, ist das Vorherrschen bestimmter Frequenzbänder von besonderem Interesse (Klimesch et al. 2001) und wird deren Übereinstimmung in verschiedenen Cortexarealen als Indikator für funktionelle Kopplung gesehen (Petsche 1996).

Besondere Aufmerksamkeit wird derzeit den höherfrequenten Anteilen, dem γ -Band (30–90/110 Hz) zuteil. Eine zur Zeit dominante Modellvorstellung bezüglich neuronaler Repräsentation meint, dass sich innerhalb des Gesamtneuronennetzwerkes durch Aktivitätssynchronisation laufend Subpopulationen von Neuronen (Zellensembles) formieren, die neuronale Entsprechungen für Information darstellen (Singer 1999). Millisekundengenaue neuronale Synchronizität ist möglicherweise Voraussetzung für bewußte Verarbeitung und entscheidend für Reizintegration, Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis. Derartige Ensembles bestehen über unterschiedliche Zeit und haben unterschiedliche räumliche Ausdehnung, wobei einzelne Neuronen Teil verschiedener Ensembles werden können. Ensembletypisch ist ein Eigenrhythmus im γ -Band, in welchem die Ensembleneuronen zeitsynchron aktiv sind. Anregung zur Entwicklung dieser Modellvorstellung kam von Untersuchungen am visuellen Cortex der Katze (Gray und Singer 1989): Aktionspotentialaktivitäten (multi unit activity) in verschiedenen Teilen des visuellen Cortex zeigten einerseits reiztypische Oszillationen im Frequenzbereich über 30 Hz, also im γ -Bereich, und andererseits eine auffällige 0-Phasensynchronisation.

Zellensembles (cell assemblies) wurden bereits von Hebb im Jahr 1949 als neuronales Substrat für Gedächtnisinhalte postuliert, wobei die Einprägung (Bildung von Ensembles) durch Modifikation der synaptischen Effizienz zwischen den Zellen des Ensembles erfolgen soll – eine Vision, die durch die moderne Gedächtnisforschung eindrucksvoll bestätigt wurde.

Identifikation und Lokalisation derartiger Zellensembles bedeuteten für die Beschreibung von Hirnfunktionen einen großen Schritt vorwärts. Derzeit sind auch intensive Bemühungen zu beobachten, diese Prozesse, etwa nach Reizdarbietung oder während kognitiver Aktivität, mittels EEG zu erfassen. Mittlerweile gibt es eine Vielzahl von Studien, die zeigen, dass während kognitiver Prozesse die Amplitude des γ -Bandes tatsächlich ansteigt, die Phasensynchronisation jedoch schwer zu fassen ist.

Für die Analyse der Phasensynchronisation bietet sich die Wavelet-Analyse in besonderer Weise an, zumal hier noch problembezogene Entwicklungen zu erwarten sind. Auch der vermehrte Einsatz magnetenzephalographischer Aufzeichnungen (MEG) lässt hier Fortschritte erwarten – aufgrund steigender Impedanzwerte des Schädelknochens bei höheren Frequenzen haben die γ -Frequenzen im EEG besonders kleine Amplituden – dieser Nachteil ist im MEG nicht gegeben.

4.4.2.1. Analyse des Spontan-EEG

In der neuropsychologischen Forschung werden Signal-Analysen schon seit Jahrzehnten mittels Computer durchgeführt. Moderne Registriersysteme speichern die Signale daher bereits in digitaler Form als Zeitreihen.

Digitalisierung: Die Umwandlung eines analogen, kontinuierlichen Signals in eine Zeitreihe diskreter Amplitudenwerte nennt man Analog-Digital-Wandlung, auch Digitalisierung. In konstanten zeitlichen Abständen wird die Amplitude des Signals gemessen und der entsprechende Zahlenwert an einen Computer weitergegeben. Die Meßabstände müs-

sen exakt und konstant sein und die Amplituden ausreichend genau erfasst werden. Die Meßabstände werden durch die Signalfrequenz bestimmt und richten sich nach dem Shannon'schen Abtasttheorem: die Abtastrate (Sample-Rate) muß mindestens doppelt so hoch wie die höchste im Signal vorkommende Frequenz sein. Bei Unterschreiten dieser kritischen Abtastfrequenz werden durch die Digitalisierung sog. Spiegelfrequenzen generiert, die im ursprünglichen Signal nicht vorkamen (auch aliasing genannt). Zur Vermeidung derartiger Fehler werden analoge Tiefpaßfilter (anti aliasing filter) eingesetzt.

Für Analysen, die sich auf Frequenzaspekte des EEG konzentrieren, stellt eine modellgeleitete Zerlegung des komplexen EEG-Signals einen wesentlichen ersten Schritt dar – Änderungen und Unterschiede werden dadurch quantifizierbar. Das bekannteste und diesbezüglich am häufigsten verwendete Verfahren ist die Fourier-Analyse.

Die Fourier-Transformation: Knapp gesagt, wird bei dieser Transformation jenes Set von sinusförmigen Schwingungen unterschiedlicher Frequenz (jeweils ganzzahlige Vielfache der Grundfrequenz), Amplitude und Phasenlage gesucht, das als Summe (über die Frequenzen) dem gewählten Signalabschnitt möglichst gleich kommt: das Signal wird aus dem Zeitbereich, wo die Amplituden eine Funktion der Zeit sind, in den Frequenzbereich transformiert, wo die Amplituden (und die jeweilige Phasenlage) als Funktion der Frequenz erscheinen. Man nennt diese Signaldarstellung ‚Spektrum‘ – Amplituden-, Power- bzw. Phasenspektrum. Das entsprechende Verfahren heißt ‚Diskrete Fourier-Transformation (DFT)‘. Fast ausschließlich wird allerdings ein Algorithmus verwendet, der durch Einsparung redundanter Rechenschritte die Berechnung extrem beschleunigt – die ‚Fast Fourier Transform (FFT)‘. Um repräsentative Schätzungen der Frequenzcharakteristik nicht periodischer Signale (EEG) zu erhalten, werden die Spektren mehrerer gleichlanger Signalabschnitte gemittelt.

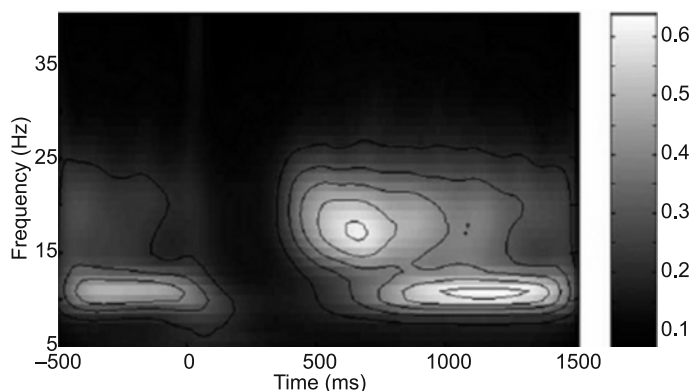


Abb. 6. Ergebnis einer Wavelet-Analyse

Die Wavelet-Transformation: Die Fourier-Transformation hat den Nachteil der fehlenden Zuordnung der Frequenzkomponenten auf der Zeitachse und das Problem der Abhängigkeit der Frequenzauflösung vom gewählten Zeitfenster. Die ‚Wavelet -Analyse‘, die Zerlegung von Signalen in charakteristische Wellenformen unterschiedlicher Amplitude und Dauer auf der Zeitachse, stellt eine interessante Alternative dar. Ihr Ergebnis zeigt zu jedem Punkt auf der Zeitachse (τ) die jeweilige Ausprägung (Amplitude) für jede mögliche zeitliche Ausdehnung ($\text{Scale}=1/f$) einer bestimmten, gewählten Wellenform, eines Wavelets. In der tatsächlichen Anwendung erfolgt die Berechnung zu diskreten Zeitpunkten und für diskrete Dauer-Werte des Wavelets (Diskrete Wavelet Transformation, DWT) – siehe Abbildung 6.

Die Anwendung beider Verfahren führt jeweils zu einer rein mathematischen Umformung des Signals und bedeutet keinesfalls den Nachweis, dass das EEG-Signal tatsächlich durch additive Überlagerung von sinusförmigen Schwingungen oder Wavelets generiert wird. Beide Verfahren ermöglichen aber die frequenzselektive Betrachtung des amplituden- und phasenmäßigen Zusammenhanges von Signalen (verschiedenen EEG-Kanälen), ein Aspekt, der für die Analyse von Zellensembles von zentraler Bedeutung ist.

4.4.2.2. Analyse ereignisbezogener Signaländerungen

Ereignisbezogene Desynchronisation

Seit den Anfängen der EEG-Forschung stehen ereignisbezogene Signalveränderungen im Mittelpunkt des Interesses. Bereits Hans Berger beschreibt die konstant beobachtbare, meist abrupte Abnahme der α -Wellen-Amplitude beim Öffnen der Augen, oder prompt nach einem Reiz, die sog. α -Blockade, die EEG-Desynchronisation. Eine Modellvorstellung zur Genese der α -Wellen sagt, dass in Phasen minimalen sensorischen Inputs zwischen Thalamus und Cortex über Rückkopplung sich rhythmisch Aktivität aufschaukelt, die cortextgeneriert als sinusartige Wellen im EEG in Erscheinung treten. Spezifische sensorische Afferenz unterbricht diese Rückkopplung, wodurch EEG-Desynchronisation eintritt. Dieses Phänomen wurde aufgegriffen und für eine Analysetechnik – die ‚Ereignisbezogene Desynchronisation, Event-Related Desynchronisation (ERD)‘ – nutzbar gemacht (Pfurtscheller und Lopes da Silva 1999). Die ERD gestattet es, verschiedene Situationen, Reize, Denk- und Verhaltensabläufe hinsichtlich der corticalen Beteiligung zu evaluieren. Eine derart breite Anwendung und eine grobe Zuordnung zu verschiedenen corticalen Arealen ist dann möglich, wenn das EEG ‚flächende-

ckend' mit ausreichend vielen Registrierkanälen erfasst wird (bezüglich Anzahl von Elektroden siehe unten). In ähnlicher Weise ist auch die umgekehrte Veränderung, die 'Ereignisbezogene Synchronisation (ERS)' einsetzbar.

Ereignisbezogene Potentiale

Wesentlich breiter hat sich ein anderes ereignisbezogenes Analyseverfahren, die Mittelungstechnik oder 'Averaging', durchgesetzt. Die Methode geht von der Annahme aus, dass mit wiederholtem Auftreten von gleichen Reizen, kognitiven Prozessen oder Handlungen immer gleiche, zumindest aber sehr ähnliche Hirnprozesse einhergehen, so dass an der Kopfhaut in ihrer Zeitgestalt immer gleiche/ähnliche Potentialänderungen (=Signal) ablaufen. Diese Potentialänderungen sind jedoch von den gleichzeitig ablaufenden größeren spontanen EEG-Wellen (=Rauschen) überdeckt. Bei ereignissynchroner Summation von EEG-Abschnitten wird nun die Signalamplitude zu jedem Zeitpunkt linear mit der Anzahl der Summationen 'N', die Rauschamplitude jedoch nur mit dem Faktor Quadratwurzel aus 'N' steigen. Aus diesem Grund wird mit zunehmendem 'N' die Signalamplitudensumme jene des Rauschens zunächst einholen und letztendlich überragen; durch Division durch 'N' erhält man Amplitudenschätzungen für das Einzelereignis.

Derart gewonnene 'Evozierte Potentiale' (Evoked Potentials), auch 'Ereignisbezogene Potentiale' (EP) oder 'Event Related Potentials (ERP)', sind Merkmale von Hirnprozessen, die der Reizverarbeitung, sowie Denk- und Handlungsabläufen zugrunde liegen. ERP können hinsichtlich ihres zeitlichen Verlaufes analysiert werden. Wie in Abbildung 7A zu sehen, sind unterscheidbare Komponenten zu beobachten, die in der Regel hypothetischen Konstrukten neuronaler Verarbeitung zugeordnet werden. Als Beispiel sei hier das von Kornhuber und Deecke (1965) erstmals beschriebene Bereitschaftspotential (BP) genannt (s. Abb. 7 u. 9). Das

BP, auch 'Readiness Potential (RP)', stellt eine langsam steigende, negativ gerichtete Potentialänderung dar, die etwa ab 1–0.8 Sekunden vor intentionalen Akten zu beobachten ist, wobei dessen generierende Hirnaktivitäten in der sog. 'Supplementär-motorischen Area' liegen. Mittels einer sehr kreativen Versuchsanordnung konnte Libet (1983 a,b) zeigen, dass dieses EP bereits vor dem Bewußtwerden der Intention seinen Beginn hat – eine Beobachtung, die dieses Experiment auch für die Diskussionen hinsichtlich der Existenz eines 'freien Willens' als interessant erscheinen ließ.

4.4.2.3. Aktivitätslokalisation im Gehirn – Neuroimaging auf EEG/ERP-Basis

Seit geraumer Zeit – nun 'state of the art' – werden ERP mittels Vielkanalregistrierung erfasst. Wie aus der kurzen Darstellung der Genese des EEG geschlossen werden kann, enthält die Potentialverteilung an der Kopfhaut auch Information über Lage und Stärke der jeweiligen Stromgeneratoren im Gehirn. Um diese Information verwerten zu können, muss die Potentialverteilung mittels einer ausreichenden Anzahl von Elektroden registriert werden. Die Verteilung der Elektroden stellt eine Digitalisierung in der Raumdimension dar, vergleichbar mit jener in der Zeitdimension. Auch hier gilt das Shannon'sche Abtasttheorem, d.h. es müssen die Abstände der Elektroden ausreichend eng gewählt sein, so dass alle Raumfrequenzen der Potentialamplitudenverteilung auf der Kopfhaut zu einem gegebenen Zeitpunkt erfasst werden. Hier gibt es kein 'anti-aliasing'-Filter, nur ein ausreichend geringer Elektrodenabstand unterdrückt Spiegelraumfrequenzen, also Verfälschungen der Amplitudentopographie auf der Kopfhaut.

Wurden die Elektroden nach dem 10–20 System appliziert, oder ihre aktuellen, relativen Raumkoordinaten mittels 3D-Headscanner erfasst, dann kann die Amplitudentopographie entweder auf einem Kugelmodell, oder besser einem

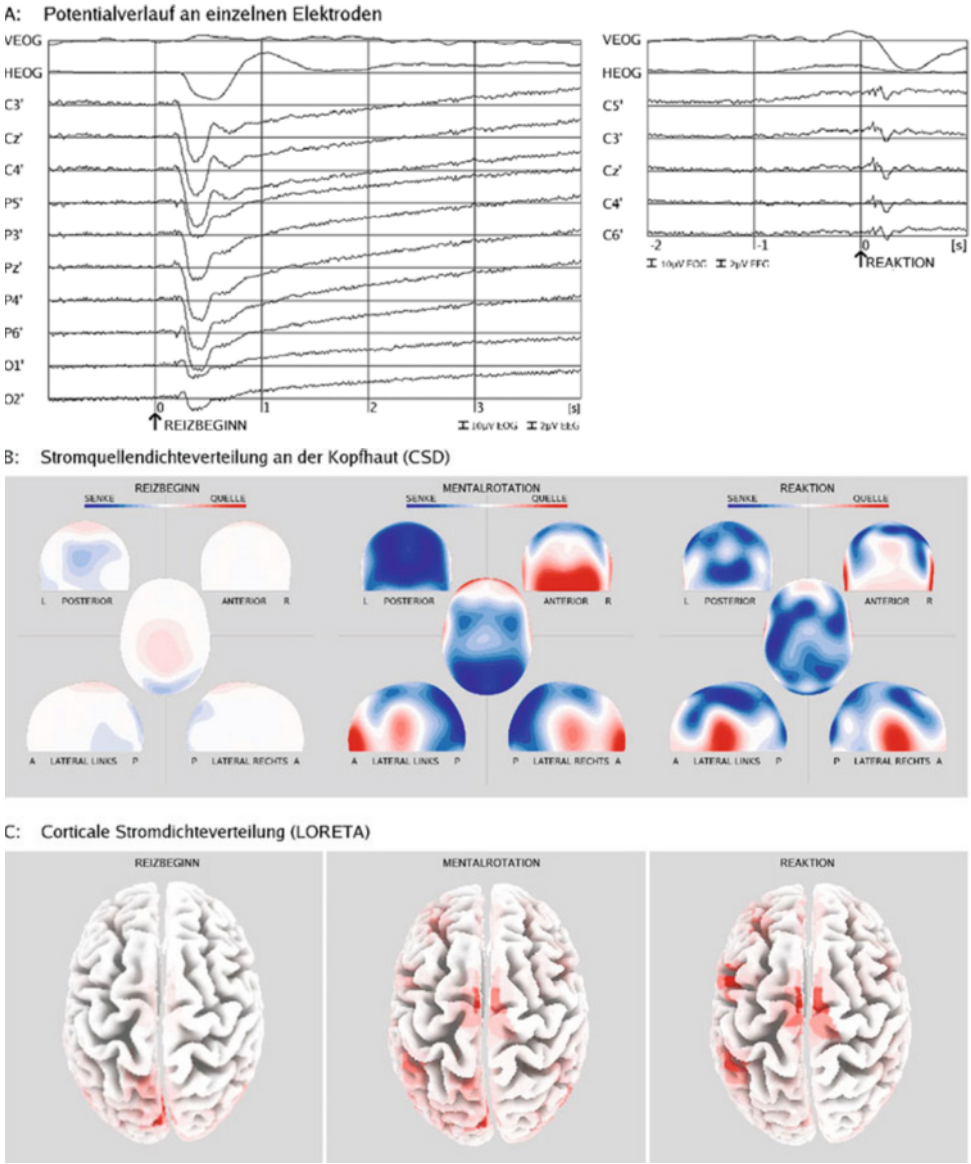


Abb. 7. A: ERP-Wellenformen während Bearbeitung einer Mentalrotationsaufgabe (3D Würfeltest, Gittler); B: Stromquellendichteverteilung bei N100, Mentalrotation, 100msek vor Reaktion; C: dazugehörige LORETA-Lösungen –Aktivitätstomographien auf ERP-Basis (Pascual-Marqui et al. 1994). (Es wurde die jeweils glatteste Stromdichteverteilung innerhalb der grauen Substanz des Cortex gesucht, die die jeweils gegebene Potentialverteilung auf der Kopfhaut erklärt. Lokale Maxima an Stromdichte stellen Orte erhöhter neuronaler Aktivität dar. Mittlerweile hat sich sLORETA (Pascual-Marqui 2002), eine Weiterentwicklung von LORETA mit besseren Lokalisationseigenschaften, als eine Art ‚Standard‘ etabliert.)

realistischen Kopfmodell dargestellt werden (Bauer 1998). An den Koordinatenpunkten der Elektroden werden die gemessenen Amplitudenwerte durch unter-

schiedliche Farb- oder Helligkeitscodes festgehalten, die Werte dazwischen ergeben sich durch Interpolation. Abbildung 7B zeigt Topographien zu unterschiedli-

chen Zeitpunkten der Bearbeitung einer Mentalrotationsaufgabe.

Zur Analyse zeitlich ausgedehnter kognitiver Prozesse hat sich die Beobachtung langsamer Potentialänderungen, sog. ‚Slow Cortical Potentials (SCP)‘, die am besten mittels Gleichspannungsverstärkern erfasst werden, besonders bewährt – siehe Abbildung 7A,B und C Mitte (Bauer 1998).

Die Volumenleitergenese der EEG-Signale macht deutlich, dass ein an einem Oberflächenpunkt gemessenes Potential nicht automatisch Hirnstrukturen unmittelbar unter der Messelektrode zugeordnet werden kann. Erst weitere, modellbezogene Verrechnung lässt eine mehr oder weniger gute Lokalisation zu. So betont die aus der Potentialverteilung abgeleitete Stromquellendichteverteilung (Current Source Density, CSD, siehe Abb. 7B) die radial gerichteten Ströme, wodurch sich annähernd ein Verteilungsbild ergibt, wie es direkt an der Cortexoberfläche zu beobachten wäre. Für genauere Schätzungen der Lage der Generatoren und deren tomographische Darstellung wird einem biophysikalischen (Genese-)Modell (Dipolmodell oder Modell mit verteilten Quellen) entsprechend, jenes Set von Aktivitätszentren unterschiedlicher Ausprägung ermittelt, durch das die gegebene Oberflächentopographie am besten erklärt werden kann. Bei der Anwendung solcher Modelle ergibt sich immer eine Vielzahl gleich guter numerischer Lösungen, womit zunächst offen bleibt, welche Lösung die richtige ist – das ‚inverse Problem‘. Nur durch Zusatzannahmen (Einschränkungen), die entweder rein mathematisch begründet sind, oder besser physiologische Begründungen haben, ist es möglich, eindeutige Lösungen zu finden. Beispiele für solche Einschränkungen (constraints): Beschränkung der Anzahl der Generatoren, Definition des Lösungsraumes, geringster Aufwand an Energie, möglichst glatte Lösung, etc. Für einen Vergleich der derzeit verwendeten Methoden siehe Michel et al. 2004. Abbildung 7C zeigt Lösungsbeispiele nach einem ‚distributed source model‘; siehe auch Bauer et al. 2003.

4.4.2.4. EEG-Biofeedback

Die offensichtliche Korrelation zwischen EEG-Frequenzbändern und dem allgemeinen Aktivitätszustand des Gehirns führte dazu, dass man versuchte, diesen mittels Biofeedback zu beeinflussen. Bei derartigen Biofeedback-Anordnungen wird das EEG in Echtzeit analysiert und der daraus resultierende Kennwert kontinuierlich sensorisch, etwa akustisch oder optisch, dem Probanden rückgemeldet. Der Proband hat den Auftrag, das sensorische Feedback in bestimmte Richtung zu verändern – ‚einen Ton etwa höher oder tiefer zu machen‘. Durch einen instrumentellen Lernprozess wird Kontrolle über Eigenschaften des EEG erreicht. Praktisch alle Probanden sind in der Lage, nach einigen Trainingssitzungen das Feedback zu kontrollieren und somit ihr EEG aufforderungsgemäß zu verändern – das gelingt auch dann, wenn für einige Zeit das Feedback weggeschaltet wird, also in sog. Löschungsdurchgängen.

α - und θ -Wellen-Feedback wird nach wie vor mit Erfolg als Entspannungstraining eingesetzt. Weniger zielführend waren die Versuche, mittels Biofeedback eine Stabilisierung und Normalisierung der EEG-Frequenzspektren bei Epilepsiepatienten herbeizuführen und somit eine Reduktion der Anfallshäufigkeit zu erzielen. Vereinzelte positive Berichte finden sich diesbezüglich allerdings bei Verwendung des untersten Endes der Frequenzskala, den sog. langsamen Hirnpotentialen, den ‚Slow Cortical Potentials (SCP)‘. Studien zeigen, dass die über Biofeedback erworbene SCP-Kontrolle (positiv und negativ gerichtete SCP auszulösen) Anfallspatienten, die medikamentös nicht mehr therapierbar waren, es ermöglichte, die Anfallshäufigkeit signifikant zu reduzieren (Rockstroh et al. 1993). Zu einer etablierten Routinetherapie entwickelte sich das Verfahren jedoch bislang nicht.

Eine ähnliche Feedbackanordnung der gleichen Forschergruppe wurde allerdings hinsichtlich einer anderen Anwendung sehr bekannt – als Brain-Computer-Interface (BCI). ALS-Patienten (Amyotrophische Lateralsklerose) erlernten mittels

ähnlicher Feedbackprozedur positiv und negativ gerichtete SCP ‚willentlich‘ kontrolliert auszulösen. Ab dem Erreichen eines gewissen Fertigniveaus wurden dann die produzierten SCP für dichotome Entscheidungen verwendet. ALS führt sukzessive zu totaler Lähmung der quergestreiften Muskulatur, Patienten müssen beatmet werden, zeigen Bulbärparalyse und können sich nicht mehr mitteilen – sind ‚locked in‘. Trainierte ALS-Patienten konnten durch Sequenzen derartiger Binärwahlen Buchstaben auswählen und damit Mitteilungen verfassen. Mittlerweile wird allerdings die sogenannte P300 – eine Komponente des EP mit einer Latenz um 300 Msek. – für solche Binärwahlen herangezogen – ihre Amplitude ist bei Darbietung des gewünschten Buchstabens deutlich größer.

Eine vergleichbare BCI-Anordnung wurde etwa zur selben Zeit auf Basis eines ERD/ERS-Feedbacks entwickelt. Hier lernen die Probanden/Patienten ‚willentlich‘ etwa den μ -Rhythmus (Ruherhythmus des motorischen Cortex) zu kontrollieren. Das auf diese Weise produzierte ERD-Signal wird dann nach entsprechender Umformung zum Beispiel zur Steuerung von Prothesen eingesetzt.



MEMO

Die Elektroenzephalographie inklusive der daraus extrahierbaren Ereignisbezogenen Potentiale stellt nach wie vor eine non-invasive Standardforschungsmethode der Neuropsychologie dar. Durch entsprechende Analysemethoden wurde sie zu einem funktionell-tomographischen Verfahren ausgebaut (Neuroimaging auf EEG/ERP-Basis) und wird wegen ihrer hohen zeitlichen Auflösung bei kognitiv-neurowissenschaftlichen Fragestellungen allein und immer häufiger in Kombination mit anderen bildgebenden Verfahren (fMRT, PET) eingesetzt. Aufgrund der Möglichkeit der On-line-Analyse in Echtzeit bieten sich Biofeedbackapplikationen als therapeutische Interventionen und Brain-Computer Interface (BCI)-Varianten an.

4.4.3. Magnetoenzephalographie – MEG

Die Magnetoenzephalographie (MEG) ist eine Ergänzung der Elektroenzephalographie (EEG). Im MEG finden sich dieselben Graphoelemente wie im EEG, sodass es nichts im MEG gibt, das man nicht auch im EEG sieht. Warum betreiben wir dann Magnetoenzephalographie? Um besser lokalisieren zu können. Während die elektrischen Felder des EEG durch unterschiedliche Leitfähigkeit des darüberliegenden Gewebes verzerrt werden, ist das Gewebe für magnetische Felder homogen, so dass das MEG eine exaktere Ortung gestattet. Das Kurzstatement, das EEG habe eine exzellente zeitliche Auflösung aber eine schlechte räumliche und umgekehrt die bildgebenden Verfahren eine exzellente räumliche Auflösung aber eine schlechte zeitliche wird durch das MEG durchkreuzt: Es ist in beidem gut (s. Abb. 1). Also die ideale Methode? Auch das MEG hat seine Beschränkungen: Die magnetischen Feldlinien um den zu untersuchenden Quell-Dipol herum müssen den Schädel verlassen, sonst kann man sie außerhalb des Kopfes nicht ableiten. Das ist der Grund warum tangentiale (zur Schädelkalotte parallele) elektrische Dipole gut ableitbar sind, radiale (also vom Zentrum des Gehirns nach außen gerichtete) Dipole aber nicht.

Während man im EEG wie oben ausgeführt von ereigniskorrelierten *Potentiale* (event-related potentials, ERP) spricht, hat sich für das MEG die Bezeichnung ereigniskorrelierte Felder *Felder* (event-related fields, ERF) eingebürgert. Die den VEP entsprechenden visuell evozierten Felder (VEF) wurden eingesetzt, um die verschiedenen visuellen Areae VI bis VII topographisch zu kartieren. Die den AEP entsprechenden akustisch evozierten Felder (AEF) benutzte man, um die vorher nur im Tierversuch bekannte tonotopische Organisation in den Heschl'schen Querwindungen des Menschen zu kartieren. Mit den SEP entsprechenden somatosensibel evozierten Feldern (SEF) wurde die somatotopische Repräsentation im Gyrus postcentralis (Areae 3,1, 2) des Menschen kartiert (Baumgartner et al. 1991). Auch

die P300 hat ihr MEG-Äquivalent, die P300m. Dasselbe gilt für die mismatch negativity (MMN), sie wird, wenn im MEG abgeleitet, als MMNm bezeichnet. Bei der Kartierung der verschiedenen Stufen der Sehrinde VI bis VII machten sich Forscher die retinotopie Organisation zunutze. Indem sie ein Stimulation Mapping der peripheren Gesichtsfelder machten, konnten sie die Grenzen der jeweiligen visuellen Cortices VI bis VII sozusagen ‚abstecken‘, z.B. wenn sie mit Farbreizen arbeiten, stecken sie den visuellen Cortex für Farben ab, wenn sie mit Bewegungsreizen arbeiten, den visuellen Cortex für das Bewegungssehen, usw. Die somatotopie Organisation auf der Tastrinde ist sehr detailliert und betrifft einzelne Finger der Hand, was ebenfalls mit dem MEG gezeigt werden konnte (Beisteiner et al. 2001). Wenn man den Abstand zwischen der Repräsentation des Daumens und der des Kleinfingers misst, hat man die corticale Repräsentationsfläche der Hand. Auf diese Weise konnte man zeigen, dass bei Streichern die linke, die Griffbretthand eine größere Fläche auf der Hirnrinde beansprucht als die rechte, die Bogenhand. Bei Pianisten findet sich ein solcher Unterschied offenbar nicht. Mit dieser Messmethode konnte auch gezeigt werden, dass es Plastizität im Gehirn gibt, dass z.B. nach einer Läsion Übungsbehandlung wieder zu einer Vergrößerung der corticalen Repräsentanz der Hand mit ihren Fingern führt. Das MEG ist für Fragestellungen der cerebralen Plastizität heute die beste Methode. Dies gilt auch für den Einfluss eines intensiven Sprachtrainings bei Aphasiepatienten im chronischen Stadium.

Die langsamen Hirnpotentiale haben ebenfalls ihr MEG-Gegenstück: Erstens die Erwartungswelle oder CNV (Contingent Negative Variation, Walter et al. 1964) und zweitens das Bereitschaftspotential bzw. Bereitschaftsfeld (BP/BF) oder readiness potential, readiness field (Kornhuber und Deecke 1965). Unsere Bewegungen lassen sich zwei fundamentalen Kategorien zuordnen: Einmal können wir Bewegungen als Antwort oder

Reaktion auf einen Außenreiz hin durchführen (s. Abb. 8), zum Beispiel wenn die Ampel von gelb auf grün springt. Hier reagieren wir auf das Kommando aus der Außenwelt. Sklavisch, wenn man so will, jedenfalls völlig unfrei in der Wahl des Zeitpunktes, etc. Zum ändern können wir aber Bewegungen aus eigener Initiative, aus freiem Willen machen, d.h. als selbstinitiierte Handlungen (s. Abb. 9). Mithilfe des BP/BF versuchen paradoxerweise manche Forscher (Libet et al. 1983a,b), den freien Willen des Menschen abzuschaufen. Der Denkfehler liegt aber darin, dass sie meinen, Willensfreiheit müsse unbedingt immer strikt an das Bewusstsein gekoppelt sein. Vorbereitende Prozesse im Gehirn können in den Anfangsphasen noch unbewusst sein, was sogar die Regel ist; deshalb können sie aber trotzdem von Willensfreiheit gesteuert sein (Kornhuber & Deecke 2007).

Beispiel CNV

In Abb. 8 ist S1 Stimulus 1, indikativer oder Warnreiz und S2 Stimulus 2, imperativer oder Befehlsreiz. Im Falle von Abb. 8 ist S1 akustisch, ein Click, und man erkennt auch AEPs als Reizantwort in (A), (C) und (D). Aber nur in (D) baut sich nach dem AEP das langsame negative Potential der Erwartungswelle auf. 1 sec nach S1 folgt S2, in diesem Falle ein optischer Reiz (Flackerlicht, Blitze), nach dessen Beginn ein VEP auftritt. In (A) bis (C) hat die Vp. keine besondere Aufgabe, sie lässt das Reizprogramm einfach an sich vorbeirutschen. In (D) jedoch erhält sie die motorische Instruktion, das Flackerlicht so rasch wie möglich abzuschalten, sie wird also in (D) durch S1 vorgewarnt, bei S2 so schnell wie möglich zu reagieren. Es handelt sich also um ein Reaktionszeit-Experiment, und die Reaktionszeit (RT) wird auch gemessen. Im S1-S2-Paradigma wird alles von außen getriggert, auch die Zeitgebung. Die Vp. braucht sich um die zeitliche Planung also nicht zu kümmern.

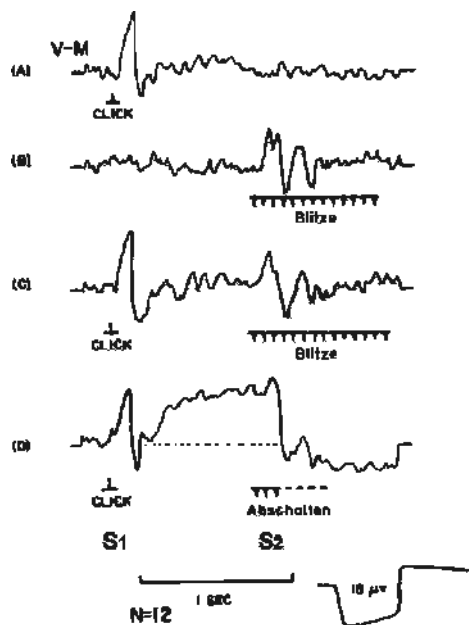


Abb. 8. Bedingte Negative Variation (Contingent Negative Variation, CNV). Unipolare Ableitung vom Vertex (Cz). (A) Vertexpotential nach akustischem Click-Reiz. (B) Vertexpotential auf Blitz-Reize. (C) Beide Reize werden nacheinander gegeben. (D) Die Vp. hat nun die Instruktion bekommen, die Blitze (so schnell wie möglich) abzuschalten (Reaktionszeit-Experiment). Es bildet sich nur in (D) eine Erwartungswelle aus. [Nach Creutzfeldt (1983), Original in Walter et al. 1964]

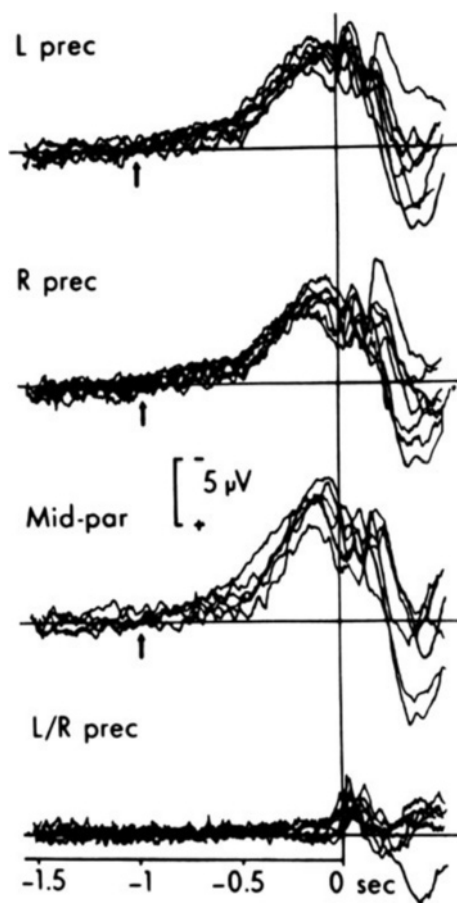


Abb 9. Bereitschaftspotential (BP oder readiness potential) des Menschen Methode der Rückwärtsanalyse. 8 Experimente mit derselben Vp. (L prec, R prec: Links und rechts präcentral; Mid-par: Mittparietal; L/R prec: Bipolar links gegen rechts präcentral). Bis zu 1000 Einzelbewegungen pro Versuch. [Nach Creutzfeldt (1983), Original aus: Deecke et al. (1976)]

Beispiel BP

Anders ist dies beim BP/BF (Abb. 9). Dieses geht selbst-initiierten Bewegungen voraus und benötigt ein anderes Paradigma zur Ableitung, ein ‚Willkürbewegungs-Paradigma‘, welches keinerlei externe Triggerung vorsieht. Beim BP-Paradigma handelt es sich um Bewegungen und Handlungen, die ‚aus freien Stücken‘, aus freiem Willen von innen heraus, endogen gestartet werden. Auch hier erscheint eine langsame Negativierung des corticalen Bestandpotentials, die aber ‚operational‘ anders organisiert ist als die CNV. Beim BP muss die Vp. die Bewegung selbst starten und dafür auch die adäquate Zeitplanung machen, d.h. den richtigen Augenblick für den Start der Bewegung selbst bestimmen.

Auch das BP hat ähnlich der CNV zwei Komponenten, eine frühe, BP1 und eine späte, BP2. BP1 startet etwa $1\frac{1}{4}$ sec vor dem Bewegungsbeginn, ist bilateral – ja sogar bilateral-symmetrisch auch bei unilateralen Bewegungen. Das BP hat sein Maximum über dem Vertex, d.h. über der Supplementären Motorischen Area, SMA. BP2 startet ca. $\frac{1}{2}$ sec vor dem Bewegungsbeginn. Es ist steiler und wird nun contralateral größer als ipsilateral.

Die beiden ereigniskorrelierten Potentiale CNV und BP sind intensiv im EEG und MEG beforscht worden. Dass das Generatorgewebe für BP1 die SMA ist, konnte sowohl im EEG gezeigt werden als auch im MEG (Erdler et al. 2000). Ein weiteres für die Neuropsychologie interessantes Versuchsdesign ist das Sternberg-Paradigma. Dieses ist für die Gedächtnisforschung von Bedeutung und wird im EEG wie auch im MEG eingesetzt. Es werden zwei Reize gegeben – zum Beispiel: Zahlen von einem Sprachcomputer über Kopfhörer appliziert – und die Versuchsperson muss entscheiden, ob die zweiten Zahlen neu sind oder bereits vorkamen (Starr et al. 1991). Im MEG war der Hippocampus aktiviert und zwar bilateral. In der letzten Zeit ist das MEG auch in der Alzheimer-Forschung und ~Diagnostik zu Bedeutung gekommen (Püregger et al. 2003; Walla et al. 2004). Es fand sich, dass mit Hilfe des MEG eine Vorhersage möglich ist, welche Patienten mit Milder Cognitiver Insuffizienz (MCI) zu Alzheimerpatienten werden und welche nicht. Dies gelingt durch Vergleich zwischen tiefer semantischer Enkodierung und flacher formaler Enkodierung: Bei dementen Patienten findet sich bei der flachen Enkodierung mehr Aktivität, bei den Gesunden erzeugt tiefes Enkodieren mehr Aktivität.



MEMO

Das Magnetoenzephalogramm (MEG) weist dieselben Graphoelemente auf wie das EEG, kann aber besser lokalisieren. Daher ist das MEG heute sehr wichtig in der Epilepsie-Forschung und ~Diagnostik. Aber auch in der Erforschung der zentralen Motorik hat es große Bedeutung, sowie bei Störungen derselben (z.B. Parkinsonsyndrom), beim Schlaganfall und vor allem bei der Alzheimer-Frühdiagnostik und Vorhersage, welche Patienten mit 'Milder Cognitiver Insuffizienz' (MCI) zu Alzheimerpatienten werden und welche nicht.

5. Bildgebende Verfahren – Neuroimaging

5.1. Strukturtomographie: CT, MRI, Angiographie

Morphologische Bildgebende Verfahren

Die bildgebenden Verfahren haben eine Revolution in der Neurologie hervorgerufen. Es gibt viele Indikationen, neuropsychologische Forschung mit ihnen zu betreiben. Man kann ins Gehirn hineinschauen und sogar Hirnschnitte am lebenden Menschen erzeugen, ohne ihn zu verletzen. Das CT funktioniert mit Röntgenstrahlen. Diese gab es auch vorher schon, das Geniale aber war, sie mit einem Computer zu verbinden und die 'Durchlässigkeit' des Gewebes für Röntgenstrahlen in drei verschiedenen Ebenen so zu verrechnen, dass im Endeffekt für jedes Pixel ein Ortswert für die 'Durchlässigkeit' zur Verfügung steht, so dass aus den vielen Ortswerten ein Bild kreiert wird. Das CT ist unschlagbar in der Detektion extravasalen Blutes. In der Schlaganfall-Akutdiagnostik muss nur die Blutung ausgeschlossen werden. Außerdem erkennt das CT Subarachnoidalblutungen und beim Schädelhirntrauma eine Contusio cerebri durch Nachweis (blutig tingierter) Rindenprellungsherde.

Der nächste 'Geniestreich' war, auf die (potentiell ja schädlichen) Röntgenstrahlen zu verzichten und die Bildgebung mit der Magnet-Resonanz zu bewerkstelligen. Atome mit ungeraden Protonenzahlen – ^1H , ^{13}C oder ^{31}P – haben 'Spin' und zeigen Präzession nach dem externen Magnetfeld, welches in Stärken von 1,5 und neuerdings auch 3 Tesla in der Routine appliziert wird, in Planung begriffen sind 7 T für die Forschung. Magnetresonanztomographie ist nicht nur unschädlicher sondern auch in den meisten Fragestellungen besser geeignet als das CT. Für beide Verfahren gibt es Kontrastmittel (KM) – jodhaltig für das CT, Gadolinium (eine seltene Erde) für das MRT. Die KM-Gabe ist für die Neurologie sehr wichtig. Anfärbung mit KM bedeutet eine Schrankenstörung, also Hirnödem, Entzündung, Elektrolystörung, etc. Mit KM

können neue und alte Plaques bei der MS unterschieden werden. Der ‚letzte Schrei‘ sind für die Frühphase des Schlaganfalls sehr wichtige Verfahren – die diffusionsgewichtete und die perfusionsgewichtete Bildgebung, mit denen sich Ischämie-geschädigtes Hirngewebe, das noch Überlebenschancen hat, identifizieren lässt (z.B. Penumbra-Zone). Mit der diffusionsgewichteten Bildgebung lässt sich das Einwandern von Wasser (Protonen) in das Hirnparenchym und damit die Entstehung eines Hirnödems *in statu nascendi* nachweisen. Genaugut lässt sich heute auch der Liquorfluss messen und bildgebend darstellen und somit Hydrozephalus-Diagnostik (und sogar ~Vorhersage) betreiben.

Angiographie

Die Angiographie ist für die Neuropsychologie weniger wichtig. Sie wird heute als Katheterangiographie und als Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) durchgeführt. Die DSA wird von der MR-Angiographie (MRA) heftig konkurrenziert. Die DSA bleibt daher heute Spezialindikationen vorbehalten: 1. wenn ohnehin ein Katheter liegt oder notwendig wird (Lysetherapie, Stenting) und 2. wenn es sich um ausgesprochen vaskuläre Fragestellungen handelt (Aneurysmasuche, Angiomeddiagnostik, Meningeomdiagnostik, Gefäßwandbeurteilung und Plaques, wenn Ultraschall und Doppler nicht eindeutig sind). Interventionelle Eingriffe – nicht nur an der Carotis, auch an der Vertebrales – sind ohne DSA nicht denkbar, inkl. Embolisierungen von Angiomen, Meningiomen und Lysetherapie bei Basilaristhrombose.

5.2. Funktionelle Magnetresonanztomographie

Aus Abbildung 1 geht deutlich hervor, dass die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT), auch funktionelles Magnetresonanztomaging (fMRI), aufgrund der exzellenten räumlichen und doch auch akzeptablen zeitlichen Auflösung eine Sonderstellung einnimmt. Die

Elektroenzephalographie, mit ihrer exzellenten zeitlichen Auflösung, gerät aufgrund der schlechten Ortsauflösung und dem Faktum, dass im wesentlichen nur Aktivitäten dorsaler corticaler Strukturen erfasst werden können, ins Hintertreffen.

Das Prinzip von MRI und fMRI ist in Kapitel funktionelle Magnetresonanztomographie detailliert beschrieben, so dass hier eine knappe Darstellung des Prinzips der funktionellen Variante genügen soll. fMRI basiert auf zwei Phänomenen, der ‚neuro-hämodynamischen‘ Kopplung einerseits, und lokalen, magnetischen Suszeptibilitätsunterschieden andererseits.

Die neuro-hämodynamische Interaktion ist ein äußerst komplexes, noch nicht komplett verstandenes Geschehen, das, bewirkt durch regional unterschiedliche synaptische und dendritische Prozesse, unter anderem zu regionalen Unterschieden in Durchblutung und Blutoxygenierung führt. Magnetische Suszeptibilität ist ein Kennwert für die Verzerrung eines applizierten Magnetfeldes durch die Interaktion mit Material innerhalb des Feldes. Blut enthält Hämoglobin, an das Oxygen (Sauerstoff) in unterschiedlichem Ausmaß gebunden ist. Oxygeniertes Hämoglobin hat diamagnetische Eigenschaft, das heißt, das applizierte Feld wird abgestoßen, deoxygeniertes Hämoglobin ist paramagnetisch, was bewirkt, dass das applizierte Feld attrahiert wird. Die lokale magnetische Suszeptibilität ist somit ein Indikator für die lokale Blutoxygenierung und somit auch der regionalen neuronalen Erregung – daraus resultiert ‚Blood oxygenation level dependent (BOLD) fMRI‘.

Prinzipiell kann nach zwei experimentellen Designs vorgegangen werden, dem Block-Design oder dem ereignisbezogenen Einzeldurchgangs-Design. Das Blockdesign ist angebracht, wenn lediglich die Involviertheit neuronaler Strukturen bei bestimmten Verhaltens- oder Kognitionsabläufen von Interesse ist. Eine einigermaßen interessante zeitliche Auflösung ist nur mittels ereignisbezogenem Design (event related fMRI, single trial fMRI) möglich, wobei hier räumliche Auflösung und Größe des erfassten Volu-

mens konkurrierende Größen zur Zeitauf-
 flösung sind. Für die Untersuchung zeit-
 lich ausgedehnter Abläufe, wo die hämo-
 dynamische Reaktion ein Zeitprofil zeigt,
 ist ereignisbezogenes fMRI angebracht.

Auch beim fMRI müssen Signal und
 Rauschen mathematisch aufwendig ge-
 trennt und verschiedentlich Artefakte
 eliminiert werden. Zur Identifikation der
 anatomischen Strukturen ist es notwen-
 dig, BOLD- und Strukturdaten zu überla-
 gern und auf einen Standardatlas (Talai-
 rach und Turnoux) zu projizieren – siehe
 Abbildung 10. Für inferenzstatistische
 Vergleiche hat sich die Standardproze-
 dur SPM (Statistical Parametric Mapping)
 etabliert.

Gegenüber EEG und MEG hat fMRI,
 wie schon gesagt, den Vorteil der guten

räumlichen Auflösung und es ermöglicht,
 in der Tiefe des Gehirns zu messen – es
 können auch Aktivitäten von Strukturen
 erfasst werden, deren elektrische Begleit-
 erscheinungen aufgrund ihres räumlichen
 Aufbaus nicht an die Oberfläche dringen.

Aufgrund der potentiellen wechselseiti-
 gen Ergänzung von fMRI und EEG/MEG
 gibt es seit einiger Zeit erfolgreiche Be-
 mühungen, die Methoden entweder se-
 quentiell oder simultan an denselben
 Personen anzuwenden und die Daten in
 ein Image zusammenzuführen (Lamm
 2001). Die Prozeduren, diese Dateninteg-
 ration durchzuführen, sind zwar aufwen-
 dig, aber grundsätzlich entwickelt. Für
 die simultane EEG/fMRI-Registrierung
 sind bereits probandensichere Elektroden
 und Methoden zur Elimination von

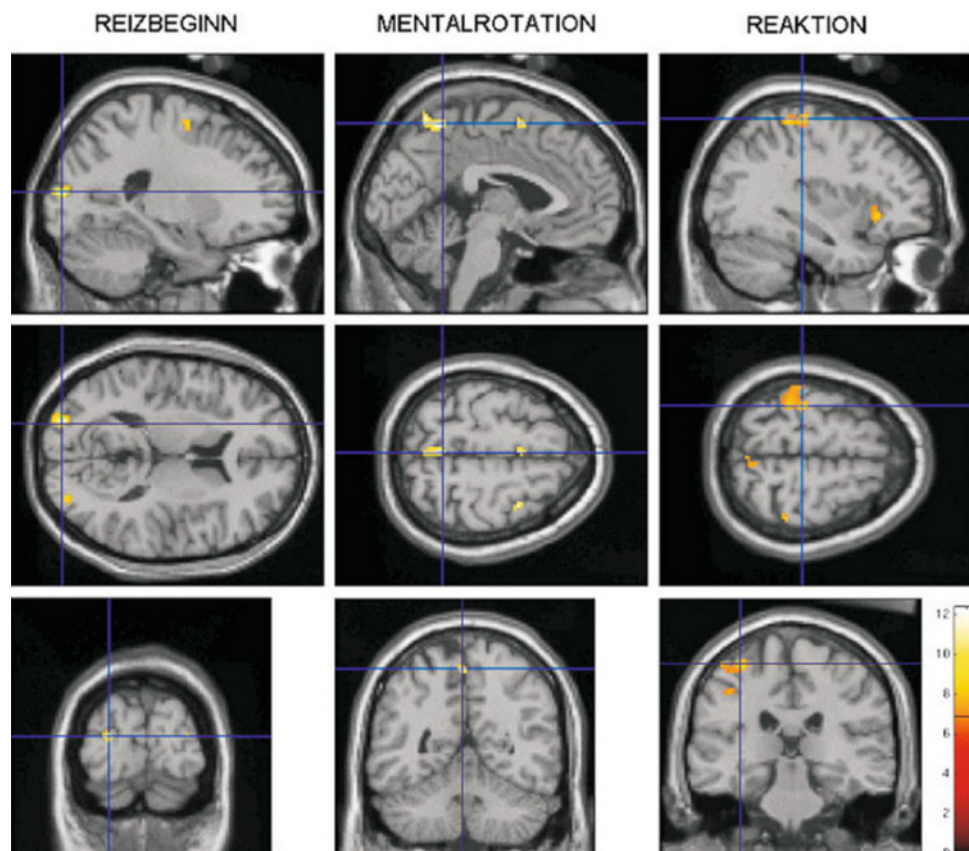


Abb. 10. BOLD-fMRI zu unterschiedlichen Phasen der Bearbeitung einer Mentalrotationsaufgabe (Lamm 2001) – vergleiche auch Abbildung 7C.

Induktionsartefakten in den EEG-Signalen verfügbar. Auch werden neue Elektrodenmaterialien getestet, um die durch herkömmliche Elektroden verursachten Artefakte im MRI-Signal zu reduzieren.

Auch für das fMRI selbst zeichnet sich noch in mancherlei Hinsicht Entwicklungspotential ab: die Einführung von Hochfeldmagneten mit 7 bis 8 T etwa verspricht aufgrund eines besseren Signal-Rausch-Verhältnisses höhere Auflösung, sodass z. B. das Aktivitätsmuster der okulären Dominanzsäulen des visuellen Cortex beobachtet werden kann; gerätemäßig bieten sich kurze Hochfeldsysteme (>6 T) an, wodurch die Schwierigkeiten der Reizdarbietung im Scanner geringer sind.

5.3. PET, SPECT, MR-Spektroskopie

5.3.1. Emissionstomographische Verfahren

Es handelt sich um nuklearmedizinische Verfahren, bei denen Spuren einer radioaktiven Substanz injiziert werden, die sich an bestimmte funktionell aktive Hirnstrukturen binden. Wird anschließend das Gehirn szintigraphisch abgetastet – sog. Gammakamera – können die bei der durchgeführten experimentellen Aufgabe aktivierten Hirnareale erfasst und kartiert werden. Man verwendet Substanzen mit Trapping-Effekt. Es gibt zwei emissionsstomographische bildgebende Verfahren. Die Singuläre Photonen-Emissions-Computer-Tomographie (SPECT) und die Positron-Emissions-Tomographie (PET). Eine Substanz mit Trapping-Effekt ist fürs SPECT 99mTC-HMPAO. Die Neurologische Universitätsklinik Wien hat die regionale Hirndurchblutungsmessung mit HMPAO-SPECT wesentlich mitentwickelt. Beim PET wird eine Fluor-2-Deoxy-Glucose verwendet, außerdem wird mit ^{15}O markiertem Wasser u. a. gearbeitet.

Außer Aktivierungsstudien lassen sich auch für die neurologische Diagnostik wichtige Untersuchungen durchführen. So können die Dopamin (DA) Transporter mit Hilfe des β -CIT-SPECTs oder DAT-SPECTs dargestellt werden, und die Neurologische Universitätsklinik Wien (Asen-

Beispiel

Bildliches Vorstellen („etwas vor seinem inneren Auge sehen“) ist eine typisch neuropsychologische Fragestellung *par excellence*, und dieselben Probanden wurden mit dem HMPAO-SPECT (Goldenberg et al. 1989) und mit dem Gleichspannungs-EEG (Uhl et al. 1990) untersucht. Beim bildlichen Vorstellen findet sich Negativierung zunächst über dem Frontalhirn – um das bewusste willentliche Vorstellen hervorzubringen, das auch Anstrengung erfordert. Dann entsteht eine nachhaltige DC-Negativierung über denjenigen Hirnregionen, die auch mit der Perzeption des vorgestellten Objekts befasst sind.

baum et al. 1997) hat wesentlichen Anteil an der Entwicklung eines ‚Parkinson-Labortests‘, wobei die Erniedrigung des Striatum-Cerebellum-Quotienten über die physiologische Altersabnahme hinaus diagnostisches Kriterium ist.

Beim PET werden zwei Photone gemessen, die durch Kollision eines emittierten Positrons mit einem Elektron entstehen und in entgegengesetzten Richtungen (180°) auseinanderstieben. Diese sog. Anihilationsphotone bescheren dem PET eine genauere Lokalisierung und bessere Quantifizierung als dem SPECT. Außerdem gibt es mehr metabolische Untersuchungsmöglichkeiten als beim SPECT. Bei Verwendung von radioaktivem Sauerstoff genügt z. T. ein einziger Atemzug, um zur Hirntopographie zu gelangen. Die klassische Hauptindikation war jedoch die Messung der regionalen Hirndurchblutung, und die wurde dem SPECT nun vom fMRT weggenommen.

5.3.2. Magnet-Resonanz-Spektroskopie

Die MR-Spektroskopie kann auch am Rande als neuropsychologische Forschungsmethode interessant werden. Im klinisch-neurologischen Bereich ist die nicht-invasive Artdiagnostik der Hirntumoren und eventuell ein nicht-invasives

Staging aktuelles Forschungsgebiet. Andere Fragestellungen sind ischämischer Schlaganfall und vor allem Epilepsie. In der Epilepsieforschung gehört neben EEG, MEG, SPECT und fMRT auch die MR-Spektroskopie fest zum Methodenarsenal. Forschungsziel ist es, Kennzeichen oder Konstellationen für epileptogenes Gewebe zu finden.



MEMO

Bei den nuklearmedizinischen Verfahren der Emissionstomographie (PET und SPECT), werden Spuren einer radioaktiven Substanz injiziert, die an bestimmten funktionell aktiven Hirnstrukturen binden (Trapping-Effekt). Wird das Gehirn anschließend mit der Gammakamera abgetastet, können die bei der durchgeführten experimentellen Aufgabe aktivierten Hirnareale erfasst und kartiert werden. Außer der regionalen Hirndurchblutung (rCBF) stehen heute auch Liganden für andere Zwecke, z.B. für die Frühdiagnostik des Parkinsonsyndroms zur Verfügung. Die MR-Spektroskopie ist noch nicht an ihrem Höhepunkt angelangt. Die ins Auge springende N-Aspartat-Zacke findet sich nur in Hirngewebe und nicht in Hirntumoren oder anderen Raumforderungen, und für die Epilepsiediagnostik und andere Fragestellungen ergeben sich in Zukunft wahrscheinlich noch Möglichkeiten.

mikroskopische Hirnanatomie und Faserverbindungen) spannt sich der Bogen zu funktionellen Methoden (histochemische Methoden über die klassische Zytoarchitektonik der Hirnrinde mit den Brodmann'schen Areale bis zur 2-Deoxy-Glucose-Methode und dem HMPAO-SPECT). Eine besondere Bedeutung nehmen die Läsionsstudien ein: von der klassischen Hirntopographie der Funktionslokalisation auf der Hirnrinde, in erster Linie durch Karl Kleist (1934) bis zu tierexperimentellen Läsionsversuchen, der repetitiven Magnetstimulation und dem Wada-Test, welcher überleitet zur Split-Brain-Methode zur Erforschung der Hemisphärenspezialisierung. Ungebrochen wichtig ist das EEG, dem das MEG zur Seite steht. Von Interesse ist nicht nur das Spontan-EEG/MEG, sondern besonders die Analyse ereignisbezogener Signaländerungen inklusive der langsamen Hirnpotentiale ‚Erwartungswelle (CNV) und Bereitschaftspotential (BP)‘. Berücksichtigung finden auch moderne Methoden der Aktivitätslokalisierung (funktionelle Tomographie auf ERP/ERF- Basis) und ferner EEG-Biofeedback und Brain-Computer-Interface (BCI) als Kommunikationsmöglichkeit für ‚locked in‘ Patienten oder zur willentlichen Aktivierung differenzierter Muskelgruppen oder von Prothesen. Die bildgebenden Verfahren schließlich erstrecken sich von morphologischen tomographischen Verfahren – CT, MRT – und der Angiographie bis zu der für die Neuropsychologie so wichtigen funktionellen MRT und den emissionstomographischen Methoden PET und SPECT bis hin zur Magnetresonanztomographie und der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation (rTMS).

6. Zusammenfassung

Die Forschungsmethoden der Neuropsychologie werden knapp dargestellt. Zu Beginn stehen die in der neuropsychologischen Forschung wichtigen grundlegenden experimentellen Designs im Mittelpunkt, dann werden die Messmethoden auf der psychischen Ebene und der Verhaltensebene dargestellt, gefolgt von jenen auf der physiologisch/biologischen Ebene. Über die morphologischen Methoden (makroskopische und

Literatur

- Asenbaum S, Brücke T, Pirker W, Podreka I, Angelberger P, Wenger S, Wöber C, Müller C, Deecke L (1997) Imaging of dopamine transporters with Iodine-123- -CIT and SPECT in Parkinson's disease. *J Nucl Med* 38:1–6
- Bauer H (1998) Slow Potential Topography. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, 30:20–33

- Bauer H, Pripfl J, Lamm C, Prainsack Ch, Taylor N (2003) Functional Neuroanatomy of Learned Helplessness. *Neuroimage*, 20: 927–939
- Baumgartner C, Doppelbauer A, Sutherling WW, Zeitlhofer J, Lindinger G, Lind C, Deecke L (1991) Human somatosensory cortical finger representation as studied by combined neuromagnetic and neuroelectric measurements. *Neurosci Lett* 134: 103–108
- Beisteiner R, Windischberger C, Lanzenberger R, Edward V, Cunningham R, Erdler M, Gartus A, Streibl B, Moser E, Deecke L (2001) Finger somatotopy in human motor cortex. *NeuroImage* 13: 1016–1026
- Dal-Bianco A (2005) The lateralization value of Wada test memory scores in patients with temporal lobe epilepsy. Thesis. Medical University Vienna
- Deecke L, Grözinger B, Kornhuber HH (1976) Voluntary finger movement in man: Cerebral potentials and theory. *Biol Cybern* 23: 99–119, criteria met for «Citation Classic»
- Deecke L, Kornhuber HH (2003) Human freedom, reasoned will, and the brain: The Bereitschaftspotential story. In: Jahanshahi M, Hallett M (Eds) *The Bereitschaftspotential, movement-related cortical potentials*. Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, pp 283–320
- Downer JC (1961) Changes in visual Gnostic functions and emotional behavior following unilateral temporal pole damage in the „split-brain“ monkey. *Nature* 191: 50–1
- Erdler M, Beisteiner R, Mayer D, Kaindl T, Edward V, Windischberger C, Lindinger G, Deecke L (2000) Supplementary motor area activation preceding voluntary movement is detectable with a whole scalp magnetoencephalography system. *NeuroImage* 11: 697–707
- Flexer A, Gruber G, Dorffner G (2005) A reliable probabilistic sleep stager based on a single EEG signal. *Artif Intell Med*, 33: 199–207
- Gerloff C, Corwell B, Chen R, Hallett M, Cohen LG (1997) Stimulation over the human supplementary motor area interferes with the organization of future elements in complex motor sequences. *Brain* 120: 1587–1602
- Goldenberg G, Podreka I, Uhl F, Steiner M, Willmes K, Deecke L (1989) Cerebral correlates of imagining colours, faces and a map – I. SPECT of regional cerebral blood flow. *Neuropsychologia* 27: 1315–1328
- Gray CJ, Singer W (1989) Stimulus-specific neuronal oscillations in orientation columns of cat visual cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 86: 1698–1702
- Hess WR (1949) *Das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisationen, Funktionen*. Basel Schwabe
- Kleist K (1934) *Gehirnpathologie*. Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig.
- Klimesch W, Doppelmayr M, Yonelinas A, Kroll NEA, Lazzara M, Röhm D, Gruber W (2001) Theta synchronization during episodic retrieval: neural correlates of conscious awareness. *Cognitive Brain Research*, 12, 1, 33–38
- Kornhuber HH, Deecke L (1965) Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pflügers Arch* 284: 1–17, «Citation Classic»
- Kornhuber HH, Deecke L (2007) *Wille und Gehirn*. Edition Sirius, Bielefeld/Basel, 2. überarb. Aufl. 2009
- Lamm C, Windischberger C, Leodolter U, Moser E, Bauer H (2001) Co-registration of Co-registration of EEG and MRI data using matching of spline interpolated and MRI-segmented reconstructions of the scalp surface. *Brain Topography*, 14: 93–100
- Libet B, Wright EW, Gleason CA (1983a) Preparation- or intention-to-act, in relation to preevent potentials recorded at the vertex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 56: 367–72
- Libet B, Gleason CA, Wright EW, Pearl DK (1983b) Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential). The unconscious initiation of a freely voluntary act. *Brain*. 106: 623–42
- Michel CM, Murray MM, Lantz G, Gonzalez S, Spinelli L, Grave de Peralta R (2004) EEG source imaging. *Clin. Neurophysiology*, 115: 2195–222
- Pascual-Marqui RD, Michel CM, Lehmann D (1994) Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. *Int. J. Psychophysiology*, 18, 1, 49–65
- Petsche H (1996) Approaches to verbal, visual and musical creativity by EEG coherence analysis. *Int. J. Psychophysiology*, 24: 1–2, 145–159
- Pfurtscheller G, Lopes da Silva FH (1999) Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clinical Neurophysiology*, 110, 11, 1842–1857
- Püregger E, Walla P, Deecke L, Dal-Bianco P (2003) Magnetoencephalographic-features related to mild cognitive impairment. *NeuroImage* 20: 2235–2244
- Rockstroh B, Elbert T, Birbaumer N, Wolf P, Duchting-Roth A, Reker M, Daum I, Lutzenberger W, Dichgans J., *Epilepsy Res*. 1993
- Starr A, Kristeva R, Cheyne D, Lindinger G, Deecke L (1991) Localization of brain activity during auditory verbal short-term memory derived from magnetic recordings. *Brain Res* 558: 181–190
- Uhl F, Goldenberg G, Lang W, Lindinger G, Steiner M, Deecke L (1990) Cerebral corre-

- lates of imagining colours, faces and a map – II. Negative cortical DC-potentials. *Neuropsychologia* 28: 81–93
- Walla P, Püregger E, Lehrner J, Mayer D, Deecke L, Dal Bianco P (2004) Depth of word processing in Alzheimer patients and normal controls: a magnetoencephalographic (MEG) study. *J Neural Transmiss*
- Walter WG, Cooper R, Aldridge VJ, McCallum WC, Winter AI (1964) Contingent negative variation: An electric sign of sensori-motor association and expectancy in the human brain. *Nature* 203: 380–4

Moderne statistische Ansätze in Forschung und Anwendung der klinischen Neuropsychologie

Klaus D. Kubinger, Dieter Rasch und Joachim Häusler

1. Einleitung

Klinische Neuropsychologie, ob in der Anwendung bei Fallbehandlungen herkömmlicher Indikationen oder in der Forschung vor allem zur Evaluation bestimmter neuropsychologischer Interventionen (Rehabilitationsprogramme) muss immer auch den Effekt entsprechender Maßnahmen auf wissenschaftlich belegbare Art und Weise überprüfen. Dafür sind gewisse statistische Methoden nötig, die der Forscher unmittelbar beherrschen, der klinische Neuropsychologe¹ mittelbar umsetzen muss.

Drei Themenkreise dazu sollen im vorliegenden Beitrag behandelt werden, weil sie nicht zum Standardmethodeninventar von Psychologen zählen. Zum einen betrifft das die für Evaluationsstudien nötige Untersuchungsplanung, und zwar die statistische Vorausberechnung des Untersuchungsumfangs (Stichprobengröße), um bei relevanter Effektgröße auch zu signifikanten Ergebnissen zu kommen. Zum zweiten betrifft das das für Evaluationsstudien ökonomische, sequentielle statistische Testen, d.h. das möglicherweise frühzeitige Beenden der Daten-

erhebung bei wahrscheinlicher Geltung der einen oder der anderen Hypothese. Schließlich betrifft das zum dritten die Veränderungsmessung im Einzelfall, also die Quantifizierung individueller Interventionserfolge.

Wie wir erfahren haben, reicht dafür das übliche universitäre Ausbildungsniveau der Psychologen nicht aus.

2. Vorausberechnung des Untersuchungsumfangs

Publikationen neuropsychologischer Untersuchungen in medizinischen Zeitschriften weisen seit Längerem sog. „Effektgrößen“ aus. Damit soll im Fall eines statistisch signifikanten Ergebnisses – etwa in Bezug auf den Mittelwertsunterschied in einem bestimmten Merkmal zwischen zwei Populationen – dem Leser mitgeteilt werden, welche Größe nun der beobachtete Unterschied oder beobachtete Zusammenhang hat. Diese Entwicklung ist positiv zu werten, weil damit nicht mehr einem signifikanten Ergebnis für sich Qualität zugeschrieben wird, sondern gleichzeitig ein gewisses Ausmaß an Effekt gefordert ist, um nämlich als inhaltlich relevant zu gelten. Bekanntlich wird bei sehr großem Untersuchungsumfang fast jeder beliebig kleine Effekt auch signifikant. Angenommen die Konzentrationsleistung in einem einschlägigen psychologischen Test unterscheidet sich zwischen Männern und Frauen einer

¹ Der einfacheren Lesart wegen wird hier auf die Unterscheidung von weiblicher und männlicher Form verzichtet; selbstverständlich sind mit „Psychologe“ und dergleichen stets die in der Anzahl zwischenzeitlich deutlich mehr Psychologinnen miteingeschlossen gemeint.

bestimmten Patientengruppe um zwei T -Werte (also um 0,2 Standardabweichungen), dann ist ein solches Ergebnis nach dem t -Test für unabhängige Stichproben ab einem Untersuchungsumfang von je $n=921$ Personen bei einem Risiko 1. Art von 0,05 mit hoher Wahrscheinlichkeit (nämlich: 0,99, näheres dazu siehe weiter unten) signifikant; wohl aber keinesfalls relevant!

Leider werden jedoch solche berichteten Effekte bloß zu einer ergänzenden, oft dem Leser nicht unmittelbar verständlichen Qualifikation des Untersuchungsergebnisses verwendet, nämlich die resultierenden Effekte als entweder „schwach“, „mittel“ oder „stark“ klassifiziert. Selbstverständlich ist damit im konkreten Fall nichts über die Relevanz ausgesagt, weil in der einen Untersuchung ein so apostrophierter „mittlerer“ Effekt tatsächlich aus inhaltlichen Gründen keine Konsequenzen für künftige neuropsychologische Behandlungen haben wird, in einer anderen allerdings doch: So etwa wäre denkbar, dass ein „mittlerer“ Effekt, nämlich die Differenz von (nur) 5 T -Werten in einem einschlägigen Konzentrationstest zwischen zwei bestimmten Patientengruppen (z.B. Schädel-Hirn-Trauma vs. Meningitis) für künftige neuropsychologische Behandlungen durchaus relevant ist.

Somit hat sich das statistische Konzept der „Effektgröße“ heute praktisch genauso verselbständigt wie schon seit mehreren Jahrzehnten das statistische Konzept der „Signifikanz“. War lange Zeit ein statistisch signifikantes Ergebnis für Forscher ein Erkenntnisgewinn für sich, ist es heute die Qualifikation z.B. eines „mittleren“ Effekts.

Was sich diese Praxis allerdings vergibt, ist die Möglichkeit, das Konzept der Effektgröße für die Untersuchungsplanung so zu nutzen, dass einerseits nicht zu wenige Personen in die Untersuchung Eingang finden, um ein zuvor (!) festgesetzten inhaltlich relevantes Ausmaß des Effekts (z.B. Mittelwertsunterschied) – obwohl in der Grundgesamtheit vorhanden –, weil nicht signifikant, nicht zu ent-

decken. Oder dass andererseits nicht zu viele Personen in die Untersuchung Eingang finden, um einen zuvor (!) festgesetzten inhaltlich relevanten Effekt – obwohl in der Grundgesamtheit nicht vorhanden –, weil signifikant, zu erhalten. Es geht nun darum, unter Einhaltung bestimmter Risiken denjenigen Untersuchungsumfang je statistischer Auswertungsmethode festzulegen, der genau diese beiden unerwünschten Fälle verhindert.

Bekanntlich geht man beim statistischen Hypothesenprüfen stets ein gewisses, willkürlich und a-priori gewähltes Risiko ein, die explizit oder wenigstens implizit getroffene Nullhypothese (z.B.: „die Mittelwerte zweier Populationen unterscheiden sich nicht“) fälschlich zu verwerfen, also einen Fehler zu machen; wir sprechen genauer vom „Fehler 1. Art“. Letzteres deshalb, weil immer auch ein zweites Risiko eingegangen werden muss, nämlich mit gewisser Wahrscheinlichkeit einen anderen Fehler („Fehler 2. Art“) zu begehen, das ist der, die Nullhypothese fälschlich beizubehalten. Obwohl auch dieses Risiko vom Untersuchungsleiter festgesetzt werden könnte, wird dies zu meist nicht getan.

Das Prinzip der Vorausberechnung des Untersuchungsumfangs setzt nun voraus, dass der Forscher die beiden genannten Risiken (1. und 2. Art) festlegt. Eine nicht weiter theoretisch begründbare und daher nicht weiter empfehlenswerte Praxis ist, bei einem Risiko 1. Art von $\alpha=0,01$ das Risiko 2. Art mit $\beta=0,05$ festzulegen und bei einem Risiko 1. Art von $\alpha=0,05$ das Risiko 2. Art mit $\beta=0,20$ – zu beachten ist also z.B. im letzten Fall, dass durchschnittlich jeder 5. Versuch an der Nullhypothese festhält, obwohl sie in Wirklichkeit falsch ist. Ferner ist es notwendig, dass der Forscher den inhaltlich relevanten Effekt δ vor der Datenerhebung festlegt. Eine solche Entscheidung ist erfahrungsgemäß mangels inhaltlich ausreichender Reflexion für den Untersuchungsleiter lästig und wird von vielen gerne umgangen. Es kann aber nicht am konkreten empirischen Ergebnis liegen, ob ein Effekt als inhaltlich relevant oder

Abbildung 1: Eingabe der Genauigkeitsforderungen in CADEMO-light

eben nicht relevant beurteilt wird, sondern seine Relevanz muss an Außenkriterien vor der Untersuchung festgelegt werden. Zum Beispiel wäre der Effekt einer neuropsychologische Intervention dann relevant, wenn die durch sie gesteigerte Konzentrationsfähigkeit nun für die Ausübung bestimmter beruflicher Anforderungen ausreicht.

Immer mehr wissenschaftliche Zeitschriften gehen übrigens dazu über, empirische Arbeiten nur noch anzunehmen, wenn solche Genauigkeitsforderungen für die Berechnung des Untersuchungsumfanges und diese Berechnung selbst aus der Publikation ersichtlich sind.

Wir wollen die Vorausberechnung des Untersuchungsumfanges an einem Beispiel demonstrieren. Wir hatten uns so festgelegt, dass eine Differenz von 5 T -Werten zwischen zwei bestimmten Patientengruppen als praktisch relevant bezeichnet wird. Für das Risiko 1. Art α wollen wir zunächst den oft üblichen Wert $\alpha=0,05$ wählen. Falls ein Unterschied von $\delta=5$ T -Werten (oder mehr) tatsächlich vorhanden ist, wollen wir ihn mit einer relativ kleinen Wahrscheinlichkeit β übersehen oder, anders ausgedrückt, mit relativ großer Wahrscheinlichkeit $1-\beta$ entdecken. Für β kennen wir keinen so mar-

kanten konventionellen Wert wie für das Risiko 1. Art, wir werden den Wert von β für unsere Beispielsrechnung variieren und zunächst mit $\beta=0,2$ beginnen.

Wie man derartige Berechnungen mit Hilfe spezifischer Computerprogramme durchführen kann, ist ausführlich bei Rasch und Kubinger (2006) bzw. bei Rasch, Kubinger und Yanagida (2011) beschrieben. Im letztgenannten Werk ist dazu eine open-source Programmpaket beschrieben, R (<http://cran.r-project.org/>), das frei verfügbar ist – wenn auch nicht vergleichsweise anwenderfreundlich. Wir verwenden hier die Demo-Version von dem kommerziell vertriebenen Programmpaket CADEMO-light, welche unter <http://www.biomath.de/> heruntergeladen werden kann. In der Demo-Version wählen wir die Befehlsfolge

Fallzahl

Zweistichprobenproblem, unabhängige Stichpr.

Mittelwerte Test...

und geben in das dann erscheinende Eingabefenster unsere obigen Vorgaben ein (einschließlich der Varianz 100 – wegen der Standardabweichung von 10 bei T -Werten) – in diesem Programm wird an Stelle von δ das Symbol d verwendet.

Tabelle 1: Minimale Stichprobenumfänge in beiden Stichproben zur Prüfung der Hypothese, dass der mittlere T -Wert bei zwei bestimmten Patientengruppen gleich ist – für zwei Risiken 1. Art, α , für praktisch relevante Mindestdifferenzen zwischen den mittleren T -Werten beider Patientengruppen von 5 einerseits bzw. 10 andererseits und drei Wahrscheinlichkeiten β dafür, derartige Mindestdifferenzen zu übersehen.

Werte von δ	$\beta=0,2$		$\beta=0,1$		$\beta=0,05$	
	$\alpha=0,05$	$\alpha=0,01$	$\alpha=0,05$	$\alpha=0,01$	$\alpha=0,05$	$\alpha=0,01$
$\delta=5$	64	95	86	121	106	145
$\delta=10$	17	25	23	32	28	38

Nach Bestätigung mit OK erhalten wir den Stichprobenumfang $n_1=n_2=64$ für jede der beiden Stichproben. Diesen und weitere Werte für anders gewählte Risiken und ein doppelt so großes $\delta=10$ findet man in Tabelle 1.

Wir sehen, dass der Stichprobenumfang umso kleiner wird, je größer die praktisch relevante Mindestdifferenz (5 bzw. 10) ist. Ferner wächst der Stichprobenumfang mit abnehmenden Wahrscheinlichkeiten für Fehlentscheidungen.

Übrigens, wählen wir die eingangs angegebenen Werte $\delta=2$, $\alpha=0,05$ und $\beta=0,01$, so erhalten wir die weiter oben angegebene Zahl 921.

Wenn man die gewünschten Genauigkeiten vor der Untersuchung festlegt, bedeutet das insbesondere, dass über das Risiko 1. Art, α , vor der Untersuchung bestimmt wurde. Damit gibt es keinen Spielraum, diesen Wert im Laufe der Auswertung zu ändern. Und das wiederum entlarvt die häufige Unsitte als sinnlos, je nach Signifikanz Sternchen (*, ** oder ***) im Sinn eines „Qualitätsmerkmals“ zu vergeben (vgl. eine ausführliche Kritik daran bei Rasch, Kubinger, Schmidtke & Häusler, 2004). Ein besonderer Vorteil des im Folgenden beschriebenen sequentiellen statistischen Testens ist es, der Versuchung gar nicht mehr ausgesetzt zu sein, eine solche „Sternchen“-Unsitte zu pflegen.

3. Sequentielles statistisches Testen

Aufbauend auf dem Konzept der Effektstärke sind Untersuchungen noch dadurch zu ökonomisieren, dass das Prin-

zip des sequentiellen Testens eingesetzt wird. Dabei wird der jeweilige statistische Test (z. B. t -Test) nicht erstmalig und ausschließlich dann angewendet, wenn sämtliche Daten gegeben sind; sondern es wird bereits nach einigen wenigen Daten und dann nach jeder weiteren untersuchten Person dieser Test durchgeführt.

Abweichend vom klassischen Zugang des Hypothesenprüfens, bei dem das Ergebnis einer Auswertung entweder die Nullhypothese verwerfen oder sie beibehalten lässt, sind beim sequentiellen Testen je Schritt drei Möglichkeiten gegeben: Das Ergebnis spricht (unter Einkalkulieren eines vorbestimmten Risikos 1. Art) gegen die Nullhypothese oder das Ergebnis spricht (unter Einkalkulieren eines vorbestimmten Risikos 2. Art) gegen die Alternativhypothese oder – neu – das Ergebnis ist zum gegenwärtigen Stand der untersuchten Personenanzahl sowohl mit der Null- als auch mit der Alternativhypothese verträglich. Im letzten Fall muss mindestens eine weitere Person in die Untersuchung aufgenommen werden, in den beiden anderen Fällen muss die Untersuchung beendet werden.

Die Erfahrung zeigt, dass bei einem solchen Zugang durchschnittlich ein Drittel des Untersuchungssumfangs im Vergleich zum vorausberechneten Untersuchungsumfang eingespart werden kann. Dieser Zugang wird seit langem vor allem in der pharmazeutischen Forschung eingesetzt, wo die Kosten pro Versuchsobjekt besonders hoch sind. Von dem dort üblichen Zugang weicht nun eine neuere Entwicklung ab, die den maximal erforderlichen Untersuchungsumfang noch weiter zu verringern erlaubt. Es handelt

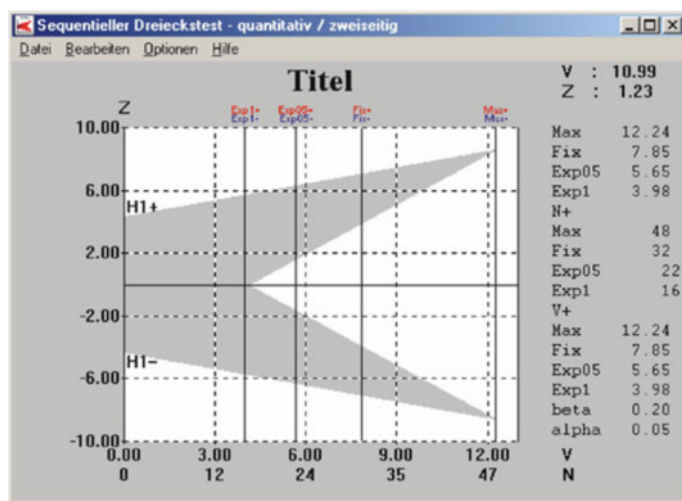


Abbildung 3: Sequentieller Untersuchungsplan nach dem Dreieckstest für die Vorgaben der Abbildung 2

sammen) eine abschließende Entscheidung vorliegt. Oftmals würde die Anzahl insgesamt benötigter Personen bzw. Beobachtungen jedoch deutlich darunter liegen. Demgegenüber ersehen wir aus Tabelle 1, dass der im Vorhinein bei gegebener Genauigkeit bestimmbare Untersuchungsumfang insgesamt $17 + 17 = 34$ Beobachtungen beträgt. Generell lässt sich aus der Erfahrung schließen, dass der maximale Umfang in sequentiellen Untersuchungen nur recht selten erreicht wird. Wichtig ist für uns daher der mittlere Umfang, d.h. derjenige bei (gedacht) mehrfachen Anwendung sequentieller Tests. Dieser ist in Abbildung 3 unter „Exp“ für verschiedene Konstellationen mit 16 bzw. 22 je Stichprobe angegeben. Im Mittel benötigt man also weit weniger als die 34 Beobachtungen bei festem Stichprobenumfang.

Wir wollen einmal einen Versuch mit 17 Beobachtungen je Patientengruppe betrachten. Die beispielhaften Daten (vgl. in Tab. 2) werden zunächst mit dem oben beschriebenen *t*-Test ausgewertet und anschließend werden die Daten sequentiell eingegeben und ausgewertet. Um diese Auswertung zu bewerkstelligen, wählen wir in der Menüleiste

Datei

Neu...

und markieren *Quantitativ* im Fenster *Skalentyp/Datentyp*. Mit *OK* schließen wir die Auswahl ab. Zeilenweise werden die Daten aus Tabelle 2 nun in die Felder *Gruppe* bzw. *Merkmalswert* eingegeben und über die Schaltfläche *Hinzu* angefügt. Über

Auswertung

Quantitativ zweiseitig...

mit den Einträgen aus Abbildung 2 resultiert nach Nummer 19 und einem Klick auf *OK* das Ergebnis in Abbildung 4. Nach jeder eingegebenen Zeile der Tabelle 2 ist die eben beschriebene Auswertung möglich.

Der *t*-Test ist laut Tabelle 3 nicht signifikant.

Umgekehrt erkennen wir aus Abbildung 4, dass der sequentielle Dreieckstest schon nach 18 Beobachtungen zu einem (terminalen) Ergebnis kommt. Der Testpfad, d.i. also die beim Nullpunkt beginnende Zickzack-Linie, verlässt bei 18 den grauen Bereich und gelangt zwischen die beiden Dreiecke. Wären wir also bei der Datenerhebung tatsächlich sequentiell vorgegangen, hätten wir uns annähernd die Hälfte der erhobenen Beobachtungen ersparen können, um zu einem aussagekräftigen Ergebnis zu gelangen. Wir können also davon ausgehen, dass zwischen

Tabelle 2: Fiktives Beispiel mit Testwerten für zwei Gruppen (1, 2)

Nummer	Gruppe	Testwert
1	1	26
2	2	58
3	1	61
4	2	54
5	1	40
6	2	45
7	1	73
8	2	43
9	1	45
10	2	61
11	1	60
12	2	39
13	1	68
14	2	55
15	1	43
16	2	49
17	1	61
18	2	60
19	1	29
20	2	67
21	1	46
22	2	55
23	1	49
24	2	36
25	1	59
26	2	45
27	1	41
28	2	30
29	1	58
30	2	46
31	1	42
32	2	41
33	1	30
34	2	45

den Patientengruppen keine Unterschiede bestehen. Dabei haben wir uns eines Verfahrens bedient, das derartige Entscheidungen zu 80% zu Recht trifft.

Bei sequentiellen Tests muss man nach Erreichen einer terminalen Entscheidung mit der Auswertung (und erst recht mit der Datenerfassung) aufhören, auch wenn, wie in unserem Beispiel, überschüssige Werte (hier: aus Vergleichsgründen) vorhanden sind.

4. Veränderungsmessung im Einzelfall

Was Forschung und Evaluationsstudien betrifft, hat Fischer (1977) schon vor langer Zeit eine Reihe von statistischen Modellen, aufbauend auf der Probabilistischen Testtheorie vorgestellt; sie bewerkstelligen die Separierung mannigfacher und in nahezu beliebiger Kombination wirkender Einflussfaktoren in Bezug auf mehrere Merkmale, die zwei- oder mehrmals untersucht worden sind. Auf sie muss hier nicht näher eingegangen werden.

Was aber die Veränderungsmessung im Einzelfall betrifft, ist doch Genaueres angebracht, weil die damit verbundene Problematik zwar ebenfalls seit längerem bekannt ist, ihr aber kaum in der Praxis Rechnung getragen wird. Schon lange wird zwar in der Psychologie mit den Begriffen „Ceiling-“ und „Floor-Effekt“ gehandelt, mehr als dass deshalb Testwertdifferenzen „vorsichtig“ zu interpretieren wären, findet sich aber kaum eine Konsequenz. Selbstverständlich hat der Testwert in einem Test eine „natürli-

Tabelle 3. Ergebnis des t-Tests für das Beispiel mit den fiktiven Daten aus Tabelle 2

Test bei unabhängigen Stichproben						
		Levene-Test der Varianzgleichheit		T-Test für die Mittelwertgleichheit		
		F	Signifikanz	T	df	Sig. (2-seitig)
T Wert	Varianzen sind gleich	2,540	,121	,029	32	,977
	Varianzen sind nicht gleich			,029	28,885	,977

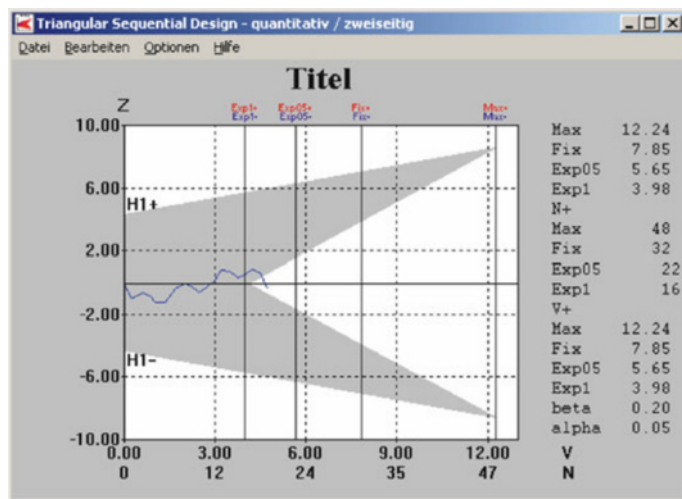


Abbildung 4: Sequentieller Untersuchungsplan nach dem Dreieckstest für das gewählte Beispiel

che“ obere und eine „natürliche“ untere Grenze – weniger als keine Aufgabe oder mehr als alle, zum Beispiel 30, kann eine Testperson nicht lösen –, so dass eine leistungsstarke Person viel weniger Möglichkeit als eine leistungsschwache hat, vom ersten auf den zweiten Zeitpunkt, etwa infolge eines kognitiven Trainings, ihre Leistung im selben Ausmaß zu verbessern. Umgekehrt hat eine leistungsschwache Person viel weniger Möglichkeit als eine leistungsstarke, vom ersten auf den zweiten Zeitpunkt, etwa infolge eines neurologischen Traumas, ihre Leistung im selben Ausmaß zu verschlechtern.

Die Klassische (psychologische) Testtheorie scheitert bei der Veränderungsmessung an diesem Problem. Anders ist das bei der Probabilistischen Testtheorie (*Item-Response-Theorie*). Ohne auf sie hier im Detail einzugehen (vgl. eine elementare Darstellung am besten bei Kubinger, 2003), ist eine Hauptaussage die, dass ein psychologischer Test, bei dem sich der Testwert aus der Anzahl gelöster Aufgaben bestimmen soll – z.B. weil dies eben einfach zu berechnen ist –, notwendigerweise (!) aus Aufgaben zusammengesetzt sein muss, die genau jene Eigenschaften haben, wie sie das bekannte *Rasch*²-Modell beschreibt. Eine dieser

Eigenschaften demonstriert dabei recht anschaulich, dass zwischen der Anzahl gelöster Aufgaben, also dem Testwert, und dem dieser Testleistung zugrundeliegenden sog. „Fähigkeitsparameter“, also dem tatsächlich intervallskalierten Eigenschaftswert, kein linearer, sondern ein kurvilinearere Zusammenhang besteht. Das bezeugt, dass nicht an jeder Stelle des Kontinuums des Fähigkeitsparameters gleiche Abstände auch gleiche Testwert-Differenzen aufweisen. Und so ist es grundsätzlich möglich, dass sich z.B. eine sehr leistungsstarke Person trotz Ceiling-Effekts im Testwert in Bezug auf den messtheoretisch relevanten Fähigkeitsparameter deutlich verbessert (vgl. zur Illustration Abb. 5).

Aus diesem Grund müssen eben auch in der Fallbehandlung zur Bestimmung des Effekts einer Intervention psychologische Tests eingesetzt werden, die nach dem *Rasch*-Modell konstruiert sind, um die Differenz der Fähigkeitsparameter ein und derselben Person zu zwei verschiedenen Zeitpunkten der Problemstellung angemessen berechnen zu können.

Über diesen einfachen, messtheoretisch befriedigenden Zugang hinaus hat Fischer (2001), ausgehend von seinen oben genannten Modellen, ein eigenes Modell zur Veränderungsmessung im Einzelfall entwickelt. Dieses liefert einen Veränderungs-Fähigkeitsparameter. Der

² Nach dem dänischen Mathematiker Georg Rasch

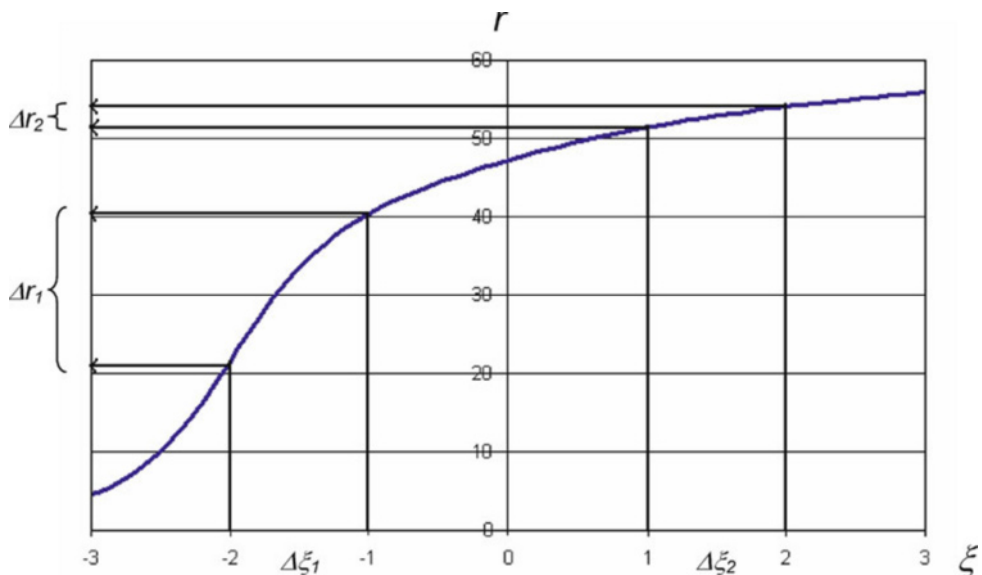


Abbildung 5: Beispielhafter Zusammenhang zwischen Fähigkeitsparameter und Testwert (Anzahl gelöster Aufgaben) laut Rasch-Modell (sog. „Testcharakteristik Kurve“). Ausgegangen wird von einem Test mit 60 Aufgaben, so dass der Testwert r zwischen 0 und 60 liegen kann. Betrachtet werden in der Graphik zwei Personen, 1 und 2, zum ersten Zeitpunkt mit den Fähigkeitsparametern $\xi_1 = -2$ und $\xi_2 = 1$. Diese entsprechen den beobachteten Testwerten $r_1 = 21$ und $r_2 = 51$. Es ergibt sich also zum ersten Zeitpunkt ein Unterschied von 30 gelösten Aufgaben zugunsten der Person 2. Zum zweiten Zeitpunkt löst Person 1 statt 21 nun 40 Aufgaben, das macht eine Testwertdifferenz von $\Delta r_1 = 19$, Person 2 löst statt 51 nun 54, das macht eine Testwertdifferenz von $\Delta r_2 = 3$. Nach der Klassischen Testtheorie wäre zu schließen, dass Person 1 deutlich mehr an Fähigkeitszuwachs erzielt hätte als Person 2. Tatsächlich ist aber zu erkennen, dass der Fähigkeitszuwachs mit $\Delta \xi_1 = \Delta \xi_2$ für beide Personen gleich ist.

Vorteil dieses Modells ist, dass für diesen Veränderungs-Fähigkeitsparameter unmittelbar ein Konfidenzintervall zur Abschätzung der Messungenauigkeit angegeben werden kann. Damit erst ist es wegen der Äquivalenz von Konfidenzschätzung und Hypothesenprüfung möglich, zu prüfen, ob eine signifikante, über Messfehler hinausgehende Veränderung stattgefunden hat. Für den praktischen Einsatz gibt es derzeit zwei Möglichkeiten: Entweder man erstellt sich mit der Software MODIFY (Fischer, 2000) für einen beliebigen, nach dem Rasch-Modell konstruierten Test selbst Tabellen, die angeben, welche Veränderungen bei welchem Risiko 1. Art, α , signifikant sind; oder man verwendet für psychologisch-diagnostische Verfahren des Wiener Testsystems (Dr. G. Schuhfried GmbH, Mödling) gleich das Zusatzmodul FVM (Fischer, 2002).

Im übrigen wird in der Praxis – sieht man vom Problem des nichtlinearen Zusammenhangs zwischen Testwert und Fähigkeitsparameter einmal ab – selbst der Klassischen Testtheorie widersprechend äußerst selten die richtige Formel eingesetzt, um für eine Testwert-Differenz zu prüfen, ob sie auch signifikant größer als das Ausmaß des möglichen Messfehlers beider Testungen ist.

Basierend auf der Reliabilität eines Tests kann für jeden Testwert ein (zufallsabhängiges) Konfidenzintervall angegeben werden, in dem die wahren Werte aller Personen mit eben diesem Testwert mit einer zuvor festgelegten Wahrscheinlichkeit liegen.

Dieses Konfidenzintervall entspricht $V_i = X_i \pm u(1-\alpha) \cdot s \cdot \sqrt{1-r_{it}}$, wobei X_i der Testwert $u(1-\alpha)$, das $(1-\alpha)$ -Quantil der Standardnormalverteilung, s die Standardabweichung des verwendeten psy-

chologischen Tests und r_{tt} seine Reliabilität ist. Man sieht recht schnell, dass schon bei einer Reliabilität von 0,7 das (realisierte) Konfidenzintervall äußerst breit wird; z.B. für T -Werte:

$$\begin{aligned}\Delta &= 2 \cdot u(1 - \alpha) \cdot s \cdot \sqrt{1 - r_{tt}} \\ &= 2 \cdot 1,96 \cdot 10 \cdot \sqrt{0,3} = 21,4.\end{aligned}$$

Will man nun den Unterschied zweier (voneinander unabhängig fehlerbehafteter) Testwerte auf Signifikanz prüfen, ist das nicht mit Hilfe dieses Konfidenzintervalls zu lösen – selbst wenn jeweils mit einem entsprechend einseitigen Konfidenzintervall je Testwert gearbeitet wird: Man würde zweimal einen Fehler 1. Art riskieren. Richtig ist es dagegen,

$$\Delta = u(1 - \alpha) \cdot s \cdot \sqrt{2 \cdot (1 - r_{tt})}$$

zu rechnen. Damit beträgt im obigen Beispiel die kritische Differenz, also diejenige Differenz zweier Testwerte, welche größer ist als sie durch den Messfehler zu erklären wäre: $\Delta = 1,96 \cdot 10 \cdot \sqrt{2 \cdot 0,3} = 15,2$. Wenn man bedenkt, dass 50% aller Personen der Grundgesamtheit innerhalb von 13,33 T -Werten liegen, ist das, wegen der geringen Reliabilität, trotzdem noch eine beträchtliche Differenz.

Zusätzlich dokumentiert diese Betrachtung einen ganz grundsätzlichen Mangel der Klassischen Testtheorie. Die Idee, dass ein Test für alle Personen unterschiedlicher Leistungsstärke dieselbe Messgenauigkeit (Reliabilität) hat, ist ziemlich leicht als unplausibel zu qualifizieren: Ein Test (wie die bekannten SPM von Raven), der sehr viele sehr leichte Aufgaben enthält und nur sehr wenige mit höherem Schwierigkeitsgrad, wird für eine leistungsschwache Person deutlich genauer sein als für eine leistungsstarke. Das liegt daran, dass die zu leichten Aufgaben kaum geeignet sind, zwischen „ziemlich“ leistungsstarken und „sehr“ leistungsstarken Personen zu differenzieren.

5. Zusammenfassung

Es wird ausgeführt, wie nach Festlegung von „Effektgrößen“ eine Vorausberechnung des Untersuchungsumfangs in der neuropsychologischen Forschung erfolgen kann. Damit werden höchstens mit der vorgegebenen Wahrscheinlichkeit für einen Fehler 2. Art β vorhandene inhaltlich relevante Effekte übersehen. Anders ausgedrückt, wird bei gegebenem Mindesteffekt mit der Wahrscheinlichkeit $1 - \beta$ auf Signifikanz erkannt und also richtigerweise gegen die Nullhypothese entschieden. Im Vergleich dazu resultiert beim sequentiellen statistischen Testen zumeist ein geringerer Untersuchungsumfang. Die Datenerhebung ist beim sequentiellen Testen nämlich abubrechen, sobald die aktuelle Auswertung – bei den vorgegebenen Wahrscheinlichkeiten für das Risiko 1. bzw. 2. Art – definitiv gegen die eine und damit für die andere der beiden Hypothesen entscheidet: Die Null- oder die Alternativhypothese. Das entsprechende Vorgehen unter Verwendung spezieller Computerprogramme wird demonstriert. Schließlich werden die Probleme der Veränderungsmessung für den praktischen Einzelfall diskutiert und eine Lösung dafür vorgestellt.

Literatur

- Fischer, G.H. (1977). Linear logistic models for the description of attitudinal and behavioral changes under the influence of mass communication. In W.H. Kempf & B.H. Repp (eds.), *Some mathematical models for social psychology* (pp. 102–151) Bern: Huber.
- Fischer, G.H. (2001). Gain scores revisited under an IRT perspective. In A. Boomsma, M. van Duijn & T. Snijders (eds.), *Essays in item response modeling*. New York: Springer.
- Fischer, G.H. (2000). *Software MODIFY*. Mödling: Dr.G.Schuhfried.
- Fischer, G.H. (2002). *Software Fischer Veränderungsmessung für Windows*. Mödling: Dr.G.Schuhfried.

- Kubinger, K.D. (2003). Probabilistische Testtheorie. In K.D. Kubinger & R.S. Jäger (Hrsg.), *Schlüsselbegriffe der Psychologischen Diagnostik* (S. 415–423). Weinheim: Beltz/PVU.
- Rasch, D. & Kubinger, K.D. (2006). *Statistik für das Psychologiestudium – Mit Softwareunterstützung zur Planung und Auswertung von Untersuchungen sowie zu sequentiellen Verfahren*. Heidelberg: Spectrum.
- Rasch, D., Kubinger, K.D., Schmidtke, J. & Häusler, J. (2004). The misuse of asterisks in hypothesis testing. *Psychology Science*, 46, 227–242.
- Rasch, D., Kubinger, K.D. & Yanagida, T. (2011, in Druck) Statistik in der Psychologie – vom Einführungskurs bis zur Dissertation. Göttingen: Hogrefe.
- Schneider, B. (1992). An interactive computer program for design and monitoring of sequential clinical trials. In *Proceedings of the XVIth international biometric conference* (pp. 237–250). Hamilton (New Zealand).

Bildgebung mittels CT und MRT

Sören H. Kreuzer und Christian Naßel

1. Einleitung

Die bildgebenden Verfahren der Neuroradiologie haben im Rahmen der Neurowissenschaften einen hohen Stellenwert. Sie dienen der Charakterisierung von morphologisch fassbaren Pathologien, der funktionellen Beurteilung des ZNS und seines Blutkreislaufes und sind wesentlich in der Verlaufsbeobachtung bereits definierter Erkrankungen.

Die rasante Entwicklung in der Computertechnologie, sowohl der Hardware als auch der Software, ermöglichte die Einführung funktioneller Methoden in die Neuroradiologie. Hierbei stützt sich die Neuroradiologie besonders auf die Magnetresonanztomographie -Bildgebung, welche Perfusionsmessmethoden, Methoden zur Charakterisierung chemischer Gewebeeigenschaften und Techniken mit Markierung molekularer Gewebestandteile zur Verfügung stellt.

Insgesamt sind die digitale Subtraktionsangiographie (DSA), die Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT), als die wesentlichen bildgebenden Modalitäten in der Neuroradiologie zu nennen. Besonders

die CT und die MRT sind Schnittbildverfahren, zu welchen auch Patienten in neuropsychologischer Betreuung häufiger zugewiesen werden.

2. Schnittbildverfahren

2.1. Computertomographie (CT)

2.1.1. Konventionelle CT

Das erste Gerät, welches für den medizinischen Einsatz geeignet war, wurde erst 1971 durch Sir Gottfried Hounsfield entwickelt, wobei das Verfahren, bei welchem ein transparenter Körper in Schichten zerlegt werden kann, in dem man ihn aus verschiedenen Raumrichtungen durchleuchtet, bereits relativ lange bekannt war. Durch die CT-Technik ist es möglich, im Körper hintereinander gelegene Strukturen überlagerungsfrei darzustellen, indem Transversal-Schichten (= Horizontal-Schnitte) durch den Körper angefertigt werden.

Während die ersten Geräte in den 70-er Jahren noch mehrere Minuten für die Datenakquisition und Stunden für die Errechnung des Graustufenbildes aus dem Strahlenabsorptionsprofil benötigten, erstellen und rekonstruieren moderne Geräte heute das Bild innerhalb einer Sekunde. Für ein CT des gesamten Schädels benötigt man so heute 15–30 Sekunden.

Ein CT-Gerät besteht aus einer Röntgenröhre, der auf der anderen Seite ein



MEMO

Kenntnisse der Untersuchungstechnik sind grundlegende Voraussetzungen zur Auswahl des geeigneten Schnittbildverfahrens in speziellen Fragestellungen.

System aus mehreren hundert bis über tausend Detektorelementen gegenübersteht. Diese Röhren-Detektorkombination ist an einem Ring angebracht und rotiert kreisförmig um den Patienten. Die pro Umlauf erfaßte Schichtdicke kann innerhalb gewisser Grenzen frei gewählt werden. Das untersuchte Gewebe schwächt je nach seiner Dichte bzw. Gewebsbeschaffenheit den Röntgenstrahl mehr oder weniger ab: Der Grad der Absorption der Röntgenstrahlung wird durch Detektoren kontinuierlich während der Röhrenrotation gemessen. Die erhaltenen Absorptionsprofile werden von einem Computer in Graustufenbilder umgerechnet.



MEMO

Die CT unterscheidet zwischen verschiedenen Gewebsdichten, die in unterschiedlichen Grautönen am Bild dargestellt werden: Die wichtigsten Gewebsdichten, die unterschiedlich zur Darstellung kommen, sind die von Wasser (Liquor), Fett, Weichteil (Gehirn), Knochen (Kalk), Blut und Luft.

Die den einzelnen Geweben zugeordneten Dichtewerte werden nach dem Erfinder der CT Sir Gottfried Hounsfield auch Hounsfield-Einheiten (HE) genannt. Per definitionem hat Wasser einen Wert von 0 HE und Luft einen Wert von -1000 HE. Knochenkalk z.B. hat Werte von über 200 HE.

Erst durch die CT wurde eine direkte dreidimensionale Schnittbilddarstellung des Gehirns mit einer deutlichen Visualisierung einzelner Gewebsdichteunterschiede möglich. Dadurch gestattet die CT eine direkte und differenzierte Abbildung des Gehirns und anderer parenchymatöser Organe. Mit Hilfe der sogenannten elektronischen Fenstertechnik werden zudem die für die jeweilige Fragestellung besonders interessanten Dichtebereiche innerhalb des für das menschliche Auge fassbaren Graustufenbereiches von ca. 64 Graustufen abgebildet, während ausserhalb des Fensters

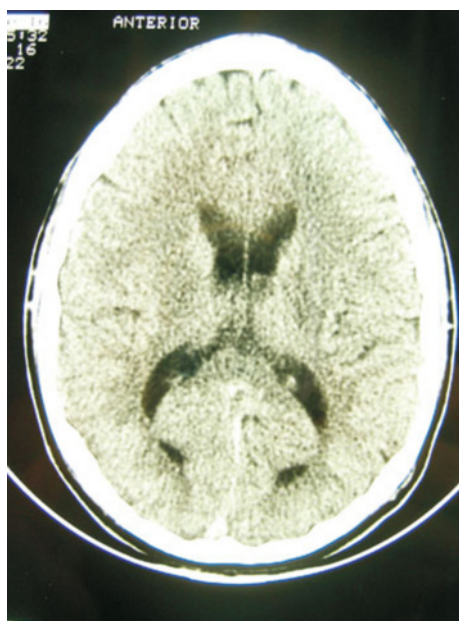


Abb. 1. CT-Schnitt in Höhe der Ventrikelebene mit hyperdensem Knochen (weiß) und hypodensem Liquor (dunkel). Dichteunterschiede im Hirnparenchym zeigen sich abgestuft zwischen Rinde und Mark.

liegenden Dichtebereiche als tiefes Grau (unteres Ende der Skala) oder weiss (oberes Ende der Skala) dargestellt werden. So werden feine Dichteunterschiede im interessanten Spektrumsabschnitt noch besser sichtbar gemacht, während uninteressante Informationen gleichsam ausgeblendet werden. Die räumliche Auflösung des konventionellen CT beträgt wenige Millimeter.

2.1.2. Spiral-CT

Hier wird nicht mehr Schicht für Schicht gemessen, sondern der Patient während einer kontinuierlichen Rotation der Röhrendetektoreinheit quasi zwischen den Schichten weiterbewegt. Die Datenerfassung erfolgt so bei kontinuierlicher Strahlung der Röntgenröhre, kontinuierlicher Mitbewegung des Detektorringes und unter kontinuierlicher Bewegung des Patienten. Das heißt, es wird ein durch eine Spiralbahn gemessenes Volumen unter-

sucht und aus diesem Datensatz können dann beliebig viele „Schichtbilder“ oder 3D-Darstellungen errechnet werden. Somit bietet die Spiral-CT den Vorteil, aus einem 3D Datensatz beliebige Schichtpositionen auszuwählen und überlappend zu rekonstruieren, sowie multiplanare Rekonstruktionen bzw. 3D Visualisierungen zu errechnen.

2.1.3. Multidetektor-CT

Diese neueste Gerätegeneration hat nicht nur wie bisher eine Detektorenreihe, sondern mehrere Detektorreihen nebeneinander. Der Vorteil ist, daß mehrere nebeneinander liegende Schichten des Patienten bei einer Röhrenrotation erfaßt werden. Dieser Multidetektor CT hat je nach Bauart somit mehrere Detektorringe, welche als Zeilen bezeichnet werden und namensgebend sind (Beispiel: 4 Detektorringe – 4-Zeiler usw.). Das heißt vereinfacht, daß bei einer Rotation der Röhre mehrere (im Beispielfall vier) Bilder angefertigt werden (Vierzeilendetektorgerät).

Zusätzlich ist auch die Rotation schneller geworden. Sie dauert derzeit etwa 0.5 Sekunden. Das heißt, man kann acht CT Bilder pro Sekunde anfertigen! Diese CT-Generation bietet somit eine noch kürzere Untersuchungsdauer, nämlich um den Faktor vier bis acht. So wird auch die Untersuchung sehr grosser Volumina möglich. Mit der Multiaarray (= Mehrzeilen) CT Technik ist es auch möglich eine isotrope Voxelgröße (Voxel= dreidimensionaler Bildpunkt) d.h. alle Voxelkanten sind gleich lang, zu erreichen. Dies ermöglicht multiplanare Rekonstruktionen ohne Qualitätsverlust im Vergleich zu den transversalen Schichten. Auf diese Weise berechnete koronale und sagittale Rekonstruktionen sind z. B. für den Chirurgen bei der Operationsplanung hilfreich.

2.1.4. Kontrastmittelgabe in der CT

Die neue schnelle CT-Technik kann speziell in der Neuroradiologie besonders genutzt werden. Nach intravenöser Kon-

trastmittelgabe können Gefäßdarstellungen der extra- und intracerebralen Gefäße mit nahezu gleicher Aussagekraft wie herkömmliche Angiographien berechnet werden. Man erkennt dabei genau atherosklerotische Wandauflagerungen und dementsprechend Stenosen in den Gefäßen. Bei zerebralen Gefäßmissbildungen (z.B.: Aneurysma) kann genau der Bezug zu ihrer Umgebung sowie deren Morphologie analysiert werden. Zusätzlich kann man durch Kontrastmittellapplikation auch Störungen der Bluthirnschranke beispielweise bei Tumoren und Entzündungen erfassen.

2.1.5. Möglichkeiten und rationeller Einsatz der CT

Die native Untersuchung (= ohne Kontrastmittellapplikation) gibt einen Überblick über die Morphologie, die Grau-Weißdifferenzierung, größere Fehlbildungen oder Anlagestörungen. Man beurteilt die Dichte des Hirnparenchyms (unterschiedlich, je nach Zuordnung zu grauer oder weißer Substanz) und kann pathologisch veränderte Areale erkennen. Weiters lässt sich die Ausdehnung und Beschaffenheit der inneren und äußeren Liquorräume beurteilen, sodass Atrophien oder globale Schwellungen leicht erkennbar werden.

Überhaupt ist die Computertomographie besonders für die Darstellung verkalkter oder knöcherner Strukturen bestens geeignet. Dies unterscheidet sie grundlegend von der MRT. So sind knöcherne traumatische Veränderungen mit der CT besonders gut darstellbar.

Weiters ist auch die Feststellung einer akuten intrakraniellen Blutung in der CT leicht möglich. Kleine Mengen von Blut, wie sie beispielsweise bei einer Subarachnoidalblutung auftreten, sind in der CT sicher und schnell darstellbar.

Raumfordernde Läsionen können zwar in der Nativ-CT durch die Verlagerung regulärer Hirnanteile differenziert werden, zur weiteren Unterscheidung, z.B.: zwischen Tumor und Ödem, wird jedoch eine intravenöse Kontrastmittelgabe während der CT Untersuchung notwen-

dig sein. Läsionen mit Bluthirnschrankenstörungen oder Gefäßmissbildungen zeigen nach Kontrastmittelgabe einen Dichteanstieg. Reguläres Hirnparenchym mit intakter Blut-Hirnschranke zeigt keinen wesentlichen Dichteanstieg.

2.1.6. Überlegungen zur sicheren Anwendung der CT

Strahlenexposition

Die Computertomographie benötigt eine relativ hohe Strahlendosis. In der BRD hatte die CT 1992 einen Anteil von 4% an allen Röntgenuntersuchungen bei einem Anteil von 35% an der kollektiven effektiven Dosis.

Besondere Vorsicht ist bei häufigeren Computertomographien der Orbita angebracht, da die Linse ein besonders strahlenempfindliches Organ ist. Sparsamer Einsatz der CT gilt auch für Kinder, die insgesamt sensibler bezüglich der Strahlenexposition sind.

Prinzipiell sollte vor jeder Untersuchung ein Abwägen des zu erwartenden Nutzen gegenüber dem Risiko stehen. Die Effektivdosis einer Computertomographieuntersuchung liegt bei ca. 3–12 mSv. (Abdomenspiral-CT). Diese Dosis ist vergleichbar mit der Belastung durch natürlich vorkommende ionisierende Strahlen über einen Zeitraum von 9 Monaten–3 Jahren. Das stochastische Risiko für eine Person an einer durch eine Strahlenexposition von 10 mSv hervorgerufenen Krebserkrankung zu versterben (ICRP-60) ist 1:2000. Dies ist zu vernachlässigen gegenüber dem natürlichen Risiko an Krebs zu versterben, welches bei 1:3 liegt. Ein somatischer Effekt einer Computertomographie ist somit nicht zu erwarten (Dixon et al. 1998).

Grundsätzlich ist aber jede unnötige Strahlenexposition zu vermeiden, da auch kleine Strahlendosen nicht gänzlich ohne Risiko sind. Zur Größenordnungsbestimmung können Vergleiche mit der natürlich vorkommenden Hintergrundstrahlung hilfreich sein. Insgesamt erreicht die diagnostische Strahlung einen Anteil

≤10% der gesamten Strahlenbelastung der Bevölkerung. Die Hintergrundstrahlung in Österreich beträgt 4mSv (2–6), an manchen Stellen an der Atlantikküste jedoch bis zu 87 mSv (Brasilien). Ein Rechenbeispiel ergibt, daß ein posterior anteriores Lungenröntgen mit einer Dosis von 0,02 mSv der Hintergrundstrahlung von 3 Tagen in Österreich oder 2 Stunden in Brasilien entspricht. Ein CT mit einer Dosis von 4mSv wäre so einem Jahr Aufenthalt in Österreich oder 3 Wochen in Brasilien vergleichbar. Eine Mammographie erreicht eine ähnliche Dosis wie ein Atlantikflug. Diese Vergleiche beziehen sich auf die effektiven Dosen denen zur Berechnung ein mathematisches Modell zugrundeliegt. Sie sind also errechnet und nicht direkt messbar.

Seit dem Jahr 2000 gelten auch für Österreich die Empfehlungen der Euratom-Verordnung 97/43 wobei Verfahren ohne ionisierende Strahlen jenen mit Strahlung vorzuziehen sind. Diese grundsätzlichen Überlegungen sind allerdings noch nicht in einer klar definierten, anwendbaren Form zugänglich.

Kontraindikationen für Kontrastmittel (KM)

Falls eine intravenöse Kontrastmittelgabe nötig ist, sind grundsätzlich zwei Überlegungen anzustellen:

– Nierenfunktion

Ist eine Nierenfunktionseinschränkung bekannt? Dies lässt sich leicht an einem Serumkreatininwert von über 1,3 mg/dl ablesen. In so einem Fall muß eine Kontrastmittelgabe kritisch betrachtet werden, da es durch die Kontrastmittelgabe zu einer weiteren Nierenfunktionseinschränkung bzw. zu einem Nierenversagen kommen kann.

– Kontrastmittelunverträglichkeit

Ist eine Kontrastmittelallergie bekannt, sollte auf eine Kontrastmittelgabe verzichtet werden bzw. im Einzelfall sollte eine Untersuchung nur nach entsprechender mehrtägiger Vorbereitung mit

einem Antihistaminikum und Cortison durchgeführt werden.

- Die meisten CT Untersuchungen werden zuerst nativ durchgeführt und erst in einer zweiten Serie wird KM intravenös verabreicht. Es besteht somit je nach Pathologie auch die Möglichkeit nach der Nativserie auf ein alternatives Schnittbildverfahren auszuweichen (z.B.: MRT). Bei der MRT ist eine Kontrastmittelgabe prinzipiell auch für die Nieren belastend, die Menge des KM ist aber verschwindend gering im Vergleich zur CT.

Weitere Kontraindikationen gegen intravenöses KM sind: Multiples Myelom, Überempfindlichkeit gegen Jod, geplante Radiojodtherapie bei Schilddrüsenkarzinom etc..



MEMO

CT-Vorteile: Gute und rasche Verfügbarkeit, kurze Untersuchungsdauer, Hohe Auflösung und Sensitivität für Blutungsnachweis: Geeignet für Notfälle. Gute Kalk- und Knochendarstellung.

CT-Nachteile: Strahlenexposition (Linse, Kinder) Kontrastmittelunverträglichkeit und Allergie, teilweise nicht optimale Kontraste im Hirnparenchymgewebe selbst.

2.2. Magnetresonanztomographie (MRT)

2.2.1. Technische Grundlagen

In der klinischen Bildgebung wird derzeit in erster Linie eine Wasserstoff-MRT durchgeführt, bei der das Proton des Wasserstoffatoms mittels eines spezifischen Hochfrequenzimpulses angeregt wird. Das Resonanzsignal kommt vom Atomkern des Wasserstoffatoms, dem positiv geladenen Proton. Dieses rotiert um seine eigene Achse, entsprechend seinem Eigendrehimpuls, der in der Physik als „Spin“ bezeichnet wird (daher: „Kernspintomografie“) Auf Grund der elektrischen Ladung ist mit der Rotation auch

ein magnetisches Moment verbunden. Die Atomkerne des Wasserstoffatoms verhalten sich deshalb wie kleine Magneten und können von außen über magnetische Wechselwirkung beeinflusst werden.

Da der Mensch zu einem wesentlichen Anteil aus Wasser besteht, aber auch Wasserstoffprotonen im Fett etc., vorkommen, ist die Resonanzsignalausbeute aus den Wasserstoffatomen in den verschiedenen Geweben für die Bildgebung insbesondere in der Neuroradiologie nutzbar. Zur Erzeugung eines MR Signals verwendet man ein starkes Magnetfeld, um die Spins der Protonen auszurichten. Durch den sogenannten Hochfrequenzimpuls, der von den Protonen empfangen wird, werden die Spins neu ausgerichtet und so eine vorübergehende messbare Nettomagnetisierungsänderung erzeugt. Diese Magnetisierung strebt allerdings ins Gleichgewicht zurück. Dieser Vorgang wird als Relaxation bezeichnet und dauert in verschiedenen Geweben unterschiedlich lange. Eine kontrastreiche Darstellung unterschiedlicher Gewebe

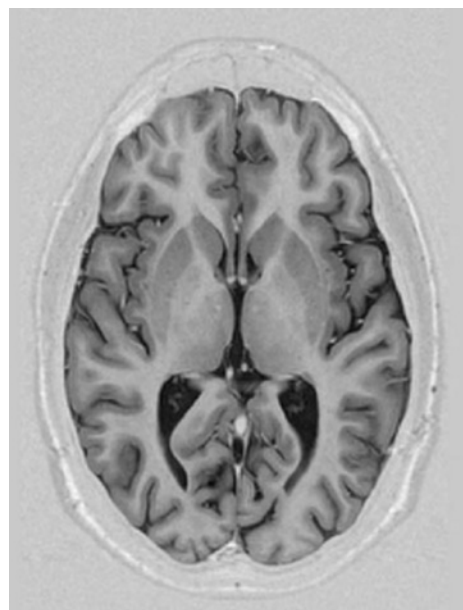


Abb. 2. T1-gewichtete MRT-Abbildung mit guter grau-weiß-Differenzierung und Darstellung der anatomischen Detailstrukturen.

wird durch deren unterschiedliche Relaxationszeiten erreicht.

2.2.2. Neue MR Techniken

Ultraschnelle Sequenzen haben in der MR-Technologie Einzug gehalten. Dies ist vor allem stärkeren Gradientensystemen zu verdanken, aber auch besserer Feldhomogenität auch bei hohen Feldstärken und neuer Software. Während früher beispielsweise eine einzige T2 gewichtete Spinechosequenz 15 Minuten gedauert hat, dauert eine T2 gewichtete Sequenz mit der sogenannten Turbospinechotechnik heute 2–3 Minuten. Einige Verfahren ermöglichen darüber hinaus eine Bildgebung in Atemanhalte-technik, bei der Volumina innerhalb von 2–20 Sekunden akquiriert werden können.



MEMO

Verschiedene Gewebe stellen sich je nach ihrer chemischen Zusammensetzung und ihrem Wasserstoffprotonengehalt in der MRT-Bildgebung abhängig von der jeweiligen Gewichtung der Kernspinsequenz unterschiedlich hell oder dunkel dar.

Beispiel: Kalk (z.B. im Knochen) – wenig freie Protonen – geringes Signal für die Bildgebung. Wasser hingegen – viele Protonen – hohes Signal.

2.2.3. Möglichkeiten und rationeller Einsatz der MRT

Durch ständige Weiterentwicklungen in der MRT-Technik entstehen praktisch laufend neue Anwendungsmöglichkeiten. Darüber hinaus ist die MRT, da sie keine ionisierenden Strahlen einsetzt, wenn möglich der CT vorzuziehen. Die MRT bietet gegenüber der CT einen massiv besseren Weichteilkontrast. Dies ermöglicht beispielsweise eine genauere Charakterisierung von Tumoren. Anders als in der CT können in der MRT multipanare Schnittführungen, entlang jeder Körperachse, direkt untersucht werden

und müssen nicht erst aus einem Volumen rekonstruiert werden. Auch in der MRT sind hochauflösende Gefäßdarstellungen, je nach Verfahren, ohne und nach Kontrastmittelgabe (Gadolinium) intravenös wie in der Angiographie möglich.

Funktionelle Verfahren erlauben mittels spezifischer Rechenprogramme und Anwendung besonders schneller Sequenzen eine Bestimmung der Gehirnperfusion mit Differenzierung von gut und schlecht durchbluteten Gehirnregionen. Neue Diffusionssequenzen erfassen bei Insultpatienten frühzeitig einen Infarkt. Spezielle diffusionsgewichtete Sequenzen ermöglichen sogar eine direkte Analyse einzelner Hirnbahnen in vivo. Die MR-Spektroskopie hilft, die chemische Gewebszusammensetzung einzelner Hirnareale zu messen.

2.2.4. Kontraindikationen der MRT

Keinesfalls im MR untersucht werden dürfen Patienten mit metallischen Fremdkörpern in der Orbita, inkompatiblen Aneurysmaklips (heute werden bereits MRT-taugliche Klips verwendet, sodass im Einzelfall beim Operateur nachzufragen ist), Herzschrittmachern, künstlichen Herzklappen älterer Bauart, Biostimulatoren etc. Grundsätzlich können Patienten mit fix implantierten Metallen, die nicht selbstständig beweglich sind (z.B. Gelenkprothesen) jedoch in der MRT untersucht werden. Diese Metallteile können sich aber lokal erwärmen, was jedoch von den meisten Patienten gut toleriert wird. Artefakte, die in der Umgebung zu einer eingeschränkten Bildqualität führen, sind allerdings in den meisten Fällen zu erwarten.

Die Indikation zur Gabe von Kontrastmittel ist prinzipiell in gleicher Weise wie bei der CT zu stellen, wenngleich die erforderliche Menge in der MRT vergleichsweise gering ist und daher kaum zu einer Belastung der Nierenfunktion führt.

Allergien auf das im MR verwendete Kontrastmittel (Gadolinium) sind theoretisch möglich, praktisch aber äußerst selten.

Platzangst kann den Patienten erhebliche Probleme bereiten, da bei der MRT eine Positionierung im eher engen Untersuchungstunnel notwendig ist. Oft ist eine eingehende Aufklärung, sowie gelegentlich eine milde Sedierung, hilfreich.



MEMO

Auch die MRT-Untersuchung hat Kontraindikationen: Bewegliche implantierte Metallteile, elektronische Geräte (Implantate), Platzangst und Kontrastmittelunverträglichkeit. Wichtig ist auch, dass der Patient für die Dauer der Untersuchung ruhig liegt. Auf eine starke Lärmbelästigung des Patienten im MR sollte hingewiesen werden, da die Gradientenschaltungen oft ein lautes Klopfen verursachen.

3. Auswahl bildgebend erfassbarer Neuropathologien

3.1. Intrakranielle Blutungen

3.1.1. Neuroradiologische Bildgebung von Blutungen mit Bezug zum ZNS

Eine akute Blutung stellt sich im CT hyperdens dar. Im Rahmen der Alterung einer Blutung wird die Läsion zunehmend hypodens. In der MRT zeigt eine Blutung ein wesentlich komplexeres Signalverhalten, bedingt durch das im Blut enthaltene Eisen und dessen Oxidationsgrad, Bindungsverhältnis und seiner räumlichen Verteilung. Der akute Blutungsnachweis ist in der CT einfacher und sicherer zu führen. CAVE: Beim Nachweis der akuten Ischaemie (Minderdurchblutung des Gehirns) bei Schlaganfall geht es nicht um den akuten Blutungsnachweis oder den Ausschluss einer solchen, weswegen in dieser Fragestellung der MRT (wenn verfügbar mit Perfusions- und Diffusionsmessung) der Vorzug zu geben ist. Ältere Blutungen sind sicherer in der MRT fassbar.

3.1.2. Parenchymblutung

Die intrazerebrale Blutung liegt innerhalb des Gehirnparenchyms. Sie kann einen mehr oder weniger deutlichen raumfordernden Effekt aufweisen. Im Verlauf einer Blutung kommt es zur Ausbildung eines perifokalen Ödems, welches nach etwa 12–24h sein Maximum erreicht. Als Komplikation können Parenchymblutungen sekundär in den Subarchnoidalraum oder in das Ventrikelsystem einbrechen. Bei der Differentialdiagnose von Blutungen kann eine hypertensiv bedingte Blutung erwogen werden, wenn diese in der Basalganglienregion oder im Kleinhirn auftritt. Parenchymblutungen ausserhalb dieser Lokalisationen sollten an eine Gefäßmissbildung denken lassen, wobei diese Unterscheidung immer nur ein Abschätzen von Wahrscheinlichkeiten bedeutet. Parenchymblutungen können auch in vorbestehenden Läsionen (z.B.: in ein vorbestehendes Infarktareal) als Komplikation auftreten. Diagnose und Verlaufsdokumentationen sind am besten mit einer CT zu führen.



Abb. 3. CT-Darstellung einer Hirnmassenblutung bei hypertoner Krise

3.1.3. Subarachnoidalblutung

Dies bezeichnet eine primäre Blutung in den Subarachnoidalraum. Der Nachweis und die Verlaufskontrolle ist mittels CT zu führen. Als häufigste Blutungsquellen sind Aneurysmata und arteriovenöse Malformation zu nennen. Diese wiederum können mittels digitaler Subtraktionsangiographie gut nachgewiesen werden. Neuere Verfahren wie hochauflösende CT- und MRT-Angiographie können die DSA teilweise ersetzen.

3.1.4. Subdurales und Epidurales Hämatom

Das Subduralhämatom wird einerseits von der Dura mater (nach aussen) und andererseits von der Arachnoidea (nach innen) begrenzt. Die Konfiguration ist sichelförmig. Das Epiduralhämatom wird nach aussen vom Knochen, nach innen von der Dura mater begrenzt und weist eine spindelförmige Konfiguration auf. Meist sind diese Blutungstypen Folge eines Traumas, selten tritt ein Subduralhämatom bedingt durch eine Gefäßmissbildung auf. Die akuten Stadien werden durch eine CT sicher erfasst. Bei chronischen Blutungen und spinalen Lokalisationen dieser Läsionen ist die MRT sensibler.

3.2. Mißbildungen von ZNS-Gefäßen

Hier sind als häufigste Missbildung Aneurysmata zu nennen. Seltener sind arteriovenöse Missbildungen. Auch das venöse Hämangiom (Cavernom) ist hier zu nennen. Nach wie vor ist die arterielle digitale Subtraktionsangiographie die Methode der Wahl bei der Abklärung dieser Läsionen. CT- und MRT-Angiographie werden als Ersatzmodalitäten jedoch immer wichtiger. Cavernome und arteriovenöse Missbildungen zeigen insbesondere in der MRT zusätzlich morphologisch ein typisches Bild.

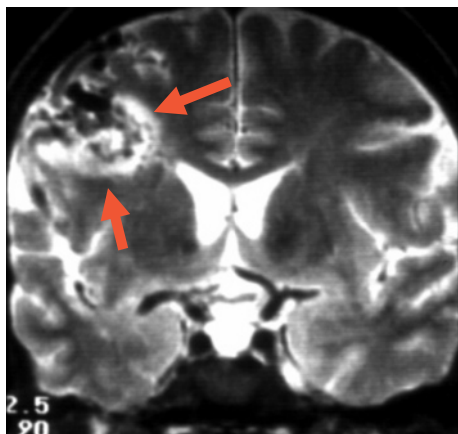


Abb. 4. T2-gewichtete MRT zeigt eine AVM rechts telencephal

3.3. Zerebraler Infarkt und Gefässerkrankungen

Gehirninfarkte sind die dritthäufigste Todesursache in den industrialisierten Ländern. Der Gehirninfarkt hat unterschiedliche Ursachen. Die Ischämie (Minderdurchblutung) ist im Erwachsenenalter die weitaus häufigste Ursache eines Infarktes. Ischämien können das ZNS umschreiben (z.B.: Thromboembolie, lokale Arteriothrombose) oder global (z.B.: massiver Blutdruckabfall) betreffen. Bei stenotischen Gefäßprozessen treten häufig sogenannte Grenzzoneninfarkte auf. Die kombinierte Perfusions-MRT, bestehend aus Perfusions-, Diffusionsmessung und MRT-Angiographie des Abschnittes vom Aortenbogen bis zum proximalen Abschnitt der Hirnbasisarterien ist die Untersuchung der Wahl. Auch bei entzündlichen Gefäßveränderungen ist diese Methode oft zielführend. Primär hämorrhagische Infarzierungen kommen bei Sinusvenenthrombosen vor. Die venös betonte CT-Angiographie ist hier als Nachweismethode nützlich.

In der Praxis ist es sinnvoll lediglich drei Phasen eines ischämischen Infarktes zu unterscheiden. Die akute Phase sollte nur jenen Zeitraum bezeichnen, in welchem eine komplette kausale Therapie möglich ist. Diese Phase geht gleitend

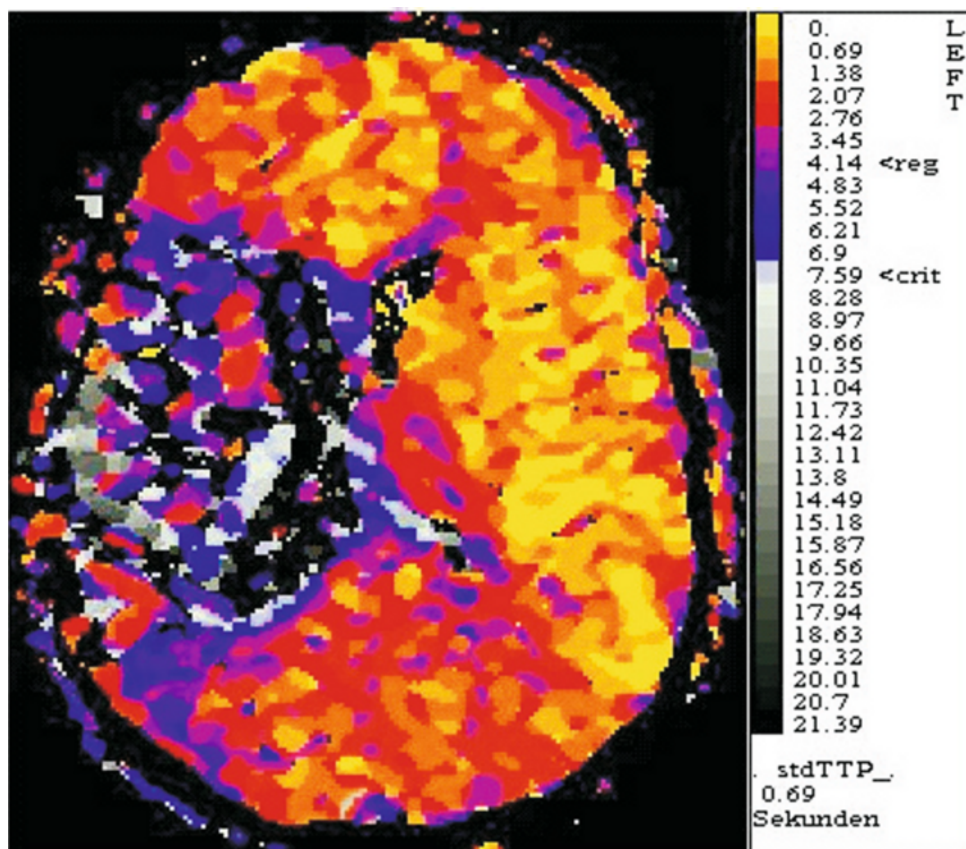


Abb. 5. Auswertung einer MRT-Perfusionsmessung die einen ausgeprägten Infarkt im Arteria cerebri media Stromgebiet zeigt.

und sehr schnell in einen Zustand über, wo bereits eine ischämische Schädigung des Gewebes nachweisbar ist, die durch ein zytotoxisches Ödem angezeigt wird. Solange das Perfusionsdefizit bedeutend grösser als das Areal mit zytotoxischem Ödem ist, kann man im weitesten Sinn von einer subakuten Phase des Infarktes sprechen, da zumindest teilweise eine kausale Therapierbarkeit des Infarktes gegeben ist. Etwa 6–8 Stunden nach dem ersten Auftreten der Symptome besteht zumeist ein sogenannter abgelaufen/rezenter Infarkt, wo keine kausale Therapie mehr möglich ist. Zur Unterscheidung älterer Läsionen kann der Begriff abgelaufen/alter Infarkt verwendet werden. Perfusionsmessungen weisen eine Man-

geldurchblutung sofort nach (Nasel et al. 2004). Die MRT ist dabei den CT-Methoden bei weitem überlegen. Das zytotoxische Ödem ist in der CT nur vage und/oder indirekt nachweisbar, während die Diffusions-MRT dieses direkt und sicher nachweist. Da es bei der Akutdiagnostik um den Nachweis des Infarktes und dessen rasche Therapie geht, ist der sogenannte Blutungsausschluss in der CT eigentlich obsolet.

3.4. Tumore des ZNS

Grob kann eine lokalisatorische Einteilung in supratentorielle, selläre, infratentorielle und spinale Prozesse sinnvoll sein, da die anatomischen Gegebenheiten den

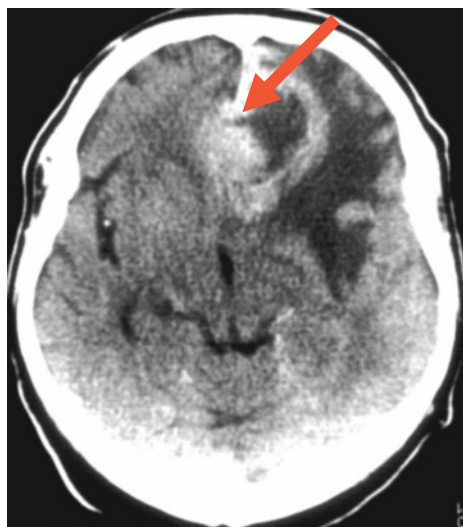


Abb. 6. CT-Schnitt eines Glioblastoma multiforme mit Infiltration des Balkens

Verlauf bzw. die Operabilität beeinflussen können. Zusätzlich gilt, dass abhängig von der Lokalisation und vom Lebensalter bestimmte Tumore häufiger als andere sind. Die MRT nativ und nach Kontrastmittelapplikation ist insgesamt die Modalität der Wahl. Zusätzliche Verfahren wie die MRT-Spektroskopie, die funktionelle MRT, die Perfusions-MRT sowie verschiedene MRT-Diffusionsmesstechniken mit Darstellung einzelner Faserzüge im Gehirn können die Charakterisierung von ZNS-Tumoren signifikant verbessern und so zu therapeutischen Entscheidungen wesentlich beitragen. Die CT spielt lediglich bei den Knochen involvierenden oder verkalkenden Prozessen eine gewisse Rolle.

3.5. Entzündliche Erkrankungen des ZNS

3.5.1. Erregerabhängige Entzündungen

Meningitiden weisen manchmal im Frühstadium eine gesteigerte meningeale Kontrastmittelaufnahme in der MRT auf, die CT ist jedenfalls insuffizient. Die Liquorpunktion ist die eigentliche Untersuchung der Wahl. Zerebrale Abszesse und

Empyeme werden durch die MRT besser erfasst. Eine Kontrastmittelapplikation ist obligat. Spezielle Methoden wie das diffusionsgewichtete MR imaging helfen, Abszesse von Tumoren zu unterscheiden. Bei Verdacht auf eine Enzephalitis, speziell eine Herpesenzephalitis, ist ebenfalls eine MRT durchzuführen. Infektionen durch Pilze, Bakterien, Protozoen oder Viren treten häufig bei immuninkompetenten Patienten auf. AIDS spielt hier eine zunehmend wichtige Rolle, Patienten mit hämatologisch, onkologischen Erkrankungen sind jedoch ebenfalls betroffen. Auch hier ist eine MRT angezeigt.

3.5.2. Primär immunologische getriggerte Entzündungen, *Encephalomyelitis disseminata (multiple Sklerose) etc.*

Die neuroradiologische Beurteilung dieser Erkrankungen erfolgt mittels MRT wegen der hohen Sensitivität in der Detektion von Läsionen. Auf die Durchführung T2-gewichteter Sequenzen, welche die typischen Lokalisationen (z.B.: Balkenstrahlung bei MS) berücksichtigen, ist zu achten. In akuten Stadien ist eine Hochdosiskontrastmittelapplikation zum Nachweis von Bluthirnschrankenstörungen sinnvoll. Spinale Herde können gut in speziellen inversion recovery-Sequenzen (STIR-Sequenz) erfasst werden.

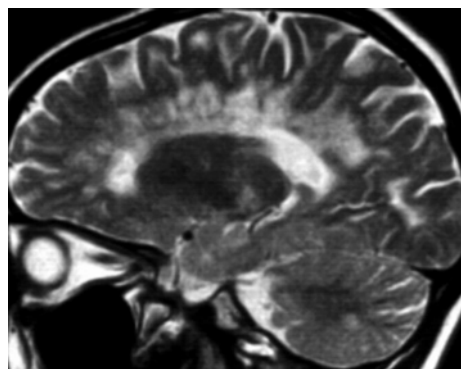


Abb. 7. Sagittale T2-gewichtete MRT-Sequenz: Encephalomyelitis disseminata mit typischen Balkenherden

Neben spinalen Affektionen ist auch oft eine Neuritis nervi optici zu beachten. Eine T2-gewichtete Bildgebung des Nervus opticus mit Fettunterdrückung ist anzuraten.

3.6. Neurodegenerative Erkrankungen

Die Neuroradiologie ist mit den rein morphologischen Verfahren beim Nachweis neurodegenerativer Erkrankungen in den frühen Krankheitsphasen wenig spezifisch. Erkrankungen wie Demenzen (z.B. Mb. Alzheimer), Mb. Parkinson oder Chorea Huntington zeigen hier oft wenig typische Veränderungen. Durch den Einsatz computergestützter postprocessing Verfahren wie „voxel based morphometry“ kann die Spezifität etwas gesteigert werden. Fortgeschrittene Stadien solcher Erkrankungen werden hingegen leichter diagnostiziert. Die MRT ist die Modalität der Wahl. Isometrische T1-gewichtete höchstauflösende Sequenzen, sowie T2 gewichtete echte Spinecho-Sequenzen sollten vorliegen.

3.7. Traumatische ZNS- und degenerative WS-Veränderungen

Zerebral ist im akuten Stadium eines Traumas eine CT zu fordern. Eine MRT sollte innerhalb der ersten 14 Tage eines Traumas angeschlossen werden, um eine Definition der eingetretenen Schäden zu erhalten (z.B.: Ausmaß der diffusen Axonschädigung). Patienten im chronischen Stadium nach Traumata sind am besten mit der MRT zu untersuchen, da nur hier subtile Läsionen darstellbar sind, deren Kenntnis in der Rehabilitation wichtig sein kann. Hier haben sich vorwiegend T2-gewichtete Sequenzen mit Unterdrückung des Liquorsignals als vorteilhaft erwiesen. Speziell gewichtete Sequenzen (T2*-gewichtete Gradientenechosequenzen) stellen oft ältere subtile Blutungen im Parenchym gut dar.

An der Wirbelsäule sind primäre, zumeist degenerativ, seltener traumatisch, bedingte Weichteilschäden (z.B.: Bandscheibenvorfall etc.) oder sekundäre

knöcherne Schäden (z.B.: Vertebrostenose nach Trauma), sowie insbesondere direkte Traumafolgen am Myelon (z.B.: Myelopathie bei Wirbelkörperfraktur am besten mittels MRT darstellbar. Bei den Frakturen der Wirbelsäule ist jedoch im akuten Stadium zunächst eine CT durchzuführen, da diese den Knochen besser darstellt. Die funktionelle Gesamteinheit der Wirbelsäule wird weiterhin auch gut durch die konventionellen Röntgenaufnahmen erfasst.

4. Zusammenfassung

Die radiologischen Schnittbildverfahren CT und MRT sind eine wesentlicher Bestandteil der klinischen Diagnostik neurologisch-psychiatrischer Krankheitsbilder und somit auch der klinischen Neuropsychologie. Wichtig ist es festzuhalten, daß bildgebende Untersuchungen immer auf der Grundlage einer klinischen Untersuchung und entsprechender Verdachtsdiagnose die dem Radiologen im Weg der Zuweisung mitgeteilt wird, durchgeführt werden sollen. Nur so kann eine entsprechende Untersuchungsplanung durchgeführt werden. Für den behandelnden Arzt ist es wichtig die Möglichkeiten aber auch die Einschränkungen spezifischer bildgebender Verfahren wie CT und MRT prinzipiell zu kennen um die richtigen Erwartungen in die jeweilige Untersuchung zu setzen.

Zusätzlich ist das Feld der modernen Schnittbilddiagnostik in einer stetigen schnellen Weiterentwicklung wobei die Möglichkeiten von CT und MRT noch nicht ausgeschöpft sind. So ist es auch wichtig sich fortwährend am Stand der laufenden Entwicklung zu halten und moderne Technologien rasch in die Routine zum Wohl der Patienten einfließen zu lassen.

Literatur

Dixon AK, Dendy P (1998) Spiral CT: How much does radiation dose matter? Lancet 352:1082-3

Nasel C, Kronsteiner N, Schindler E, Kreuzer S, Gentzsch S (2004) Standardized time to peak in ischemic and regular cerebral tissue measured with perfusion MR imaging AJNR 25:945–50

Lechner G, Breitenseher M (2003) Lehrbuch der radiologisch-klinischen Diagnostik, Verlag Wilhelm Maudrich, Wien-München, Berlin.

SPECT in der Diagnostik neurologischer Erkrankungen

Walter Pirker

1. Einführung

SPECT (Single-Photon-Emissions-Computertomographie) und PET (Positronen-Emissions-Tomographie) sind nuklearmedizinische Imaging-Verfahren, mit denen Veränderungen der Hirndurchblutung, des cerebralen Metabolismus und von Rezeptorsystemen in nicht-invasiver Weise gemessen werden können. Gemeinsam mit dem funktionellen Magnetresonanz-Imaging (fMRI) und der MR-Spektroskopie (MRS) zählen SPECT und PET zu den sogenannten funktionellen Imaging-Verfahren. Das konventionelle CT und MRT stellen dagegen strukturelle Imaging-Verfahren dar, die anatomische Hirnstrukturen darstellen. In den letzten 25 Jahren hat die PET wesentlich zu unserem Verständnis der normalen Hirnphysiologie und der Pathophysiologie zahlreicher neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen beigetragen. Die SPECT hat im Vergleich zur PET einige technische Limitationen (niedrigere Zahl verfügbarer Radiopharmaka, geringere räumliche Auflösung, keine absolute Quantifizierung). Sie ist allerdings die billigere und weiter verfügbare Technik und spielt daher in der Abklärung neurologischer Erkrankungen eine wesentliche Rolle. Dieses Kapitel soll einen Überblick über die praktisch-klinische Anwendung der SPECT bei neurologischen Erkrankungen bieten.

2. Technische Grundlagen

SPECT und PET sind emissions-computertomographische Verfahren, die die Verteilung von (meist über einen venösen Zugang) in den Organismus eingebrachten Spurendosen radioaktiv markierter Pharmaka mit Hilfe eines geeigneten Kamerasystems messen. Im Falle der SPECT sind die verwendeten Radioisotope γ -Strahler, also Photonen-Emitter, mit einer Halbwertszeit in der Größenordnung von einigen Stunden. Besonders breite Anwendung in der Klinik findet Technetium-99m (^{99m}Tc , physikalische Halbwertszeit 6 Stunden), da dieses Isotop vor Ort relativ einfach (aus einem Generator) gewonnen werden kann. Für SPECT- und PET-Untersuchungen verwendete Radiopharmaka reichern sich nach Passage der Blut-Hirn-Schranke im Gewebe proportional zur Hirndurchblutung an oder binden spezifisch an bestimmte Rezeptorsysteme. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die wichtigsten in der neuronuklearmedizinischen Diagnostik verwendeten Radiopharmaka.

Während Perfusionstracer rasch im Gewebe fixiert werden, benötigen Rezeptorliganden in der Regel einen längeren Zeitraum, bis ein sogenanntes Bindungsequilibrium (Gleichgewicht zwischen Bindung an den und Dissoziation vom Rezeptor) erreicht wird. Die SPECT-Aufnahmen werden dementsprechend zu einem bestimmten Zeitpunkt nach intravenöser Injektion des Radiopharmakons (z. B. bei

Tabelle 1: SPECT-Radiopharmaka für Hirnuntersuchungen

Radiopharmakon	Marker für	Anwendungen in der Klinik
^{99m}Tc -HMPAO	Perfusion	Epilepsie, Demenzen, Cerebrovaskuläre Erkrankungen
^{99m}Tc -ECD		
^{123}I -FP-CIT	Dopamintransporter	M. Parkinson und andere Parkinson-Syndrome
^{123}I - β -CIT		
^{123}I -IBZM	Dopamin-D2-Rezeptor	Atypische Parkinson-Erkrankungen

^{99m}Tc -HMPAO nach 10 Minuten bis zu einigen Stunden, bei ^{123}I -FP-CIT nach 3–6 Stunden) durchgeführt. Durch Aufnahme multipler Projektionsbilder der Radioaktivitätsverteilung im Patienten (z.B. mittels rotierender 2- oder 3-Kopf-Gammakamera) entsteht ein Datensatz, der eine Rekonstruktion von Schnittbildern (Prinzip der Tomographie) erlaubt. Die Auswertung der SPECT-Schnittbilder erfolgt einerseits visuell, im Fall der Rezeptor-Untersuchungen zusätzlich semiquantitativ durch eine sogenannte Regions of interest (ROI) Analyse. Dabei wird die Impulsdichte in der spezifischen Region (z.B. Striatum), in der die untersuchten Rezeptoren (z.B. Dopamin-D2-Rezeptoren) in hoher Dichte vorhanden sind, mit einer Region, die keine Rezeptoren enthält (z.B. das Cerebellum) verglichen, und eine Ratio aus Impulsdichte in der Zielregion und Referenzregion als semiquantitativer Index der tatsächlichen Rezeptordichte berechnet. Für die visuelle Beurteilung ist wichtig, dass SPECT-Bilder üblicherweise auf die maximale in diesen Bildern vorhandene Impulsdichte skaliert sind. Ein deutlicher Bindungsabfall in einer spezifisch bindenden Region (z.B. reduzierte Dopamintransporter-Dichte im Striatum bei M. Parkinson) lässt damit die Bindung in anderen Regionen relativ intensiver erscheinen.

3. Perfusions-SPECT

Obwohl das menschliche Gehirn nur etwa 2% des Körpergewichts ausmacht, ist sein Anteil am gesamten Glucose- und Sauer-

stoffverbrauch 25 bzw. 20%. Um diesen hohen metabolischen Bedarf zu decken, hat das Gehirn eine starke vaskuläre Versorgung mit einer effizient regulierten Durchblutung = Perfusion (cerebral blood flow, CBF). Die normale Hirnperfusion beträgt etwa 55 ml/100 g Hirngewicht/Minute, mit einem Verhältnis von 4:1 zwischen grauer und weißer Substanz. Das Ausmaß der Hirnperfusion ist eng an die lokale neuronale Aktivität gekoppelt, so führt z.B. eine Steigerung der neuronalen Aktivität in einer bestimmten Hirnregion (etwa bei einem fokalen epileptischen Anfall) zu einer sehr raschen Steigerung der lokalen Perfusion. Zerebrovaskuläre Erkrankungen können allerdings zu einer Entkoppelung von Perfusion und Metabolismus führen.

Die diagnostisch verwendeten SPECT-Perfusionstracer ^{99m}Tc -HMPAO (Hexamethylpropylenaminnoxim) und ^{99m}Tc -ECD (Ethyl-Cysteinat-Dimer) sind lipophile Radioliganden, die nach i.v. Injektion rasch über die Blut-Hirn-Schranke diffundieren. Nach Aufnahme ins Hirngewebe werden sie in hydrophile Derivate umgewandelt, die über viele Stunden in nahezu konstanter Konzentration in der Zelle verbleiben. Dadurch kann man ihre cerebrale Verteilung mit einer Gammakamera über einen längeren Zeitraum nach der Injektion registrieren. Auf Basis dieses Prinzips kann ein Perfusionstracer z.B. während eines epileptischen Anfalls injiziert werden und eine SPECT-Aufnahme nach Abklingen des Anfalls erfolgen, welche dann noch den Perfusionszustand zum Zeitpunkt des Anfalls widerspiegelt („iktales SPECT“).

Im normalen Gehirn findet sich eine seitengleiche Tracerverteilung mit höherer Aktivität im Cortex (als im Marklager), insbesondere parietal, temporal und occipital, im Thalamus und in den Basalganglien. Veränderungen der regionalen Hirndurchblutung sind bei einer Vielzahl neurologischer Erkrankungen zu erwarten (u. a. Schlaganfall, Epilepsie, Demenzen, atypische Parkinson-Erkrankungen, Enzephalitis, Schädel-Hirn-Trauma, Tumoren). Eine klinische Indikation für eine Perfusions-SPECT ergibt sich jedoch nur, wenn die Fragestellung nicht mit strukturellen Imaging-Techniken, wie der MRI, beantwortet werden kann. Zu bedenken ist, dass neben einer Änderung der Perfusion (als Ausdruck neuronaler Funktionsveränderung) auch ein Neuronen- oder Gewebeerlust (z. B. bei Atrophie) zu einer regionalen Minderspeicherung eines Perfusionstracers führt.

3.1 Cerebrovaskuläre Erkrankungen

Die Perfusions-SPECT kann beim *akuten ischämischen Schlaganfall* (Hirnfarkt) frühzeitig (vor Auftreten von Infarktzeichen im CT) den Nachweis einer regional verminderten Hirndurchblutung einschließlich der Minderdurchblutung in kritisch gefährdeten Arealen um das Infarktareal („Penumbra“) erbringen. Der Einsatz der SPECT unterliegt in dieser Indikation jedoch massiven logistischen Einschränkungen (akute Verfügbarkeit, Zeitverlust durch die Untersuchung). Neue MR-Techniken (MR-Diffusion, MR-Perfusion) mit sehr kurzen Aufnahmezeiten erlauben eine zuverlässige Darstellung von bereits ischämisch geschädigtem und von gefährdetem Hirngewebe innerhalb von Minuten nach Auftreten der Perfusionsstörung und haben die SPECT in dieser Fragestellung abgelöst.

Die Phase der initialen Hypoperfusion beim akuten Schlaganfall wird, insbesondere in Randarealen des Infarkts, häufig rasch von der sogenannten „Luxusperfusion“ abgelöst, die bis zu drei Wochen anhalten kann. Im *chronischen Schlaganfallstadium* (etwa 3–4 Wochen nach dem

Ereignis) kann neben dem wieder als Areal mit Minderspeicherung sichtbaren Gewebsdefekt (dieser ist allerdings genauer in der MRI zu sehen) die durch die Läsion bedingte funktionelle Deaktivierung von nachgeschaltetem Hirngewebe dargestellt werden (z. B. gekreuzte cerebelläre Diaschisis).

Bei hochgradigen Stenosen oder Verschlüssen der Arteria carotis interna oder Arteria cerebri media und grenzkompenziertem Blutfluss kann für die Entscheidung über einen gefäßchirurgischen Eingriff (Externa-Interna-Anastomose = EIA, die sehr selten durchgeführt wird), die Bestimmung der sogenannten „*vaskulären Reservekapazität*“ mit Acetazolamid (Diamox®, „*Diamox-Test*“) hilfreich sein. Im Falle einer kompensatorisch maximalen Erweiterung der arteriellen Hirngefäße ist die Reservekapazität aufgebraucht, die Hirnperfusion kann autoregulatorisch nicht mehr erhöht werden. Bei gesteigertem Energiebedarf können dann neurologische Ausfälle auftreten. Die Gabe von Acetazolamid führt im Normalfall zu einer 20- bis 70-prozentigen Zunahme der Hirnperfusion. Regionen mit eingeschränkter Perfusionsreserve zeigen gegenüber einer Basisuntersuchung in einer zweiten Perfusions-SPECT nach Diamox®-Gabe eine geringere Zunahme der Perfusion.

3.2 Epilepsie

Fokale Epilepsien stellen zurzeit das wichtigste klinische Indikationsgebiet für die Perfusions-SPECT dar. Die *mesiale Temporallappenepilepsie (TLE)*, die häufig mit einer Hippocampusklerose einhergeht, ist das häufigste Epilepsie-Syndrom des Erwachsenenalters. Patienten mit medikamentös therapierefraktärer TLE oder selteneren *extratemporalen fokalen Epilepsien* können epilepsiechirurgisch behandelt werden, sofern der epileptogene Fokus eindeutig lokalisiert werden kann. Neben dem Anfallsmonitoring mit Video-EEG und dem MRI kann die SPECT wesentlich zur Fokuslokalisation beitragen. Das Ergebnis der Perfusions-SPECT kann

zudem zur regelrechten Platzierung intrakranialer EEG-Elektroden für invasive EEG-Ableitungen genutzt werden.

Im anfallsfreien Intervall (interiktal) zeigt die Perfusions-SPECT eine verminderte Traceranreicherung in der epileptogenen Zone. Bei Beginn eines epileptischen Anfalls steigt die Perfusion im Fokus deutlich, die iktale SPECT (Traceinjektion unmittelbar bei klinischem Anfallsbeginn) zeigt daher eine gesteigerte Speicherung in der epileptogenen Zone, aber auch in entfernteren vom Anfall ergriffenen Hirnregionen. Die Sensitivität der ikталen SPECT ist höher als jene der interiktalen SPECT. Interiktal ist die Sensitivität der Glucosestoffwechselformung mit PET (^{18}F -FDG-PET) für die Fokuslokalisation höher als jene der Perfusions-SPECT. Die Sensitivität, besonders der interiktalen SPECT, ist für die TLE höher als für extratemporale Epilepsien.

3.3 Demenzen und atypische Parkinson-Erkrankungen

Beim *Morbus Alzheimer* beobachtet man typischerweise eine umschriebene, bilaterale temporale und parietale Hypoperfusion („Alzheimer-Muster“). Eine reduzierte Tracerspeicherung findet sich auch im posterioren Gyrus cinguli. Dieser Befund kann bereits bei einem Teil der Patienten mit *mild cognitive impairment* erhoben werden. Der frontale Cortex kann, insbesondere in fortgeschrittenen Krankheitsstadien, minderperfundiert erscheinen. Primär motorischer und primär sensorischer Cortex (Zentralregion, occipitaler Cortex), Basalganglien, Thalamus und Cerebellum sind von der Perfusionsstörung in der Regel ausgespart. Bei *mild cognitive impairment* und milder Alzheimer-Demenz kann das temporoparietale Perfusionsdefizit einseitig oder deutlich asymmetrisch ausgeprägt sein. Die Sensitivität der Perfusions-SPECT für die Frühdiagnose des Alzheimer liegt bei 60% und ist damit niedriger als jene der Glucosestoffwechselformung mit PET (^{18}F -FDG-PET, Sensitivität 80–90%). Die FDG-PET ist in dieser Fragestellung daher die bevorzugte Imaging-Modalität.

Vaskuläre Demenzen zeigen im Gegensatz zum M. Alzheimer kein spezifisches Muster der Minderspeicherung. Es findet sich, vermutlich aufgrund der häufigen lakunären Infarkte in diesen Regionen, häufig eine verminderte Speicherung im Thalamus, Striatum und Cerebellum bei gleichzeitig niedriger Speicherung im Marklager. Außerdem können regellos verteilte, umschriebene kortikale Minderspeicherungen auftreten.

Literaturberichten zufolge findet sich bei der *Demenz mit Lewy Körperchen* neben dem temporoparietalen Perfusionsdefizit eine Minderperfusion im occipitalen Cortex, die eine Differenzierung von der Alzheimer-Demenz erlauben soll. Die Differenzierung von Alzheimer-Demenz und Demenz mit Lewy-Körperchen ist jedoch einfacher und zuverlässiger mit der Dopamintransporter-SPECT möglich (siehe unten).

Fronto-Temporale Demenzen zeigen häufig ausgeprägte, uni- oder bilaterale Minderspeicherungen im Frontal- und anterioren Temporallappen. Die *Corticobasale Degeneration*, ein atypisches Parkinson-Syndrom, das als frontale Demenz in Erscheinung treten kann, ist durch eine häufig stark asymmetrische Minderspeicherung im Frontal- und Parietallappen charakterisiert (siehe Fallbeispiel weiter unten). Die Corticobasale Degeneration, aber auch andere *atypische Parkinson-Erkrankungen* (Multisystematrophie, Progressive supranukleäre Paralyse) zeigen im Gegensatz zum M. Parkinson, bei dem Routine-Perfusions-SPECT-Untersuchungen einen Normalbefund ergeben, eine verminderte Traceraufnahme im Striatum. Patienten mit *Progressiver supranukleärer Paralyse* zeigen darüberhinaus eine, meist symmetrische, Minderperfusion im frontalen oder gesamten Cortex. Patienten mit *Chorea Huntington* können bereits im Frühstadium der Erkrankung eine striatale Minderperfusion zeigen.

3.4 Herpes-Enzephalitis

Die Diagnose dieser, bei frühzeitiger Therapie gut behandelbaren und unbehandelt häufig fatalen, ZNS-Infektion wird

durch den Nachweis von Virusnukleinsäure im Liquor, EEG und MRI gestellt. Die SPECT zeigt im Frühstadium der Erkrankung eine fokal gesteigerte Tracerspeicherung im mesialen und lateralen Temporallappen.



MEMO

Die Hirn-SPECT mit Perfusionsmarkern gibt ein Bild der Hirndurchblutung unmittelbar zum Zeitpunkt der Tracerinjektion. Die Hirnperfusion ist eng an die neuronale Aktivität gekoppelt. Neben dieser können auch Gewebe- bzw. Neuronenverlust (z.B. Atrophie) die Tracerspeicherung beeinflussen. Die Fokuslokalisation bei fokalen Epilepsien stellt zurzeit die wichtigste Indikation für die Perfusions-SPECT dar. Die iktale SPECT hat dabei eine höhere Sensitivität als die interiktale Untersuchung. In der Frühdiagnose der Alzheimer-Demenz ist die Perfusions-SPECT der FDG-PET unterlegen. Wenn die PET-Methode jedoch nicht verfügbar ist, stellen diagnostisch unklare Demenzen und atypische Parkinson-Erkrankungen eine sinnvolle Indikation für die Perfusions-SPECT dar. Auch der Verdacht auf eine Herpes-Enzephalitis kann eine sinnvolle Indikation darstellen. Im Bereich zerebrovaskulärer Erkrankungen ist der klinische Einsatz der Perfusions-SPECT im wesentlichen auf die Untersuchung der vaskulären Reservekapazität mittels Diamox-Test eingeschränkt.

4. Rezeptor-SPECT

Während für die PET mittlerweile für zahlreiche Neurorezeptor-Systeme geeignete Radiopharmaka zur Verfügung stehen, ist die Zahl der Rezeptor-Liganden für die SPECT beschränkt. Allerdings sind mit Liganden für das dopaminerge System (Dopamintransporter und Dopamin-D2-Rezeptor) jene Marker für die SPECT verfügbar, die für die neurologische Diagnostik die größte Bedeutung haben. SPECT-Untersuchungen des do-

paminergen Systems können einen wichtigen Beitrag zur Diagnose und Differenzialdiagnose von Parkinson-Syndromen leisten.

4.1 Morbus Parkinson

Bei typischer Ausprägung (einseitiger Beginn; Kardinalsymptome Bradykinese, Rigor, Ruhetremor und im weiteren Verlauf Haltungsinstabilität; Ansprechen auf dopaminerge Therapie) bereitet die klinische Diagnose des Morbus Parkinson keine Schwierigkeiten. Oft sind die Frühsymptome der Erkrankung jedoch uncharakteristisch und eine klinische Diagnose zunächst nicht sicher möglich. Differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten bei milder Parkinson-Symptomatik insbesondere die Abgrenzung des essenziellen Tremors, milde extrapyramidale Störungen bei ansonsten gesunden älteren Personen und bei Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen wie der Depression, Medikamenten-induzierte Parkinson-Syndrome (Parkinsonoid) und vaskuläre Parkinson-Syndrome. Auch die Differenzialdiagnose zwischen M. Parkinson und atypischen Parkinson-Syndromen degenerativer Ätiologie wie der Multisystematrophie, der Progressiven supranukleären Paralyse und der Demenz mit Lewy Körperchen kann im Frühstadium schwierig sein.

CT und MRI ergeben im Frühstadium des M. Parkinson in der Regel unauffällige Befunde. Die Untersuchung dopaminerger Nervenendigungen mit ^{18}F -Fluorodopa (F-Dopa-PET) oder mit Dopamintransporter-Liganden (für SPECT oder PET) kann dagegen frühzeitig mit hoher Sensitivität eine Bindungsreduktion als Ausdruck des Verlusts dopaminerger Neurone zeigen.

Abbildung 1 zeigt ein vereinfachtes Schema der dopaminergen Synapse im Striatum. Dopamin (DA) wird in den Nervenendigungen von aus der Substantia nigra in das Striatum projizierenden Neuronen mit Hilfe der Tyrosin-Hydroxylase (TH) und der Dopa-Decarboxylase (DDC) synthetisiert. Freigesetztes Dopamin wirkt an Dopamin-Rezeptoren vom D1-

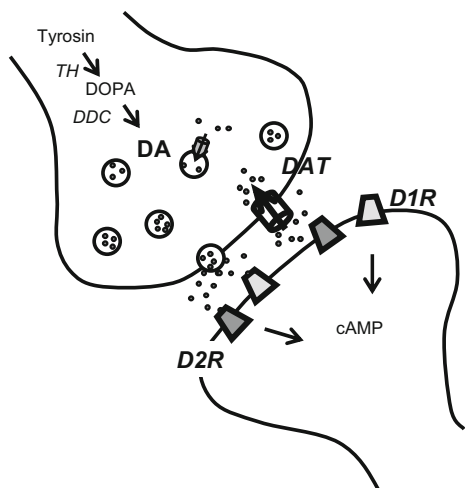


Abbildung 1: Schema der dopaminergen Synapse im Striatum (Abkürzungen im Text erklärt)

und D2-Subtyp (D1R, D2R). D1 und D2 Rezeptoren sind "postsynaptisch" an GABA-ergen Neuronen (unten) lokalisiert. Freigesetztes Dopamin wird durch den Dopamin-Transporter (DAT) in das präsynaptische Terminal und über den vesikulären Monoamin-Transporter in synaptische Vesikel zurückgepumpt. Radiopharmaka wie [^{123} I] β -CIT oder FP-CIT binden an den Dopamin-Transporter, [^{123} I]BZM bindet an Dopamin D2 Rezeptoren.

Der M. Parkinson ist durch eine relative selektive Degeneration dopaminerger Neurone in der Substantia nigra und ihrer Nervenendigungen im Striatum gekennzeichnet. DAT-SPECT-Untersuchungen mit [^{123} I] β -CIT oder [^{123} I]-FP-CIT zeigen beim M. Parkinson eine progressive Reduktion der striatalen Traceraufnahme mit zunehmender Schwere der Erkrankung (Fallbeispiele in Pirker und Brücke, 2004, www.kup.at/neurologie). Bei Patienten mit Hemiparkinson, also unilateraler Symptomatik, ist die striatale Bindung kontralateral stärker reduziert. Diese Asymmetrie der striatalen Bindung bleibt ebenso wie die klinische Asymmetrie bei der Mehrzahl der Patienten mit M. Parkinson bis in späte Stadien der Erkrankung erhalten. Zusätzlich zeigt sich eine leichte Reduktion der DAT Bindung

ipsilateral zur klinisch betroffenen Seite. Die SPECT Untersuchung kann damit die beginnende dopaminerge Degeneration vor Auftreten der klinischen Symptomatik erfassen, würde im Prinzip also eine präklinische Diagnose des M. Parkinson möglich machen.

Die Reduktion der DAT Bindung ist im hinteren Teil des Striatums ausgeprägter als in vorderen Anteilen. Ursache ist die beim M. Parkinson bevorzugte Degeneration ventrolateraler Anteile der Substantia nigra, die in das Putamen projizieren. SPECT Untersuchungen mit DAT-Liganden wie FP-CIT können einer Reihe von Untersuchungen nach mit nahezu 100 %-iger Sensitivität zwischen gesunden Personen und Patienten mit M. Parkinson differenzieren. Die DAT SPECT kann „gesunde“ ältere Personen mit milden extrapyramidalen Symptomen von Patienten mit beginnendem M. Parkinson differenzieren. Des weiteren ist es mit dieser Methode möglich, zwischen Patienten, die im Rahmen einer Depression milde extrapyramidale Symptome entwickeln, und einer Depression als Frühsymptom eines M. Parkinson zu unterscheiden. Patienten mit psychogenem Parkinson-Syndrom bzw. psychogenem Tremor zeigen im Gegensatz zum M. Parkinson eine normale striatale DAT Bindung.

4.2 Atypische Parkinson-Erkrankungen

Die Degeneration des nigrostriatalen Systems ist nicht auf den M. Parkinson beschränkt. Atypische Parkinson-Syndrome degenerativer Ätiologie, wie die Multisystematrophie, die Progressive supranukleäre Paralyse und die Corticobasale Degeneration sind durch schlechtes oder fehlendes Ansprechen auf L-Dopa und rascheren Verlauf mit früher Behinderung gekennzeichnet. Neuropathologisch zeigen diese Erkrankungen eine Degeneration zahlreicher Neuronensysteme des ZNS, die üblicherweise das "präsynaptische" dopaminerge System und "postsynaptische" Neurone des Striatums einschließt. Die DAT-SPECT zeigt bei atypischen Parkinson-Erkrankungen in der Regel eine Reduktion der striatalen

Beispiel

Ein 63-jähriger männlicher Patient entwickelt eine leichte Ungeschicklichkeit der li. Körperseite. Diese wird zunächst als cerebrovaskulär-bedingt eingestuft. Tatsächlich zeigt eine Perfusions-SPECT ein Jahr nach Auftreten der Symptomatik eine ausgedehnte Minderperfusion in der rechten Hemisphäre mit nahezu fehlender Darstellung der rechten Basalganglien. Innerhalb eines halben Jahres nimmt die Ungeschicklichkeit zu. Der Patient bietet ein rigid-akinetisches Parkinson-Syndrom der linken Körperseite und eine dystone Verkrampfung der linken Hand. Eine DAT-SPECT zeigt eine leichte Bindungsreduktion im rechten Putamen. Parkinson-Medikamente inklusive L-Dopa führen zu keinerlei Besserung der Symptomatik. Der Patient entwickelt nun eine völlige Gebrauchsunfähigkeit der linken Hand, eine Apraxie und eine zunehmende Gangunsicherheit. Eine IBZM-SPECT zeigt 2,5 Jahre nach Krankheitsbeginn eine mässig reduzierte D2-Rezeptor-Bindung, vor allem im rechten Striatum. Der Patient entwickelt im Laufe der nächsten zwei Jahre ein frontales Demenz-Syndrom, wird völlig immobil und verstirbt. Die neuropathologische Diagnose lautet „Corticobasale Degeneration“.

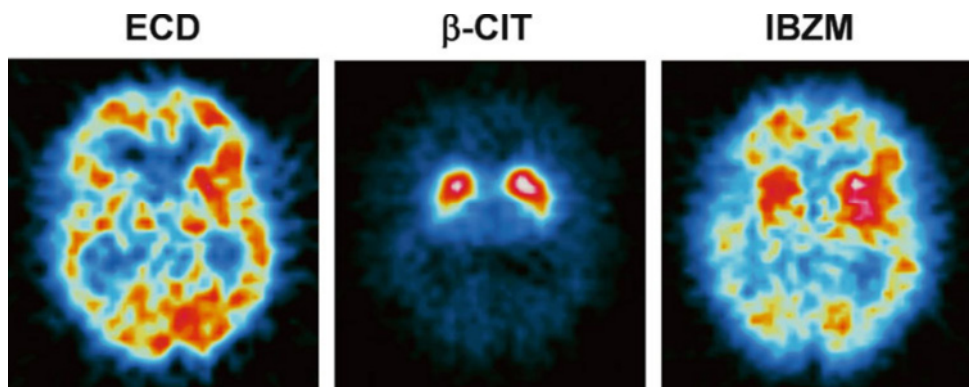


Abbildung 2: Perfusions-, DAT- und D2-Rezeptor-SPECT Untersuchungen bei einem Patienten mit *postmortem* bestätigter Corticobasaler Degeneration.

Bindung. Neuropathologische Untersuchungen zeigen beim M. Parkinson bzw. bei Multisystematrophie und Progressiver supranukleärer Paralyse ein unterschiedliches Muster der dopaminergen Degeneration in der Substantia nigra. Eine Differenzierung atypischer Parkinson-Erkrankungen vom M. Parkinson ist jedoch mit der DAT-SPECT in der Regel nicht möglich. Dies ist vermutlich durch das relativ niedrige räumliche Auflösungsvermögen der SPECT-Technik bedingt.

D2 Rezeptor Imaging

Untersuchungen des postsynaptischen dopaminergen Systems mittels [^{123} I]IBZM

SPECT zeigen bei Multisystematrophie bzw. Progressiver supranukleärer Paralyse in etwa zwei Dritteln der Fälle eine Reduktion der striatalen Bindung. Dagegen ergibt die IBZM-SPECT Untersuchung beim M. Parkinson typischerweise einen Normalbefund. Bei unbehandelten Patienten mit M. Parkinson findet sich, insbesondere kontralateral zur klinisch stärker betroffenen Körperseite, häufig eine Steigerung der striatalen IBZM Bindung, die durch eine *up*-Regulation postsynaptischer Dopamin-Rezeptoren im Frühstadium der Erkrankung bedingt ist. Die IBZM-SPECT kann daher zur Differenzierung zwischen M. Parkinson (Normalbefund) und Multisystematrophie bzw. Progressi-

ver supranukleärer Paralyse (reduzierte Bindung in zwei Drittel der Fälle) beitragen. Während eine pathologische IBZM Studie, vorausgesetzt eine einwandfreie technische Durchführung und Auswertung der SPECT Untersuchung, einen M. Parkinson extrem unwahrscheinlich macht, schließt ein Normalbefund eine Multisystematrophie oder Progressive supranukleäre Paralyse nicht aus.

Die Aussagekraft von IBZM SPECT Studien kann durch eine Therapie mit Neuroleptika, Metoclopramid, Kalzium-antagonisten wie Flunarizin und Cinnarizin und durch eine Therapie mit Dopamin-agonisten massiv eingeschränkt sein. Auf ein rechtzeitiges Absetzen dieser Medikamente ist vor IBZM-Untersuchungen mit der Fragestellung M. Parkinson vs. atypische Parkinson-Erkrankung zu achten.

4.3 Demenz mit Lewy Körperchen

Die Demenz mit Lewy Körperchen (DLB) ist durch eine Degeneration des nigrostriatalen dopaminergen Systems, eine schwere Degeneration cholinergischer Projektionssysteme und das Auftreten von Lewy Körperchen im Cortex gekennzeichnet. Die Patienten zeigen daher wie der M. Parkinson eine reduzierte striatale DAT-Bindung. Der M. Alzheimer zeigt dagegen keine relevante dopaminerge Degeneration und damit keine Bindungsreduktion im DAT-SPECT. DAT-SPECT Untersuchungen können daher zwischen DLB (reduzierte Bindung) und M. Alzheimer (Normalbefund) unterscheiden.

4.4 Medikamentös-induzierte Parkinson-Syndrome (Parkinsonoid)

Medikamenten-induzierte Parkinson-Syndrome können, falls eine suffiziente Anamnese durchgeführt werden kann, meist klinisch diagnostiziert werden. Als Auslöser ist neben Neuroleptika an Anticholinergika wie Metoclopramid, das Antihypertensivum Reserpin, die antidyskinetisch wirksame Substanz Tetrabenazin und die Calcium-Antagonisten Flunarizin und Cinnarizin zu denken. Insbesondere

klassische Neuroleptika wie Haloperidol, aber auch Flunarizin und Cinnarizin führen zu einer über Wochen bis Monate anhaltenden D2-Rezeptor-Blockade im Striatum. Diese kann in der IBZM-SPECT durch eine Reduktion der striatalen Bindung dargestellt werden. Klinische Untersuchungen zeigen, daß ältere Personen anfälliger für extrapyramidale Nebenwirkungen von Neuroleptika, Flunarizin und Cinnarizin sind. Ursache ist die mit dem natürlichen Altern einhergehende milde Abnahme dopaminergischer Neurone und postsynaptischer D2 Rezeptoren. Ein Parkinsonoid nach Gabe niedriger Neuroleptika-Dosen kündigt bei älteren Patienten jedoch nicht selten eine beginnende dopaminerge Degeneration, die ohne Neuroleptikum noch subklinisch war, an. Diese kann mittels DAT-SPECT dokumentiert werden. Dopamin-Antagonisten beeinflussen die striatale DAT-Bindung nicht. Ergibt die DAT-SPECT einen Normalbefund, kann davon ausgegangen werden, dass das Parkinson-Syndrom medikamentös-induziert ist und nach Absetzen des auslösenden Medikaments abklingen wird. In der Fragestellung eines medikamentös-induzierten Parkinson-Syndroms ist die DAT-SPECT daher die bevorzugte Untersuchung, um eine zugrunde liegende Parkinson-Erkrankung auszuschließen oder nachzuweisen.

4.5 Vaskuläre Parkinson-Syndrome

Der Begriff des vaskulären Parkinson-Syndroms ist in der Literatur nicht einheitlich definiert. Man versteht darunter unter anderem 1) Parkinson-Syndrome mit Betonung der unteren Körperhälfte ("Lower body parkinsonism", weitgehend synonym mit dem Begriff der "frontalen" Gangstörung) durch diffuse Marklager-schädigung (Leukoaraiose im CT) mit oder ohne lakunäre Infarkte in den Basalganglien, 2) Parkinson-Syndrome durch Territorialinfarkte unter Einbeziehung des Striatums, 3) vaskuläre Läsionen im Mittelhirn, die die Substantia nigra mit einbeziehen. Alle beschriebenen Formen vaskulärer Parkinson-Syndrome können

zu erheblichen differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten führen, insbesondere, weil Patienten mehrere Pathologien gleichzeitig aufweisen können. Pathophysiologische Grundlage des "Lower body parkinsonism" ist vermutlich die Schädigung reziproker Bahnen zwischen Basalganglien und frontalem Cortex. Die DAT-SPECT zeigt in diesen Fällen eine normale oder nur sehr leicht reduzierte striatale DAT Bindung. Dieser Befund erlaubt eine zuverlässige Abgrenzung von Parkinson-Syndromen degenerativer Ätiologie.

Territorialinfarkte unter Einbeziehung der Basalganglien führen nur bei einer Minderheit der betroffenen Patienten zu einem Parkinson-Syndrom. In diesen Fällen kann aber die Differenzierung eines symptomatischen vaskulären Parkinson-Syndrom von einem zusätzlichen M. Parkinson bei einem vaskulär vorgeschädigten Patienten Probleme bereiten. Bei diesen Patienten findet sich im Bereich des Substanzdefektes eine Reduktion der DAT bzw. IBZM Bindung. Die Bindungsreduktion erfasst bei unilateraler vasku-

lärer Läsion jedoch nur ein Striatum, ein Befund, der mit einem neurodegenerativen Parkinson-Syndrom in den meisten Fällen nicht vereinbar ist. Ebenso führen die sehr seltenen "echten" vaskulären, L-Dopa-responsiven Parkinson-Syndrome durch eine Läsion einer Substantia nigra zu einer unilateralen Reduktion der striatalen DAT-Bindung. Die richtige Interpretation des SPECT Befundes ist in diesen Fällen nur in Kenntnis der Klinik und der strukturellen Bildgebung möglich.

4.6 Essenzieller Tremor (ET) und andere Tremorsyndrome

Für die verschiedenen Formen des ET gibt es bislang keinen Hinweis für strukturelle Veränderungen im ZNS, insbesondere zeigen diese Patienten keine dopaminerge Degeneration. Konsequenterweise ergibt die SPECT mit DAT-Liganden bei diesen Patienten einen Normalbefund. Auch Patienten mit dystonem, neuropathischem, Medikamenten-induziertem und psychogenem Tremor zeigen in der Regel eine normale striatale DAT Bindung und sind

Tabelle 2. Typische SPECT Befunde bei Parkinson-Syndromen

	DAT-SPECT	IBZM-SPECT	Perfusion-SPECT
M. Parkinson	striatale Bindung ↓ oft asymmetrisch Putamen < Caudatum	normal	normal
MSA, PSP	striatale Bindung ↓ oft asymmetrisch Putamen < Caudatum	striatale Bindung ↓	BG Perfusion ↓ kortikale Perfusion ↓ (symmetrisch)
CBD	striatale Bindung normal oder ↓ Muster variabel	oft normal	kortikale Perfusion ↓ (asymmetrisch, fronto-parietal)
DLB	striatale Bindung ↓ oft asymmetrisch Putamen < Caudatum		kortikale Perfusion ↓ (temporo-parietal und occipital)
M. Alzheimer	normal		kortikale Perfusion ↓ (temporo-parietal)
ET	normal		
VP (LBP)	normal		

Abkürzungen: MSA = Multisystematrophie; PSP = Progressive supranukleäre Paralyse; BG = Basalganglien; CBD = Corticobasale Degeneration; DLB = Demenz mit Lewy Körperchen; ET = Essentieller Tremor; VP = Vaskuläres Parkinson-Syndrom; LBP = Lower body Parkinsonism

damit von degenerativen Parkinson-Syndromen differenzierbar.

Tabelle 2 fasst typische SPECT-Befunde bei Bewegungsstörungen zusammen.



MEMO

SPECT Untersuchungen mit Markern des prä- und postsynaptischen dopaminergen Systems können einen wesentlichen Beitrag zur Diagnose und Differenzialdiagnose von Parkinson-Syndromen leisten. Die DAT-SPECT erlaubt eine zuverlässige Dokumentation der dopaminergen Degeneration beim M. Parkinson und anderen degenerativen Parkinson-Syndromen wie der Multisystematrophie. Die DAT-SPECT kann in der Regel nicht zwischen diesen verschiedenen degenerativen Parkinson-Syndromen differenzieren. Medikamenten-induzierte Parkinson-Syndrome, Vaskuläre Parkinson-Syndrome und der Essenzielle Tremor zeigen keine dopaminerge Degeneration und können mit DAT-SPECT vom M. Parkinson differenziert werden. SPECT Untersuchungen postsynaptischer Dopamin D2 Rezeptoren mit ^{123}I -IBZM können zur Differentialdiagnose zwischen M. Parkinson und Multisystematrophie bzw. Progressiver supranukleärer Paralyse beitragen.

barkeit nach wie vor einen großen Stellenwert in der Diagnostik neurologischer Erkrankungen.

Die Fokuslokalisation bei fokalen Epilepsien stellt zurzeit die wichtigste Indikation für die Perfusions-SPECT dar. Weitere Indikationen für Perfusions-SPECT-Untersuchungen stellen Demenzen und atypische Parkinson-Erkrankungen dar. In diesen Indikationen ist allerdings die Glucosestoffwechsel-Messung mit PET der Perfusions-SPECT überlegen.

Rezeptor-SPECT-Untersuchungen mit dopaminergen Markern können einen wesentlichen Beitrag zur Diagnose und Differentialdiagnose von Parkinson-Syndromen leisten. Die Dopamintransporter-SPECT erlaubt eine zuverlässige Dokumentation der dopaminergen Degeneration beim M. Parkinson und anderen degenerativen Parkinson-Syndromen wie der Multisystematrophie. Medikamenten-induzierte Parkinson-Syndrome, Vaskuläre Parkinson-Syndrome und der Essenzielle Tremor zeigen keine dopaminerge Degeneration und können mit der Dopamintransporter-SPECT vom M. Parkinson differenziert werden. Die D2-Rezeptor-SPECT mit ^{123}I -IBZM kann zur Differenzialdiagnose zwischen M. Parkinson und Multisystematrophie beitragen. Der klinische Stellenwert dieser Methode ist zurzeit jedoch wesentlich geringer als jener der Dopamintransporter-SPECT.

5. Zusammenfassung

SPECT und PET sind nuklearmedizinische Imaging-Verfahren, mit denen Änderungen der Hirndurchblutung, des cerebralen Metabolismus und von Rezeptorsystemen in nicht-invasiver Weise gemessen werden können. PET-Untersuchungen haben wesentlich zum Verständnis der normalen Hirnphysiologie und der Pathophysiologie von neuropsychiatrischen Erkrankungen beigetragen. Die SPECT hat aufgrund ihrer weiteren Verfügbarkeit und einfacheren Anwend-

Literatur

- Camargo EE (2001) Brain SPECT in neurology and psychiatry. *J Nucl Med*;42:611–623.
- Henry TR, Van Heertum RL (2003) Positron emission tomography and single photon emission computed tomography in epilepsy care. *Semin Nucl Med* 33:88–104.
- Masdeu JC, Arbizu J (2008) Brain single photon emission computed tomography: technological aspects and clinical applications. *Semin Neurol* 28:423–434.
- Pirker W (2003) Correlation of dopamine transporter imaging with parkinsonian motor handicap: how close is it? *Mov Disord* 18(Suppl 7):43–51.
- Pirker W (2003) Practical indications for SPECT and MR in movement disorders. Syllabus "Teaching Course Movement Disorders",

- 7th Congress of the European Federation of Neurological Societies (EFNS), Helsinki, 1–35. Published online: www.efns.org. → *Knowledge → Teaching Courses*.
- Pirker W, Brücke T (2004) SPECT in der Diagnostik von Parkinson-Syndromen [Review]. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie* 5(2):9–20. Online: www.kup.at/neurologie
- Poewe W, Scherfler C (2003) Role of dopamine transporter imaging in investigation of parkinsonian syndromes in routine clinical practice. *Mov Disord* 18(Suppl 7):16–21.
- Schwarz A, Kuwert T (2000) Nuklearmedizinische Diagnostik bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. *Radiologe* 40:858–862.
- Seibyl JP (2008) Single-photon emission computed tomography and positron emission tomography evaluations of patients with central motor disorders. *Semin Nucl Med* 38:274–286.
- Silverman DHS (2004) Brain 18F-FDG PET in the diagnosis of neurodegenerative dementias: comparison with perfusion SPECT and with clinical evaluations lacking nuclear imaging. *J Nucl Med* 45:594–607.

Positronenemissionstomographie (PET) in der Neurologie

Susanne Asenbaum

1. Einführung

Die Positronenemissionstomographie (PET) wird der funktionellen Bildgebung zugerechnet. Das Haupteinsatzgebiet liegt in der Onkologie, aber auch in der Kardiologie und Neurologie sowie in der Psychiatrie. Neben der Darstellung von Tumoren, entzündlichen Prozessen und kardialen Funktionen sind neuropsychiatrische Fragestellungen eine ständige Herausforderung für diese Methode – sowohl klinisch als auch wissenschaftlich. Somit bietet PET Einsicht in eine Vielzahl von Hirnfunktionen, die nicht nur dargestellt, sondern auch quantifiziert werden können. Die am häufigsten untersuchte Funktion – sowohl in der täglichen Routine als auch bei wissenschaftlichen Fragestellungen – ist der zerebrale Glukosemetabolismus; mit vor allem wissenschaftlichem Schwerpunkt können darüber hinaus die unterschiedlichsten Transmittersysteme untersucht werden, von speziellem Interesse ist dabei das dopaminerge System.

Das übergeordnete Ziel der neurologischen Nuklearmedizin ist es, funktionelle Störungen vor Auftreten einer (oft irreversibeln morphologischen) Läsion aufzudecken und möglichst rasch eine entsprechende effiziente Therapie zu beginnen.

Die Indikationen in der Neurologie und Psychiatrie sind vielfältig und decken ein weites Spektrum von Erkrankungen ab: Demenzen bzw. Demenzabklärungen gehören zu den wichtigsten Indikationen,

aber auch Bewegungsstörungen, Epilepsie und Tumore sind häufig untersuchte Erkrankungen.



MEMO

PET ermöglicht die Darstellung und Messung einer Vielzahl von zerebralen Funktionen wie des Glukosemetabolismus, sowie die Untersuchung unterschiedlichster Transmittersysteme wie des dopaminergen Systems.

2. Grundlagen der PET

2.1. Prinzip der PET

Die PET beruht auf dem Prinzip der zeitgleichen (koinzidenten) Detektion zweier 511 keV Gammastrahlen, die durch die Annihilation eines Positrons und eines Elektrons entstanden sind. Diese beiden Gammaquanten bewegen sich in einem Winkel von 180 Grad auseinander und treffen nahezu zeitgleich auf den Detektoren auf, die meist ringförmig um das Objekt angeordnet sind. Nur Koinzidenzereignisse werden weiter verstärkt und bearbeitet. – Früher wurden Septen zwischen den Detektoren, und damit entstandenen Detektorringen ausgefahren, die die Registrierung eines Koinzidenzereignisses nur innerhalb eines Ringes erlauben (2-D Mode). Durch technische Verbesserungen wird heute jedoch oft im sogenannten 3-D

Mode aufgenommen; hier werden Koinzidenzereignisse im gesamten Gesichtsfeld akzeptiert. Allerdings sind von diesen Ereignissen nur ein Teil wahre Koinzidenzen, bei dem Rest handelt es sich um falsche oder zufällige Koinzidenzen, um sogenannten Scatter (am umliegenden Gewebe gestreute Strahlung) oder um abgeschwächte Strahlung.

Positronen freisetzende Nuklide sind z.B. [18F] oder [11C], die beide in einem Zyklotron gewonnen werden. Die verhältnismäßig kurze Halbwertszeit (z.B. 109 Minuten für [18F]) erlaubt die Verabreichung einer höheren Dosis, die die Erzielung qualitativ hochstehender Bilder ermöglicht.

Ein Vorteil der PET Technik gegenüber der Single Photonen Emissions Computertomographie (SPECT) ist neben der Quantifizierbarkeit der untersuchten Funktion die bessere Auflösung, die bei 3–4 mm Full width half maximum (FWHM) liegt. Die Bedeutung der höheren Auflösung liegt u.a. in der besseren Abgrenzung kleiner Strukturen oder der Differenzierung von Kortex und Marklager. Es existieren auch SPECT Kameras, die mit entsprechender technischer Ausstattung Koinzidenzereignisse aufzeichnen können. Die Auflösung solcher Systeme liegt bei 7–7,6 mm FWHM.



MEMO

Grundlage der PET Technik ist das zeitgleiche (koinzidente) Auftreffen zweier 511 keV Gammaquanten am Detektor, die durch die Annihilation eines Positrons und eines Elektrons entstehen und mit 180° auseinanderstreben. Gängige, Positronen freisetzende Radionuklide sind [18F] und [11C].

2.2. Bildrekonstruktion

Die Rekonstruktion der PET Studie kann erfolgen mittels:

- Filtered Back Projection unter Einsatz der Fourier Transformation und spezieller Frequenzfilter:

- oder durch Einsatz einer iterativen Methode (charakterisiert durch wiederholte Approximationen der Daten); ein oft verwendeter Algorithmus heißt OSEM.

Prinzipiell ist es notwendig, bei PET (und auch SPECT) Studien eine Schwächungskorrektur vorzunehmen, die die Strahlung aus tiefer gelegenen Quellen aufwertet. Diese kann rechnerisch, aber auch mittels einer eigenen Transmissionsmessung (z.B. mit [68Ge]/[68Ga] Strahlenquelle) ermittelt werden. – Eine Scatterkorrektur erfolgt oft schon automatisch durch die kommerziell erhältlichen Kamerasysteme.

In den letzten Jahren wurde PET Geräte mit integrierter TransmissionsCT entwickelt (PET-CT), eine Kombination mit einer MRT ist derzeit noch nicht erhältlich.

Die Rekonstruktion der PET Daten erfolgt immer in den drei Raumebenen; falls möglich sollte eine Reorientierung mit vorliegenden MRT oder CT Bildern und eine Bildfusion vorgenommen werden. Dies erleichtert die regionale Zuordnung von Auffälligkeiten in der PET Studie bzw. ermöglicht die Abgrenzung von bereits bestehenden morphologischen von in der PET sichtbaren funktionellen Läsionen. So ist bei der Beurteilung einer PET Studie auf das Vorliegen einer kortikalen Atrophie zu achten.

2.3. Strahlenbelastung

Die Strahlenbelastung liegt je nach verabreichtem Isotop und Dosis (ca. 350–740 MBq) bzw. Untersuchungsmodus bei einer Äquivalentdosis von 5–20 mSv. Die verabreichte Minimaldosis sollte (vor allem bei Kindern) 10 MBq nicht unterschreiten.



MEMO

Die Strahlenbelastung einer PET Untersuchung liegt im Bereich der üblichen radiologischen Untersuchungen und erlaubt eine wiederholte Anwendung dieser Methode.

3. Verschiedene Radiopharmaka und ihr Einsatzbereich

3.1. Untersuchung des Glukosemetabolismus mit 2-[18F] fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG)

2-[18F] fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG) ist der häufigst verwendete PET Tracer. Als Glukose-Äquivalent wird FDG über dasselben Carriersystem wie Glukose intrazellulär aufgenommen, metabolisiert und als FDG-6-Phosphat gespeichert. Dieses unterliegt aber in Folge nicht der Glykolyse. Bei Gewinnung von arteriellem oder arterialisiertem Blut kann unter Verwendung eines Kompartimentmodells eine regionale zerebrale metabolische Rate für Glukose ($rCMR_{glc}$) berechnet werden. Ein klassisches Kompartimentmodell beruht z.B. auf der Annahme von 3 Kompartments (Kapillare, Extrazellularraum, Zelle) und der Berechnung von 4 Konstanten. – Ein direkter Zusammenhang zwischen Glukose und FDG wird durch die Einführung einer „lumped constant“ hergestellt. Die Werte für die $rCMR_{glc}$ betragen je nach Region in der grauen Substanz 40–60 $\mu\text{mol}/100\text{g}/\text{min}$, in der weißen Substanz 10–20 $\mu\text{mol}/100\text{g}/\text{min}$. Es bestehen regionale Unterschiede, der höchste Glukoseverbrauch liegt in den

Stammganglien und im parietalen Kortex, der niedrigste mesiotemporal und cerebellär (siehe Abb. 1).

Unter physiologischen Bedingungen verhalten sich die zerebrale Perfusion und der Glukosemetabolismus parallel. Hyperglykämie reduziert die zerebrale FDG Aufnahme.

Der Aufnahmezeitpunkt ist zumindest 20 Minuten nach intravenöser Verabreichung von [18F] FDG.



MEMO

18F FDG PET ist die häufigste PET Untersuchung; sie ermöglicht die Darstellung und Quantifizierung des zerebralen Glukosestoffwechsels.

3.2. Untersuchung der zentralen Benzodiazepinrezeptoren (cBZR) mit [11C] Ro 15-1788 (Flumazenil)

Nuklearmedizinisch besteht die Möglichkeit, Neurone über Markierung des cBZR/GABA_A Rezeptorkomplexes, der praktisch an allen Neuronen exprimiert ist, darzustellen. Das Ausmaß dieser Bindung kann als Maß für die Integrität der Neurone aufgefasst und quantifiziert werden. Als PET Tracer wird der Benzodiazepin Antagonist [11C] Ro 15-1788, besser bekannt als Flumazenil (FMZ), verwendet.

3.3.267 Untersuchung der zerebralen Durchblutung

3.3.1.267 Die zerebrale Perfusion (CBF) und [15O] H₂O

Die Messung der zerebralen Perfusion erfolgt in erster Linie mit radioaktiv markiertem Wasser: dieses diffundiert unabhängig von der Blut-Hirn-Schranke in das Gewebe, die Extraktionsrate in der grauen Substanz beträgt (allerdings nur) 80–90% (und führt bei Quantifizierung der CBF dementsprechend zu einer Unterschätzung der wahren Durchblutung). Im Durchschnitt beträgt die globale Perfusion ca. 50ml/100g/min, und ist in

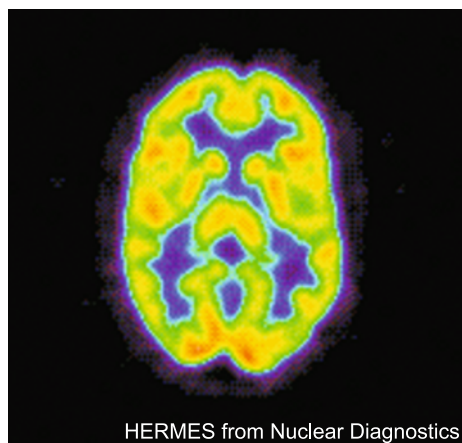


Abb. 1. [18F]FDG PET bei einer gesunden Kontrollperson (m, 35 Jahre)

der grauen Substanz 3–4 so hoch wie im Marklager.

Abgesehen von Veränderungen in pathologischen Konstellationen (siehe zerebraler Insult) liegt der Haupteinsatz in der Untersuchung physiologischer Änderungen der lokalen Perfusion bei kognitiven Aufgaben.

3.3.2. Das zerebrale Blutvolumen (CBV) und [15O] CO oder [11C] CO

In der PET werden [15O] CO oder [11C] CO zur Messung des CBV angewandt, ein Einsatz besteht jedoch nur bei wissenschaftlichen Fragestellungen.

3.3.3. Der zerebrale Sauerstoffverbrauch und [15O₂]

Der Vollständigkeit halber soll kurz angeführt werden, daß es möglich ist, den O₂-Metabolismus zu quantifizieren. Eine Verabreichung von [15O₂] führt zum Einbau in die oxidative Atmungskette, das Ausmaß des entstehenden [15O] H₂O ist proportional zur initialen Sauerstoffaufnahme (= oxygen extraction fraction, OEF, im Normalfall 40–50%). Bei Kenntnis der CBF kann die rCMRO₂ (regional cerebral metabolic rate of oxygen, im Normalfall >65 µmol/100 g/min) berechnet werden.

3.4. Die dopaminerge Synapse

Unter Einsatz nuklearmedizinischer Methoden ist es möglich, sowohl die prä- als auch die postsynaptische Seite der dopaminergen Synapse zu markieren.

3.4.1. Untersuchungen der präsynaptischen Seite der dopaminergen Synapse

Neben der Markierung der Dopaminwiederaufnahmestellen (die für die Wiederaufnahme des Dopamins aus dem synaptischen Spalt verantwortlich sind; Dopamintransporter (DAT)) können der Dopaminstoffwechsel sowie die vesikulären Monoamintransporter (welche die Aufnahme des Dopamins in ihre Speicherstätten, die Vesikel, regeln; VMAT) dargestellt werden. Auch wenn in der Routine PET Untersuchungen mit dieser Fragestellung nicht den Stellenwert vergleichbarer SPECT Untersuchungen besitzen, so können – wenn auch eher mit wissenschaftlichem Hintergrund – folgende Radiopharmaka eingesetzt werden:

- DAT: [18F]/[11C] CFT, [11C] PE2I, [18F] βCIT FP
- Dopamin Stoffwechsel (STW): [18F] FDOPA (L-6-[18F]-fluoro-3,4-dihydroxyphenylalanin)
- VMAT2: [11C] Dihydrotetrabenazine

Die am häufigsten verwendete Substanz ist [18F] FDOPA; dieses wird nach der intrazellulären Aufnahme vom Enzym Aminosäuredecarboxylase (AAAD) zu [18F] Dopamin umgewandelt und anschließend in den entsprechenden Vesikeln gespeichert. Das Ausmaß der FDOPA Speicherung spiegelt damit die Aktivität dieser AAAD wieder, und bietet damit indirekt einen Einblick in Integrität des dopaminergen Systems. Die stärkste Aufnahme besteht im Mesencephalon, Nucleus caudatus und Putamen.

Die Aufnahmezeitdauer der FDOPA PET Untersuchung beträgt 90 Minuten ab i.v. Applikation.

3.4.2. Untersuchungen der postsynaptischen Seite der dopaminergen Synapse

Theoretisch ist es möglich, alle zerebralen Dopamin Rezeptoren zu markieren. D1 und D2 Rezeptoren zeigen die höchste Konzentration im Striatum, gefolgt von



MEMO

PET erlaubt eine umfassende Untersuchung der zerebralen Perfusion und des Sauerstoffmetabolismus; die Anwendung liegt in erster Linie im wissenschaftlichen Bereich.

limbischen und neokortikalen Regionen. Eine Reduktion der Bindung eines geeigneten Radiopharmakons in erster Linie an den D2 Rezeptoren weist entweder auf eine medikamentöse Rezeptorokkupanz oder eine Degeneration striataler Neurone hin. Eine Anwendung dieser Tracer in der Routine ist bis jetzt nicht erfolgt:

- D1 Rezeptoren: [11C] SCH23390, [11C] NNC 112
- D2 (/D3) Rezeptoren: [11C] Raclopride, [11C] FLB 457, [18F] Fallypride



MEMO

Wie auch mit der SPECT Technik kann unter Einsatz der PET sowohl die prä- als auch die postsynaptische Seite der dopaminergen Synapse, in erster Linie im Bereich des Striatums, untersucht werden.

3.5. Die cholinerge Synapse

Sowohl für PET als auch für SPECT wurden mehrere Liganden zur Markierung der cholinergen Rezeptoren entwickelt, sowohl für muskarinerge (m) als auch nikotinerge (n) Acetylcholinrezeptoren (AChR). Liganden für die mAChR zeigen eine geringe Subtyp-Spezifität, und weisen eine hohe unspezifische zerebrale Aufnahme auf; ein Beispiel eines entsprechenden Liganden wäre der muskarinerge Antagonist [11C] Benztropin oder [11C] NMPB.

Zur Untersuchung von nAChR wurden u.a. [11C] Nikotin oder 3-pyridyl-Äther Verbindungen wie [18F] Fluoro A-85380 eingesetzt. Die zerebrale Aktivität der Acetylcholinesterase (AChE) konnte durch die Verabreichung von [11C] MP4A bestimmt werden. Die Darstellung der (präsynaptisch gelegenen) vesikulären Acetylcholintransporter (z.B. mit einem Vesicamol-Derivats) zum Nachweis der Integrität des cholinergen Systems ist zwar prinzipiell möglich, derzeit liegen allerdings nur Einzelberichte vor. – Ein Einsatz sämtlicher angeführter

Radiopharmaka in der Routine ist bis jetzt nicht gelungen.

3.6. Die zerebrale Aminosäureaufnahme und die Proteinsynthese

Aminosäuren (AS) werden aktiv durch Transporterenzyme, zu einem geringeren Anteil auch durch passive Diffusion zerebral aufgenommen. Eingesetzt werden u.a. mit [11C] markiertes Methionin oder Tyrosin bzw. [18F] Fluoro-ethyl-L-tyrosin (FET). Teilweise werden die eingesetzten AS auch in Proteine eingebaut (wie z.B. Methionin).

3.7. Visualisierung von Amyloid Plaques

Große Anstrengungen werden unternommen, um Amyloid Plaques in vivo zu markieren. Eine erfolgreiche Darstellung der Amyloid Ablagerungen würde eine Frühdiagnose der Alzheimerkrankheit und eine Beurteilung verschiedener Therapienstrategien, erlauben. Zuletzt wurden [18F] FDDNP und [11C] PIB, die an β -Amyloid bzw. FDDNP auch an neurofibrillären Tangles binden, entwickelt.

3.8. Das serotonerge System

Im serotonergen System kann ebenfalls die prä- und die postsynaptische Seite dargestellt werden. Ein Einsatz erfolgt bis heute für rein wissenschaftliche Fragestellungen.

- Serotonin Precursor: [11C] alpha methyl Tryptophan
- (Höchste Konzentration in Striatum, Thalamus, Hippocampus)
- Serotonintransporter (SERT): [11C] DASB, [11C] McN5652 (Raphe Kerne, Mesencephalon, Thalamus, Striatum)
- Serotonin Rezeptoren 1A: [11C] WAY 100635 (Hippocampus, Septum, Hypothalamus)
- Serotonin Rezeptoren 2A: [18F] Altanserin, [18F] Setoperon (neokortikal)

3.9. Sonstige Tracer

In den letzten Jahren wurden folgende Tracer entwickelt, mit denen vor allem wissenschaftlich interessante Fragestellungen behandelt wurden:

- [18F]-Fluoromisonidazol: markiert hypoxisches Gewebe
- [18F] Fluoro Thymidin: Einbau in DNA, Maß für Zellproliferation
- [11C] (R)-PK11195: bindet an peripheren BZR (nur an aktivierter Mikroglia exprimiert)
- [11C] Diprenorphin: bindet an Opioid Rezeptoren (mu und non mu)
- [11C] Carfentanil: bindet an Opioid Rezeptoren (mu)



MEMO

PET ermöglicht die Visualisierung einer Vielzahl von Stoffwechselfunktionen und Transmittersystemen, und kann daher für ungezählte Fragestellungen in den Neurowissenschaften eingesetzt werden.

4. Klinischer Einsatz nuklearmedizinischer Methoden

4.1. Dementielle Erkrankungen

2-[18F] Fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG) zur Darstellung und Messung des Glukosestoffwechsels ist nicht nur in der Onkologie, sondern auch in der Demenzabklärung der am häufigsten verwendete PET Tracer. Die Anwendung der FDG PET ist derzeit von höchster Priorität, sowohl in Bezug auf Wissenschaft – auf Grund der Quantifizierbarkeit und der räumlichen Auflösung der PET – als auch in Bezug auf die routinemäßige Abklärung von dementiellen Prozessen.

Für einzelne Demenzformen werden spezifische Speichermuster postuliert:

- Demenz vom Alzheimer Typ: weitgehend symmetrische Reduktion des GlukoseSTW temporal und im parietalen Assoziationscortex mit Maximum

im Bereich des Gyrus angularis sowie wiederholt auch im frontolateralen Assoziationscortex, bei erhaltenem STW im primären sensomotorischen und occipitalen Cortex. Rechnerisch nachweisbarer Mindermetabolismus im posterioren Cingulum und Praecuneus (siehe Abb. 2).

- Frontotemporale Demenz: verminderte FDG Speicherung beidseits frontal (mesial betont) und ventrotemporal.
- Demenz mit Lewy Körperchen: verminderte Traceraufnahme bds. temporal und parietal (ähnlich einer Alzheimer Demenz) und im primären visuellen Cortex.
- Multiinfarkt Demenz: globale Reduktion des Glukosemetabolismus; eventuell multiple, regellos verteilte Regionen mit reduzierter FDG Aufnahme.

In den letzten Jahren wurden eine Reihe von PET Studien mit [11C] PIB, einem Amyloid Liganden, veröffentlicht. Zusammenfassend weisen Patienten mit De-

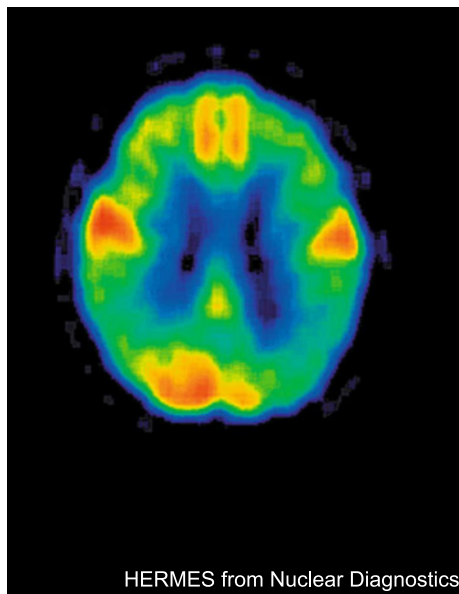


Abb. 2. [18F]FDG PET bei Seniler Demenz vom Alzheimer Typ. Zu beachten ist die verminderte FDG Ablagerung und der somit reduzierte Glukosestoffwechsel beidseits parietal bei erhaltener Speicherung im Bereich des sensomotorischen Cortex.

menz vom Alzheimer Typ eine deutlich erhöhte PIB Retention auf (+50–90%), vor allem im frontalen (vor allem präfrontalen), temporalen und parietalen Kortex bzw. im posterioren Zingulum/Präkuneus. Die regionale Verteilung entspricht der postmortem für Amyloid Plaques beschriebenen. Nur jene Patienten mit Mild cognitive Impairment, die einen positiven Befund in der PIB PET zeigen, scheinen in eine Alzheimer Demenz zu konvertieren. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass bei einem verhältnismäßig hohen Anteil der Normalpersonen (ab 20%) eine erhöhte PIB Speicherung vorliegt, deren Bedeutung noch nicht eindeutig bekannt ist. Zum Zeitpunkt der klinischen Manifestation der Alzheimer Demenz hat das Ausmaß der Amyloid Plaques bzw. die PIB Bindung anscheinend ein Plateau erreicht, und zeigt eine Abhängigkeit vom ApoE Genotyp.

Für die Differentialdiagnose einer Demenz mit Lewy Körperchen und einer vom Alzheimer Typ eignen sich PET Untersuchungen der Dopamintransporter, die bei Alzheimer Demenz nicht betroffen sind.

Untersuchungen des cholinergen Systems sind noch unter klinischer Evaluation.



MEMO

Auf Grund unterschiedlicher Speichermuster ist FDG PET geeignet, in der Differentialdiagnose dementieller Erkrankungen eingesetzt zu werden.

4.2. Bewegungsstörungen

4.2.1. Idiopathisches Parkinsonsyndrom (PS)

Methoden der Wahl sind die Untersuchungen der präsynaptischen Seite des dopaminergen Neurons. Korrespondierend zur der Erkrankung zugrunde liegenden Degeneration der dopaminergen nigrostriatalen Neurone ergeben diese Untersuchungen eine pathologische Reduktion der Speicherung mit Betonung im Put-

amen. Die postsynaptische Seite bleibt weitgehend intakt, am Erkrankungsbeginn kann lediglich eine Aufregulierung der Rezeptoren auftreten.

FDG PET ist in frühen Stadien unauffällig.

4.2.2. Atypische PS

Veränderungen der präsynaptischen Seite entsprechen den Auffälligkeiten des idiopathischen PS. Jedoch ergeben sich bei diesen Erkrankungen auch pathologische Befunde bei Untersuchungen der postsynaptischen Seite des dopaminergen Neurons.

In der FDG PET sind atypische Parkinsonsyndrome wie die Multisystematrophie (MSA-P, MSA-C) durch eine striatale und (mäßig charakteristische) kortikale FDG Minderspeicherungen ausgezeichnet.

4.2.3. Chorea Huntington

Bei der Chorea Huntington findet sich entsprechend der Pathologie eine Verminderung der postsynaptisch gelegenen Dopaminrezeptoren. Die FDG PET zeigt bereits sehr früh einen herabgesetzten Glukosestoffwechsel im Stammganglienbereich, später auch im Thalamus und kortikal. Auch präsynaptisch sind Veränderungen fassbar.



MEMO

Es existieren verschiedene PET Untersuchungen, die die Abgrenzung zwischen einem idiopathischen und einem atypischen Parkinsonsyndrom erlauben.

4.3. Epilepsie

Die Anwendung der Nuklearmedizin -sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern- erfolgt in erster Linie unter dem Gesichtspunkt der präoperativen Abklärung von partiellen Anfällen, die konservativ nicht ausreichend therapierbar sind. Das Ziel der chirurgischen Intervention ist in einem solchen Fall die vollständige Entfernung oder Diskonnektion der epilep-

togenen Zone, die als jener Bereich des Cortex definiert ist, der für die Anfallsge-nese unerlässlich ist.

Eingesetzt wird in der Routine vor allem FDG: charakteristischerweise stellt sich das Areal –vorrangig die „functional deficit“ Zone, welche die gesuchte epileptogene Zone umfassen sollte, – als Minderspeicherung dar. Die Sensitivität und Spezifität der FDG PET variiert beträchtlich je nach Ursprung und Art der epileptischen Anfälle. –Auch die Flumazenil PET ist durch eine Verminderung der Bindung in dieser Region gekennzeichnet, wobei dies umschriebener als bei der FDG PET ausfällt.



MEMO

Für die präoperative Abklärung epileptischer Syndrome und die gewünschte Abgrenzung der epileptogenen Zone kann neben der FDG PET auch die FMZ PET eingesetzt werden.

4.4. Zerebraler Gefäßprozeß

Der ischämische Infarkt

Bei einer akuten Verminderung der Perfusion erlauben die verschiedenen PET Methoden Einsicht in den Ablauf und die Entwicklung einer Ischämie. Normalerweise sind CBF und O_2 -STW sowie Glukose-STW eng gekoppelt, im Verlauf einer Ischämie kommt es jedoch zu einer Entkoppelung.

Bei der Entwicklung eines ischämischen Infarkts können folgende Stadien differenziert werden:

1. verminderte hämodynamische Reserve nach Verabreichung eines Vasodilators wie Azetazolamid
2. verminderte O_2 -Anlieferung
3. Ischämie
4. Infarkt

Von besonderem Interesse ist aus therapeutischer Sicht das Areal der Penumbra (überlebensfähiges Gebiet mit primär noch erhaltener Struktur, aber gestörter

Funktion), da dieses initial bis 48 Stunden nach Beginn der Symptomatik noch überlebensfähig wäre. Allerdings kommt es nach Eintreten einer Ischämie sukzessive zur Einbeziehung dieser Penumbra in den „Kernbereich“ des Infarkts mit metabolischen Veränderungen.



MEMO

Bei zerebrovaskulären Erkrankungen gelingt mittels PET das Nachvollziehen des pathophysiologischen Ablaufes eines zerebralen Infarktes.

4.5. Tumore

Zur Untersuchung zerebraler Raumforderungen werden neben der FDG-PET in erster Linie PET mit radioaktiv markierten Aminosäuren (AS) eingesetzt. Ein erhöhter FDG Uptake in Tumoren reflektiert einen gesteigerten Metabolismus (eher im Sinne der gesteigerten Glykolyse als einer Erhöhung des oxidativen Glukosestoffwechsels), aber auch eine veränderte „lumped constant“. Kurz zusammengefasst steigt der Glukosestoffwechsel mit zunehmender Malignität; FDG-PET kann daher zur Beurteilung dieser eingesetzt werden. Bei diesen Fragestellungen erfolgt die Semi-quantifizierung der PET über die Bildung von Ratios (z.B. Tumorregion/kontralaterale Region) bzw. einer Berechnung des standardized uptake values (SUV).

AS speichern prinzipiell in vielen Tumoren gut und eignen sich daher in erster Linie zur Tumorabgrenzung sowie der Beantwortung der Fragestellung Tumor ja/nein. – Ein spezieller Stellenwert der PET ergibt sich in der Rezidivdiagnostik und der Abgrenzung einer Strahlennekrose.

Ein weiterer Einsatz der PET ist die präoperative Abgrenzung von funktionell bedeutsamen Gewebe durch Stimulierung (z.B. mit sprachlicher Aktivierung) mittels Verabreichung von $[^{15}O]$ H_2O und Darstellung von CBF Zunahmen im aktivierten Areal.

**MEMO**

Die onkologische Neuro-PET besitzt nicht die Bedeutung wie in der Inneren Medizin. Trotzdem können wesentliche Aussagen getroffen werden, z.B. in der Fragestellung Rezidiv versus Strahlennekrose.

wis-senschaftlichem Interesse ist die Entwicklung verschiedenster Liganden zur Untersuchung anderer Stoffwechselfparameter oder Transmittersysteme. – Für beide Bereiche gilt, dass eine interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Neurologen, Nuklearmediziner und Radiologen für eine sinnvolle Befundinterpretation ebenso notwendig ist wie die Bildfusion mit morphologischen Methoden.

5. Zusammenfassung

PET in der Neurologie erlaubt Einblicke in verschiedene physiologische und pathologische Prozesses des Gehirns. Für die tägliche Routine steht das Radiopharmakon $[^{18}\text{F}]$ FDG, ein Glukose-Analogon, zur Verfügung, welches bei den meisten Fragestellungen eine diagnostische Hilfestellung bieten kann. Von

Literatur

- Herholz K, Herscovitch P, Heiss W-D (2004) NeuroPET. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York
- Otte AP, Audenaert K, Peremans K, Van Heerongen K, Dierckx RA (2004) Nuclear Medicine in Psychiatry. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York

Funktionelle Magnetresonanztomographie

Roland Beisteiner

1. Einleitung

Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT, engl. functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI)) erlaubt die Darstellung aktiver Hirnareale mit einer nicht invasiven Magnetresonanstechnik. Die internationale Entwicklung begann Anfang der 90er Jahre des 20. Jahrhunderts mit ersten Darstellungen von Aktivierungen primärer Hirnregionen (Belliveau et al. 1991). Die erste österreichische fMRT Publikation stammt aus dem Jahr 1993 (Gomisek et al. 1993). Die klassische fMRT Technik basiert auf der Detektion einer Konzentrationszunahme sauerstoffhaltigen Hämoglobins infolge einer Durchblutungssteigerung in aktiven Hirnregionen. Im englischsprachigen Raum ist hierfür die Bezeichnung Blood-Oxygen-Level-Dependent, also „BOLD“ fMRI weit verbreitet. Ebenfalls darstellbar sind Durchblutungsminierungen – indiziert durch BOLD Signalabnahmen (Stefanovic et al. 2004). Ging man früher davon aus, dass Durchblutungsminierungen ausschließlich neuronale Deaktivierung anzeigen (im Sinne verminderter neuronaler Spikeaktivität, Shmuel et al. 2002) – so weisen neuere Untersuchungen darauf hin, dass Durchblutungsminierungen auch neuronale Aktivierung anzeigen können (Auslösung einer Vasokonstriktion durch inhibitorische synaptische Aktivität, Devor et al. 2007). Mit BOLD fMRT sind alle neuronalen Aktivierungen und Deaktivierungen untersuchbar, die

mit einer Durchblutungsänderung einhergehen. Das betrifft sowohl durch externe Reize ausgelöste Zustandsänderungen (z.B. visuelle, akustische, sensible, olfaktorische Reize) als auch nicht primär durch einen äußeren Reiz ausgelöste Zustandsänderungen (Vigilanzänderungen, Aufmerksamkeitsänderungen, kognitive Aktivität, motorische Aktivität). Ferner können auch endogene spontane Signalfluktuationen – welche sehr langsam auftreten (≤ 0.1 Hz) und im Ruhezustand beobachtbar sind – funktionelle Informationen liefern (Kiviniemi 2008). Mit der klassischen BOLD fMRT Technik nicht darstellbar sind neuronale Aktivitätsänderungen, die nicht mit Änderungen der sauerstoffhaltigen Hämoglobinkonzentration einhergehen – eine Situation, welche sich zum Beispiel im Bereich krankhafter Hirnveränderungen finden kann. Große Vorteile der neuen funktionellen Bildgebungstechnik sind die geringe Belastung für den Probanden bzw. Patienten (es erfolgt keine Applikation von Medikamenten, radioaktivem Material oder Kontrastmittel) und damit die beliebige Wiederholbarkeit von Untersuchungen im Rahmen von Längsschnittstudien. Ferner besteht eine hohe räumliche Auflösung (im Millimeterbereich) und damit verbunden die detaillierte Darstellbarkeit auch komplexer neuronaler Aktivierungsmuster. Im Vergleich zum fMRT zeigen neuronuklearmedizinische Verfahren (Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT), Positron Emission Tomography

(PET)) eine geringere räumliche Auflösung und erfordern die Applikation radioaktiver Substanzen mit der Folge eingeschränkter Wiederholbarkeit der Untersuchungen. Andererseits können mit diesen Verfahren auch metabolische Untersuchungen durchgeführt werden. Elektrophysiologische Techniken (Elektroenzephalographie (EEG), Magnetoenzephalographie (MEG)) haben den Nachteil, dass komplexe Aktivitätsmuster nicht unmittelbar an der Entstehungsquelle beobachtet werden können, sondern korrespondierende Potential- und Magnetfelder in einiger Entfernung an der Kopfoberfläche gemessen werden. Die Quellenlage muss aus diesen indirekten Daten erschlossen werden, was entsprechende Unsicherheiten beinhalten kann. Vorteile elektrophysiologischer Verfahren sind aber die Darstellbarkeit neuronaler Aktivität ohne Umweg über eine reaktive Mehrdurchblutung sowie die hohe zeitliche Auflösung im Millisekundenbereich. Aufgrund der weiten Verbreitung von MR Geräten und der Möglichkeit, fMRT Sequenzen relativ einfach auf konventioneller Hardware zu installieren ist die fMRT in den letzten Jahren zu einem der wichtigsten Forschungsinstrumente für die funktionell bildgebende Neurowissenschaft geworden. Im Rahmen von spezialisierten interdisziplinären Zentren an Universitätskliniken findet sich bereits ein routinemäßiger klinischer Einsatz (Beisteiner und Barth 2005, Matthews 2006).

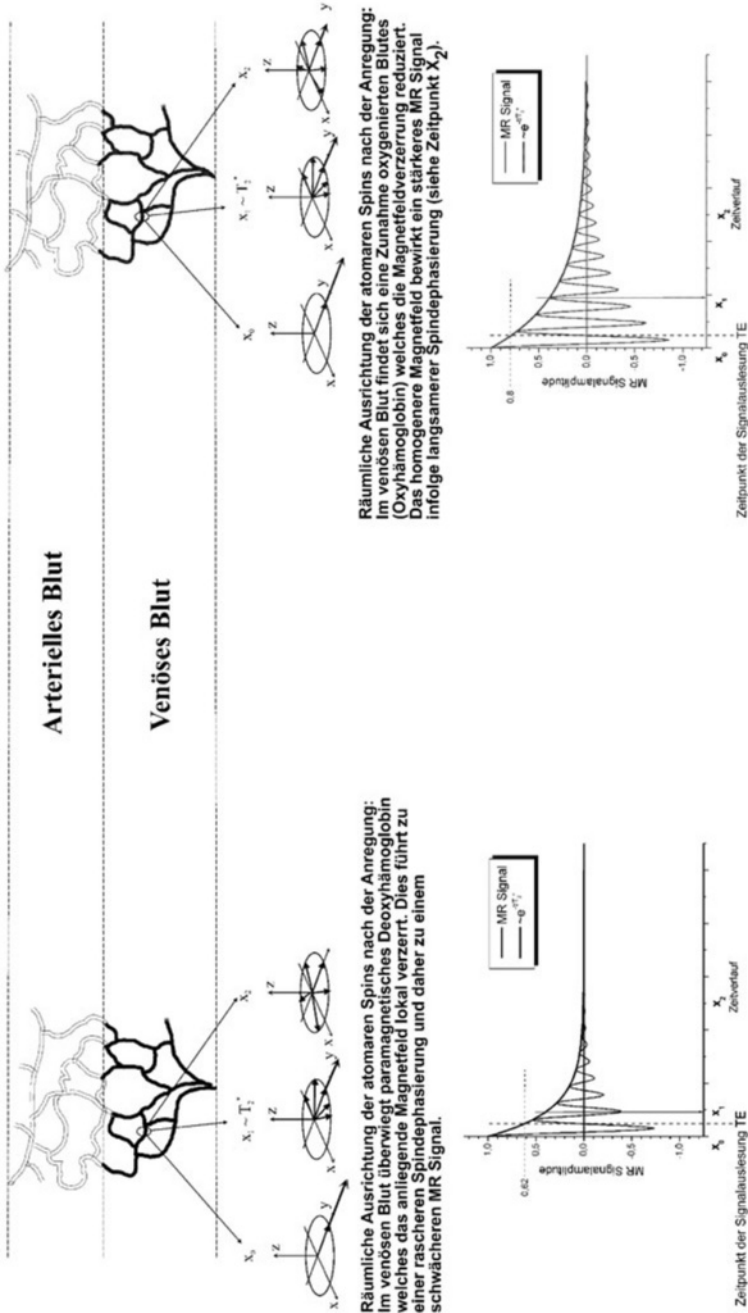
2. fMRT Signal

Die am weitesten verbreitete fMRT Messtechnik verwendet die elektromagnetische Anregung von Wasserstoffatomen als Signalgebungsgrundlage. Über spezielle T2* gewichtete Messsequenzen werden Veränderungen im Sauerstoffgehalt des Blutes bei Aktivierung oder Deaktivierung von Hirnregionen detektiert. Aus diesem Grund wird das Verfahren auch als blutoxygenierungsabhängiges Messverfahren bezeichnet (engl. Blood Oxy-

gen Level Dependent (BOLD), Ogawa et al. 1990). Die neurophysiologische Hypothese hierfür ist, dass es im Falle neuronaler Aktivierung zu einer Zunahme des lokalen Energiebedarfs kommt. Diese Energie wird durch oxidative Glycolyse bereitgestellt. Der erhöhte lokale Sauerstoffbedarf führt zu einer Erweiterung der lokalen Arteriolen und damit zu einer Zunahme von Blutvolumen und Blutfluss. Jüngste Untersuchungen deuten darauf hin, dass die Zusammensetzung der während synaptischer Aktivität freigesetzten Signalmoleküle darüber entscheidet, wie sich Arteriolen im Gefolge neuronaler Stimulation verhalten (Vasodilatation oder Vasokonstriktion, Devor et al. 2007). Eine entscheidende Rolle scheint dabei auch den Astrozyten im Bindegewebe des Gehirns zuzukommen. Hemmt man die Astrozyten selektiv, so verringert sich trotz gleichbleibender Neuronenaktivität die reaktive Mehrdurchblutung (Schummers et al., 2008). Kürzlich konnte sogar gezeigt werden, dass antizipatorische BOLD Effekte auch gänzlich ohne neuronale Aktivität auslösbar sind (Sirotin und Das 2009). In den meisten Fällen kann aber davon ausgegangen werden, dass ein fMRT Signalanstieg mit Zunahme der lokalen neuronalen Aktivität gleichzusetzen ist. In mehreren Untersuchungen wurde auch gezeigt, dass die Lokalisation der reaktiven Durchblutungsänderung mit dem Ort erhöhter neuronaler Aktivität für übliche neurowissenschaftliche und klinische Fragestellungen ausreichend genau übereinstimmt (Logothetis et al. 2001, Roessler et al. 2005) und mit speziellen Techniken auch räumlich eng benachbarte Aktivitäten (mm² Bereich) aufgelöst werden können (Beisteiner et al. 2001). Im gesunden Hirngewebe kommt es durch die Mehrdurchblutung im Regelfall zu einem Überangebot an Sauerstoff, da initial wesentlich mehr O₂ zugeführt als von neuronalen Stoffwechselvorgängen verbraucht wird. Dies führt zu einer Zunahme oxygenierten Hämoglobins im Kapillarstromgebiet und im postkapillären venösen Schenkel der aktivierten Hirnregion. Damit nimmt auch die venöse

Kapillarstromgebiet in Ruhe

Kapillarstromgebiet unter Aktivierung



T_1^* ist die Zeitkonstante, welche das Abklingverhalten des MR Signals charakterisiert. Zum Zeitpunkt $x_1 = T_1^*$ ist die Signalamplitude um 63% abgefallen.

Abb. 1. Prinzip des fMRT Signalgewinns in aktivierten Hirnregionen

Konzentration an deoxygeniertem Hämoglobin ab. Deoxygeniertes Hämoglobin stellt aufgrund seiner paramagnetischen Eigenschaften eine Störquelle für die Homogenität des lokalen Magnetfeldes dar. Inhomogene Magnetfelder führen aber zu einer rascheren lokalen Spindephasierung und damit zu einem beschleunigten Signalabfall. Durch die Abnahme der venösen Konzentration an deoxygeniertem Hämoglobin wird die Magnetfeldhomogenität gesteigert. Die Folge ist eine Abnahme der Spindephasierungsgeschwindigkeit und damit eine Verlangsamung des MR Signalabfalls (Abbildung 1). Misst man das MR Signal stets zur gleichen Zeit (z.B. TE = 35 ms nach der Anregung), so erhält man in aktiven mehrdurchbluteten Hirnarealen ein höheres Signal als in nicht aktiven Hirnarealen mit unverändert hoher Konzentration an deoxygeniertem Hämoglobin. Ein analoger BOLD Effekt lässt sich auch messen, wenn die lokale Konzentration an deoxygeniertem Hämoglobin im gemessenen Bildvoxel aus anderen Gründen abnimmt (z.B. durch Abnahme des venösen Blutvolumens). Die durch Hirnaktivitäten ausgelöste Signalstärkezunahme ist zwar klein (bei MR Geräten mit 1.5 Tesla Magnetfeldstärke meist im Bereich von 1–5% des Ausgangssignals), aber bei entsprechenden methodischen Optimierungen zuverlässig messbar. Wichtig ist festzuhalten, dass das fMRT BOLD Signal einerseits nur den venösen Schenkel aktiver Hirnregionen erfasst und andererseits nicht direkt neuronale Aktivität sondern vielmehr eine Änderung der lokalen Sauerstoffkonzentration misst. Ferner ist zu beachten, dass „lokale Hirnaktivität“ unterschiedliche neuronale Aktivität repräsentieren kann (erregende Aktivität, hemmende Aktivität, unerschwellige lokale Aktivität, Top-Down Modulation, Bottom-Up Modulation: vgl. Logothetis 2008). In den letzten Jahren werden zunehmend alternative fMRT Techniken untersucht, die Hirnaktivität unabhängig vom BOLD Signal zu messen versuchen. Am bedeutendsten ist die direkte Messung von Hirndurchblutungsänderungen

(Perfusions fMRT, Aguirre et al. 2002). Zusätzlich existieren Versuche neuronale Aktivität über die Messung der Diffusionskoeffizienten atomarer Spins, über die Messung des Sauerstoffverbrauchs im Gehirn, über die Messung lokaler Temperaturveränderungen oder über die direkte Messung neuronaler Ströme zu lokalisieren. Aktuell sind diese Verfahren aber noch im explorativen Stadium (Bandettini 2009).



MEMO

Das derzeit meist verwendete Verfahren der funktionellen Magnetresonanztomographie misst Hirnaktivierung oder Hirndeaktivierung indirekt über eine Detektion veränderter Sauerstoffkonzentration im venösen Schenkel des betroffenen Hirnareals. Die Änderung der venösen Sauerstoffkonzentration beruht auf reaktiven Mehr-/oder Minderdurchblutungen als Folge des – mit wenigen Ausnahmen – engen Zusammenhangs zwischen Hirndurchblutung und Hirnaktivität.

3. fMRT Datenaufnahme

3.1 fMRT Technik

Mit Standardverfahren schneller (echoplanarer) Bildgebung kann derzeit das gesamte Hirn innerhalb von 2–3 Sekunden in guter Qualität auf funktionellen 2D Schnittbildern dargestellt werden. Die jüngste Entwicklung geht aber dahin, immer raschere Aufnahmen größerer Bereiche des Gehirns zu ermöglichen (Echo Volume Imaging, Rabrait et al. 2008). Dies basiert auf einer Vielzahl technischer Verbesserungen (Gradiententechnologie, Receiver Bandbreiten, neuartige Bildrekonstruktionsstrategien, parallele Bildgebung mit großen Spulenfeldern (Hennig et al. 2007)). Ferner kommt auch der Anwendung von Hochfeldgeräten (ab 3 Tesla Magnetfeldstärke) eine große Bedeutung zu. Je höher die Feldstärke

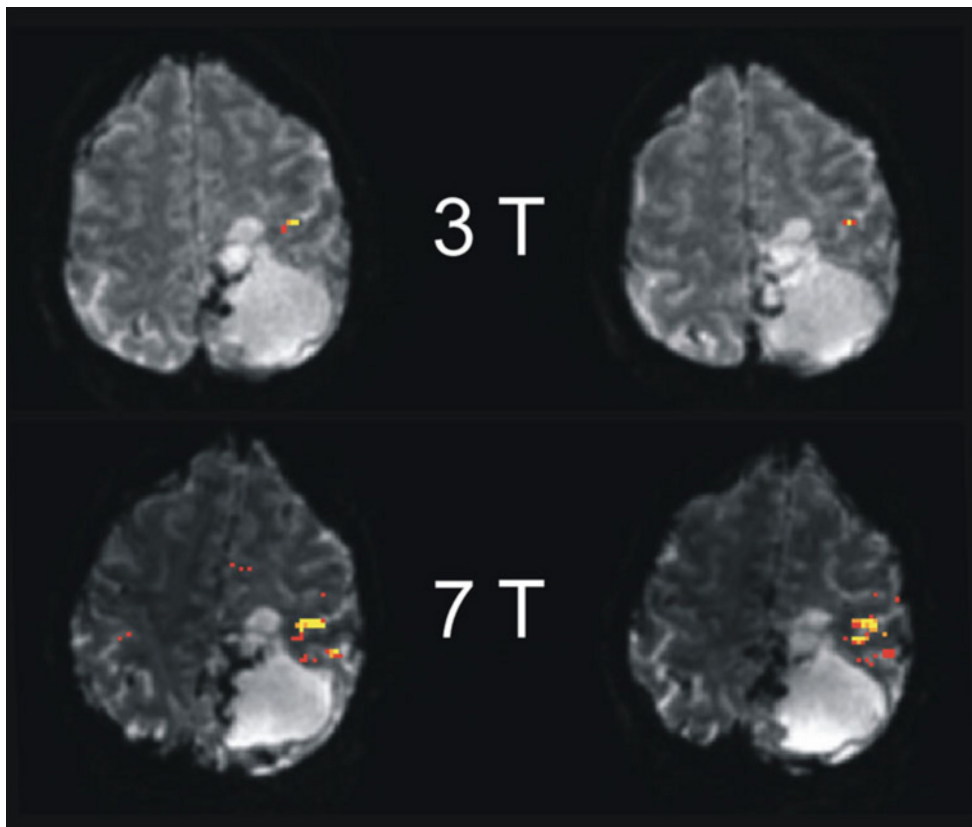


Abb. 2. Patient mit links parietaler Raumforderung. Darstellung funktioneller MR Signale bei Bewegungen der rechten Hand (Risk Map Technik mit identischer Schwellensetzung). Farbkodierung: Voxel höchster Reliabilität in gelb, Voxel hoher Reliabilität in orange, Voxel mittlerer Reliabilität in rot. Vergleich eines 3 Tesla MR Gerätes (oben) mit einem 7 Tesla Gerät (unten). Die Sensitivität für Hirnaktivitäten ist bei 7 Tesla deutlich erhöht.

eines Tomographen ist, umso höher ist die intrinsische Signalausbeute und umso höher sind die durch den BOLD Effekt erzielten Signalanstiege (Abbildung 2). International werden derzeit zunehmend 7 Tesla Hochfeldgeräte für Forschung und klinische Anwendung installiert.

3.2. Geeignete Aufgabenauswahl

Die gewählten Aktivierungsaufgaben müssen der Leistungsfähigkeit der untersuchten Person angepasst sein. Bei subjektiv zu leichten Aufgaben besteht die Gefahr von Konzentrationsmangel und damit verbundenem Signalabfall. Bei zu

schweren Aufgaben besteht die Gefahr von Artefakten und unspezifischen Globalaktivierungen. Die subjektive Aufgabenschwierigkeit kann insbesondere bei Kindern oder Patienten mit reduzierter Aufmerksamkeitsspanne, eingeschränkter Kooperationsfähigkeit, motorischer Unruhe oder verändertem emotionalem Zustand (Trauer, Angst, Schmerz) erheblich variieren. Zur Erfassung derartiger Faktoren ist eine Dokumentation des emotionalen Status sowie der Leistungsfähigkeit des Patienten günstig. Bei Gruppenanalysen können dann Einflüsse emotionaler Faktoren in die Auswertung inkludiert werden. Eine Lösung zur Her-

stellung vergleichbarer, subjektiver Aufgabenschwierigkeit ist die Anwendung unterschiedlich anspruchsvoller Paradigmen, die in Abhängigkeit vom Leistungsniveau des Patienten auf vergleichbare Erfolgsraten titriert werden (z.B. 75% richtige Antworten). Ein weiterer, wichtiger Punkt ist die Relevanz der gestellten Aufgabe bezüglich der zu untersuchenden Hirnfunktion. So haben beispielsweise mehrere Studien gezeigt, dass für Sprachlokalisationen stumme Verbalisierung nicht als Ersatz für tatsächliches Sprechen verwendet werden kann, da abweichende Aktivierungen auftreten (Foki et al. 2008).

3.3. Optimierung der Kooperation

Sowohl für das Artefaktniveau als auch für die zu erwartende Signalqualität spielt die Kooperation des Probanden/Patienten während der fMRT Untersuchung eine entscheidende Rolle. Die wichtigsten Maßnahmen um gute Kooperation zu erreichen sind:

- Aufklärung der zu untersuchenden Person über den Untersuchungsablauf.
- Klare Instruktionen und vorbereitende Übung des Untersuchungsparadigmas vor Messbeginn außerhalb und innerhalb des MR Systems.
- Anschauliche Demonstration der Konsequenzen von Bewegungsartefakten (z.B. anhand von Artefaktkurven).
- Adaptation an das Messgerät, insbesondere bei Kindern und ängstlichen Personen.
- Bequeme Lagerung im Gerät (Druckstellenvermeidung).
- Gewährleistung und Übung einer gefahrlosen selbständigen Befreiung des Patienten aus dem Gerät. Dies erfordert vorallem geeignete Kopffixationseinrichtungen (Edward et al. 2000).
- Anwesenheit sowie der Körperkontakt zur Hauptbezugsperson bei ängstlichen Personen oder Kindern.
- Angenehme Umgebungsbedingungen (z.B. helle Beleuchtung, möglichst große MR Röhre).

3.4. Leistungskontrolle

Ein wichtiger Punkt für aussagekräftige Studien ist die Sicherstellung einer adäquaten Aufgabenausführung durch die untersuchte Person. Hierzu bedarf es einer Kontrollmöglichkeit, da bekannt ist, dass die eigentliche Aufgabenstellung nicht immer vollständig erfüllt wird. Eine Verhaltensdokumentation sollte daher durchgeführt werden. Dies kann durch direkte Observation des Patienten durch den Untersucher während der fMRT Untersuchung geschehen. Hilfreich sind auch Audio- (z.B. bei Sprachproduktion) und Videodokumentation des Patientenverhaltens.



MEMO

Für erfolgreiche fMRT Messungen muss besonders auf geeignete Aufgabenauswahl, Optimierung der Kooperation sowie Leistungskontrolle während der Messung geachtet werden.

4. Datenauswertung

4.1. Definition physiologischer Hirnaktivitäten

4.1.1. Einfluss von Bewegungsartefakten

Kopfbewegungsartefakte sind eine der häufigsten Artefaktquellen und im klinischen Bereich die häufigste Ursache für Befundausfälle (Krings et al. 2001). Sie verringern die fMRT Sensitivität durch Steigerung des Signalrauschens, welches richtig positive Aktivierungen schlechter statistisch detektierbar macht. Ferner können falsch positive Aktivitäten selbst durch kleinste stimulationskorrelierte Kopfbewegungen entstehen, welche Fehlinterpretationen der Aktivitätslage provozieren können. Die Anwendung einer umfassenden, notfallsicheren und gut tolerierbaren Kopffixationseinrichtung ist daher oft entscheidend (Edward et al. 2000). Mit Bewegungskorrekturprogrammen wird versucht Bewegungsar-

tefakte auch nach der Messung noch zu korrigieren. Dies ist allerdings nicht für alle Artefakttypen möglich.



MEMO

Kopfbewegungsartefakte sind eine der häufigsten Artefaktquellen bei fMRT Untersuchungen.

4.1.2. Einfluss des Signal zu Rausch Verhältnisses

Neben Bewegungsartefakten ist ein zu geringes Signal zu Rausch Verhältnis (SNR von engl. signal-to-noise ratio) eines der Hauptprobleme gegenwärtiger fMRT Studien. In Zusammenhang hiermit steht das funktionelle Kontrast zu Rausch Verhältnis (CNR von engl. contrast-to-noise ratio). Das CNR gibt an, wie hoch der durch Hirnaktivität ausgelöste MR Signalanstieg ist – relativ zum Rauschniveau des MR Signals. Technisches oder physiologisches Rauschen kann Hirnaktivität vortäuschen oder verschleiern. Insbesondere in pathologischen Hirnarealen mit schlechter Mehrdurchblutungsantwort ist die Möglichkeit überhaupt irgendwelche fMRT Signale zu akquirieren daher an eine entsprechende Optimierung gebunden. Aufgrund ihrer Schnelligkeit werden heutzutage für fMRT Messungen üblicherweise T2*-gewichtete Echo Planar Imaging (EPI) Techniken verwendet. Mit ihnen kann das gesamte Gehirn innerhalb weniger Sekunden aufgenommen werden. Nachteile dieser schnellen Messsequenzen sind geometrische Verzerrungen, signalintensive Artefakte und ausgeprägte Signalverluste, wenn das Magnetfeld regional Inhomogenitäten aufweist – was derzeit technisch noch nicht vermeidbar ist. Derartige Bildartefakte und Signalverluste treten besonders in Bereichen mit unterschiedlicher Magnetisierbarkeit (z.B. Luft/Gewebe Übergänge) auf und werden unter dem Begriff „Suszeptibilitätsartefakte“ zusammengefasst (dt. „Empfindlichkeitsartefakte“ im Sinne von unterschiedlich empfindlich

auf Magnetisierung). Um diesen Problemen entgegenzuwirken wird versucht, die regionalen Magnetfeldinhomogenitäten durch feinabgestimmte zusätzliche Magnetfeldgradienten zu homogenisieren (engl.: Shimming).

4.1.3. Einfluss der Stimulationsform

Neben den Bemühungen um ein niedriges Rausch- und Artefaktniveau sollte auch versucht werden, den Signalgewinn zu optimieren. Hierbei kann die lange Latenz bis zum Erreichen des fMRT Signalmaximums nach Stimulationsbeginn ausgenutzt werden (sie kann über 8 Sekunden betragen). Dies geschieht durch den Wechsel langer Stimulationsphasen (z.B. Lösen einer räumlichen Gedächtnisaufgabe über >20 Sekunden) im Wechsel mit langen Kontrollphasen (z.B. Ruhe oder adäquate Kontrollaufgabe wie einfaches Zählen (im Falle der Gedächtnisuntersuchung) über >20 Sekunden). Ein typischer Messdurchgang kann beispielsweise aus einer Folge von 4 Ruhe- und 3 Stimulationsblöcken zu je 20–30 Sekunden bestehen: Ruhe-Stimulation-Ruhe-Stimulation-Ruhe-Stimulation-Ruhe. Wegen des Wechsels längerdauernder, gleichartiger Stimulationsblöcke wird diese Versuchsanordnung auch Blockdesign genannt. Ein alternatives Stimulationsdesign sind repetitive Stimulationen in der Dauer von einer bis wenigen Sekunden welche in kurzen Abständen aufeinanderfolgen (Ereigniskorreliertes Design (Event Related Design)). Sie sind für Fragestellungen geeignet, welche eine hohe zeitliche Auflösung erfordern. Notwendig ist hier eine Mittelung mehrerer Messdurchgänge. Im Regelfall ist das Kontrast zu Rausch Verhältnis bei ereigniskorrelierten Versuchsanordnungen allerdings schlechter und die statistische Teststärke geringer (Carter et al. 2008). Bei schwachen physiologischen Signalen (z.B. in pathologischen Hirnen) ist generell eine Erhöhung der Signalausbeute durch die mehrfache Wiederholung von Messdurchgängen möglich. Bei kognitiven Aufgaben sollte dabei das Stimulusmaterial variiert wer-

den um einem Adaptationseffekt vorzubeugen.



MEMO

Die derzeit am häufigsten verwendeten Stimulationsformen sind einerseits das Blockdesign, bei welchem sich längere Stimulationsblöcke mit einer Dauer von z.B. 30sec abwechseln. Andererseits das ereigniskorrelierte Design (niedrigerer Signalgewinn aber höhere zeitliche Auflösung) bei welchem nur wenige Sekunden dauernde Stimuli verwendet werden.

4.1.4. Signalklassifikation

Die Datenauswertetechnik hat einen erheblichen und schwierig zu bestimmenden Einfluss auf das Endergebnis der funktionellen Kartierung. International existiert eine breite Palette an Datenauswertetechniken von der einfachen Korrelationsanalyse über varianzanalytische Verfahren wie das weitverbreitete Statistical Parametrical Mapping (SPM, Wellcome Department of Imaging Neuroscience, London, UK; <http://www.fil.ucl.ac.uk/spm>) bis hin zur automatisierten Klassifikation ähnlicher Signalverläufe ohne Vorgabe eines Referenzsignals (Independent Component Analysis, Fuzzy Clustering). Ein neues Musteranalyseverfahren für die Auswertung von fMRT Bildern analysiert das Signalverhalten jedes einzelnen Bildvoxels mit dem Ziel kategoriespezifische dreidimensionale Gesamtaktivierungsmuster (z.B. für Wortgruppen oder Bildgruppen) zu erstellen. Jüngste Studien konnten mit diesem Verfahren vorhersagen wie das Hirnaktivierungsmuster eines Probanden bei Stimulation mit einem neuen Bild oder neuen Wort aussehen wird – überspitzt formuliert daher die Realisierung einer Art des „Gedankenlesens“ (Kay et al. 2008, Mitchell et al. 2008).

Bei typischen klinischen und neuropsychologischen Anwendungen spielt aber die sichere Lokalisation der Hauptaktivitäten des Gehirns die entschei-

dende Rolle. Die Differenzierung richtig positiver von falsch positiven Aktivierungen anhand standardisierter statistischer Schwellwerte ist allerdings aufgrund der großen Variabilität von fMRT Ergebnissen in schwellwertbasierten Repetitionsstudien problematisch. Von unserer Gruppe wurde daher die Bestimmung der Aktivierungshäufigkeit jedes aktivierten Voxels bei repetitiver Aufnahme mehrerer Messdurchgänge unter minimierten Modellannahmen vorgeschlagen (Beisteiner et al. 2000). Dies erlaubt die Reliabilität von Hirnaktivitäten zu beurteilen (Abbildung 3). Die umfassende Analyse mit verschiedenen Datenauswertetechniken und Mitverwendung von Analyseverfahren mit minimierten Modellannahmen erscheint aufgrund der großen Artefaktvariabilität klinischer fMRT Daten vorteilhaft (Beisteiner et al. 2010). Gerade im klinischen Kontext sind Hirnareale, welche besonders zuverlässig durch eine spezifische Stimulation aktiviert werden von besonderer Bedeutung, da sie für die untersuchte Hirnfunktion als essentiell angesehen werden können. Bei operativen Eingriffen stellen sie Hochrisikoareale dar, deren Schädigung zu Behinderungen des Patienten führen können (z.B. Lähmungen). Es wurde daher vorgeschlagen, durch die farbkodierte Darstellung der Voxelreliabilität das Risiko für ein spezifisches Hirnfunktionsdefizit zu kartieren (Risk map Technik, Beisteiner et al. 2000, 2008, Beisteiner 2004).

4.2. Anatomische Lokalisation der Hirnaktivitäten

Wie bereits oben beschrieben, führen die üblicherweise verwendeten Echoplanar Imaging Verfahren (EPI) zu erheblichen Verzerrungen der funktionellen Bilder, insbesondere in Hirnbereichen mit sich ändernder Magnetisierbarkeit. Funktionelle EPI Bilder haben zudem den Nachteil reduzierter räumlicher und kontrastmäßiger Auflösung. Je nach verwendeter Datenauswertetechnik wird die Bildauflösung durch räumliche Datenglättung bzw. Ausschluss kleiner Voxelgruppen

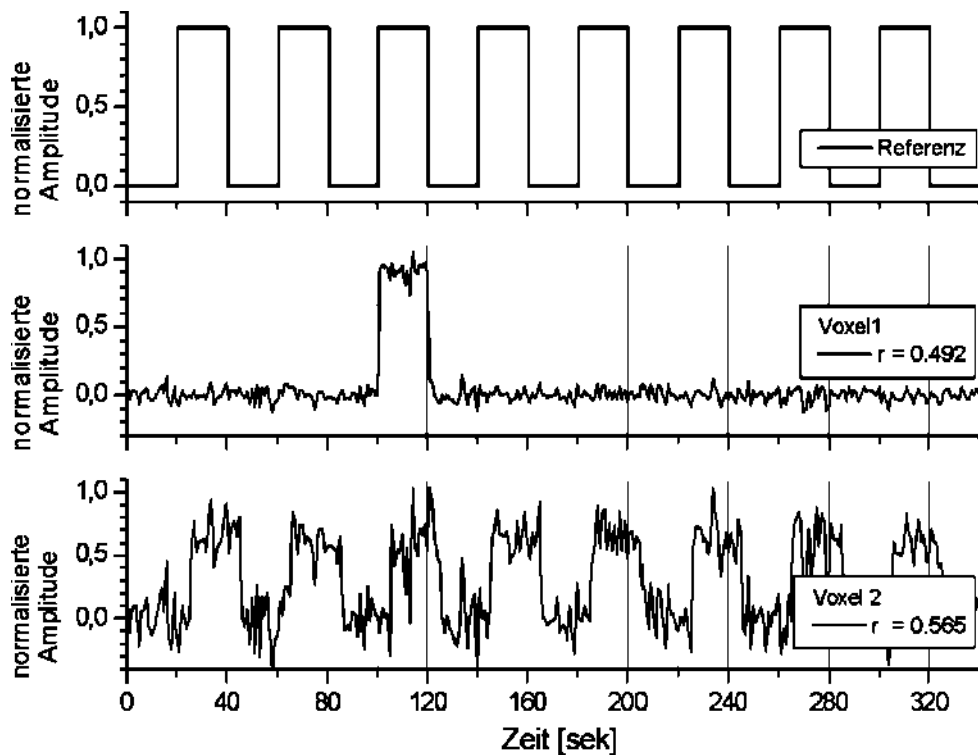


Abb. 3. Effekt der Reliabilitätsbewertung von Voxeln funktioneller MR Bilder unter den minimierten Modellannahmen einer einfachen Korrelationsanalyse. Repetitive Stimulation mit 8 Blöcken zu je 20 Sekunden Stimulation, gefolgt von 20 Sekunden Ruhe. Oberste Zeile: Referenzfunktion mit der die Signalverläufe des Bildvoxels 1 (mittlere Zeile) und des Bildvoxels 2 (untere Zeile) korreliert werden. Die Korrelationswerte beider Voxel sind ähnlich, trotzdem zeigt nur Voxel 2 eine reliable Aktivität. Voxel 1 könnte einem Bewegungsartefakt entsprechen.

oft weiter reduziert (Geissler et al. 2005). Um für die interessierende Fragestellung wesentliche Ergebnisse nicht zu verpassen, sollte daher die Art der Datenauswertung bereits bei der Versuchsplanung genauestens überlegt werden. Im Falle der Notwendigkeit hoher anatomischer Lokalisationsgenauigkeit sind Techniken ohne räumliche Glättung und ohne Ausschluss kleiner Voxelgruppen zu empfehlen (Beisteiner et al. 2008, Haller und Bartsch 2009). In jedem Fall erfordert eine detaillierte neuroanatomische Ergebnisanalyse eine Übertragung der funktionellen Aktivitäten auf hochaufgelöste neuroanatomische Bilder. Hierfür existiert derzeit noch kein zuverlässiger automatisierter Goldstandard – insbesondere nicht für pathologische Gehirne (Gartus et al.

2007). Speziell bei Patientendatenanalysen oder Studien zur Aktivierung kleiner anatomischer Strukturen sollte daher eine individuelle Zuordnung der funktionellen Aktivitäten zu anatomischen Strukturen durch fMRT Experten durchgeführt werden (Devlin und Poldrack 2007, Abbildung 4).



MEMO

Bereits bei der Versuchsplanung ist genau zu überlegen, wie hoch die räumliche und zeitliche Auflösung zur Beantwortung der Fragestellung sein sollte, da dann eine entsprechende Datenaufnahme- und Datenanalysetechnik verwendet werden muss.

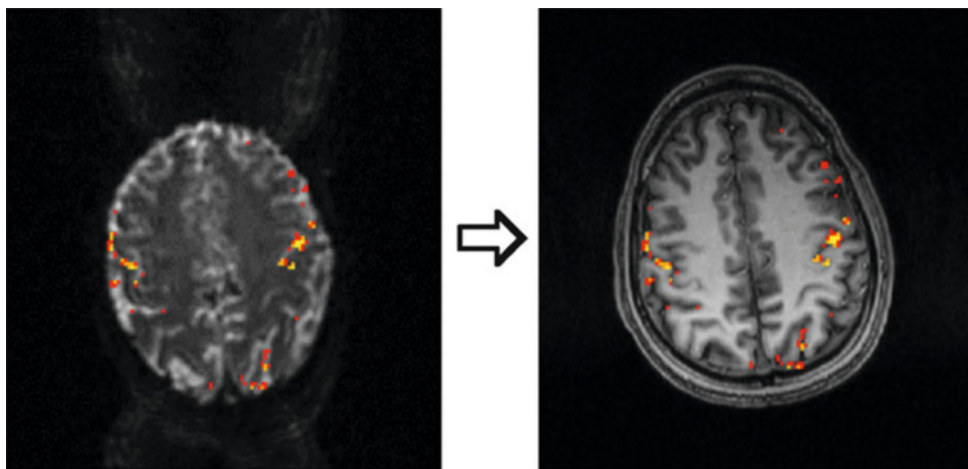


Abb. 4. Semiautomatische Zuordnung funktioneller Aktivitäten zu anatomischen Strukturen durch einen fMRT Experten. Links: Originales, funktionelles Echoplanar Bild mit aktiven Voxeln und Verzerrungsfehlern als Folge von Suszeptibilitätsartefakten. Rechts: Überlagerung der Aktivitäten auf ein hochaufgelöstes, analoges Anatomiebild ohne Verzerrungsfehler zum Zwecke der klinischen Diagnostik.

4.3. Klassifikation neuroanatomischer Strukturen

Für neuropsychologische Gruppenstudien wie auch für die individuelle Funktionsanalyse im klinischen und nichtklinischen Bereich spielt die Zuordnung einer aktivierten Struktur zu Brodmannarealen oder neuroanatomischen Bezeichnungen eine wichtige Rolle (z.B. Definition einer Struktur als Gyrus präzentralis). Dies ist insbesondere bei Patientenstudien mit pathologisch veränderten Hirnen schwierig. Es gibt Ansätze, derartige Klassifizierungen automatisiert durchzuführen. Dies geschieht häufig durch Anpassung der individuellen Hirne an ein Standardhirn (Normalisierung) welches für Brodmannareale und neuroanatomische Strukturen gekennzeichnet ist. Die Normalisierung kann dabei sowohl für den anatomischen als auch für den funktionellen EPI Datensatz durchgeführt werden. Als Standardhirne werden entweder das Talairach Hirn (Individualhirn) oder das Montreal Hirn (je nach Version Mittelwert über einige hundert Hirne) verwendet. Mit Normalisierungsverfahren sind allerdings erhebliche Unsicherheiten

und Zuordnungsfehler verbunden (White et al. 2001), da die Strukturen individueller Hirne außerordentlich variabel sind (Brett et al. 2002, Klein et al. 2009, Beisteiner et al. 2010)).

Andere, derzeit noch experimentelle Ansätze zur automatisierten Klassifikation aktiver Hirnstrukturen, versuchen durch die Analyse der individuellen Hauptwindungen (Gyri) und Hauptfalten (Sulci) den menschlichen neuroanatomischen Experten zu ersetzen. Aufgrund der auch hier noch bestehenden Unsicherheiten ist derzeit die individuelle Klassifikation durch neuroanatomisch geschulte Analysten als das Verfahren mit der größten Klassifikationssicherheit anzusehen.

5. Anwendungsmöglichkeiten

Im Bereich der neuropsychologischen Grundlagenforschung können im Prinzip alle Fragestellungen zur Lokalisation von Hirnaktivierungen und -deaktivierungen untersucht werden, sofern sie mit einer messbaren Änderung der lokalen Deoxyhämoglobin Konzentration einher-

gehen. In den meisten Fällen kann davon ausgegangen werden, dass ein fMRT Signalanstieg mit Zunahme der lokalen neuronalen Aktivität gleich zu setzen ist. Wie unter Punkt 1 und Punkt 2 dargestellt, können die Zusammenhänge im individuellen Hirn allerdings äußerst komplex sein. Publiizierte Daten existieren überwiegend für gesunde Erwachsene, in geringerem Ausmaß für Kinder. Untersucht wurden bereits alle Sinne, die Basisfunktionen des menschlichen Gehirns (wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Motorik, Sinnesreizverarbeitung), sowie eine Vielzahl hierauf aufbauender komplexer Informationsverarbeitungsprozesse.

Im Bereich der klinischen Neuropsychologie finden sich derzeit die Hauptanwendungen in der prächirurgischen Lokalisation essentieller Hirnrindengebiete bei epileptischen Erkrankungen und bei Raumforderungen des Gehirns. Das Ziel ist, funktionell bedeutende Areale im Operationsgebiet genau zu kartieren, sodass Operationszugang und -ablauf so geplant werden können, dass eine Schädigung dieser Bereiche und damit postoperative Funktionsausfälle vermieden werden. Eine ähnliche Indikation kann auch die Bestrahlungsplanung betreffen. Es existieren auch Versuche, durch Kombination mit der Elektroencephalographie, den epileptischen Fokus eines Patienten nichtinvasiv zu lokalisieren. Klinisch am bedeutsamsten sind Lokalisationen von Sensomotorischen-, Sprach- und Gedächtnis-Funktionen. Mit der fMRT können komplexe räumliche Hirnaktivierungsmuster mit unerreichter Auflösung nichtinvasiv dargestellt werden. Dies ermöglicht eine deutliche Verbesserung der prächirurgischen Diagnostik. Ferner kann – je nach Qualität und Erfahrung des lokalen fMRT Zentrums – auf invasive Zusatzuntersuchungen teilweise oder vollständig verzichtet werden. Das betrifft insbesondere den Wadatest (vorübergehende Narkotisierung einer gesamten Hirnhälfte beim wachen Patienten zur Sprach- und Gedächtnislokalisation), die chronische Implantation von Plattenelektroden und intraoperative kortikale Stimulationen.

Eine qualitativ hochwertige fMRT Untersuchung kann deshalb sowohl das Gesamtrisiko der Patientenuntersuchungen vermindern, als auch Diagnosezeit und Operationsdauer abkürzen.

Neben den genannten Hauptanwendungsgebieten sind eine große Menge weiterer klinischer Einsatzmöglichkeiten in der Literatur bei adulten und pädiatrischen Patienten beschrieben, welche auch die Diagnostik neuropsychologischer Ausfälle betreffen (z.B. Raumwahrnehmungsstörungen, Farbwahrnehmungsstörungen, Störungen der Gesichtswahrnehmung, Motivationsstörungen, Symptome bei Demenz und Multipler Sklerose). Besonders rasch haben sich in den letzten Jahren auch Studien zur fMRT Diagnostik psychiatrischer Erkrankungen entwickelt.

6. fMRT Untersuchungsablauf

Aufgrund der Vielzahl möglicher Einflussfaktoren und insbesondere der Abhängigkeit des fMRT Signals von der lokalen Hardware, existieren derzeit keine international einheitlichen Vorgehensweisen bei fMRT Untersuchungen. Sollen alle möglichen Artefaktquellen minimiert werden, wird der Aufwand wie oben dargestellt erheblich und muss auf das lokale Gerät abgestimmt sein. Aus diesem Grund kann ein typischer fMRT Messablauf nur eingeschränkt allgemeingültig, vielmehr eher aus subjektiv lokaler Sicht dargestellt werden. Als ein Beispiel für derzeitige Lösungsmöglichkeiten zur Erzielung reliabler Lokalisationsergebnisse wird nun das von unserer Arbeitsgruppe entwickelte und magnetoenzephalographisch wie auch durch intraoperative Stimulation verifizierte fMRT Verfahren kurz beschrieben.

6.1. Probanden-/Patientenanforderungen

Für fMRT Untersuchungen gelten dieselben Kontraindikationen wie für anatomische MR Untersuchungen. Zusätzlich

wichtig sind gute Compliance (z.B. Vermeidung von unerwünschten Körperbewegungen) sowie die Fähigkeit die Aufgaben erfüllen zu können (Konzentrationsfähigkeit, Fähigkeit paretische Extremitäten im erforderlichen Ausmaß noch bewegen zu können etc.).

6.2. Messvorbereitung

Bei Patienten erfolgt zunächst eine Anamnese und Befundanalyse, ein Aufklärungsgespräch, eine spezifische neurologische Untersuchung und dann die individualisierte Festlegung des Stimulationstyps und der Stimulationsdauer. Der Zeitbedarf für diese Vorgänge beträgt ca. 2h.

Anschließend wird eine Kopffixationseinrichtung angefertigt um den Kopf des zu Untersuchenden während der gesamten Messung so gut wie möglich zu fixieren. Bewährt hat sich die Erstellung von individuellen Fixationshelmen z.B. in Gipstechnik (Edward et al. 2000). Hiermit sind auch längere Messungen gut durchführbar und für Längsschnittstudien (Beobachtung von Therapieverläufen) ist so eine exakte Repositionierung möglich. Ein einfacher Einrastesicherheitsmechanismus für die Fixierung des Helmes auf der MR-Kopfliege erlaubt jederzeit die selbständige Entfernung bzw. Umlagerung, was bei anderen derzeit international verwendeten Kopffixationstechniken (Einklemmung, Oberkieferfixation, Vakuumkissenfixation) nicht ohne weiteres der Fall ist. Der Zeitbedarf für die Helmerstellung beträgt ca. 20–30 min.

6.3. Übungsdurchgänge

Um die interessierenden Hirnregionen möglichst zuverlässig und stabil während der Messung aktivieren zu können, sollte die Aufgabenstellung vor Messbeginn ausführlich geübt werden. Bei Bewegungsaufgaben bzw. Sprachaufgaben reichen hierfür im Regelfall 15–30 min aus. Die von der Arbeitsgruppe des Autors entwickelte Sprachaufgabe besteht aus laut zu lesenden Sätzen, die semantische und syntaktische Fehler enthalten und

vom Patienten korrigiert werden müssen (Foki et al. 2008). Die korrekte Satzversion muss mehrfach laut wiederholt werden (während der Messung). Die von uns verwendete Gedächtnisaufgabe („Home town walking“, Beisteiner et al. 2008) erfordert das Einprägen von Wegstrecken aus einer bekannten Umgebung, was in der Vorbereitung mehrere Stunden in Anspruch nimmt.

6.4. Messdurchführung

Die Messdurchführung umfasst die Adaptierung an das MR Gerät und die Messumgebung, die Optimierung der Liegeposition, Festlegung der funktionellen Schichtlage, Magnetfeld-/Signaloptimierung, eine hochaufgelöste, anatomische Referenzmessung und eine funktionelle Messung. Die gesamte Aufenthaltsdauer des zu Untersuchenden im Gerät beträgt je nach Aufgabenstellung und Kooperation 1–2h. 30–60min davon sind für die Stimulation bzw. Aufgabenlösung zu rechnen, wobei der Patient 5–20 einzelne Messdurchgänge in der Dauer von ca. 2.5min im oben beschriebenen Blockdesign zu absolvieren hat.

6.5. Datenauswertung

Die MR Rohdaten müssen zunächst rekonstruiert werden, um funktionelle Bilder zu erhalten. Anschließend erfolgt eine automatische Bewegungskorrektur (z. B. mit den Programmpaketen (AIR oder SPM) um kleinste Restbewegungen des Kopfes – wie besonders durch Sprachaufgaben provoziert – weitestgehend zu korrigieren. Anschließend erfolgt eine Korrelation des Signalverlaufs jedes Voxels aus jeder Messschicht mit verschiedenen möglichen Aktivierungsfunktionen (Abbildung 3). Aus den Korrelationswerten können dann die Voxel mit der zuverlässigsten und stärksten Aktivierung über alle Messdurchgänge bestimmt werden. Ergänzend werden auch kommerzielle oder frei verfügbare, fertige Softwarepakete für die Datenauswertung verwendet (z.B. SPM, AFNI, FSL, Brain Voyager).

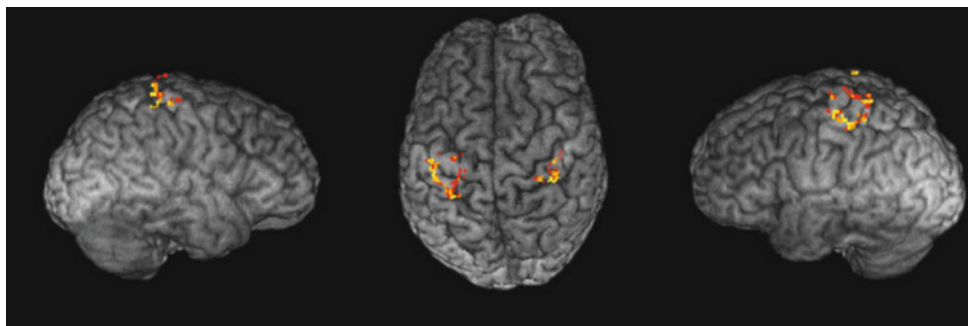


Abb. 5. Aktive Hirnregionen bei Faustschlussbewegungen rechts und links. Links: Individuelle Hirnoberfläche des Probanden in Rechtsseitenansicht. Mitte: Ansicht von oben. Rechts: Ansicht von links. Farbkodierung: Voxel höchster Reliabilität in gelb, Voxel hoher Reliabilität in orange, Voxel mittlerer Reliabilität in rot.

Das Problem dieser automatisierten Verfahren ist allerdings, dass die Rohdaten unter Anwendung vielfältiger – und bei Patientendaten teilweise nicht gültiger – Modellannahmen oft so sehr verändert werden, dass die Beurteilung der Artefaktlage und damit die Differenzierung zwischen richtig positiven und falsch positiven Aktivitäten zum Problem werden kann.

7. Fallbeispiele

7.1. Motoriklokalisation (Abbildung 5)

Abbildung 5 zeigt die fMRT Ergebnisse eines 35 jährigen Normalprobanden der Faustschlussbewegungen rechts und links durchführte. Dargestellt sind die aktiven Handareale im primären motorischen Kortex, welche typischerweise in

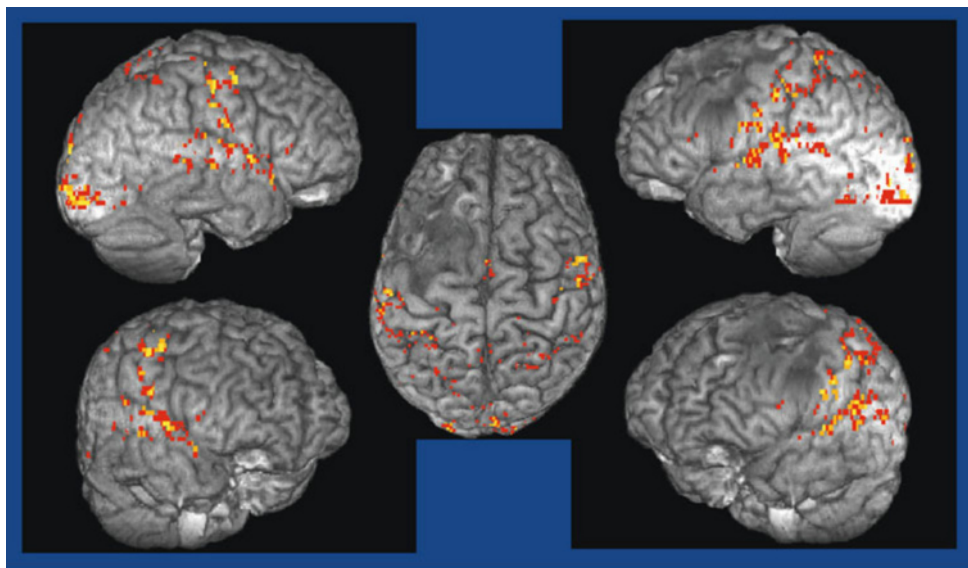


Abb. 6. Aktive Hirnregionen bei Sprachaktivität (Stimmhaftes Lesen und Korrigieren fehlerhafter Sätze). Links oben: Individuelle Hirnoberfläche des Probanden in Rechtsseitenansicht. Links unten: Ansicht von rechts vorne. Mitte: Ansicht von oben. Rechts oben: Ansicht von links. Rechts unten: Ansicht von links vorne. Farbkodierung wie Abb. 5.

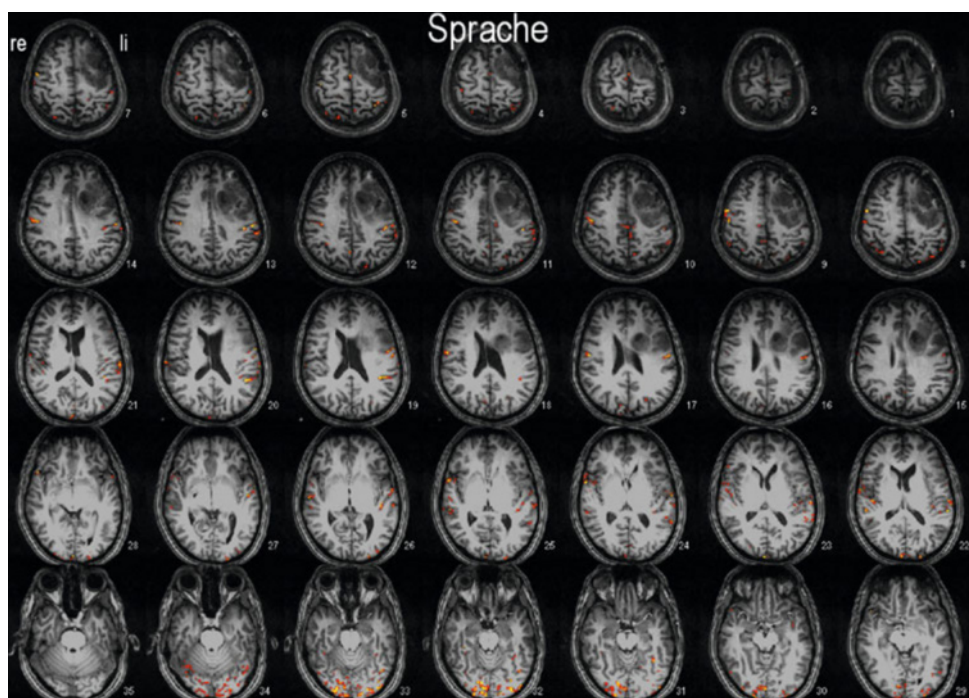


Abb. 7. Schichtbilddarstellung der Sprachaktivität aus Abb. 6 in Form transversaler Hirnschnitte. Aufsteigende Nummerierung von hohen zu tiefen Schichten. Diese Darstellung lässt auch in der Tiefe des Hirns gelegene Aktivitäten gut erkennen. Farbkodierung wie Abb. 5.

Form eines invertierten Omegas verlaufen (Yousry et al. 1997). Die omegaähnliche Ausstülpung, welche sich phylogenetisch aus einer ursprünglich gerade verlaufenden Struktur entwickelt hat, spiegelt den zunehmenden Platzbedarf der Handneurone wieder – eine Konsequenz der im Laufe der Phylogenese immer bedeutsamer werdenden Werkzeugfunktion der Hand.

7.2. Sprachlokalisation (Abbildung 6, 7)

Abbildung 6+7 zeigen die fMRT Ergebnisse eines 31-jährigen Patienten mit Rezidiv eines bereits vor 6 Jahren erstoperierten Tumors (Astrozytom II) links frontal. Klinisch litt der Patient ca. 1 mal pro Woche an partiellen Anfällen mit motorischer Aphasie und Kopfversion nach rechts. Der Tumor sollte ein 2. Mal operiert werden. Um die Lage essentieller Sprachregionen in Relation zum Tumor

genau bestimmen zu können, wurde eine Sprach-fMRT Untersuchung angefordert. Derartige Ergebnisse sind für die genaue Operationsplanung und Festlegung von Tumorresektionsgrenzen oft entscheidend.

7.3. Gedächtnislokalisation (Abbildung 8)

32-jähriger Patient mit wahrscheinlich durch eine Hirnentzündung im 2. Lebensjahr entstandener Narbenbildung im Bereich der für das Gedächtnis wichtigen Hippokampusformation (Hippokampus-sklerose, nur linksseitig). Aus diesem Grund litt der Patient an epileptischen Anfällen (mesiale Temporallappenepilepsie links) mit automatisierten Bewegungen im Mund- und Handbereich, Bewusstseinsstörungen sowie Aphasie und rechtsseitiger Lähmung. Typischerweise erlitt der Patient über mehrere Tage hin-

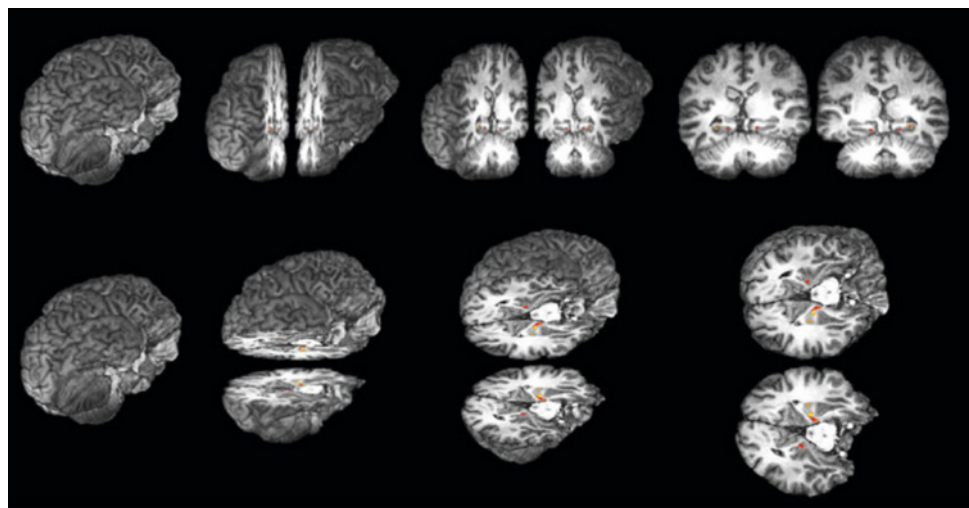


Abb. 8. Darstellung von Gedächtnisaktivität (gedankliche Navigation durch eine dem Patienten bekannte Umgebung) in Form eines koronar (oben) und transversal (unten) geöffneten Hirns. Der Hirnschnitt macht die in der Tiefe liegenden Gedächtnisstrukturen (Hippokampus, parahippokampale Areale) sichtbar. Farbkodierung wie Abb. 5.

weg 2–3 Anfälle pro Tag in der Dauer von einigen Minuten. Nach diesen Anfallsreihen bestand ein Tage bis Wochen dauerndes anfallsfreies Intervall. In der neuropsychologischen Testung fanden sich Gedächtnisstörungen im Sinne deutlicher Wortfindungsstörungen sowie ausgeprägter Abrufstörungen bei verbalen Gedächtnistests. Aufgrund der medikamentös nicht kontrollierbaren Anfallsreihen war eine operative Entfernung des anfallsauslösenden Narbengewebes geplant. Um die Lage und Lateralisierung essentieller Gedächtnisareale in Relation zum geplanten Operationsgebiet feststellen zu können, wurde der Patient zu einer Gedächtnis-fMRT Untersuchung zugewiesen. Das Ziel war die Vermeidung postoperativer Gedächtnisausfälle durch intraoperative Schonung gedächtnisrelevanter Hirnareale (welche bei jedem Patienten anders liegen können).

Danksagung

Der Autor dankt allen Mitgliedern der AG klinische fMRT für die Mithilfe bei der Erstellung der diesem Artikel zugrun-

deliegenden Messdaten sowie die Mithilfe bei der Erstellung der Abbildungen. Insbesondere: Thomas Foki, Alexander Geißler, Susanne Gruber, Ilse Höllinger, Nicolaus Klinger, Jakob Rath. Die Erstellung der Abbildungen erfolgte teilweise unter Zuhilfenahme des Programms MRIcro (Chris Rorden, University of Nottingham, Great Britain, <http://www.psychology.nottingham.ac.uk/staff/cr1/mricro.html>).

8. Zusammenfassung

Die funktionelle Magnetresonanztomographie kann aktivierte und deaktivierte Hirnregionen mit einer räumlichen Auflösung im Millimeterbereich lokalisieren. Die Technik basiert auf der nichtinvasiven und kontrastmittelfreien Messung reaktiver Mehr- und Minderdurchblutungen aktivierter und deaktivierter Hirnareale, sodass alle Aufgabenstellungen, die mit einer messbaren Durchblutungsänderung einhergehen, beliebig oft wiederholbar untersucht

werden können. Im Bereich der neuropsychologischen Grundlagenforschung existieren Daten für alle Basisfunktionen des menschlichen Gehirns (wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Motorik, Sinnesreizverarbeitung), sowie eine Vielzahl hierauf aufbauender, komplexer Informationsverarbeitungsprozesse. Im Bereich der klinischen Neuropsychologie am wichtigsten sind Lokalisationen von Sensomotorischen-, Sprach- und Gedächtnis-Funktionen. Von besonderer Bedeutung bei der Anwendung der fMRT Technik ist die Berücksichtigung der zahlreichen Artefaktquellen sowie eine gründliche Messplanung durch ein interdisziplinäres Expertenteam, da für jede Fragestellung genau zugeschnittene Datenaufnahme- und Datenanalysetechniken verwendet werden sollten. In diesem Kontext findet sich heute bereits ein routinemäßiger, klinischer Einsatz an spezialisierten Zentren von Universitätskliniken.

Literatur

- Aguirre GK, Detre JA, Zarahn E, Alsop DC (2002) Experimental design and the relative sensitivity of BOLD and perfusion fMRI. *NeuroImage* 15(3): 488–500
- Bandettini PA, Cox RW (2000) Event-Related fMRI Contrast When Using Constant Interstimulus Interval: Theory and Experiment. *Magnetic Resonance in Medicine* 43: 540–548
- Bandettini PA (2009) What's new in neuroimaging methods? *Ann N Y Acad Sci* 1156: 260–293
- Beisteiner R, Klinger N, Höllinger I, Rath J, Gruber S, Steinkellner T, Foki T, Geissler A. How much are clinical fMRI reports influenced by standard postprocessing methods? An investigation of normalization and region of interest effects in the medial temporal lobe. *Hum Brain Mapp.* 2010 Mar 4. [Epub ahead of print]
- Beisteiner R, Lanzenberger R, Novak K, Edward V, Windischberger C, Erdler M, Cunningham R, Gartus A, Streibl B, Moser E, Czech Th, Deecke L (2000) Improvement of presurgical evaluation by generation of fMRI risk maps. *Neuroscience Letters* 290: 13–16
- Beisteiner R, Windischberger C, Lanzenberger R, Edward V, Cunningham R, Erdler M, Gartus A, Streibl B, Moser E, Deecke L (2001) Finger somatotopy in human motor cortex. *Neuroimage* 13: 1016–1026
- Beisteiner R (2004) Indikationen, Probleme und Ergebnisse der funktionellen MRT im Kindesalter. *Pädiatrische Praxis* 64(2): 285–298
- Beisteiner R, Barth M (2005) Probleme und Lösungsmöglichkeiten bei Patientenuntersuchungen mit funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT). In: Walter H Funktionelle Bildgebung in Psychiatrie und Psychotherapie – Methodische Grundlagen und Klinische Anwendungen. Schattauer Verlag, Stuttgart, S 74–88
- Beisteiner R, Drabek K, Foki T, et al. (2008) Does clinical memory fMRI provide a comprehensive map of medial temporal lobe structures? *Exp Neurol* 213: 154–162
- Belliveau JW, Kennedy DN Jr, McKinstry RC, Buchbinder BR, Weisskoff RM, Cohen MS, Vevea JM, Brady TJ, Rosen BR (1991) Functional mapping of the human visual cortex by magnetic resonance imaging. *Science* 254(5032): 716–719
- Brett M, Johnsrude IS, Owen AM (2002) The problem of functional localization in the human brain. *Nat Rev Neurosci* 3: 243–249
- Carter CS, Hecker S, Nichols T, Pine DS, Strother S (2008) Optimizing the Design and Analysis of Clinical Functional Magnetic Resonance Imaging Research Studies. *Biol Psych* 64: 842–849
- Devlin JT, Poldrack RA (2007) In praise of tedious anatomy. *Neuroimage* 37: 1033–1041
- Devor A, Tian P, Nishimura N, et al. (2007) Suppressed neuronal activity and concurrent arteriolar vasoconstriction may explain negative blood oxygenation level-dependent signal. *J Neurosci* 27: 4452–4459
- Edward V, Windischberger C, Cunningham R, Erdler M, Mayer D, Endl W, Beisteiner R (2000) Quantification of fMRI artifact reduction by a novel plaster cast head holder. *Human Brain Mapping* 11: 207–213
- Foki T, Gartus A, Geissler A, Beisteiner R (2008) Probing overtly spoken language at sentential level – a comprehensive high-field BOLD-fMRI protocol reflecting everyday language demands. *Neuroimage* 39: 1613–1624
- Gartus A, Geissler A, Foki T, et al. (2007) Comparison of fMRI coregistration results between human experts and software solutions in patients and healthy subjects. *Eur Radiol* 17: 1634–1643
- Geissler A, Lanzenberger R, Barth M, Tahamtan AR, Milakara D, Gartus A, Beisteiner R (2005) Influence of fMRI smoothing procedures on replicability of fine scale motor localization. *NeuroImage* 24(2): 323–331
- Gomisek G, Beisteiner R, Hittmair K, Mueller E, Moser E (1993) A possible role of inflow effects in functional MR-imaging.

- Mag Reson Materials in Phy, Bio, Med 1: 109–113
- Haller S, Bartsch AJ (2009) Pitfalls in fMRI. *Eur Radiol* Jun 6 [Epub ahead of print]
- Hennig J, Zhong K, Speck O (2007) MR-Encephalography: Fast multi-channel monitoring of brain physiology with magnetic resonance. *Neuroimage* 34(1): 212–219.
- Kay KN, Naselaris T, Prenger RJ, Gallant JL (2008) Identifying natural images from human brain activity. *Nature* 452(7185): 352–355.
- Kiviniemi V (2008) Endogenous Brain Fluctuations and Diagnostic Imaging. *Human Brain Mapping* 29:810–817.
- Klein A, Andersson J, Ardekani BA, et al. (2009) Evaluation of 14 nonlinear deformation algorithms applied to human brain MRI registration. *Neuroimage* 46: 786–802
- Krings T, Reinges MH, Erberich S, Kemeny S, Rohde V, Spetzger U, Korinth M, Willmes K, Gilsbach JM, Thron A (2001) Functional MRI for presurgical planning: problems, artefacts, and solution strategies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70(6): 749–760
- Logothetis NK (2008) What we can do and what we cannot do with fMRI. *Nature* 453(7197): 869–878.
- Logothetis NK, Pauls J, Augath M, Trinath T, Oeltermann A (2001) Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal. *Nature* 412(6843): 150–157
- Matthews PM, Honey GD, Bullmore ET (2006) Applications of fMRI in translational medicine and clinical practice. *Nat Rev Neurosci* 7: 732–744
- Mitchell TM, Shinkareva SV, Carlson A, Chang KM, Malave VL, Mason RA, et al. (2008) Predicting human brain activity associated with the meanings of nouns. *Science* 320(5880):1191–1195.
- Ogawa S, Lee TM, Nayak AS, Glynn P (1990) Oxygenation-sensitive contrast in magnetic resonance image of rodent brain at high magnetic fields. *Magn Reson Med* 14(1): 68–78.
- Rabrait C, Ciuciu P, Ribès A, Poupon C, Le Roux P, Dehaine-Lambertz G, et al. (2008) High temporal resolution functional MRI using parallel echo volumar imaging. *J Magn Reson Imag* 27(4):744–753.
- Rössler K, Donat M, Lanzenberger R, Novak K, Geissler A, Gartus A, Tahamtan AR, Milakara D, Czech T, Barth M, Knosp E, Beisteiner R (2005) Evaluation of preoperative high magnetic field motor functional- MRI (3Tesla) in glioma patients by navigated electrocortical stimulation and postoperative outcome. *JNNP* 76: 1152–1157.
- Schummers J, Yu H, Sur M (2008) Tuned responses of astrocytes and their influence on hemodynamic signals in the visual cortex. *Science* 320: 1638–1643.
- Shmuel A, Yacoub E, Pfeuffer J, Van de Moortele PF, Adriany G, Hu XP, et al. (2002) Sustained negative BOLD, blood flow and oxygen consumption response and its coupling to the positive response in the human brain. *Neuron* 36(6):1195–1210.
- Sirotin Y, Das A (2009) Anticipatory haemodynamic signals in sensory cortex not predicted by local neuronal activity. *Nature* Vol 457, 22 January 2009, doi:10.1038
- Stefanovic B, Wernking JM, Pike GB (2004) Hemodynamic and metabolic responses to neuronal inhibition. *NeuroImage* 22(2): 771–778
- White T, O'Leary D, Magnotta V, Arndt S, Flaum M, Andreasen NC (2001) Anatomic and functional variability: the effects of filter size in group fMRI data analysis. *Neuroimage* 13: 577–588
- Yousry TA, Schmid UD, Alkadhi H, Schmidt D, Peraud A, Buettner A, Winkler P (1997) Localization of the motor hand area to a knob on the precentral gyrus. A new landmark. *Brain* 120:141–157

Bewegungsstörungen

Eduard Auff und Karin Kalteis

1. Einleitung

Unter dem Begriff Bewegungsstörungen (engl. „movement disorders“) werden unterschiedliche Erkrankungen und Syndrome zusammengefasst, die mit unwillkürlichen motorischen Störungen einhergehen. Die motorischen Probleme können in vielerlei Erscheinungsformen vorkommen: Bewegungsverlangsamung (Bradykinese, Akinese wie z.B. bei Morbus Parkinson), überschüssige Bewegungen (sog. Hyperkinesen wie z.B. bei Tremor, Ballismus, Chorea) oder sonstige pathologische Muster (pathologische Haltungen, Verkrampfungen etc. wie z.B. bei Dystonien). Die einzelnen pathologischen Muster der Bewegungsstörungen sind zwar durchaus charakteristisch (Definitionen z.B. bei Conrad und Ceballos-Baumann 2005) und dementsprechend zuordenbar und erkennbar, jedoch nicht spezifisch für einzelne umschriebene Erkrankungen. So kommen etwa choreatische Bewegungsmuster bei der Chorea Huntington (Chorea major) vor, finden sich jedoch bei einer großen Zahl von anderen Erkrankungen ebenfalls; andererseits gibt es bei der Chorea Huntington neben choreatischen Symptomen auch andere Muster von Bewegungsstörungen und weitere charakteristische Kernsymptome (Demenz, positive Familienanamnese etc.).

Da viele dieser Symptome (insbesondere Hyperkinesen) im Schlaf sistieren und andererseits unter psychischer Belas-

tung, Aufregung etc. oft eine Verstärkung der Symptomatik und Verschlechterung der dadurch bedingten Beschwerden zu beobachten sind, wurden ursächlich immer wieder psychische Probleme bzw. Erkrankungen vermutet. Demgegenüber stehen die Erkenntnisse der modernen Neurowissenschaften: Bei den genannten Störungen und Erkrankungen finden sich Veränderungen bzw. Funktionsstörungen in den Regelkreisen des extrapyramidalen motorischen Systems. Die Verbindungen und gegenseitigen Beeinflussungen der Regelkreise etwa mit frontalen Gehirnregionen sowie die neuropathologischen Veränderungen auch in diesen Bereichen können aber durchaus die häufig auftretenden neuropsychologischen Störungen erklären.

In diesem Kapitel sollen die häufigsten Krankheitsbilder dargestellt werden, für die übrigen wird auf die Spezialliteratur verwiesen.

2. Morbus Parkinson

Das Krankheitsbild wurde von dem englischen Arzt James Parkinson schon 1817 beschrieben. Der Morbus Parkinson (Parkinson'sche Erkrankung, idiopathisches Parkinson-Syndrom) zählt zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen. Typischerweise tritt die Erkrankung erst im höheren Lebensalter auf (Prävalenz ca. 1–2% bei den über 60-Jährigen bzw. ca. 2 je 1.000 Einwohner in der

Gesamtbevölkerung). Eine Manifestation vor dem 40. Lebensjahr („juvener Parkinson“) ist nur bei weniger als 10% der Erkrankten der Fall. Die großen Fortschritte in der Therapie und prominente Betroffene, die über ihre Erkrankung offen sprechen oder auch Berichte über sie, haben zu einem hohen allgemeinen Bekanntheitsgrad beigetragen.

Bei der Parkinson-Erkrankung handelt es sich um eine langsam progrediente, neurodegenerative Erkrankung, wobei die eigentliche Ursache bei der überwiegenden Zahl der Patienten nach wie vor unklar ist. Neueste Befunde sprechen dafür, dass es zu Störungen des Proteinabbaus in den betroffenen Zellen der Substantia nigra (Mittelhirn) und einer Anhäufung bestimmter Stoffe (z. B. alpha-Synuclein, Ubiquitin) kommt. Mit Hilfe molekulargenetischer Untersuchungen konnten bei (sehr seltenen) vererbten Formen eines Parkinson-Syndroms bislang schon mehr als zehn unterschiedliche Genloci (Bezeichnung: PARK1 usw.) identifiziert werden, die zu einer entsprechenden Parkinson-Symptomatik führen. Neurochemische Befunde und Verlaufsuntersuchungen mit nuklearmedizinischen Methoden (PET, Dopamin-Transporter-SPECT) sprechen dafür, daß der klinischen Manifestation der Symptomatik jedenfalls eine mehrjährige subklinische Erkrankungsphase vorangeht.

2.1. Klinische Symptomatik

Schon seit der Beschreibung durch James Parkinson 1817 waren bestimmte „Kardinalsymptome“ wie Rigor, Tremor und Bradykinese bekannt. Als Bradykinese wird eine Bewegungsstörung definiert, bei der es bei wiederholten Bewegungen zu einer Reduktion von Tempo und Amplitude kommt. Unter Rigor versteht man eine plastische Tonuserhöhung, die bei der Tonusprüfung auch bei leichter Ausprägung am besten bei langsamer (passiver) Bewegung erkennbar wird. Der Tremor ist meist als Ruhetremor vorhanden, gelegentlich tritt auch ein Haltetremor

hinzu. Heute wird als zusätzliches Hauptsymptom auch eine Gleichgewichtsstörung angeführt; diese darf jedoch nicht durch andere Ursachen (vestibulär, visuell, durch Störungen der Tiefensensibilität etc.) erklärbar sein.

Während die klassische, voll ausgeprägte Parkinson-Symptomatik auch vom Laien scheinbar leicht zu erkennen ist, kann sich die Erkrankung am Beginn eher uncharakteristisch äußern. Besonders sind hier die folgenden Beschwerden zu nennen: depressives Syndrom mit Antriebsstörung, „rheumatische“ Beschwerden (schmerzhafte Bewegungseinschränkung in einem/mehreren Gelenk/en, Muskelverspannung) infolge Rigor und Bradykinese, unterschiedliche vegetative Symptome. Ebenso führt der typischerweise einseitige (halbseitige) Beginn der Symptomatik nicht selten auf eine falsche Spur.

Die initialen Beschwerden, die im Zusammenhang mit der Bradykinese von den Patienten bemerkt werden, sind am ehesten richtig zuzuordnen. Je nach Lokalisation kann es z. B. zu einer Ungeschicklichkeit im Bereich der Hand mit Beeinträchtigung bei Alltagsverrichtungen oder zu Schwierigkeiten in einem Bein (z. B. andauerndes Hängenbleiben mit dem Fuß) kommen. Die Haltung imponiert etwas steifer und leicht vorgebeugt, der Arm pendelt beim Gehen auf der betroffenen Seite nicht wie gewohnt mit. Nicht selten fallen diese Symptome den Angehörigen auf, werden von den Betroffenen selbst aber anfänglich eher bagatellisiert. Die einzelnen Symptome müssen nicht immer gleichzeitig und in gleichem Maß ausgeprägt sein. So kann etwa der Ruhetremor fehlen oder auch andererseits nahezu über längere Zeit isoliert vorkommen.

Mit langsamem Fortschreiten der Erkrankung generalisiert die Bewegungsstörung. Die voll ausgeprägte Symptomatik zeigt sich in Form einer allgemeinen Bradykinese im Bereich der Extremitäten (Verlangsamung und Ungeschicklichkeit im Bereich der Hände, Arme, Füße, Beine), einer Hypo- bzw. Amimie, Mit-

betroffensein des Rumpfes, Rigor und Ruhetremor. Diese Symptome führen zu Schwierigkeiten bei feinen Bewegungen der Hände (z.B. beim Zuknöpfen, Zähne putzen, Anziehen, Hantieren mit Messer und Gabel etc.) und der Beine (z.B. kleine, kurze, zeppelnde Schritte mit typischen Startproblemen beim Versuch loszugehen, Schwierigkeiten bei Hindernissen wie Türstaffeln oder Engstellen, Probleme beim Umdrehen etc.). Weiters treten im Verlauf der Erkrankung die oben erwähnten Gleichgewichtsprobleme hinzu, die – in späteren Stadien – infolge einer Zugtendenz (nach vorne, hinten oder zur Seite) in Kombination mit der Bradykinese bzw. den Startschwierigkeiten zu Stürzen führen können. Zusätzlich sind oft auch nicht-motorische insbesondere vegetative Symptome wie z.B. verstärkter Speichelfluß, trockene oder fettige Haut („Maskengesicht“), Verdauungsbeschwerden (insbesondere Obstipation) zu beobachten, die für die Patienten subjektiv sehr störend sein können. Depression und Demenz sind ebenfalls häufige mit der Erkrankung verknüpfte Symptome, durch die Patienten und Angehörige besonders belastet sind. Die Symptomatik kann im Verlauf von vielen Jahren so stark zunehmen, dass die Patienten schließlich gehunfähig werden, nur mehr im Rollstuhl fortbewegt werden können, oder bettlägerig sind. Aufgrund des zumeist höheren Lebensalters von Parkinson-Patienten tritt der Tod überwiegend durch Sekundärkomplikationen bzw. von der Parkinson-Erkrankung unabhängige andere Ursachen ein.

2.2. Differentialdiagnose

Neben dem idiopathischen Parkinson-Syndrom gibt es eine Vielzahl von anderen – davon abzugrenzenden – symptomatischen Parkinson-Formen. Zu den häufigsten fassbaren Ursachen zählen zerebrovaskuläre Erkrankungen, eine Parkinson-Symptomatik kommt aber auch im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen (z.B. M. Alzheimer) vor. In

diesen Fällen stehen allerdings die Symptome der jeweiligen Grunderkrankung in der Regel im Vordergrund.

Als atypische Parkinson-Syndrome werden diejenigen (selteneren) Erkrankungen abgegrenzt, bei denen neben der Parkinson-Symptomatik zusätzlich weitere – zumeist recht charakteristische – Symptome (z.B. Blickparesen, orthostatische Hypotension, Blasenstörung, Pyramidenbahnzeichen, zerebelläre Ataxie, frühzeitiger dementieller Abbau) anzutreffen sind.

2.3. Therapie

Die Therapie der Parkinson-Erkrankung steht auf drei wesentlichen Säulen: medikamentöse, neurochirurgische und neurorehabilitative Behandlung. Die medikamentöse Therapie spielt dabei eine überragende Rolle, ist vielfältig und sehr effektiv. Die neurochirurgischen Behandlungsmöglichkeiten haben sich von den stereotaktischen Ausschaltungsoperationen zu den modernen funktionellen Stimulationsverfahren tiefer Hirnstrukturen weiterentwickelt und werden heute bei eng umschriebenen Indikationen mit großem Erfolg eingesetzt. Trotz dieser effektiven modernen medikamentösen und neurochirurgischen Behandlungsmöglichkeiten bleiben manche Symptome der Erkrankung dennoch schlecht oder nicht beeinflussbar und bedürfen physiotherapeutischer, ergotherapeutischer und logopädischer Behandlung. Weiters sollen auch die unterstützenden psychologischen Möglichkeiten für die Betroffenen und die Angehörigen nicht vergessen werden (z.B. Selbsthilfegruppen). Eine zentrale Rolle spielt sicherlich die adäquate Information von Patienten und Angehörigen über die Erkrankung selbst, deren Verlauf und Auswirkungen sowie deren Behandlungsmöglichkeiten.

Die wichtigsten Punkte der medikamentösen Therapie sollen hier kurz dargestellt werden.

Da der Erkrankung eine Degeneration dopaminerger, nigrostriataler Neurone zugrunde liegt, wird eine Beeinflussung

von Neurotransmittern auf verschiedene Art versucht: einerseits wird versucht, in den Dopamin-Stoffwechsel einzugreifen (z.B. durch L-Dopa Substitution, Gabe von Dopaminagonisten, Hemmung des Dopaminabbaus), andererseits können auch die Neurotransmitter anderer (vor-, nach-, parallelgeschalteter) Neurone beeinflusst werden (z.B. Anticholinergika, Beeinflussung des GABA-Stoffwechsels). Nach wie vor wird heute die Gabe von L-Dopa (in Kombination mit einem nur peripher wirksamen Decarboxylasehemmer) als Goldstandard der Therapie angesehen. Ein exzellentes Ansprechen auf die L-Dopa-Therapie bestätigt durchaus die Diagnose eines idiopathischen Parkinson-Syndroms. Der ausgezeichneten Akut-Wirkung auf die meisten Parkinson-Symptome stehen allerdings gravierende Langzeit-Nebenwirkungen gegenüber. Diese bestehen vor allem in Wirkungsschwankungen (motorische Fluktuationen, wearing-off-Phänomen) und dem zunehmenden Auftreten von Dyskinesien in verschiedenen Ausprägungen (häufig choreo-athetotische Muster, seltener dystone, ballistische und andere Bewegungsstörungen). Weiters treten in fortgeschrittenen Phasen – wie bei den meisten Parkinsonmedikamenten – pharmakotoxische Psychosen mit Verwirrheitszuständen, Halluzinationen, illusionären Verknüpfungen etc. auf. Aufgrund dieser häufigen – in der Ausprägung allerdings unterschiedlichen – Langzeitkomplikationen der L-Dopa-Substitutionsbehandlung stellt heute die Gabe der modernen Dopaminagonisten (z.B. Ropinirol, Pramipexol, Cabergolin, Pergolid) eine wichtige Alternative dar. Die Wirkung auf die Symptomatik ist zumindest in den ersten Jahren ähnlich gut, allerdings müssen Dopaminagonisten wegen anderer Nebenwirkungen (orthostatische Dysregulation, Übelkeit etc.) sehr langsam einschleichend aufdosiert werden. Dopaminagonisten führen ebenfalls – und bei bereits vorbestehenden psychoorganischen Störungen besonders häufig – zu psychotischen Symptomen, sie sollen deshalb in diesen

Fällen nicht als Monotherapie eingesetzt werden. In Kombination mit der L-Dopa-Substitutionsbehandlung haben Dopaminagonisten allerdings seit langem einen unbestrittenen Platz.

Substanzen, die den Dopaminabbau beeinflussen, werden heute häufig eingesetzt (MAO-B-Hemmer, COMT-Hemmer), da sie die Wirkung von L-Dopa modifizieren können und in späteren Krankheitsstadien auch für die Beeinflussung der oben angeführten L-Dopa-Langzeitprobleme wichtig sind.

Amantadin ist ebenfalls schon lange als wirksame Substanz bekannt und greift in den GABA-Stoffwechsel benachbarter Neurone ein. Die intravenöse Gabe kann bei ausgeprägter motorischer Verschlechterung sowie bei sog. akinetischen Krisen hilfreich sein. Nach neueren Untersuchungen kann es auch die L-Dopa-induzierten Dyskinesien günstig beeinflussen.

Anticholinergika werden wegen der – im höheren Lebensalter häufig bestehenden – Kontraindikationen (Engwinkelglaukom, Gefahr des Harnverhaltens bei Prostatahyperplasie) einerseits und der bekannten Nebenwirkungen (Verlangsamung der kognitiven Abläufe, möglicherweise Begünstigung der Entwicklung von dementiellen Abbauprozessen; Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen etc.) andererseits nur mehr selten eingesetzt, können jedoch im Einzelfall durchaus für die gezielte Symptombekämpfung (massiver Speichelfluß, Tremor) Verwendung finden.

Generell gilt für die Therapie, dass die Medikamentenwahl und die Dosierung individuell von der klinischen Symptomatik, vom Alter der Patienten und weiteren Faktoren (z.B. Berufstätigkeit, Vorliegen psychoorganischer Veränderungen) entsprechend den oben angeführten Hinweisen abhängig zu machen ist. Insbesondere bei der L-Dopa-Therapie sollte die Dosis so niedrig wie möglich, jedoch so hoch wie nötig gewählt werden.

**MEMO**

Das idiopathische Parkinson-Syndrom ist die bekannteste und in der älteren Bevölkerung die häufigste Bewegungsstörung. Es kommt zu typischen motorischen, kognitiven und vegetativen Symptomen durch die progrediente Degeneration dopaminergener Neurone in der Substantia nigra des Mittelhirns. Seit den 60-er Jahren des 20. Jahrhunderts ist die Erkrankung durch Substitution dopaminergener Substanzen gut behandelbar, sodass die Patienten nunmehr keine verkürzte Lebenserwartung mehr haben. Allerdings treten mit der Behandelbarkeit motorischer Symptome nun zunehmend andere – nämlich psychische und vegetative Beschwerden – in den Vordergrund.

3. Tremor

Zittern (Tremor) ist die am häufigsten vorkommende Bewegungsstörung. Definitionsgemäß versteht man unter Tremor eine rhythmische, unwillkürliche, oszillierende Bewegung eines Körperteils, die Amplitude ist dabei nicht entscheidend. Tremor kann nach verschiedenen Kriterien klassifiziert werden. Am einfachsten ist die Beurteilung nach der Art des Auftretens (Ruhe-, Halte-, Intentionstremor). Die Phänomenologie von Tremorelementen kann zu mehreren spezifischen Syndromen zusammengefasst werden, von denen nur die häufigsten bzw. wichtigsten hier besprochen werden sollen.

3.1. Physiologischer und verstärkter physiologischer Tremor

Rhythmische Phänomene in unserem Körper (Herzschlag, Pulsweite) führen bei jedem Menschen zu einem „physiologischen“ Tremor, der allerdings nur instrumentell und bei entsprechender Verstärkung nachweisbar ist. Der physiologische Tremor bleibt unsichtbar und wird auch

subjektiv nicht wahrgenommen. Kommt es allerdings aus unterschiedlichen Gründen zu einer Zunahme von verstärkenden Faktoren (z.B. erhöhter Sympathikotonus) und/oder Reduktion der vorhandenen Dämpfungsmechanismen (Muskelmasse, Sehnen, Gelenke etc.), kann das Zittern auch subjektiv bemerkt und sogar sichtbar werden. Dieser „verstärkte physiologische Tremor“ äußert sich vor allem als Haltetremor der Hände und ist in der Regel nur zeitweise vorhanden und feinschlägig mit einer Frequenz von 9–13 Hz. Nach Abklingen der verstärkenden bzw. vermindernenden Faktoren verschwindet der Tremor auch wieder vollständig. Nötigenfalls kann eine medikamentöse Behandlung mit Betarezeptorenblockern durchgeführt werden.

3.2. Essentieller Tremor

Der essentielle Tremor äußert sich ebenfalls in Form eines Haltetremors, insbesondere der Finger bzw. Hände, seltener des Kopfes und anderer Körperteile und tritt meist symmetrisch auf. Die Tremorsymptomatik kann in jeder Altersstufe beginnen, mit zunehmendem Lebensalter steigt die Häufigkeit des Vorkommens. Sehr oft ist ein Betroffensein von weiteren Familienangehörigen erhebbare, ein dominanter Erbgang wird angenommen; allerdings kommen auch „sporadische“ Fälle vor. Die Symptomatik nimmt meist über Jahre und Jahrzehnte hinweg langsam zu. Nur bei etwa 10–15% der Betroffenen kommt es zu einer derart starken Ausprägung der Symptomatik, dass sie ärztlichen Rat suchen. Das objektive Tremorausmaß und die subjektive Beeinträchtigung korrelieren keineswegs regelmäßig.

Der essentielle Tremor spricht meist sehr gut auf die medikamentöse Behandlung mit Betarezeptorenblockern (v.a. Propranolol) sowie Primidon an. Die Kontraindikationen für Betablocker (z.B. Asthma bronchiale) und die möglichen Nebenwirkungen bei Primidon (z.B. initiale Kopfschmerzen, Schwindel und Verwirrtheit) sind zu beachten.

Als Sonderformen des essentiellen Tremors werden heute auch der orthostatische Tremor (betrifft die Beine im Stehen, charakteristische 16 Hz Frequenz) sowie der aktivitäts- bzw. positionsspezifische Tremor (z.B. Schreibtremor) aufgefasst.

3.3. Andere Tremorformen

Bei der Parkinson-Erkrankung (s.o.) kommt es in den meisten Fällen zum Auftreten eines Ruhetremors unterschiedlicher Lokalisation, allerdings kommt auch eine Kombination mit einem Haltetremor vor, während ein isolierter Haltetremor sehr selten ist.

Im Rahmen von Dystonien (s.u.) ist bei einem Teil der Patienten auch ein begleitender Tremor zu beobachten. Die Behandlung richtet sich bei diesen Formen nach der Grunderkrankung.

Bei zerebellären Störungen unterschiedlicher Genese kommt es – neben vielen weiteren Symptomen – typischerweise zum Auftreten eines Intentionstremors (Zunahme der Tremoramplitude bei Zielannäherung). Eine verlässlich wirksame medikamentöse Therapie existiert nicht.

Eine weitere – meist therapieresistente – Tremorform ist dadurch charakterisiert, daß nebeneinander Ruhe-, Halte- und Intentionstremorkomponenten in einigermaßen gleich starker Ausprägung bestehen. Bei dieser Ausprägung finden sich fokale Läsionen im Hirnstammbereich.

Eine Vielzahl von Medikamenten, aber auch zahlreiche toxische Substanzen können ebenfalls zu Tremor führen. Am häufigsten ist dabei ein Haltetremor der Hände zu beobachten, weshalb vor einer symptomatischen Behandlung mit Beta-rezeptorenblockern eine entsprechende Abklärung bzw. Ausschlussdiagnostik und allenfalls ein Absetzen der Medikation oder eine Beseitigung der Noxe erfolgen muß.

Neben den erwähnten Formen existieren noch zahlreiche andere seltenere Tremorsyndrome als eigenständige oder begleitende Störungen.



MEMO

Tremor kann viele Ursachen und Erscheinungsformen haben. Dennoch halten auch viele Ärzte noch jeden Tremor für eine Erstmanifestation des Morbus Parkinson. Die fachgerechte Abklärung und Behandlung eines Tremors erfordert somit spezialisierte Zentren für Bewegungsstörungen.

4. Dystonien

Als Dystonien werden Erkrankungen mit mehr oder weniger lang anhaltenden, unwillkürlichen, tonischen Muskelkontraktionen bezeichnet, die oft zu repetitiven, verzerrten Bewegungen oder abnormen Haltungen führen. Die Häufigkeit derartiger Störungen beträgt etwa 33/100.000 Einwohner. Derartige Erkrankungen treten in allen Altersstufen auf, zeigen im Kindesalter meist ein generalisiertes Verteilungsmuster, in der Adoleszenz und im Erwachsenenalter jedoch eher umschriebene Störungen (fokale und segmentale Formen), die nach den betroffenen Regionen und gestörten Aktivitäten benannt werden (s.u.). Während im Kindesalter in der Mehrzahl der Fälle eine Vererbung nachweisbar ist, treten die Störungen des Erwachsenenalters meist spontan auf. Die molekulare Neurogenetik hat auch bei den Dystonien zur Identifizierung einer ganzen Reihe von Genmutationen geführt (Bezeichnung der Genloci: DYT1 usw.).

Im Erwachsenenalter treten die folgenden Formen besonders häufig auf:

Der *Blepharospasmus* (Lidkrampf) ist gekennzeichnet durch meist tonische Kontraktionen der periokulären Muskulatur. Die Augenlider schließen sich unkontrollierbar und können aufgrund der Muskelkontraktionen auch nicht geöffnet werden. In extremen Fällen kommt es zu einer funktionellen Blindheit.

Ist die periorale und mandibuläre Muskulatur betroffen, spricht man von oromandibulärer Dystonie. Eine Kombination dieser Form mit einem Blepharospasmus wird als *Meige-Syndrom* bezeichnet.

Beim *Torticollis spasmodicus* (Schiefhals, zervikale Dystonie) führen tonische oder phasische Muskelkontraktionen der Hals- und Nackenmuskulatur zu Dreh- oder Neigungsbewegungen oder -haltungen des Kopfes, die oft auch sehr schmerzhaft sind. In vielen Fällen können Patienten durch Anwendung sog. sensorischer Tricks (z.B. Hautberührung im Gesichtsbereich) das pathologische Muster zumindest kurzfristig eindämmen und damit eine Verbesserung der Kopfstellung erreichen.

Wenn die für das Sprechen notwendigen Muskeln im Kehlkopfbereich betroffen sind, kann es zur *spasmodischen Dysphonie* kommen. Unterschiedliche Muster von betroffenen Muskeln führen zu verschiedenen Ausprägungen (z.B. rauchige, flüsternde Stimme oder angestrengte, gepresste Lautbildung).

Bei Betroffensein der Muskulatur an den Extremitäten kann es zu aktivitätsabhängigen Störungen kommen, z.B. zu einem Schreibkrampf (Graphospasmus) oder anderen häufig durchgeführten Bewegungen v.a. bei Musikern und Sportlern.

Bei den umschriebenen Formen des Erwachsenenalters stehen lokale Therapieformen im Vordergrund. Die betroffenen Muskelabschnitte können durch die gezielte Injektion von Botulinumtoxin geschwächt bzw. ausgeschaltet werden. Infolge von Regenerationsvorgängen hält der Effekt meist nur einige Monate an und erfordert Wiederholungsbehandlungen. Bei generalisierten Dystonien ist eine systemische medikamentöse Behandlung sinnvoller.



MEMO

Dystonien sind relativ seltene, aber sehr stigmatisierende Bewegungsstörungen. Oft wirken die von Patienten vorgebrachten Beschwerden skurril und „psychogen“. Manche Formen sind sehr gut medikamentös oder auch durch neurochirurgische Verfahren der tiefen Hirnstimulation behandelbar. Deshalb sollten auch diese Patienten an spezialisierte Zentren zugewiesen werden.

5. Chorea Huntington

Die Huntington Erkrankung (Chorea Huntington, Chorea major) ist eine autosomal dominant vererbte Krankheit, die sich in der Regel erst im Erwachsenenalter (meist 30.–50. Lebensjahr) manifestiert. Der betroffene Genlocus ist bekannt (am kurzen Arm des Chromosom 4), die Erkrankung wird zu den sog. Triplet-repeat-Erkrankungen (Wiederholung von bestimmten Nukleotidsequenzen, hier Cytosin-Adenin-Guanin CAG) gezählt und kann mittels moderner humangenetischer Untersuchungen (PCR) diagnostiziert werden; Diagnosestellung bzw. Ausschluss der Erkrankung ist auch vor der klinischen Manifestation prinzipiell möglich. Die Zahl der „CAG triplet-repeats“ korreliert mit dem Manifestationsalter, je höher die Zahl der CAG-Wiederholungen, umso früher kommt es zum Auftreten der klinischen Symptomatik. Die Häufigkeit der Erkrankung liegt in Mitteleuropa bei etwa 10/100.000 Einwohner.

Anfänglich kommt es meist nur zu subtilen psychopathologischen Auffälligkeiten bzw. zu kognitiven Funktionsstörungen. In der weiteren Folge gesellen sich dann die charakteristischen choreatischen Bewegungsmuster hinzu, bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild finden sich darüber hinaus vielfältige motorische Störungen (neben choreatischen Bewegungsstörungen kommen auch Muskeltonusveränderungen, Augenbewegungsstörungen, Athetose, Dystonie, Tremor, Ataxie und Gangstörungen, skandierendes Sprechen, Schluckstörungen etc. vor). Auch die neuropsychologischen Veränderungen nehmen zu und es entwickelt sich rasch ein dementieller Abbau. Die Erkrankung verläuft progredient und endet nach durchschnittlich 15 Jahren tödlich. Eine kausal wirksame Therapie gibt es bislang nicht, die motorischen Probleme können medikamentös lediglich symptomatisch beeinflusst werden.



MEMO

Mit der Diagnose einer Chorea Huntington nehmen Patient, Angehörige und Arzt eine schwere Bürde auf sich. Obwohl die molekulare Genese der Erkrankung mittlerweile erforscht ist, steht noch keine wirksame Behandlung zur Verfügung. Im Laufe des oft jahrzehntelangen Krankheitsverlaufes sind psychologische und supportive Massnahmen für Patient und Familie besonders wichtig. Auch in der genetischen Beratung der Nachkommen hätte die klinische Psychologie einen wesentlichen Stellenwert.

6. Andere Bewegungsstörungen

Neben den genannten häufigeren Erkrankungen gibt es zahlreiche andere Formen von Bewegungsstörungen mit zum Teil sehr charakteristischen und auffälligen Ausprägungen. Dazu zählen Erkrankungen, denen Störungen im extrapyramidalen motorischen System (z.B. Athetose, Ballismus), im Kleinhirnbereich (z.B. Ataxien) oder unterschiedlichen/anderen Bereichen des Zentralnervensystems (z.B. Myoklonien) zugrunde liegen.

Die Patienten können durch diese Erkrankungen u.U. sehr stark beeinträchtigt sein und für ihre Umgebung auffällig „abnorm“ wirken. Dadurch bekommen auch relativ seltene Erkrankungen gelegentlich einen hohen Stellenwert und Bekanntheitsgrad (z.B. generalisierte Tic-Erkrankung, „Gilles-de-la-Tourette-Syndrom“). Auch diese Erkrankungen gehen in vielen Fällen mit psychischen Auffälligkeiten bzw. neuropsychologischen Störungen einher.

7. Neuropsychologische Störungen bei Morbus Parkinson

Die Bedeutung der Basalganglien wurde lange Zeit in der Steuerung der moto-

rischen Funktionen gesehen. Heute ist weitgehend akzeptiert, dass sie auch eine wichtige Rolle bei kognitiven, emotionalen, motivationalen und assoziativen Funktionen spielen. Diese funktionale Vielfalt wird auch in der Komplexität der Erkrankungen mit Störungen der Basalganglien deutlich. Die Basalganglien erhalten Informationen von nahezu allen kortikalen Arealen und projizieren zum frontalen Kortex über den Thalamus zurück. Alexander et al. (1986) beschrieb fünf Basalganglien-thalamo-kortikale Regelkreise, drei dieser Schleifensysteme haben eine wesentliche Bedeutung für kognitive und emotionale Funktionen.

7.1. Kognitive Beeinträchtigungen

Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei Patienten mit Morbus Parkinson betreffen vor allem exekutive Funktionen, Gedächtnisaspekte und visuo-räumliche Funktionen. Diese Defizite werden bereits im Frühstadium der Krankheit beobachtet. Die Häufigkeitsangaben zu kognitiven Beeinträchtigungen variieren stark. Bis zu 93% der Patienten weist leichte kognitive Defizite auf (Pillon et al. 2003). Diese Symptome sind nach Stocchi und Brusa (2000) im Allgemeinen subtil und wirken sich nicht signifikant auf die Tätigkeiten des täglichen Lebens aus. Sie schätzen die Häufigkeit von deutlichen kognitiven Defiziten auf 25%. Parkinson-Medikamente (z.B. L-Dopa) können die kognitiven Leistungen beeinflussen. Die bisherigen Befunde sind widersprüchlich, einige berichteten von einem positiven Einfluss, andere Autoren fanden keine Unterschiede. Motorische Fluktuationen (on-/off Phasen der Wirksamkeit der Medikation) treten häufig im späteren Krankheitsverlauf auf. Bei einer Testung sollte darauf geachtet werden, in welcher Phase sich der Patient befindet. Die Testung sollte in einer on-Phase durchgeführt werden.

Zu Aufmerksamkeitsfunktionen liegen widersprüchliche Befunde vor. Nach Fimm (2000) zeigen die Patienten eine vermehrte Ablenkbarkeit bzw. eine er-

schwerte Aufrechterhaltung des visuellen Aufmerksamkeitsfokus. Ringendahl et al. (2000) geben an, dass Parkinson-Patienten auch konzentrierte Einschränkungen in der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit aufweisen. Ballard et al. (2002) fanden bei 50 Patienten mit Morbus Parkinson eine beeinträchtigte Reaktionszeit im Vergleich zu gesunden älteren Personen. Durwen et al. (1995) führen die psychomotorische Verlangsamung, die bei vielen Patienten beobachtbar ist, nicht nur auf die Minderung der motorischen Leistungsfähigkeit, sondern auch auf eine Verlangsamung der Geschwindigkeit der zentralen Informationsverarbeitung zurück. Psychologische Testverfahren zur Messung der Aufmerksamkeit beinhalten häufig fein- und okulomotorische Komponenten, was die genaue Erfassung der Aufmerksamkeitsleistung bei Patienten mit Parkinson erschwert.

Beeinträchtigungen von räumlich-visuellen Funktionen, insbesondere der visuo-konstruktiven Leistungen, das Erkennen von Gesichtern und Fähigkeiten zur Erfassung von Raumorientierung und Lage können bei Parkinson-Patienten auftreten. Studien mit Testverfahren ohne motorische Anforderungen weisen auf Schwierigkeiten in diesen Bereichen hin (Marinus et al. 2003).

Defizite in Gedächtnisfunktionen wurden in zahlreichen Untersuchungen belegt. Betroffen sind das prozedurale als auch das deklarative, besonders das episodische Gedächtnis. Störungen des Kurz- und Arbeitszeitgedächtnisses sowie des prozeduralen Problemlösens treten häufig auf (Ivory et al. 2003). Im Allgemeinen scheinen die Aufmerksamkeitsspanne, der semantische Abruf, das langfristige Behalten, das Wiedererkennen von bereits präsentem Material und Priming unbeeinträchtigt zu sein (Taylor u. Saint-Cyr 1995). Der Abruf aus dem Langzeitgedächtnis ist dann beeinträchtigt, wenn das Lernmaterial unstrukturiert präsentiert wird und den Einsatz von Gedächtnisstrategien zur Enkodierung erfordert (Zoppelt u. Daum 2003). Dies könnte darauf hinweisen, dass Lern- und Gedäch-

nisstörungen ebenso wie Schwierigkeiten beim Problemlösen bei Morbus Parkinson mit einer Störung der exekutiven Funktionen in Zusammenhang stehen.

Zoppelt und Daum (2003) weisen auf die Bedeutung der dorsolateralen präfrontalen Schleife für die Exekutivfunktionen hin. Parkinson-Patienten zeigen Defizite bei Aufgabenstellungen, die Leistungen wie Konzeptbeibehaltung, -wechsel, Aufmerksamkeitskontrolle, planerisches Denken und die zeitliche Einordnung von Ereignissen beinhalten. Ebenfalls treten Schwierigkeiten beim Problemlösen, bei der Handlungsplanung und der Generierung von neuen Konzepten auf. Exekutive Dysfunktionen bei Parkinson-Patienten wurden in vielen Studien gefunden (z. B. Lewis et al. 2003; Levy et al. 2002). Green et al. (2002) untersuchten die kognitiven Beeinträchtigungen bei 61 nicht-dementen Parkinson-Patienten im fortgeschrittenen Krankheitsstadium. 67% der Patienten zeigten Defizite im Wisconsin Kartensortieretest, 30% bei Wortflüssigkeitsaufgaben und 30% bei der verbalen Lernfähigkeit. Zusammengefasst handelt es sich bei den neuropsychologischen Beeinträchtigungen besonders um diejenigen Leistungen, die eine interne Verarbeitung beinhalten, die nicht durch äußere Reize unterstützt wird (Fimm 2000).

Demenz

Das Auftreten einer Demenz bei Patienten mit Parkinson wird mit 10 – 41% angegeben, die Prävalenzrate steigt mit zunehmenden Erkrankungsalter an. Aarsland et al. (2001) geben ein sechsfach erhöhtes Risiko für Parkinson-Patienten, eine Demenz zu entwickeln, an. Ältere Patienten sowie Patienten mit späterem Krankheitsbeginn sind häufiger betroffen. Andere Risikofaktoren für die Entwicklung einer Demenz sind ein niedriger sozioökonomischer Status, eine geringere Ausbildung, ein höheres Ausmaß an extrapyramidalen Symptomen, der bilaterale Beginn der motorischen Symptomatik sowie Verwirrheitszustände, visuelle Halluzinationen und psychotische Episoden im Zu-

sammenhang mit Levodopa (Ring u. Serra-Mestres 2002; Stocchi u. Brusa 2000).



MEMO

In der neuropsychologischen Diagnostik werden Tests zu Aufmerksamkeit, Konzentration, zur verbalen sowie visuellen Lern- und Merkfähigkeit, zu visuo-räumlichen Funktionen sowie exekutiven Funktionen bei Patienten mit Morbus Parkinson eingesetzt.

7.2. Psychische Beeinträchtigungen

Psychische Symptome treten sehr häufig im Rahmen der Parkinson-Erkrankung auf. Ring und Serra-Mestres (2002) schätzen, dass bis zu 70% aller Patienten davon betroffen sind. Am häufigsten sind Depressionen, Angststörungen, Apathie, Schlafstörungen und Halluzinationen. Shulman et al. (2002) weisen darauf hin, dass diese Symptome häufig nicht diagnostiziert und daher auch nicht behandelt werden. Sie untersuchten 101 Patienten und fanden eine depressive Symptomatik bei 44% der Patienten, Angstsymptome bei 39%, Fatigue bei 42% und Schlafstörungen bei 43%.

Depression

Sehr häufig sind depressive Störungen. Die Prävalenz wird mit 40 – 50% angegeben. Diese unterschiedlichen Angaben sind abhängig von den verwendeten Diagnosekriterien und Erhebungsinstrumenten. Depressive Parkinson-Patienten unterscheiden sich von depressiven Patienten ohne Morbus Parkinson. Vermindertes Interesse, verringerte Energie, psychomotorische Verlangsamung, Konzentrationsschwierigkeiten, Irritabilität, Traurigkeit und Dysphorie kennzeichnen beide Gruppen, während Parkinson-Patienten weniger häufig Schuldgefühle, Selbstvorwürfe und verminderte Selbstwertgefühle zeigen (Zesiewicz u. Hauser 2002). Stimmungsschwankungen können

motorische Fluktuationen begleiten. Depressive Gefühle können in off-Phasen, wenn die Medikamente keine Wirkung zeigen, verstärkt auftreten und sich in on-Phasen verringern. Als Grundlage für die Entstehung der Depression bei Morbus Parkinson werden einerseits die der Krankheit zugrunde liegenden neurochemischen Veränderungen und andererseits eine psychologische Reaktion auf die chronische progressive Erkrankung diskutiert (Rojo et al. 2003). Depressionen scheinen sowohl in frühen als auch in späten Krankheitsstadien gehäuft aufzutreten, auch kann eine Depression dem Auftreten einer motorischen Symptomatik vorausgehen. Diese Beobachtungen stützen die Hypothese der neurochemischen Veränderungen als Ursache der Depression bei Parkinson (Kremer u. Starkstein 2000). Die Mehrzahl der betroffenen Patienten weist eine milde bis mäßig ausgeprägte depressive Symptomatik auf, die Häufigkeit einer mittel bis schweren depressiven Episode wird auf 20% geschätzt. Da sich das Vorliegen einer Depression signifikant negativ auf die Lebensqualität der Patienten auswirkt, ist eine genaue Diagnostik und Behandlung wichtig.

Angststörungen

Bis zu 40% der Parkinson Patienten weisen ein klinisch signifikantes Angstsyndrom auf. Die Prävalenz ist deutlich höher als bei gesunden Gleichaltrigen oder Personen mit vergleichbarer physischer Beeinträchtigung (Marsh 2000). Angst kann als psychische Reaktion auf die physischen Symptome auftreten. Die Patienten sind durch ihre Krankheit erhöhtem Stress ausgesetzt, manche befürchten eine negative Bewertung der Umwelt aufgrund der motorischen Symptomatik (beispielsweise Tremor) und können unter sozialen Ängsten leiden. Angststörungen können auch durch die neurochemischen Veränderungen im Rahmen der Erkrankung verursacht werden. Das Auftreten von Angststörungen bereits im frühen Krankheitsstadium oder sogar vor

dem Auftreten der motorischen Symptomatik unterstützt diese Hypothese. Häufig auftretende Angststörungen sind die generalisierte Angststörung, Panikattacken und Sozialphobien. Weniger häufig treten andere Phobien, Agoraphobie, Zwangsstörungen und nicht genau spezifizierte Angststörungen auf. Sehr häufig leiden die Patienten sowohl unter depressiven als auch unter Angststörungen. Angststörungen scheinen nicht mit der Schwere der Erkrankung zu korrelieren. Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Angst und motorischen Fluktuationen („on-off“ Phasen) geben einige Studien. Die Patienten beschreiben in off-Phasen ein höheres Ausmaß an Angstgefühlen als in on-Phasen (Walsh u. Bennet 2001).

Apathie

Apathie ist eine Motivationsstörung, die zielgerichtete Aktivitäten, Kognitionen und emotionale Aspekte des zielgerichteten Verhaltens betrifft (Gauggel 2004). Die Prävalenz der Apathie bei Morbus Parkinson variiert zwischen 16,5 und 42% und steht mit der Dysfunktion des dopaminergen Systems in Verbindung. Dopamin spielt eine wichtige Rolle in Bezug auf Motivation und Belohnungsverarbeitung (Pluck u. Brown 2002). Apathie beeinflusst die Lebensqualität der Patienten negativ (Shulman 2000).

Halluzinationen

Die langfristige medikamentöse Therapie kann zu Halluzinationen und psychotischen Episoden führen. Die Prävalenz von Halluzinationen wird auf 6–40% geschätzt (Holroyd et al. 2001). Zu Beginn steht häufig eine gesteigerte Traumaktivität, dann illusionäre Verkennungen besonders in den frühen Abendstunden. Erst dann treten Halluzinationen auf, die überwiegend visuellen Charakter aufweisen. Auffällig sind der oft fehlende Ich-Bezug und die geringe emotionale Betroffenheit der Patienten beim Auftreten der Halluzinationen. Ein Teil der Pa-

tienten entwickelt psychotische Episoden (Moser et al. 2003). Das Vorhandensein von psychotischen Symptomen belastet Angehörige stärker als motorische Symptome und ist häufig ein Grund für einen Pflegeheimeintritt (Henderson u. Mellers 2000).



MEMO

Depressionen, Angststörungen und Apathie treten bei Patienten mit Morbus Parkinson sehr häufig auf. Diese Störungen werden in der Praxis oft übersehen. Im Rahmen einer neuropsychologischen Diagnostik sollte besonders auf das Vorliegen von psychischen Störungen geachtet werden, da diese die Lebensqualität der Patienten und deren Angehörigen wesentlich beeinflussen.

7.3. Neuropsychologische Interventionen bei Morbus Parkinson

Das Ziel der neuropsychologischen Interventionen bei Morbus Parkinson ist eine Verbesserung der Krankheitsbewältigung. Die körperlichen Symptome und die damit verbundenen Einschränkungen resultieren in psychosozialen Belastungen. Unter Stress kann es zu Symptomsteigerungen kommen. Die reduzierte Gestik und Mimik sowie die häufig vorkommende Sprechstörung (Dysarthrie) führen zu Schwierigkeiten im Kommunikationsverhalten. Parkinson-Patienten werden von den Interaktionspartnern häufig falsch eingeschätzt. Viele Patienten fühlen sich unsicher bei sozialen Kontakten und ziehen sich zurück. Morbus Parkinson ist eine progrediente chronische Erkrankung. Die Betroffenen haben oft Angst vor Hilflosigkeit und Pflegebedürftigkeit. Die häufig auftretenden psychischen Störungen, wie Depressionen und Angststörungen sowie Apathie belasten die Patienten und beeinflussen die Lebensqualität negativ. Annecke (1999) definiert folgende kritische Phasen in der Krankheitsverarbeitung: 1. bei der Dia-

gnosestellung, 2. beim Sichtbarwerden der motorischen Störungen, 3. beim Auftreten von deutlichen Beeinträchtigungen. Zur psychologischen Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung liegen mittlerweile einige standardisierte Trainingsprogramme vor (Macht u. Ellring 2003; Strehl u. Birbaumer 1996). Neben Informationen zur Krankheit und Methoden zur Stressbewältigung werden Entspannungstechniken, kognitive Methoden und die Förderung angenehmer Aktivitäten eingesetzt. Wichtig ist ein Training der Kommunikation und des Gefühlsausdrucks. Angehörige sind durch die Pflege im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit körperlich und psychisch belastet. Die krankheitsbedingte Veränderung des Kommunikationsverhaltens, die sich verändernde Beziehung durch die Erkrankung sowie auftretende psychische Störungen führen zu einer deutlichen Belastung des Partners. Psychologische Interventionen können Angehörige unterstützen, ihre Belastung zu bewältigen.



MEMO

Patienten mit Morbus Parkinson und deren Angehörige erleben aufgrund der Krankheit und dem progredienten Verlauf zahlreiche psychosoziale Belastungen. Im Vordergrund der neuropsychologischen Interventionen steht die Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung.

8. Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei anderen Bewegungsstörungen

Chorea Huntington beginnt häufig mit psychiatrischen Auffälligkeiten, wie Depressionen und kognitiven Leistungseinbußen, die motorischen Symptomen weit vorausgehen können. Es kommt zu einer Verlangsamung der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit sowie zu

Beeinträchtigungen der Umstellfähigkeit im Denken. Beeinträchtigungen der Wortflüssigkeit treten früh im Krankheitsverlauf auf. Gedächtnisstörungen sind häufig und betreffen vor allem den Abruf. Später treten Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen auf. Die kognitiven Defizite verschlechtern sich im weiteren Verlauf und führen zu einer Demenz. Im Krankheitsverlauf kommt es auch zu Persönlichkeitsveränderungen und zu psychischen Störungen. Depressionen werden mit bis zu 40% geschätzt, das Auftreten der Depression kann der Krankheit vorausgehen, aber auch zu jedem späteren Zeitpunkt eintreten. Die Suizidrate ist gegenüber der Normalbevölkerung fünffach erhöht. 10% der Patienten entwickeln manische Episoden. Apathie und Irritabilität treten sehr häufig auf. Die Häufigkeit von Psychosen wird bis zu 12% geschätzt (Ring u. Serra-Mestres 2002). Beeinträchtigungen in der Erkennungsleistung von Emotionen wurden sowohl bei Patienten mit Morbus Huntington als auch bei Parkinson-Patienten festgestellt. Huntington-Patienten weisen Defizite im Erkennen von negativen Emotionen (z.B. Ekel) auf. Bei Parkinson-Patienten sind die bisherigen Ergebnisse widersprüchlich (Sprengelmeyer et al. 2003). Psychologische Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung für Patienten mit Morbus Huntington und deren Angehörigen ist vor allem durch den progredienten Verlauf, die auftretenden psychischen und Persönlichkeitsveränderungen, dem erhöhten Suizidrisiko und der genetische Komponente besonders wichtig.

Neuere Studien zeigen leichte Defizite in Aufmerksamkeits- sowie exekutiven Funktionen bei Patienten mit Essentiellem Tremor. Lombardi et al. (2001) fanden Beeinträchtigungen in der Wortflüssigkeit, dem Benennen visueller Objekte, der kognitiven Flexibilität, dem verbalen Gedächtnis sowie im Arbeitsgedächtnis. Die Patienten wiesen eine höhere depressive Symptomatik als die Kontrollgruppe auf. In Bezug auf Dystonie-Patienten gibt es bisher nur wenige und widersprüch-

liche Befunde zu neuropsychologischen Funktionen, aber auch bei dieser Bewegungsstörung finden sich Hinweise auf leichte Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeits- und der exekutiven Funktionen (Scott et al. 2003).

9. Zusammenfassung

Unter den mannigfaltigen klinischen Manifestationen von Bewegungsstörungen ist sicher der Morbus Parkinson die häufigste und am besten untersuchte Erkrankung. Dennoch ist die Ursache der progredienten Degeneration dopamingerger Neurone nach wie vor unbekannt. Neben Motorik und Vegetativum sind auch Kognition und Emotion betroffen. Leichte kognitive Beeinträchtigungen treten bei Morbus Parkinson häufig auf und betreffen vor allem exekutive Funktionen, das Gedächtnis und visuo-räumliche Funktionen. Parkinson-Patienten haben ein sechsfach erhöhtes Risiko, eine dementielle Erkrankung zu entwickeln. Die Prävalenz von depressiven Störungen, Angststörungen, Apathie und Halluzinationen ist erhöht. Die neuropsychologische Diagnostik bei Morbus Parkinson beinhaltet Testverfahren zur Erhebung der Aufmerksamkeit, der Lern- und Merkfähigkeit, der visuo-konstruktiven Funktionen sowie der exekutiven Funktionen. Bei Patienten, die unter motorischen Fluktuationen (on-/off-Phasen) leiden, findet die Testung im Allgemeinen während der on-Phasen statt. Die Erhebung der psychischen Symptomatik (Depression, Angst, Apathie) ist ein weiterer Bestandteil der Diagnostik. Bei der medikamentösen Behandlung des Morbus Parkinson bestimmen oft die kognitiven und emotionalen Begleitsymptome die Auswahl der individuell möglichen Medikation.

Bei selteneren Bewegungsstörungen wie Chorea und Dystonie spielen psychische Faktoren im Krankheitsverlauf ebenso eine wichtige Rolle. Allerdings besteht bei diesen Syndromen noch enormer Forschungsbedarf zur Klärung der pathophysiologischen Grundlagen psychischer Störungen.

Literatur

- Alexander GE, DeLong MR, Strick PL (1986) Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Ann Rev Neurosci*, 9: 357–381
- Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Nielsen H, Kragh-Sorensen P (2001) Risk of dementia in Parkinson's disease. A community-based, prospective study. *Neurology*, 56: 730–736
- Anneck R (1999) Parkinsontherapie als Zusammenspiel von medizinischen, physiotherapeutischen, psychologischen und sozialen Interventionen. In: Przuntek H, Müller T (Hrsg) Nichtmedikamentöse, adjuvante Therapie bei der Behandlung des Morbus Parkinson. Stuttgart: Thieme.
- Ballard CG et al. (2002) Fluctuations in attention. PD dementia vs. DLB with parkinsonism. *Neurology* 59: 1714–1720
- Brin MF, Comella CL, Jankovic J (2004) Dystonia: etiology, clinical features, and treatment, Lippincott Williams u. Wilkins, Philadelphia
- Conrad B, Ceballos-Baumann AO (2005) Bewegungsstörungen in der Neurologie, 2. Aufl., Thieme, Stuttgart
- Durwen HF, Calabrese P, Holinka B, Markowitsch HJ, Gehlen W (1995) Neuropsychologische Aspekte bei idiopathischen Morbus Parkinson. *Fortschr Neurol Psychiat*, 63: 68–71
- Fimm B (2000) Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei extrapyramidalen Erkrankungen. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch C-W (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie Swets u. Zeitlinger, Lisse, S 545–558
- Gauggel S (2004) Neuropsychologie der Motivation. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) Neuropsychologie psychischer Störungen. Springer, Berlin, S 67 – 90
- Green J, McDonald WM, Vitek JL, Evatt M, Freeman A, Haber M, Bakay RAE, Triche S, Sirockman B, DeLong MR (2002) Cognitive impairments in advanced PD without dementia. *Neurology*, 59: 1320–1324
- Henderson MJ, Mellers JDC (2000) Psychosis in Parkinson's disease: 'between a rock and a hard place'. *Int Review of Psychiatry*, 12: 319–334
- Holroyd S, Currie L, Wooten GF (2001) Prospective study of hallucinations and delusions in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 70: 734–738
- Ivory SJ, Knight RG, Longmore BE, Caradoc-Davies T (1999) Verbal memory in non-demented patients with idiopathic Parkinson's disease. *Neuropsychologica*, 37: 817–828
- Jankovic JJ, Tolosa E (2002) Parkinson's disease and movement disorders, 4th ed, Lippincott Williams u. Wilkins, Philadelphia

- Kremer J und Starkstein SE (2000) Affective disorders in Parkinson's disease. *Int Review of Psychiatry*, 12: 290–297
- Levy G, Jacobs DM, Tang M-X, Cote LJ, Louis ED, Alfaró B, Mejia H, Stern Y, Marder K (2002) Memory and executive function impairment predict dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 17: 1221–1226
- Lewis SJG, Cools R, Robbins TW, Dove A, Barker RA, Owen AM (2003) Using executive heterogeneity to explore the nature of working memory deficits in Parkinson's disease. *Neuropsychologica*, 41: 645–654
- Lombardi WJ, Woolston DJ, Roberts RW, Gross RE (2001) Cognitive deficits in patients with essential tremor. *Neurology*, 57: 785–790
- Macht M, Ellring H (2003) Psychologische Interventionen bei der Parkinson-Erkrankung. Ein Behandlungsmanual. Stuttgart: Kohlhammer
- Marinus J, Visser M, Verwey NA, Verhey FRJ, Middelkopp HAM, Stiggelbout AM, van Hilten JJ (2003) Assessment of cognition in Parkinson's disease. *Neurology*, 61: 1222–1228
- Marsh L (2000) Anxiety disorders in Parkinson's disease. *Int Review of Psychiatry*, 12: 307–318
- Moser A, Hagenah J, Kömpf D (2003) Halluzinationen beim Morbus Parkinson. *Nervenarzt*, 74: 376–386
- Pillon B, Czernecki V, Dubois B (2003) Dopamine and cognitive function. *Curr Opin Neurol* 16 (suppl 2): S17–S22
- Pluck GC, Brown RG (2002) Apathy in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 73: 636–642
- Ring HA, Serra-Mestres J (2002) Neuropsychiatry of the basal ganglia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 72: 12–21
- Ringendahl H, Werheid K, Leplow B, Ellring H, Annecke R, Emmans D (2000) Vorschläge für eine standardisierte psychologische Diagnostik bei Parkinsonpatienten. *Nervenarzt*, 71: 946–954
- Rojo A, Aguilar M, Garolera MT, Cubo E, Navas I, Quitana S (2003) Depression in Parkinson's disease: clinical correlates and outcome. *Parkinsonism and Related disorders*, 10: 23–28
- Scott RB, Gregory R, Wilson J, Banks S, Turner A, Parkin S, Giladi N, Joint C, Aziz T (2003) Executive cognitive deficits in primary dystonia. *Mov Disord*, 18: 539–550
- Shulman LM, Taback RL, Rabinstein AA, Weiner WJ (2002) Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 8: 193–197
- Shulman LM (2000) Apathy in patients with Parkinson's disease. *Int Review of Psychiatry*, 12: 298–306
- Sprengelmeyer R, Young AW, Mahn K, Schroeder U, Woitalla D, Büttner T, Kuhn W, Przuntek H (2003) Facial expression recognition in people with medicated and unmedicated Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 41, 1047–1057
- Stocchi F, Brusa L (2000) Cognition and emotion in different stages and subtypes of Parkinson's disease. *J Neurol*, 247: Suppl 2, II/114–II/121
- Strehl U, Birbaumer N (1996) Verhaltensmedizinische Intervention bei Morbus Parkinson. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Taylor AE, Saint-Cyr JA (1995) The neuropsychology of Parkinson's disease. *Brain Cogn*, 28: 281–296
- Walsh K, Bennet G (2001) Parkinson's disease and anxiety. *Postgrad Med J*, 77: 89–93
- Zeiler K, Auff E, Deecke L (2001) Klinische Neurologie, Band 2, Facultas, Wien
- Zesiewicz TA, Hauser RA (2002) Depression in Parkinson's disease. *Current Psychiatry Reports*, 4: 69–73
- Zoppelt D, Daum I (2003) Exekutive und mnestische Funktionen. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg) *Neuropsychologie*. Springer, Berlin, S 541–550.

Das Schädel-Hirn-Trauma

Walter Oder und Walter Wurzer

1. Definition

Unter Schädel-Hirn-Trauma (SHT) versteht man eine Verletzung der Schädelkapsel und des Gehirngewebes, oft verbunden mit einem Schädelbruch, die im Rahmen einer direkten Gewalteinwirkung auf den Kopf entsteht. Verkehrsunfälle – einschließlich Zweiradunfällen und Fußgängern – und Stürze stellen die häufigsten Ursachen für Schädelhirnverletzungen dar. Betroffen sind überwiegend jüngere Männer im berufsfähigen Alter. Die primitive Einteilung des Schweregrades erfolgt meist nach der Glasgow Koma Skala: Ein schweres Schädelhirntrauma (SHT) liegt vor, wenn der initiale Glasgow Koma Skala Punktwert (GCS) ≤ 8 beträgt bzw. die Bewusstlosigkeit länger als 48 Stunden anhält. Patienten mit einem GCS von 9–12 klassifiziert man als mittelschweres SHT und Patienten mit einem GCS von 13–15 als leichtes SHT.

2. Epidemiologie

Die Tatsache, dass Schädelhirnverletzungen häufig vorkommen, ist in der Wahrnehmung der breiten Öffentlichkeit zu wenig verankert. Sie findet ihre Entsprechung in dem plakativen Ausdruck der „stillen Epidemie“. Dank ausgebautem Rettungssystem, leistungsfähiger Primärversorgung und technisch hochgerüsteter Intensivtherapie überleben etwa 70% der Patienten, häufig um den Preis neurologischer und kognitiver Einschränkungen.



MEMO

Die international übliche Einteilung des Ausmaßes von Schädelhirntraumen erfolgt nach der Glasgow Koma Skala in drei Schweregraden: leicht – mittelschwer – schwer.

Auch noch nach Wochen und Monaten im Koma besteht heute durchaus eine Chance auf eine erfolgreiche Rehabilitation. Die Aufnahme auch schwerster Hirnverletzungen zur Erfassung des Rehabilitationspotentials mit zumindest befristetem Rehabilitationsversuch ist daher eine – zweifellos fordernde – Aufgabe einer umfassenden und ganzheitlichen Neurorehabilitation. Die Gesellschaft, welche die akutmedizinische Versorgung flächendeckend fordert und finanziert, muss auch bereit sein, die weitere Behandlung dieser Menschen im Sinne einer personalaufwändigen Neuro-Rehabilitation mit den nötigen Ressourcen zu gewährleisten.

Das Durchschnittsalter der zur Rehabilitation kommenden Schädelhirnverletzten liegt um das 20.–25. Lebensjahr. Somit sind die Betroffenen häufig noch in der schulischen Ausbildung oder stehen am Beginn ihrer beruflichen Tätigkeit. Sie befinden sich entweder noch im Elternhaus oder sind im Stadium einer familiären Neugründung. Die Einkommensverhältnisse sind ebenso wie Pensions- bzw. Rentenzahlungen in den meis-

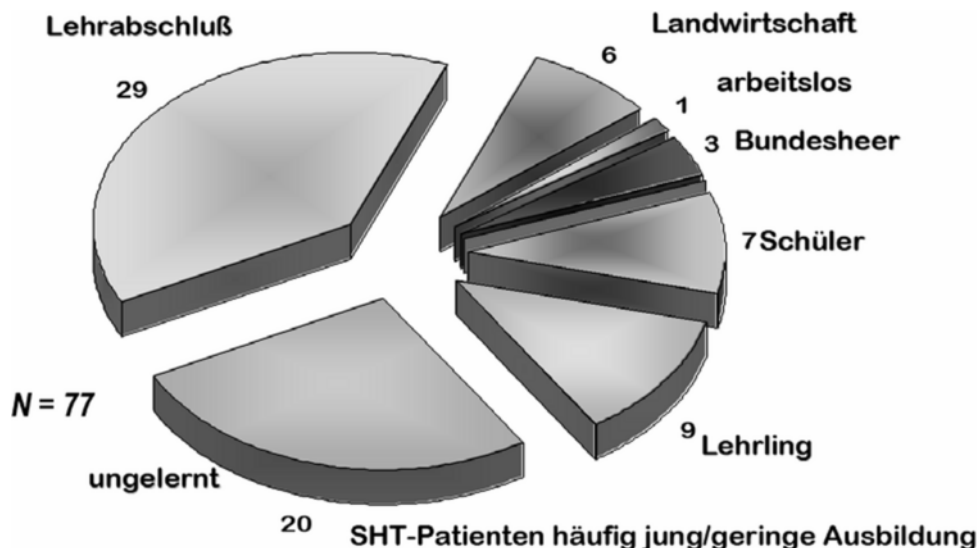


Abb. 1. Beschäftigungssituation vor dem SHT

ten Fällen noch nicht für den alleinigen Lebensunterhalt ausreichend. Aspekte der beruflichen Rehabilitation haben daher im Vordergrund der rehabilitativen Bemühungen zu stehen. Gegenüber der Durchschnittsbevölkerung besteht aber bei Schädelhirnverletzten eine Verschiebung in Richtung untere Sozialschicht, die soziale Isolierung ist größer als bei allen anderen Versehrten.

Mit 430 Schädelhirnverletzten pro 100.000 Einwohner pro Jahr zeigt eine Studie aus England und Wales aus dem Jahr 1972 die höchste Inzidenzrate. Im Jahre 1996 ergab sich in der BRD eine Inzidenz von Schädelhirnverletzungen von 340 pro 100.000 Einwohner. In Österreich kommt es jährlich zu etwa 20.000 Fällen von Schädel-Hirn-Verletzungen, mehr als 10.000 Betroffene sind im Alter zwischen 24 und 43 Jahren; es sind also überwiegend jüngere Patienten im berufsfähigen Alter, meist allerdings mit geringer Ausbildung, betroffen, wie dies in einer katamnästischen Studie an 77 Patienten (Mair et al. 1999) belegt werden konnte (Abb. 1).

Etwa 4000 Menschen bedürfen in Österreich jährlich einer intensiven Neurorehabilitation. Dabei wird die Verteilung männlich: weiblich mit 2–2,5 : 1 angege-

ben. Es zeigen sich zwei Häufigkeitsgipfel. Der erste liegt bei jungen Menschen bis 30 Jahre (20% bis 20 Jahre, 20% 21–30 Jahre) und der zweite bei den über 60-jährigen. 80% der in eine Klinik überwiesenen Schädel-Hirn-Traumata sind leichtgradig, 10% mittelschwer und 10% schwer.



MEMO

Epidemiologie von Schädelhirnverletzungen: Es sind vor allem junge Männer mit geringer Ausbildung betroffen.

3. Neuropathologie des SHT

Pathomechanisch bzw. -morphologisch unterscheidet man stumpfe und penetrierende, fokale und diffuse sowie primäre und sekundäre Hirnschädigungen (Abb. 2).

Die so genannten primär-traumatischen Hirnschäden sind Verletzungen, die dem Patienten unmittelbar während des Unfalles zugefügt werden. Der primär zugefügte Hirnschaden stellt den wichtigsten Einflussfaktor auf das Behandlungsergebnis dar; er kann nur

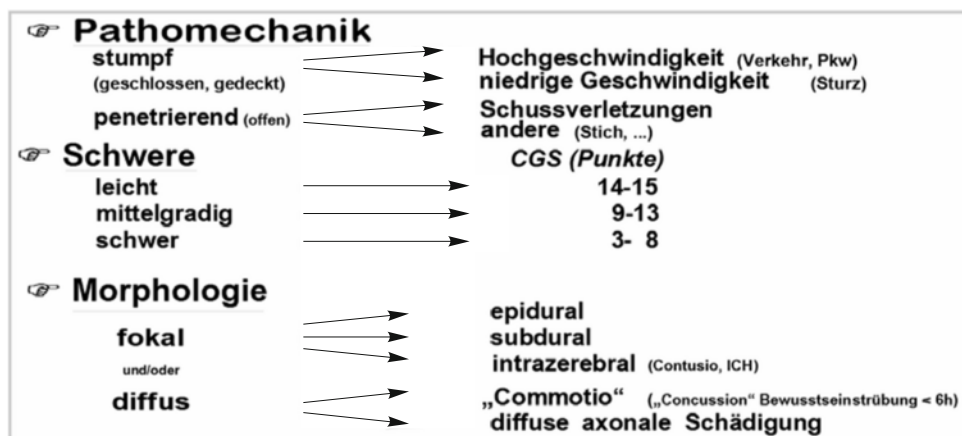


Abb. 2. Klassifikationen des SHT



Abb. 3. Fokale und diffuse Läsionen nach SHT

durch Unfallprävention beeinflusst und durch Neurorehabilitation gebessert werden. Sekundärschäden können binnen Minuten, aber auch noch nach Tagen oder Wochen auftreten, etwa durch ein epidurales- oder subdurales Hämatom, aber auch in Folge eines Hirnödems. Oft sind es Begleitverletzungen (z. B. Thoraxtraumen oder schwere Blutverluste auf Grund von abdominalen Blutungen), die zu Kreislaufinstabilität, Hypoxie und Hyperkapnie führen können. Die Folge daraus sind zerebrale Ischämien und Hirndruckanstieg, die zu einem sekundären Hirnschaden führen. Hauptursache der sekundären Hirnschädigung ist die zerebrale Hypoxie, welche die Prognose dieser Patienten entscheidend mitbestimmt

(Oder 2004). Typischerweise findet sich nach schweren Schädelhirnverletzungen eine Kombination von primären und sekundären Hirnschädigungen, aber auch fokalen, also umschriebenen und diffusen Läsionen des Gehirns (Abb. 3).

Die Grundvorgänge struktureller Hirnschädigungen lassen sich gliedern in:

3.1. Zerreißen von Neuronen, Glia- und intraparenchymalen Blutgefäßen durch Scherungs- und Rotationskräfte (diffuser Axonschaden, diffuse axonal injury, DAI)

Wichtig ist wegen der Unterschiede in Verlauf und Prognose eine Differenzierung zwischen Impaktrauma (fast senk-

rechte Gewalteinwirkung, Coup/Contre-Coup) und Akzelerations-/Dezelerationstrauma, das durch Scherkräfte zum Einreißen von Brückenvenen und zu axonalen Scherverletzungen der weißen Substanz und diffusem Hirnödem führen kann (bei Kleinkindern häufig maligne verlaufend). Scherverletzungen (diffuse axonale Schädigungen) treten typischerweise bei Hochgeschwindigkeitsverletzungen auf. Der Kopf prallt mit hoher Geschwindigkeit gegen weiche Gegenstände (z. B. Innenverkleidung von Autos), bei entsprechender Kraftintensität rotieren Groß- und Kleinhirnhemisphären gegeneinander. Das Gehirn wird durch starke Verzögerungskräfte beim Aufprall verletzt, typischerweise an Grenz- bzw. Kontaktflächen zweier Gewebe unterschiedlicher Dichte bzw. Härte (Konnektionspunkte). Die Lokalisation der Scherverletzungen ist die subkortikale weiße Substanz, vor allem frontal parasagittal, temporal periventrikulär, im Bereich des Balkens und des dorsolateralen Mittelhirns. Die diffuse axonale Verletzung lässt sich in drei Schweregrade unterteilen, nämlich Grad I (nur mikroskopisch nachweisbar), Grad II (bereits makroskopisch sichtbare Verletzung des Corpus callosum), Grad III (makroskopisch sichtbare Verletzung im dorsolateralen oberen Hirnstamm). Sie ist häufig mit erhöhten intrakraniellen Druckwerten und einer erhöhten Mortalität assoziiert. Es finden sich bei diesen Patienten seltener intrakranielle Hämatome, Kontusionen und Schädelbasisfrakturen. Klinisch ist für diese Art der Hirnverletzung die sofortige Bewusstlosigkeit nach dem Unfall typisch, bei schwerer Ausprägung der Scherverletzungen die Entwicklung eines (passageren) apallischen Syndroms. Im Langzeitverlauf dominieren spastisch-rigide Tetraparesen sowie schwere Antriebs- und Gedächtnisstörungen. Bezüglich des Langzeit-Outcome gibt es zur Relevanz der DAI widersprüchliche Literaturangaben sowohl hinsichtlich ihrer Lokalisation als auch zur Häufigkeit; als prognostisch ungünstig wird das Vorliegen von DAI im Bereich des Balkens und des Hirnstamms beschrieben.

3.2. Oberflächliche Prellungswirkung an Gewebegrenzflächen (Kontusionen)

Zerebrale Kontusionen finden sich bei 60–100% der Patienten nach SHT. Im Rahmen eines stumpfen, (geschlossenen, gedeckten) Traumas wird das Gehirn am Ort des Aufpralls des Schädels an der Innenseite an den Schädelknochen gepresst. Es kann zu Zerstörungen durch die Prellung (Kontusion) der sensiblen Hirnzellen und Gewebszerreißen kommen. Zusätzlich können die versorgenden Blutgefäße verletzt werden (Kontusionsblutungen). Die Verletzungen auf der Seite der Gewalteinwirkung bezeichnet man als Coup Verletzung. Auf der dem Aufprall gegenüberliegenden Seite des Gehirns entsteht durch die Trägheit des weichen Hirngewebes, das in die Richtung des Aufpralls gepresst wird, die Contre-coup Verletzung. Da die beiden Gehirnhälften in der Mitte durch die Falx getrennt sind und das Großhirn auf beiden Seiten auf dem Tentorium aufliegt, bilden diese Trennsegel zusätzliche Aufprallflächen, gegen die das Gehirn gedrückt werden kann. Die kortikalen Kontusionen finden sich gehäuft an der Unterfläche des Großhirns (orbitofrontal, frontobasal und temporolateral). Häufig zeigen sich sowohl hämorrhagische als auch nicht-hämorrhagische Komponenten. Nicht jede Kontusion lässt sich mittels bildgebender Verfahren sicher darstellen, das Kontusionsausmaß ist in der chronischen Phase mit Computertomographiebildern nicht mehr zuverlässig nachweisbar. Initial sind Patienten durch Kontusionen häufig verwirrt, stark ablenkbar und perseverativ. Im Langzeitverlauf überwiegen eine stark verminderte kognitive Belastbarkeit, Aufmerksamkeits- und Antriebsstörungen, Probleme im Sozialverhalten, beim vorausschauenden Denken und der Kritik ohne maßgebliche Beeinträchtigung der Motorik.

3.3. Abrisse von Brückenvenen (Subduralhämatom)

Die Häufigkeit von traumatisch bedingten Subduralhämatomen liegt zwischen 5–22% (akut – subakut – chronisch). Fo-

kale Verletzungen durch intrakranielle Hämatome weisen schlechtere Behandlungsergebnisse auf als diffuse ödembedingte Hirnläsionen. In der Regel kommen Subduralhämatome durch die Zerreißung von Brückenvenen zustande. Bei manchen Patienten mit chronischen Subduralhämatomen lässt sich keine eindeutige Trauma-Anamnese erheben.

3.4. Einklemmungs- oder Einrissverletzungen der meningealen Arterien (Epiduralhämatom)

Epiduralhämatome („extradurale Hämatome“) treten bei 5–15% der fatalen SHT auf, zumeist temporal aus arteriellen Blutungen im Versorgungsgebiet der A. meningea media. Epiduralhämatome können während des Krankheitsverlaufes an Größe zunehmen (in bis zu 50% der Fälle), zumeist bis zum 14. Tag nach dem SHT. Epiduralhämatome der hinteren Schädelgrube besitzen eine besonders hohe Mortalität. Von den Überlebenden eines Epiduralhämatoms werden 80% wieder voll arbeitsfähig, nach Subduralhämatom hingegen nur etwa die Hälfte.

3.5. Traumatische Subarachnoidealblutungen (SAB)

Sie treten bei bis zu 50% der SHT-Patienten auf. Anhand der zerebralen Computertomographie (cCT) lassen sich vier Schweregrade unterscheiden, wobei der schwerste Grad den Einbruch von Blut ins Ventrikelsystem umfasst. Das Auftreten einer traumatischen SAB erhöht die Mortalität um das Doppelte. Bei ca. 30% der Patienten mit traumatischer SAB kommt es zwischen dem 4.–14. Tag nach dem SHT zum Auftreten eines Vasospasmus. Ein Drittel dieser Patienten entwickelt eine zerebrale Ischämie.

3.6. Ödem und Hirndruck

Bei schweren Verletzungen mit Kontusionen und z. T. Einblutungen in das Hirngewebe kommt es nahezu immer zur Ausbildung eines traumatischen Hirnödems (Hirnschwellung) mit oft im Verlauf we-

niger Tage weiterer Zunahme des Hirnödems und der Hirnkontusionen. Beides führt zur intrakraniellen Druckerhöhung (ICP; Erhöhung des Schädelinnendrucks) mit Kompression der Hirngefäße und daraus resultierend Verminderung der Hirndurchblutung, Minderung der Sauerstoffversorgung des Gehirns und irreversiblen Zelluntergang. Beim SHT sind zwei Hirnödemformen beschrieben worden: Erstens das vasogene oder extrazelluläre Hirnödem, welches durch den Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke zustande kommt, zweitens das intrazelluläre Hirnödem, bei dem wiederum zwei Arten unterschieden werden können: das zytotoxische Hirnödem und das neurotoxische Hirnödem. Durch die ödembedingte Raumforderung kommt es zu Mittellinienverlagerung (Verdrängung der Mittellinie des Gehirns in Richtung der anderen Gehirnhälfte). Zusätzlich wird durch die Volumenzunahme die Hirnmasse innen an den Schädelknochen gedrückt (Druckschädigung der Hirnrinde). Sollte der Hirndruck so weit ansteigen, dass die Hirnsubstanz in Richtung der hinteren Schädelgrube gedrückt wird, entsteht eine Einklemmung oder Herniation im Tentoriumschlitz sowie ein zusätzlicher Druck auf den Hirnstamm.

3.7. Transversale Intimaeinrisse an zuführenden Arterien mit sekundärer Intimadisektion (Aneurysma dissecans)

Eine Dissektion der Arterienwand im Carotis- oder vertebrobasilären Stromgebiet ist eine potentiell schwere Komplikation eines Traumas der Halswirbelsäule, zurückzuführen auf Durchblutungsstörungen im Bereiche der Carotis-, Vertebral- oder Basilararterien. Ursache einer Verengung der Halsarterien ist eine akute Blutgerinnselbildung in der Halsarterie auf dem Boden einer Gefäßwandverletzung oder eine Spaltung der Arterienwand (Arteriendisektion), die durch eine Verletzung oder ein Schultertrauma entstehen kann. Pathologisch-anatomisch liegen den posttraumatischen Verschlüssen der großen Halsarterien lokale Gefäßwandläsionen zugrunde,

welche im Augenblick der Gewalteinwirkung entstehen, und zwar bei Zerrungen und Überdehnungen durch ein Retroflexionstrauma der Halswirbelsäule in Form von Gefäßwandödem, subendothelialen Hämorrhagien und Intima- bzw. Mediarrissen. Die klinische Symptomatologie manifestiert sich üblicherweise mit einer Latenz von Stunden bis wenigen Tagen.

3.8. Perforierende und penetrierende offene Verletzungen

Wegen des unterschiedlichen Infektionsrisikos ist eine klare Unterscheidung zu treffen in offen/penetrierend und geschlossen/stumpf. Bei einem offenen SHT mit Verletzung und Öffnung des Schädelknochens und der Dura kommen zusätzlich direkte Verletzungen des Gehirns und der Hirnhäute hinzu. Bei einer Verletzung des Gehirns durch ein Geschoss werden in einer linearen Schussbahn eine Zerstörung des Hirngewebes und Blutungen verursacht.



MEMO

Schädelhirnverletzung ist nicht gleich Schädelhirnverletzung: Es liegt in der Regel eine jeweils ganz individuelle Kombination an unterschiedlichen fokalen und diffusen neuro-pathologischen Läsionen vor.

4. Vielfältige Folgen nach traumatischer Hirnschädigung

4.1. Schwere und Ausmaß der Hirnverletzung

Die Schwere, die Lokalisation und das Ausmaß der Hirnverletzung finden ihre Entsprechung in der primären neurologischen Symptomatik, wobei in der Akutphase der Tiefe und der Dauer der Bewusstseinsstörung besondere Bedeutung zukommen. Charakteristisch ist bei schwersten Verletzungen die Ausbildung eines Mittelhirnsyndroms [Symptomatik: a) Koma, b) Störung der Pyramidenbahn-

funktionen (spastische Tonuserhöhung, positive Pyramidenbahnzeichen), c) zuerst Beuge-Strecksynergien, dann allseits Strecken auf Schmerzreize, d) Störung der Pupillo- und Optomotorik (Anisokorie, schwimmende bis divergente Bulbi, ev. skew-deviation, etc.), e) abnorme Hirnstammreflexe (Vestibulo-okulärer Reflex, Cornealreflex), f) Tachykardie, Hypertonie, Hyperthermie, g) Diabetes insipidus (Störung der Harnausscheidung mit fehlender Wasserreabsorption und starkem Durst), h) Atemstörungen (Cheyne-Stoke'scher Atemtyp)].

Nach abgeschlossener Akutbehandlung werden Defizite in unterschiedlichem Schweregrad verbleiben (motorisch, sensibel, neuropsychologisch), abhängig vom Schweregrad und der Lokalisation der intrakraniellen Veränderungen. Patienten nach Schädelhirn-Verletzung bilden also keine homogene Gruppe, haben kein stereotypes Behinderungsprofil. Die mit neurologischen Defiziten einhergehenden kognitiven Defizite sowie affektiv-emotionellen Störungen erfordern in der Diagnostik ein umfassendes neurologisches, neuropsychologisches und neuropsychiatrisches Fachwissen.

4.2. Wesentliche Syndrome bzw. Beschwerdekomplexe nach SHT

4.2.1. Bewusstseinsstörungen

Verletzungen des Zentralnervensystems im Akutstadium führen zu unterschiedlich lang andauernden Stadien der Bewusstseinsstörung in Kombination mit Funktionsstörungen des Hirnstamms. Mit zunehmender Bewusstseinsaufhellung finden sich dann kognitive Mängel, Desorientiertheit und Störungen des Antriebs und des Sozialverhaltens.

4.2.2. Bewegungsstörungen

Darunter werden Lähmungen (spastische Hemi- bis Tetraparesen), Störungen der Bewegungskoordination (Wöber et al. 1993), Minderung der Gefühlsempfindung in Teilen des Körpers, aber auch unwillkürliche Bewegungen verstanden, die

mit dem natürlichen Bewegungsmuster interferieren. Zu den häufigsten neurologischen Problemen zählen sicher solche der Motorik.

4.2.3. Kognitive Defizite, affektiv-emotionelle Veränderungen und Störungen des Sozialverhaltens

Kognitive Defizite sowie affektiv-emotionelle Störungen (Störungen des Antriebs, der Stimmung, des Sozialverhaltens) dominieren im Langzeitverlauf häufig gegenüber den motorischen Defiziten von Hirnverletzten (Goldenberg et al. 1992; Oder et al. 1992). Kognitive Störungen nach Schädelhirntrauma umfassen Störungen der Aufmerksamkeit und der Konzentration, der kognitiven Belastbarkeit, des Lernens und Gedächtnisses, der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, der Wahrnehmung und der Kommunikation, der Urteilsfähigkeit und des zielgerichteten Planens sowie der Sensorik. Antrieb und Affekte finden sich ebenfalls häufig beeinträchtigt, die Selbstkontrolle und soziale Wahrnehmung der Patienten ist insbesondere nach Frontalhirnverletzungen beeinträchtigt.

Nach neuestem Wissensstand wird von einem multidimensionalen Schädigungskonzept neuropsychologischer Störungen ausgegangen. Das neuropsychologische Störungsmuster ist einerseits abhängig von der Lokalisation und dem Ausmaß der fokalen Hirnschädigung bzw. der Schwere der diffusen Hirnschädigung, wird andererseits aber auch von der prätraumatischen Persönlichkeit und der Reaktion der Umwelt sowie dem Gelingen einer positiven Behinderungsverarbeitung beeinflusst.

4.2.4. Sprach-, Sprech- und Schluckstörungen

Die sprachliche Kommunikationsfähigkeit ist bei Schädelhirnverletzten häufig beeinträchtigt. Ursächlich werden Stirnhirnsymptome sowie kognitive Defizite und psychomotorische Verlangsamung gesehen. Es bestehen enge Verflechtungen zwischen Aphasie und OPS. Mit

zunehmender Schwere der Schädelhirnverletzung wird regelhaft mit einer Sprechstörung im Sinne einer Dysarthrie zu rechnen sein. Schluckstörungen sind bei bis zu 78% der Schädelhirnverletzten im Akutstadium auf der Intensivstation zu beobachten, bei 67% am Beginn der stationären Rehabilitation und bei 13% bei Entlassung.

4.2.5. Hirnnervenverletzungen

Hirnnervenverletzungen sind häufig, Einschränkungen des Geruchssinnes finden sich bei etwa 20% der Patienten. Verletzungen des II., III., IV. und VI. Hirnnervs führen zu Doppelbildern, Schädigungen des Augennervs und der Sehbahn und Einschränkungen des Gesichtsfeldes. Funktionsstörungen des VIII. Hirnnervs werden durch Verlust des Hörvermögens, Tinnitus und Schwindel oft als besonders belastend empfunden.

4.2.6. Epileptische Anfälle

Prädiktoren für das Auftreten einer posttraumatischen Epilepsie sind Anfälle in der 1. posttraumatischen Woche (Ausnahme: Immediatanfälle noch am Unfallort), der Schweregrad der Hirnverletzung, fokale Hirnverletzungen durch Impressionsfrakturen (v.a. solche mit Eröffnung der Dura) sowie die Dauer der posttraumatischen Amnesie. Je nach Vorliegen der angeführten Faktoren leiden etwa 10–50% schwer Hirnverletzter an posttraumatischen Anfällen.

4.2.7. Heterotope Ossifikationen

Heterotope Ossifikationen sind Knochenneubildungen im gelenknahen Muskel und Bindegewebe und stellen eine orthopädische Komplikation dar, mit meist beträchtlicher Funktionsbeeinträchtigung und Behinderung im Verlauf der Rehabilitation (Neumann 1995).

4.2.8. Komplikationen der Liquorräume

Die Entwicklung eines Hydrocephalus occlusus, einer posttraumatischen Me-

ningitis oder eines Hirnabzesses ist auch noch in späteren Stadien der Rehabilitation möglich und muss frühzeitig erkannt werden (Tribl und Oder 2000).

4.2.9. Verlauf der Remission nach SHT

Sensomotorische Störungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems zeigen im ersten Jahr häufig relativ eine gute Rückbildung, wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß. Kognitive und psychopathologische Störungen sind im weiteren Verlauf dann oft dominierend und erschweren zusätzlich – im Gegensatz zu Patienten mit Rückenmarksverletzungen – die Bewältigung der motorischen Behinderung und die berufliche, familiäre und soziale Wiedereingliederung.

Häufig wird an den Neuropsychologen die Frage nach der weiteren Prognose der vorgefundenen Auffälligkeiten gestellt. Für organisch bedingte Beeinträchtigungen im Rahmen des OPS ist – wie oben festgehalten – eine **Remission** nach dem Ereignis ganz typisch und kennzeichnend; psychogene Auffälligkeiten weisen

hingegen charakteristischerweise eine **Progredienz** auf (Wurzer 2010a, 2010b). Der zeitliche Verlauf psychoorganischer Beeinträchtigungen nach einer Schädelhirnverletzung ist in der Tabelle „Remissionstendenz psychoorganischer Störungen nach SHT“ veranschaulicht. Hier sieht man die typische Rückbildung psychoorganischer Störungen bei Erwachsenen, dargestellt in den ersten 24 Monaten nach einer Schädelhirnverletzung, also dem sogenannten „Dauerrentenfestsetzungszeitpunkt“. Die Remission bei jungen Probanden dauert üblicherweise wesentlich länger an, so dass bei Jugendlichen eine weitere Rückbildung psychoorganischer Auffälligkeiten bis zu drei, vier, selten fünf Jahre nach dem Ereignis möglich ist.



MEMO

Organisch bedingte Ausfälle nach SHT zeigen eine typische **Remissionstendenz!**

Eine Beschwerdenzunahme (**Progredienz**) spricht hingegen für eine psychogene/neurotiforme Entwicklung.

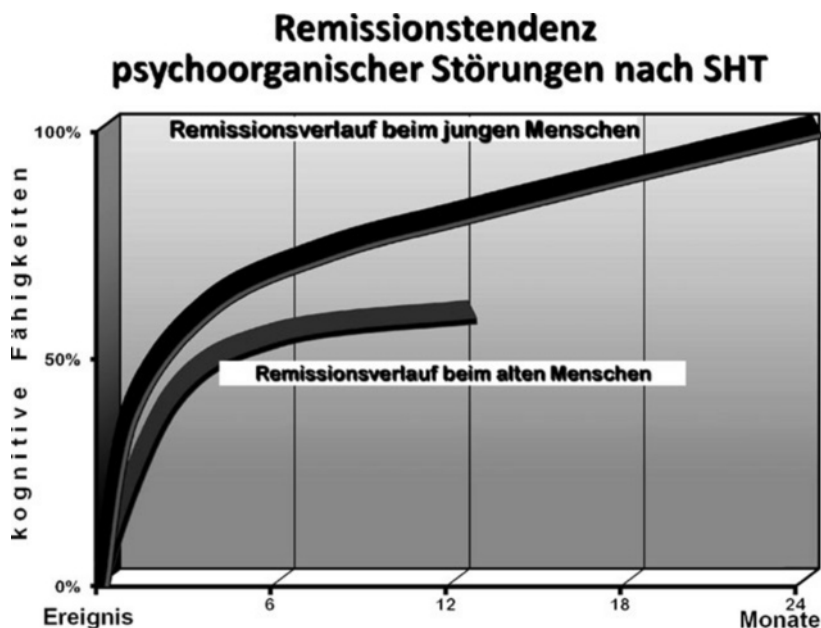


Abb. 4. Remissionstendenz psychoorganischer Störungen nach SHT

Tabelle „Remission des OPS“

OPS	6 Mo	2 a nach Trauma						
		höchst	höher	mittel	mäßig	gering	s.g.	kein
höchstgradig	5	1	3	1	–	–	–	–
höhergradig	31	–	4	20	7	–	–	–
mittelgradig	24	–	–	9	10	5	–	–
mäßiggradig	15	–	–	–	5	7	3	–
geringgradig	20	–	–	–	–	11	6	3
sehr gering	5	–	–	–	–	–	1	4
TOTAL	100	1	7	30	22	23	10	7

Die Rückbildung der verschiedenen Schweregrade des OPS wurde in einer Studie mit 100 erwachsenen Patienten (aus dem Rehabilitationszentrum Wien/Meidling in den Jahren 1982 bis 1984) genau untersucht. Bei den Untersuchten handelte es sich um eine homogene Stichprobe von Schädelhirnverletzten ohne sekundäre Komplikationen mit einem Alter von über 21 Jahren.

In der Tabelle ist zu erkennen, dass in 31 Prozent der Fälle (=Diagonale) bereits sechs Monate nach dem Trauma ein Defektzustand bestand. Im Zeitraum von sechs Monaten bis 24 Monaten nach dem Trauma (Dauerrentenfestsetzungszeitpunkt) ergab sich bei diesen Erwachsenen eine maximale Besserung um zwei Quantifizierungsstufen, welche maximale Besserung allerdings nur in 19 Prozent der Fälle zu beobachten war. Dem Gesagten kann entnommen werden, dass eine **Pro-gredienz von berichteten Beeinträchtigungen** (ohne dass eine neuerliche organische Schädigung oder eine Komplikation stattgefunden hat) ein **klarer Hinweis auf eine psychogene Beschwerdenausweitung** oder eine neurotiforme Entwick-

lung ist, nach welcher gegebenenfalls in der neuropsychologischen Diagnostik durch Einsatz von Persönlichkeitstests und ergänzender Anamneseerhebung zu fahnden ist (Gefahr: „falsch positive“ Bestätigung einer organischen Störung).

5. Die posttraumatische Amnesie (PTA)

Für die Dauer der Bewusstlosigkeit besteht eine Erinnerungs- oder Gedächtnislücke (Amnesie): Nicht erinnerlich sind bewusst vor dem Unfall erlebte Zeitabschnitte (retrograde Amnesie) sowie Ereignisse, die nach dem Erwachen aus dem primären Koma stattgefunden haben (anterograde Amnesie). Die Erinnerungslücke für die Komaphase (keine Aufnahme von Informationen) nennt man einfache Amnesie (auch kongrade Amnesie oder „Erlebnislücke“ nach Scherzer 1994). Die Bezeichnungen „retrograd“ und „anterograd“ beziehen sich in der Traumatologie stets auf den Unfallzeitpunkt und das Ende des primären Komats.

Die retrograde Amnesie ist typischerweise wesentlich kürzer als die anterograde Amnesie im Anschluss an das traumatisch bedingte Koma (mit Desorientiertheit und Verwirrtheit). Aufnahme und dauerhafte Speicherung von Erlebnisinhalten sind noch so lange gestört, bis die vollständige geistige Ordnung wiedererlangt wird. In sehr seltenen Fällen besteht auch bei fehlender Bewusstseinsstörung die Möglichkeit einer sehr um-



MEMO

Patienten nach Schädelhirntrauma bilden keine homogene Gruppe, haben kein stereotypes Behinderungsprofil, sondern eine typischerweise komplexe Kombination an neurologischen, kognitiven Störungen und Verhaltensauffälligkeiten.

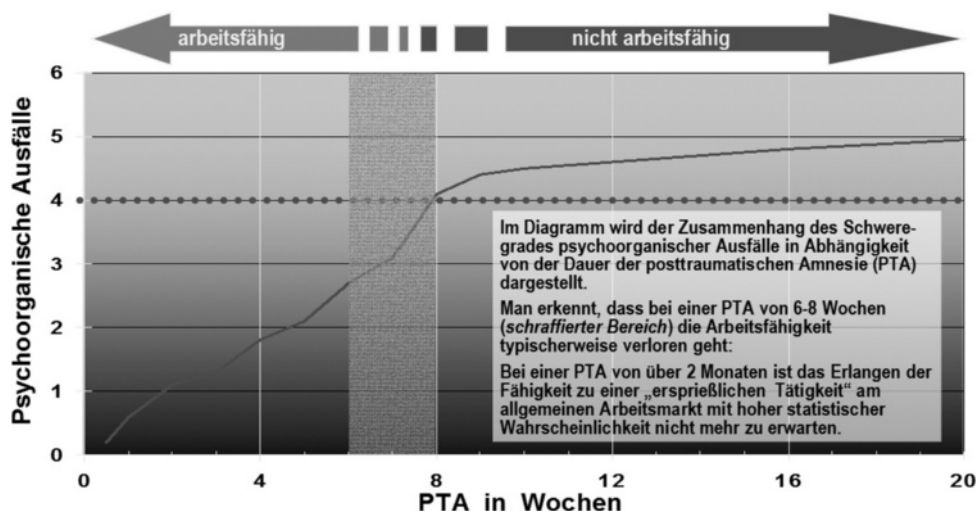


Abb. 5. Studie: PTA und OPS. 871 Patienten des RZM, Zeitraum 1980–2000, Zustand 2 Jahre nach dem Trauma

schriebenen kontusionellen Schädigung, ev. auch mit Ausbildung eines lokalen Hirnödems.

Der Zeitraum der einfachen plus der anterograden Amnesie wird posttraumatische Amnesie (PTA) genannt, ein überaus verlässlicher Indikator für den Schweregrad eines Schädelhirntraumas, bei stumpfen Schädelverletzungen besser als die Komadauer (Oder et al.1991):

Bei einer PTA unter 2 Wochen ist mit keiner wesentlichen kognitiven Beeinträchtigung und der Wiederaufnahme der beruflichen Tätigkeit zu rechnen. Eine PTA von über 2 Monaten geht üblicherweise mit einer schweren bleibenden psychoorganischen und motorischen Behinderung einher.

Eine rezente, noch unpublizierte Studie im Rehabilitationszentrum Wien/Meidling (Abb. 4) zeigt den Zusammenhang zwischen der PTA und dem zu erwartenden Defektzustand psychoorganischer Ausfälle sehr eindrucksvoll. Zu dieser Studie wurden 871 Patienten des Rehabilitationszentrums aus den Jahren 1980 bis 2000 herangezogen [Untersuchungszeitpunkt 2 Jahre nach dem Trauma, also meist Defektzustand; PTA durchschnittlich 38,3 Tage; Durchschnittsalter 34 Jahre ($s=13$); 42% ohne erlernten Beruf; Frau : Mann=1 : 4].

Die Untersuchung hat ergeben, dass bei einer PTA von unter einer Woche die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit ohne wesentliche kognitive Defizite zu erwarten ist. Bei einer PTA zwischen 2 und 4 Wochen kann zwar mit Arbeitsfähigkeit gerechnet werden, jedoch bei persistierenden leicht- bis mäßiggradigen kognitiven Beeinträchtigungen und Verhaltensstörungen. Bei einer PTA von 4–8 Wochen kann nur mehr eine stark reduzierte Arbeitsfähigkeit erwartet werden, bei einer PTA von über zwei Monaten ist schließlich eine berufliche Wiedereingliederung extrem unwahrscheinlich: Hier ist mit erheblichen persistierenden kognitiven Störungen sowie mit verbleibenden Störungen im Bereich von Verhalten und Persönlichkeit zu rechnen (Wurzer 1992, Oder 2004). Dies deckt sich sowohl mit unseren langjährigen Beobachtungen als auch mit Erfahrungen im Schrifttum. Neben dem Lebensalter zum Unfallzeitpunkt (Wurzer und Scherzer 1992) ist



MEMO

Die Dauer der posttraumatischen Amnesie ist der zuverlässigste Indikator für die Schwere einer geschlossenen Schädelhirnverletzung.

die Dauer der PTA hinsichtlich einer zu erwartenden Defektschädigung ein entscheidender Prognoseindikator.

6. Das posttraumatische organische Psychosyndrom

6.1. Teilbereiche des posttraumatischen organischen Psychosyndroms

Im deutschen Sprachraum fest etabliert, wenn auch nicht völlig unumstritten, ist der bereits von Bleuler (1916, zuletzt 1979) geprägte Begriff des psychoorganischen Syndroms. Das OPS als Ausdruck einer diffusen, eher ausgedehnten Hirnschädigung ist in Bezug auf Noxen weitgehend unspezifisch und durch den Ausfall höher differenzierter geistiger Funktionen charakterisiert. Das überwiegend diffuse – beim SHT häufig frontal akzentuierte – organische Psychosyndrom ist einerseits durch psychoorganische Ausfälle im kognitiven Bereich, andererseits durch Störungen im Persönlichkeitsbereich gekennzeichnet. Die Störungen im Leistungs-bereich werden oft Hirnleistungsschwäche bzw. noopsychische Behinderungen genannt, bei den Persönlichkeitsveränderungen spricht man von thymopsychischen (affektiven) Störungen.

Was die psychische Leistungsfähigkeit (Kognition) betrifft, so finden wir Ausfälle im Bereich des Gedächtnisses (insbesondere Störungen des Frischzeitgedächtnisses; das mittel- und längerfristige Merken sowie das Altgedächtnis sind nur sehr selten betroffen), des Denkens (Störungen im Gedankengang, Gedankenablauf, der Auffassung, des Assoziationsvermögens, im Bereich von Planung und Strategiefindung, Perseverationen und Kritikstörungen), der Reaktionsfähigkeit, der Aufmerksamkeit sowie der zerebralen Belastbarkeit.

Im Persönlichkeitsbereich stehen Störungen des Antriebs und des Sozialverhaltens, der Affektivität und Emotionalität sowie sonstige Verhaltens- und Wesensänderungen im Vordergrund. Störungen des Antriebs und des Sozialverhaltens

(unter dem Begriff der „Frontalhirnproblematik“ zusammengefasst) imponieren mitunter nicht augenscheinlich als Ausdruck der unfallbedingten Hirnschädigung. Sie stehen nach Schädelhirntraumen jedoch nicht selten im Vordergrund der späteren Rehabilitationsproblematik nach guter Remission der initial schweren Bewusstseinsstörungen und motorischen Defizite in der Frühphase.

In den letzten Jahren zeigt sich zunehmend eine Ablehnung des Globalbegriffs „Organisches Psychosyndrom“ (Gaugel, Konrad und Wietasch 1998; Lamberti 1993; Poeck 1989). Der Begriff OPS hat sich aufgrund unserer Erfahrung im Alltag der Diagnostik, Begutachtung und Behandlung jedoch überaus bewährt. Er ist vor allem hinsichtlich der Abgrenzung zu psychogenen (psychoreaktiven, funktionellen) Störungen sehr wichtig. Er trennt organisch bedingte kognitive Störungen und organisch bedingte Verhaltensänderungen (ICD-10 in der Kategorie F07 „Persönlichkeits- oder Verhaltensstörungen, welche auf Erkrankungen, Schädigungen oder Funktionsstörungen des Gehirns zurückzuführen sind“) eindeutig und klar von so genannten psychogenen Auffälligkeiten, denen jedwede organische Grundlage fehlt.

Selbstverständlich werden unter der Diagnose OPS letztlich ganz unterschiedliche psychoorganisch bedingte Störbilder subsumiert. Der allgemeinen Diagnose OPS muss daher in jedem Fall eine genaue qualitative und quantitative Beschreibung des individuell vorliegenden Störungsbildes folgen, worauf wir wiederholt hingewiesen haben; unterbleibt diese weitergehende diagnostische Beschreibung, ist die allgemeine Diagnose „OPS“ tatsächlich nicht aussagekräftig.

6.2. Frontalhirnsyndrome

Das Frontalhirn hat sich im Laufe der Evolution parallel zur Entwicklung kognitiver Fähigkeiten stark vergrößert und nimmt ca. 1/3 des menschlichen Kortex ein. Es ist vom Parietallappen durch die zentrale Furche, vom Temporallappen durch die laterale Fissur getrennt. Die

Frontalhirntopographie orientiert sich an den Begriffen orbital (Unterfläche des Frontallappens), dorsolateral (Oberfläche an der Konvexität des Gehirns) und medial (der Mitte zugewandte Innenfläche). Die Unterteilung des Frontalhirns erfolgt in Primärer Motorkortex, Prämotorischer und Präfrontaler Kortex.

Frontalhirnsyndrome („frontal lobishness“, dysexecutive syndrome, zentrale Kontrollstörung) weisen keine einheitliche klinische Symptomatik auf, sind stets abhängig von Lokalisation und Ausmaß der Hirnläsion. Sie werden aber auch vom Zeitverlauf und der prätraumatischen Persönlichkeit in ihrer Phänomenologie geprägt und erschweren eine motorische Rehabilitation. Sie verunmöglichen rein somatisch orientierte Behandlungskonzepte, überdauern oft die neurologischen Folgen des SHT. Durch tief greifende psychosoziale Folgen auf Familie und Berufsleben des Betroffenen beeinträchtigen sie „spezifisch menschliche Leistungen“.

Wir finden Störungen in den Bereichen Antrieb, Eigeninitiative, Kontrolle von Impuls- und Sozialverhalten, Planung, Problemlösen, zentrale Kontrolle, Exekutivfunktionen.

Exekutive Funktionen sind mentale Prozesse höherer Ordnung, die ein komplexes Netzwerk benötigen (sowohl kortikale als auch subkortikale Strukturen mit besonderer Rolle des faserreichen Frontalhirns). Schädigungen des frontalen Kortex bewirken sehr variable, gegenwärtig noch unzureichend operationalisierte Funktionsstörungen. Dementsprechende Störungen werden unter dem Begriff dys-exekutives Syndrom zusammengefasst.

Unter zentraler Kontrolle versteht man kognitive Leistungen (Metakomponenten der Intelligenz): a) Auswahl von Handlungszielen, b) Selektion von Informationen, c) Planung/Initiierung von Handlungen, d) Kontrolle/Selbstregulation eigener Handlungen, e) Lernen aus Rückmeldungen, f) Antizipation von

Tabelle 1.

6.2.1	Orbitofrontal (frontobasal, frontoorbital): Pseudopsychopathisches Syndrom
	– kindlich – kindisch, motorisch unruhig, Frustrationsintoleranz – reduzierte (Selbst-) Kritik, soziale Intelligenz – Enthemmung, mangelnde Impulskontrolle / Affektsteuerung, Euphorie / Dysphorie – Aufschub von Bedürfnissen ist kaum möglich, Störung des Sozialverhaltens – (Pseudo)-Soziopathie, sexuelle Entgleisungen, Delikte – die Kontrolle kognitiver Leistungen und Problemlösen ist hingegen relativ erhalten!
6.2.2	Dorsolateral (frontokonvex, frontodorsal, dorsolateral, Konvexitäts- bzw. Dysexekutives Syndrom): Pseudodepressives Syndrom
	– Reduzierte Initiative, Interessensarmut – Fehlende Strategienentwicklung, Unfähigkeit beim Umsetzen / Anpassen von gewählten Strategien – Reduzierte Psychomotorik, mangelnde Flexibilität des Denkens, Perseverationen – Metagedächtnisstörung, reduziertes Problemlösen, Produktivität – Soziales Verhalten / emotionale Reaktionen sind hingegen relativ angepasst!
<i>In der neueren neuropsychologischen Literatur wird vom pseudodepressiven Syndrom ein weiteres Stirnhirnsyndrom abgetrennt und unterschieden:</i>	
6.2.3	Vorderes Cingulum (bei bilateraler Läsion des frontomedialen Kortex; Apathisch-Akinetisch-Abulisches Syndrom): Akinetischer Mutismus
	– Apathie, Indifferenz – Abulie (Unfähigkeit zu willkürlichen Entschlüssen) – Akinese (Unfähigkeit zu willkürlichen Bewegungen)

Handlungskonsequenzen, f) Beenden intendierter Handlungen.

Klinisch werden nach der Lokalisation und nach der Phänomenologie drei Stirnhirnsyndrome differenziert (In der Praxis finden sich sehr oft Mischtypen der drei Stirnhirnsyndrome, welche in „reiner“ Form selten sind; Tabelle 1).

Spezifische Defizite nach lokalen Hirnverletzungen oder -schädigungen sind aber nicht nur abhängig von der Funktion der betroffenen Hirnregion, sondern auch von Verbindungen zu anderen (sub)kortikalen Hirnstrukturen. Es ist daher eine frontale Problematik auch ohne direkte Läsion der Frontallappen möglich bei a) Subkortikalen Hirnschädigungen (Scherverletzungen), b) Diffusen kortikalen Hirnschädigungen (Hypoxie), c) Basalganglien-Läsionen (Scherverletzungen) und d) Thalamusschädigungen (Scherverletzungen, Infarkte, Blutungen).

Die Unterbrechung der ausgedehnten Faserprojektionen zwischen frontalen Arealen, vor allem dem zentralen Marklager und nicht frontalen Hirnstrukturen, ist für die „frontale Komponente“ der diffusen Hirnschädigung (Störung im Planen und Handeln) entscheidend.



MEMO

Unter einem posttraumatischen OPS werden sowohl kognitive Störungen als auch Störungen der Persönlichkeit und des Sozialverhaltens subsumiert, letztere besonders häufig nach frontaler Hirnverletzung.

7. Neuropsychologische Diagnostik und Behandlung

7.1. Bereiche neuropsychologischer Diagnostik

Neuropsychologische Diagnostik von Patienten nach Schädelhirntrauma erfordert eine umfassende differenzialdiagnostische Analyse der kognitiven Leistungen, der Persönlichkeit und des Verhaltens.

Neben der Feststellung vorgefundener Störbilder ist immer das Bedingungsgefüge vorgefundener Störbilder zu berücksichtigen; die vorhandenen (verbliebenen) psychischen Ressourcen sind zu ergründen und Kompensationsmechanismen sind aufzuzeigen.

Bei der Interpretation von Testergebnissen sind der primäre Verlauf (Längsschnittsbetrachtung!) sowie Informationen aus der Anamnese und der Verhaltensbeobachtung zu beachten. Die differenzialdiagnostische Abklärung ist die Voraussetzung für das Verständnis und die Zuordnung der Genese von Störbildern und zugleich unabdingbare Grundlage jeder weiteren neuropsychologischen Behandlungsmaßnahme.

Ätiologisch sind posttraumatische Wesensänderungen von vorbestehenden Persönlichkeitseigenheiten oft nur schwer zu trennen (Katzlberger und Oder 1998; Spatt et al. 1997; Zihl 1988). Obwohl ein ausgeprägter, mit dem Ereignis zeitlich zusammenfallender biographischer Knick in der Lebensentwicklung für das Vorliegen einer organischen Wesensänderung spricht, sollte man nie auf die Erhebung einer detaillierten Außenanamnese mit Vergleich des prä- und posttraumatischen Verhaltens des Betroffenen verzichten (Scherzer und Wurzer 1994).

Was die Begutachtung von Schädelhirntraumen anlangt, so hat die jahrelange Praxis gezeigt, dass das posttraumatische organische Psychosyndrom und die Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt bezüglich Schweregrad und Ausmaß eng korrelieren.

Bei der in der Tabelle „Quantifizierung des organischen Psychosyndroms“ angeführten Beeinträchtigung handelt es sich um eine solche für den so genannten fiktiven allgemeinen Arbeitsmarkt (Wurzer 1992, Diemath & Wurzer 2009, Wurzer 2010a, 2010b). Weiters ist zu dieser Einteilung ergänzend festzuhalten, dass ein vorliegendes OPS im Ausmaß von sehr gering bis geringgradig in der Regel noch eine Umschulung (komplettes, meist verkürztes theoretisches und praktisches

Erlernen eines Lehrberufs) erlaubt. Patienten mit einem mäßiggradigen OPS ist eine Umschulung hingegen nicht mehr zumutbar beziehungsweise nicht mehr möglich; möglich sind Anlernbarkeit (Einführung in einen Teil eines Berufes, der qualitativ einem Lehrberuf gleichkommt) beziehungsweise Einschulbarkeit (betriebsinterne Einschulung auf bestimmte Arbeiten im Ausmaß von Stunden bis wenigen Wochen). Ab einem mittelgradigen OPS ist in der Regel eine berufliche Wiedereingliederung nicht mehr möglich. Zumutbar ist hier etwa eine Tätigkeit in geschütztem Milieu (etwa im Rahmen einer Beschäftigungstherapie oder einer geschützten Werkstätte). Die für solche Tätigkeiten erforderliche Unterweisbarkeit (kurze Anleitung vor der Durchführung einer einfachen Tätigkeit) ist bei Vorliegen eines mittelgradigen OPS meist noch ausreichend gegeben.

7.2. Neuropsychologische Behandlung

Die Diagnose geleitete, komplexe und mehrdimensionale neuropsychologische Behandlung sollte so früh wie möglich erfolgen und täglich durchgeführt werden: Die klinische Praxis zeigt, dass therapeutische Maßnahmen umso wirkungsvoller sind, je früher, gezielter und unmittelbarer sie einsetzen (Wurzer und Scherzer 1990) mit dem Behandlungsziel des Aufbaus der sozialen und beruflichen Le-

bensordnung. Dieses Ziel wird allerdings nach schweren Schädelhirntraumen häufig nicht im erwünschten Ausmaß erreicht werden können.

Nach Abklingen des Verwirrheitszustandes (traumatische Psychose) im Anschluss an ein schweres Schädel-Hirn-Trauma kommt es in der Regel nach Tagen bis Wochen zum Wiedererlangen der Bewusstseinsklarheit und der geistigen Ordnung. Dieser Zeitpunkt des Eintretens der Bewusstseinsklarheit im Anschluss an den posttraumatischen Verwirrheitszustand ist der ideale Zeitpunkt des Beginns der psychologischen Behandlung. Da in diesem Frühstadium eine umfassende Diagnostik häufig noch nicht möglich ist, werden oft einfache Beurteilungsskalen eingesetzt (Oder et al. 1988).

Je nach Behandlungsphase ist das Ziel zunächst eine Besserung gestörter Funktionen: Funktionstraining (kognitive Funktionstherapie, Hirnleistungstraining, kognitives Training) mit unterschiedlichen Methoden (paper-pencil Methoden, computerunterstütztes Neurotraining etc.). Später werden Kompensationshilfen und Kompensationsstrategien erarbeitet und vermittelt.

Psychoorganische Ausfälle nach Schädelhirntraumen zeigen typischerweise in den ersten Wochen bis Monaten eine deutliche Störungsremission. Diese Rückbildung kann im Idealfall bis zur restitutio

Tabelle 2. Zusammenhang der Quantifizierung des organischen Psychosyndroms mit unseren Gewichtungspunkten und der Minderung der Erwerbsfähigkeit

OPS	damit verbundene Beeinträchtigung	MdE
sehr gering	nur geringfügige, bei den meisten Berufstätigkeiten kompensierbare Beeinträchtigung	5–15
geringgradig	im Allgemeinen geringgradige, bei einem Teil der Berufstätigen bereits maßgebliche Beeinträchtigung	15–30
mäßiggradig	maßgebliche Behinderung bei jeder beruflichen Tätigkeit	30–50
mittelgradig	in den allermeisten Fällen eine berufliche Wiedereingliederung nicht mehr möglich	50–80
höhergradig	Erwerbsunfähigkeit mit verbliebener Fähigkeit zu fallweiser Beschäftigung mit leichten Tätigkeiten	80–100
höchstgradig	Erwerbsunfähigkeit; auch Unfähigkeit zu fallweiser Verrichtung einfacher Tätigkeiten; eine ausreichende Sorgemöglichkeit für sich selbst ist nicht mehr gegeben	100 + Pflegegeld

ad integrum fortschreiten. Nach dieser zunächst raschen Spontanremission erweisen sich die Ausfälle nach schwereren Traumen mit einer PTA von über zwei Wochen aber zunehmend nur mit einem aufwendigen Behandlungsprogramm als weiter rückbildungsfähig.

Aufgrund unserer Erfahrung ist meist davon auszugehen, dass nach etwa zwei Jahren (altersabhängig, bei jungen Patienten später) ein Defektzustand erreicht ist, der nicht mehr wesentlich besserbar ist (Zebenholzer und Oder 1998). Bei Defektzuständen muss schließlich eine systematische, über einen langen Zeitraum geförderte und überwachte Anpassung an die chronische Hirnschädigung erfolgen, mit dem Ziel einer möglichst selbstständigen Bewältigung des Alltagslebens (Erreichen der bestmöglichen psychosozialen Lebensqualität).

7.3. Sechs Phasen neuropsychologischer Intervention

Neuropsychologische Interventionen sind – auf der Basis einer differenzialdiagnostischen Analyse des individuellen Störbildes – sorgsam zu planen. Im Wesentlichen können sechs Phasen neuropsychologischer Intervention unterschieden werden, die sich in der Folge durchdringen und überlappen können (Wurzer 2005):

7.3.1. Diagnostische Abklärung

Breit anzulegen, mit Analyse von kognitiven Fähigkeiten, Persönlichkeit und Verhalten (insbesondere einer etwaigen – oben detailliert beschriebenen – Frontalhirnsymptomatik); auf die Genese und das Bedingungsgefüge festgestellter Auffälligkeiten ist besonders zu achten (organisch bedingt vs. funktionell/psychoreaktiv).

7.3.2. Information des Probanden

Nach der diagnostischen Abklärung ist der Proband über Art und Auswirkungen der vorliegenden Hirnschädigung zu informieren. Die Angehörigen sind hierbei

einzubeziehen, aber auch häufig psychologisch zu führen und zu betreuen (Oder 2003).

Eine solche Aufklärung und Auseinandersetzung mit dem spezifischen Störbild ist die entscheidende Voraussetzung für ausreichende Motivation und Compliance (Befolgen von Anforderungen und Verhaltensvorschriften) des Probanden und erleichtert dem Betroffenen, selbst angemessene Bewältigungsstrategien bei der psychoreaktiven Verarbeitung seiner Verletzungs- beziehungsweise Erkrankungsfolgen zu finden. Eine vorliegende Anosognosie (verminderte Krankheitseinsicht bei Rechtshirnschädigung) und Beurteilungsschwäche (bei bilateralen frontobasalen Hirnverletzungen) kann durch spezifische Interventionstechniken im Sinne einer erhöhten Realitätsanpassung verbessert werden (Prosiegel 1988, 2002; Prigatano 2004; Prigatano und Schacter 1991).

7.3.3. Behandlungsplan und Behandlungsziel

Dann folgt die Erstellung von Behandlungsziel mit Behandlungsplan. Hierbei sind das Bedingungsgefüge der festgestellten Ausfälle sowie die unterschiedlichen Kompensationsmöglichkeiten des Probanden zu berücksichtigen (Wurzer 1992, 2005). Auch muss eine ständige Therapiezieladaptierung erfolgen (dynamische Anpassung an den jeweiligen Therapiefortschritt, Mittelweg zwischen Über- und Unterforderung).

7.3.4. Funktionstraining

In der Phase dieser Wochen bis Monate dauernden neuropsychologischen Behandlung findet ein intensives Funktionstraining statt, in der Form eines täglichen Übens von beeinträchtigten kognitiven Funktionen (Hirnleistungstraining, Neurotraining, kognitives Training, kognitive Funktionstherapie). Der rechtzeitige Beginn dieses Funktionstrainings ist besonders wichtig, da Jahre nach dem Auftreten psychoorganischer Ausfälle

 Neuropsychologisches Funktionstraining („Hirnleistungstraining“)

Wann?	Sofort nach Eintreten der Bewusstseinsklarheit!
Wie oft?	Täglich, 5 x pro Woche!
Wie lange?	30 Minuten täglich!
Über welchen Zeitraum?	Über 3 Monate! (eventuell Wiederholungsbehandlung)

mit einem übenden Hirnleistungstraining meist keine maßgebliche Verbesserung mehr erzielt werden kann.

Hinsichtlich Dauer und Frequenz dieses (ambulanten oder stationären) Neurotrainings ist festzuhalten, dass dieses mindestens drei-, besser fünfmal pro Woche stattfinden sollte, mit einer täglichen Dauer von etwa dreißig Minuten (maximal einer Stunde). Eine längere Behandlungsdauer ist nicht sinnvoll, da sich in der Regel dadurch keine entscheidende Wirkungssteigerung mehr erzielen lässt. Ein solches Neurotraining wird sich (in Abhängigkeit vom vorliegenden Schweregrad der Ausfälle) über einige Monate erstrecken, unter Umständen ist eine Wiederholungsbehandlung zu einem späteren Zeitpunkt (nach etwa einem halben Jahr) zu erwägen.

7.3.5. Kompensationstraining

Nach dem Neurotraining sind mit dem Betroffenen Kompensationsstrategien und -hilfen zu erarbeiten. Bei diesem Kompensationstraining ist der Proband zur aktiven Mitarbeit anzuleiten, regressive Tendenzen des Patienten mit Übertragung der Verantwortung für sich auf den eigenen Therapeuten müssen rechtzeitig abgefangen werden. Diese Behandlung ist in einer stationären Einrichtung oft nur anzubahnen. Das eigentliche Üben und Einsetzen der Strategien findet erst zu einem späteren Zeitpunkt im Alltag statt, vorzugsweise in ambulanter Form im Rahmen einer Tagesklinik.

7.3.6. Soziales Kompetenztraining und Reintegration

Soziales Kompetenztraining ist Teil der psychologischen Nachbetreuung, einer

Behandlungsphase, die in der Praxis leider nur unzureichend angeboten wird. Patienten mit einer Hirnschädigung sind zu ermutigen, trotz ihrer Ausfälle und Beeinträchtigungen im Alltag wieder Aufgaben und Verantwortung zu übernehmen und gelernte Strategien zur Alltagsbewältigung auch entsprechend anzuwenden.

Schwerste Defektzustände nach schwersten Unfällen erfordern individuell angepasste Kompensationsstrategien mit effizientem Einsatz verbliebener psychischer Ressourcen. Im Verlauf der Behandlung sind hier durch die erheblichen persistierenden Behinderungen auch psychosoziale Probleme mit besonderer Belastung von Angehörigen zu erwarten. (Oder et al. 1988, 1991; Spatt et al. 1997; Schalén et al. 1994). Die systematische, über einen langen Zeitraum geförderte und überwachte Anpassung an chronische Hirnschädigungsfolgen muss auch nach Abschluss einer stationären Rehabilitationsbehandlung gewährleistet sein (Fries 1996; Katzlberger und Oder 1998).



MEMO

Neuropsychologische Diagnostik muss bald nach Erlangen klaren Bewusstseins erfolgen, und zwar mit umfassender differenzialdiagnostischer Analyse der kognitiven Leistungen, der Persönlichkeit und des Verhaltens.

8. Langzeitfolgen nach SHT

Schwere Gehirnverletzungen haben erhebliche Langzeitfolgen für die Betroffenen und deren Familien. Wissenschaftliche Untersuchungen über das Ausmaß

und die Qualität der Wiedereingliederung in die Familie und später in das Erwerbsleben zeigen, dass die Bezugspersonen (vor allem die Eltern und die Ehepartner) mit der physisch-körperlichen Behinderung der Hirnverletzten oft erstaunlich gut zurechtkommen. Der Großteil der Hirnverletzten ist ein Jahr nach dem Trauma in den täglichen Verrichtungen des Alltags (ADL-Fähigkeiten) selbständig und mobil (Mair et al. 1999).

Die größten Schwierigkeiten und Belastungen im späteren Verlauf stellen auch nicht die kognitiven Störungen dar, sondern die Veränderungen der Persönlichkeit und des emotionalen Verhaltens (Posttraumatische Wesensänderung mit Zuspitzung/Vergrößerung prätraumatischer Persönlichkeitsmerkmale, oft herabgesetzter bzw. rasch wechselnder Antrieb und mangelnde Behinderungseinsicht). In der Rehabilitation vieler Patienten dominieren somit langfristig als Problembereiche die psychosozialen Folgen (Zebenholzer und Oder 1998). Nach Stirnhirnverletzung kommt es zu kindischem Verhalten, emotionaler Labilität, Reizbarkeit und Unruhe, vermehrtem Alkoholkonsum und erhöhter Aggressivität mit Gewalt- und Suiziddrohungen der Patienten. Als Konsequenz kommt es zu einem weitgehenden Verlust von Sozialkontakten außerhalb der Familie. 35% der Angehörigen sind häufig depressiv und nehmen im Jahr nach dem SHT Tranquilizer ein. Deren Belastung nimmt im Längsschnitt sogar maßgeblich zu („head injured-family“).

Bezahlte Arbeit ist im Selbstverständnis jedes einzelnen ein integraler Bestandteil des Lebens, verbunden mit Würde und Wertschätzung in der Gesellschaft und einem geregelten Einkommen. Persönlichkeitsveränderungen und mangelnde Affektkontrolle stellen für die Wiederaufnahme einer beruflichen Tätigkeit jedoch eine Hauptschwierigkeit dar, wobei den größten Anteil an Gehirnverletzungen die Altersgruppen der Adoleszenten und jungen Erwachsenen (mit deutlichem Überwiegen der Männer) aufweisen.

Die oft jahrelange und konsequente psychosoziale Langzeit-Betreuung Hirn-

verletzter (mit Schwerpunkt im teilstationären Bereich mit berufsorientierten Therapiewerkstätten und der Möglichkeit eines stufenweisen Belastungstrainings, wie etwa im RZ Wien-Meidling über Jahrzehnte entwickelt und erprobt) ist unbedingt notwendig. Auch die Einbeziehung von Angehörigen- und Selbsthilfeorganisationen in langfristige, auf die berufliche Wiedereingliederung abzielende Rehabilitationsprogramme hat sich als günstig erwiesen. Hier sind Kostenträger von der Notwendigkeit einer Langzeitrehabilitation zu überzeugen (Schlagwort: „Rehabilitation vor Rente“).



MEMO

Schwere Gehirnverletzungen haben erhebliche Langzeitfolgen für die Betroffenen und deren Familien, wobei die posttraumatische Wesensänderung oft am meisten belastet.

9. Zusammenfassung

Unter Schädel-Hirn-Trauma (SHT) versteht man eine Verletzung von Schädelkapsel und Gehirngewebe, oft verbunden mit einem Schädelbruch, die im Rahmen einer direkten Gewalteinwirkung auf den Kopf entsteht. Verkehrsunfälle stellen die häufigste Ursache für Schädelhirnverletzungen dar, überwiegend sind jüngere Männer im berufsfähigen Alter betroffen. Die primäre Einteilung des Schweregrades erfolgt meist nach der Glasgow Koma Skala. Die Symptomatik ist abhängig vom Schweregrad und der Lokalisation der intrakraniellen Veränderungen. Es zeigen sich neurologische Herdzeichen durch eine direkte Verletzung der Gehirns substanz (Prellungen, Zerreißen und Quetschungen), die von intrazerebralen und meningealen Blutungen begleitet sein kann. Bei der Ausbildung eines Hirnödems kommt es zusätzlich zu einer Beeinträchtigung der Funktion betroffener Areale und im Extremfall zu einer Verschiebung der Hirns substanz in Richtung der harten Wi-

derlager. Als zusätzliche Komplikation kann sich im Verlauf ein Hydrozephalus mit Hirndrucksteigerung ausbilden.

Durch die verminderte Mortalitätsrate nach schweren Hirnverletzungen (verbesserte Akutversorgung) ist die Notwendigkeit einer kompetenten Neurorehabilitation stark angestiegen. Die zeitgemäße Neurorehabilitation erfolgt vollstationär in nahtlosem Anschluss an die Akutbehandlung (Frührehabilitation). Nach exakter differenzialdiagnostischer Abklärung des jeweiligen Störbildes wird für jeden Betroffenen ein individuell abgestimmtes Behandlungsprogramm erstellt. Bei gegebenen wohnortnahen Möglichkeiten sollte die Rehabilitation sobald wie möglich teilstationär (ambulant) fortgeführt werden.

Besondere Schwierigkeiten ergeben sich im späteren Verlauf aus der posttraumatischen Wesensänderung (oft Folge einer Stirnhirnverletzung): In der Rehabilitation vieler Patienten dominieren psychosoziale Folgen. Als Konsequenz kommt es zu einem weitgehenden Verlust von Sozialkontakten außerhalb der Familie, die Belastung der Angehörigen nimmt über die Jahre im Längsschnitt leider maßgeblich zu („head injured-family“).

Auch nach kompetenter Neuro-Rehabilitation hinterlassen schwere Gehirnverletzungen erhebliche Langzeitfolgen für die Betroffenen und deren Familien. Mit der physisch-körperlichen Behinderung der Hirnverletzten kommen Bezugspersonen hingegen oft erstaunlich gut zurecht: Der Großteil der Hirnverletzten ist ein Jahr nach dem Trauma in den täglichen Verrichtungen des Alltags (ADL-Fähigkeiten) selbständig und mobil.

Literatur

- Bleuler E (1916) Lehrbuch der Psychiatrie. Springer, Berlin
- Brooks N (1984) Head injury and the family. In: Brooks N (ed) Closed head injury. Psychological, social and family consequences. Oxford Univ Press, Oxford: 123–147
- DeLisa JA, Martin GM, Currie DM (1988) Rehabilitation medicine: Past, present and future. In: DeLisa JA (ed) Rehabilitation me-

- dicine – principles and practice. Lippincott, Philadelphia: 3–24
- Diemath HE, Wurzer W (2009) Unfallkausale dauernde Invalidität nach SHT – sogenannte posttraumatische Hirnleistungsschwäche. In: Die Invalidität in der privaten Unfallversicherung. Referenzwerte für die Bewertung. Manz Verlag, Wien
- Fries W (1996) Ambulante und teilstationäre Rehabilitation von Hirnverletzten. Zuckerschwerdt, München
- Gauggel S, Konrad K und Wietasch AK (1998) Neuropsychologische Rehabilitation. Ein Kompetenz- und Kompensationsprogramm. Beltz, Weinheim
- Gean AD (1994) Imaging of head trauma. Raven Press, New York
- Goldenberg G, Oder W, Spatt J, Podreka I (1992) Cerebral correlates of disturbed executive function and memory in survivors of severe closed head injury: a SPECT study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 55: 362–368.
- Katzlberger F, Oder W (1998) Psychosoziale Folgen schwerer Schädel-Hirnverletzungen – ein Vergleich von Patienten- und Angehörigeninterviews. Neuropsychiatrie (Innsbruck). Abstraktband 25. Wissensch. Tagung d ÖGNP: 47
- Lamberti G (1993) Persönlichkeitsveränderung nach Hirnschädigung: Zum Stand der gegenwärtigen Diskussion. Zeitschr f Neuropsychol 4: 92–103
- Mair G, Spatt J, Wurzer W, Oder W. Psychosoziale Folgen schwerer Schädel-Hirn-Traumen. Acta Chir Austriaca 1999/31: Suppl 156: 146–150
- Oder W (2003) Neurorehabilitation nach Schädelhirntrauma (SHT). In: Ganzheitliche Pflege. Handbuch für die Praxis. Allgemeine Unfallversicherungsanstalt Wien: 441–456
- Oder W (2004) Prognosefaktoren des schweren Schädel-Hirn-Traumas. In: Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Medizin und Wirtschaft 4/2004: 7–22
- Oder W, Binder H, Goldenberg G, Hufgard J, Deecke L (1988) Zur Verlaufsprognose und – dokumentation von schweren Schädelhirnverletzungen. Wien klin Wochensh 100: 675–680
- Oder W, Goldenberg G, Podreka I, Deecke L (1991a) HMPAO-SPECT in persistent vegetative state after head injury: prognostic indicator of the likelihood of recovery? Intensive Care Med 17: 149–153
- Oder W, Goldenberg G, Deecke L (1991b) Prognostische Faktoren für die Rehabilitation nach schweren Schädelhirnverletzungen. Fortschr Neurol Psychiat 59: 376–386
- Oder W, Spatt J, Prayer L, Podreka I, Goldenberg G, Binder H, Deecke L (1993) Zur Wertigkeit von MRT und HMPAO-SPECT beim schweren SHT mit normalem CCT. In: Wild von K (Hrsg) Spektrum der Neurorehabili-

- litation. Zuckschwerdt, München, Bern, Wien, New York: 27–30
- Oder W, Podreka I, Spatt J, Goldenberg G (1996) Cerebral function following catastrophic brain injury: Relevance of single photon emission computerized tomography and positron emission tomography. In: Levin HS, Benton AL, Muizelaar JP, Eisenberg HM (Ed) *Catastrophic Brain Injury*, Oxford Univ Press, New York: 51–76
- Oder W, Spatt J, Mair G (1998) Zur Prognose der Arbeitsfähigkeit nach schwerem SHT. Eine katamnestische Studie. *Neuropsychiatrie* (Innsbruck). Abstraktband der 25. Wissenschafts Tagung der ÖGNP: 56
- Oder W, Goldenberg G, Spatt J, Podreka I, Binder H, Deecke L (1992) Behavioural and psychosocial sequelae of severe closed head injury and regional cerebral blood flow: a SPECT study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55: 475–480
- Poeck K (1989) Das sogenannte psychoorganische Syndrom und die verschiedenen Formen der Demenz aus neurologischer Sicht. In: Poeck K (Hrsg) *Klinische Neuropsychologie*. Thieme, Stuttgart New York: 330–339
- Prayer L, Wimberger D, Oder W, Kramer J, Schindler E, Podreka I, Imhof H (1993) Cranial MRI and cerebral TC-99m-HM-PAO-SPECT in patients with subacute or chronic severe closed head injury and normal CT examinations. *Acta Radiol* 34: 593–599
- Prigatano GP (2004) *Neuropsychologische Rehabilitation*. Springer, Heidelberg
- Prigatano GP, Schacter DL (1991) *Awareness of deficit after brain injury*. Oxford Univ Press, New York
- Prosiegel M (2002) *Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation: Darstellung der unterschiedlichen Störungsbilder vor dem Hintergrund der zugrunde liegenden Hirnläsionen*. Pflaum, München
- Prosiegel M (1988) Psychopathologische Symptome und Syndrome bei erworbenen Hirnschädigungen. In: Cramon D und Zihl J (Hrsg) *Neuropsychologische Rehabilitation: Grundlagen, Diagnostik, Behandlungsverfahren*. Springer, Berlin: 57–82
- Schalén W, Hansson L, Nordström G, Nordström CH (1994) Psychosocial outcome 5–8 years after severe traumatic brain lesions and the impact of rehabilitation services. *Brain Injury* 8/1: 49–64
- Scherzer E, Wurzer W (1994) Wesensänderung nach Hirntrauma. In: Suchenwirth RMA, Ritter G (Hrsg) *Begutachtung der hirnorganischen Wesensänderung*. Gustav Fischer, Stuttgart Jena New York: 48–61
- Spatt J, Zeppenholzer K, Oder W (1997) Psychosocial long-term outcome of severe head injury as perceived by patients, relatives, and professionals. *Acta Neurol Scand* 95: 173–179
- Tribl G, Oder W (2000) Outcome after shunt implantation in severe head injury with post-traumatic hydrocephalus. *Brain Inj* 14: 345–354
- Wöber C, Oder W, Kollegger H, Prayer L, Wöber-Bingöl YSC, Binder H, Deecke L (1993) Posturographic Measurement of Body Sway in Survivors of Severe Closed Head Injury. *Arch Phys Rehab Med* 74: 1151–1156
- Wurzer W (1992) Das posttraumatische organische Psychosyndrom. Universitätsverlag, Wien
- Wurzer W (2005) Persönlichkeits- und Verhaltensstörung aufgrund einer Erkrankung, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns. In: Beiglböck W, Feselmayer S und Honemann E (Hrsg) *Handbuch der klinisch-psychologischen Behandlung*. Springer, Wien New York
- Wurzer W (2009) Psychologie in der Neurotraumatologie. *ÖGN-Fachzeitung „neurologisch“*, MedMedia, 4/09, Wien, 38–42
- Wurzer W (2010a) Neuropsychologische Diagnostik nach Schädel-Hirn-Trauma. In: *Forschung und Praxis der Begutachtung*, in Druck
- Wurzer W (2010b) Kriterien zur gutachtlichen Quantifizierung von Hirntraumafolgen. In: *Der medizinische Sachverständige (Med-Sach)*, Gentner, 6/2009, 208–214
- Wurzer W, Scherzer E (1990) Diagnosis and treatment of psychic disturbances after brain injury. *Neurologija*, Suppl 2, Vol 39, Zagreb: 51
- Wurzer W, Scherzer E (1992) Der Einfluss des Lebensalters auf die neuropsychologische Rehabilitation. Schlussbericht der 7. alpenländ adriat Symp, Garmisch-Partenkirchen/Murnau
- Zeppenholzer K, Oder W (1998) Neurologische und psychosoziale Folgen 4 und 8 Jahre nach schwerer Schädelhirnverletzung: eine katamnestische Studie. *Wien klin Wochenschr* 110: 253–261
- Zihl J (1988) Methodische Voraussetzungen der neuropsychologischen Rehabilitation. In: Cramon D von, Zihl J (Hrsg) *Neuropsychologische Rehabilitation: Grundlagen – Diagnostik – Behandlungsverfahren*. Springer, Berlin Heidelberg: 1–20

Multiple Sklerose

Gisela Puszwald und Karl Vass

1. Einführung

Die Multiple Sklerose ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen im jungen Erwachsenenalter. Etwa 2/3 der Betroffenen sind Frauen. Die Erkrankung verläuft zumeist über viele Jahrzehnte und beeinflusst die Lebenserwartung kaum. Die Symptomatik ist sehr vielgestaltig und eine Prognose über den Verlauf ist oft nur schwer zu stellen. Neben den durch neurologische Ausfälle bedingten Behinderungen macht vor allem die Ungewissheit über den Langzeitverlauf vielen Betroffenen zu schaffen.

2. Pathogenese der Multiplen Sklerose

Obwohl das klinische Bild der Multiplen Sklerose und die prinzipiellen durch die Erkrankung entstehenden Veränderungen seit Mitte des 19. Jahrhunderts beschrieben sind, ist ihre Ursache nach wie vor nicht eindeutig geklärt.

2.1 Prinzipieller Mechanismus

Die Multiple Sklerose ist eine Erkrankung des zentralen Nervensystems. Sie ist durch perivenöse entzündliche Infiltrate und durch Schädigung der Axone umgebenden Myelinscheiden charakterisiert. Diese sind essentiell für die regelrechte Übertragung von Nervenimpulsen

in den Axonen. Wenn die Myelinscheiden zerstört werden, wird die Impulsweiterleitung im Nerven unterbrochen und es kommt zu den klinisch fassbaren Funktionsausfällen.

Die Veränderungen lassen sich sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark nachweisen. Sie finden sich vorwiegend in Regionen mit hoher Dichte an Traktsystemen wie etwa dem periventrikulären Marklager und dem Kleinhirnmarklager, dem Balken aber auch den langen afferenten und efferenten Bahnen des Hirnstamms und des Rückenmarks. Für das Verständnis der Klinik der Multiplen Sklerose ist es aber wichtig zu bedenken, dass myelinisierte Axone prinzipiell in allen Regionen des zentralen Nervensystems (auch im Cortex) vorkommen können und daher die klinischen Veränderungen im Rahmen der Multiplen Sklerose sehr vielgestaltig sein können.

Die im Rahmen der Multiplen Sklerose entstehenden Gewebsläsionen sind vor allem in frühen Phasen der Erkrankung häufig reversibel. Myelinscheiden werden von speziellen Zellen (Oligodendrozyten) gebildet. Diese Zellen sind auch in der Lage, zerstörtes Myelin wieder nachzubilden. Weiters gibt es Vorläuferzellen, die sich in reife Oligodendrozyten differenzieren können. Durch diese Mechanismen ist es möglich, dass sich auch massive neurologische Ausfälle wieder zurückbilden können.

2.2 Multiple Sklerose als entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems

Beim Gesunden ist das zentrale Nervensystem durch die Blut-Hirnschranke vom übrigen Organismus getrennt. Der Übertritt von Zellen und Proteinen aus der Blutzirkulation in das zentrale Nervensystem ist nur unter bestimmten Bedingungen möglich. Durch die intakte Blut-Hirnschranke können nur besonders spezialisierte Zellen (Antigen spezifische aktivierte T-Lymphozyten) aktiv in das zentrale Nervensystem einwandern. Dieser Vorgang wird auch als „Immunüberwachung“ bezeichnet. Falls diese aktivierten T-Lymphozyten auf ihr spezifisches Antigen treffen, werden sie weiter aktiviert und setzen eine Reihe von Botenstoffe frei, die weitere Entzündungszellen wie etwa B-Lymphozyten, die sich in Antikörper produzierende Plasmazellen entwickeln können und Makrophagen (Fresszellen, die andere Zellen abräumen) anlocken. Zusätzlich kommt es zu einer lokalen Störung der Blut-Hirnschranke. Dadurch können Serumproteine (z.B. Komplement), die eine wichtige Rolle in der Entstehung der lokalen Gewebläsion spielen ins zentrale Nervensystem eingeschwemmt werden,

Man kennt die einzelnen Schritte, die zur Entzündung im zentralen Nervensystem führen recht genau. Leider ist aber das für die Entstehung der Multiplen Sklerose verantwortliche Antigen unbekannt. Denkbar wäre eine Infektion, vor allem durch Viren. Es konnte allerdings bis jetzt nie ein klarer Zusammenhang mit einer Infektion hergestellt werden und es gibt auch keinen überzeugenden Hinweis darauf, dass die Multiple Sklerose wie eine Infektionserkrankung übertragen wird. Man geht vielmehr davon aus, dass es sich bei der Multiplen Sklerose um eine Autoimmunerkrankung handelt, dass also das eigene Immunsystem gegen eigene Körperzellen, im Falle der Multiplen Sklerose gegen Zellen des zentralen Nervensystems, agiert. Wahrscheinlich kann diese Autoimmunreaktion gegen mehrere Antigene erfolgen, wobei in

jedem Fall eine ähnliche Entzündungsreaktion abläuft, die relativ uniform zur Entmarkung führt.

2.3 Neurodegeneration bei Multipler Sklerose

Im Rahmen der Multiplen Sklerose kommt es auch zu einer Schädigung der Axone. Das Phänomen der chronisch fortschreitenden Neurodegeneration wird als Erklärung für die im Rahmen der Erkrankung häufig auftretenden langsam progredienten nicht reversiblen klinischen Verschlechterung herangezogen. Die Neurodegeneration setzt wahrscheinlich schon recht früh im Verlauf der Erkrankung ein, kann aber wohl über lange Zeit kompensiert werden und wird deswegen erst nach längerer Erkrankungsdauer klinisch manifest.

2.4 Genetischer Hintergrund und Umweltfaktoren bei Multipler Sklerose

Die Multiple Sklerose wird nicht vererbt, trotzdem spielt der genetische Hintergrund des Betroffenen eine wichtige Rolle. Das Risiko an Multipler Sklerose zu erkranken steigt, je enger die Verwandtschaft mit der erkrankten Indexperson ist (siehe Tabelle 1). Aber selbst bei genetisch identen eineiigen Zwillingen erkranken nicht in jedem Fall beide Geschwister.

Man vermutet, dass das Zusammenspiel mehrerer Gene zusammen mit Umweltfaktoren für die Entstehung der Mul-

Tabelle 1: Risiko an Multipler Sklerose zu erkranken in Abhängigkeit vom Verwandtschaftsgrad zu einer bereits erkrankten Indexperson

Verwandtschaftsgrad	Risiko
Nordeuropäer	1:600
Kind eines betroffenen Elternteils	1:200
Betroffenes Geschwister (inkl. Dizygoter Zwilling)	1:40
Kind blutsverwandter Eltern	1:17
Betroffener eineiiger Zwilling	1:3

tiplen Sklerose von Bedeutung ist. Vorstellbar wäre, dass bei einem bestimmten genetischen Hintergrund im Säuglings- oder Kindesalter eine Infektion durchgemacht oder auch nicht durchgemacht werden muss, um an Multipler Sklerose zu erkranken. Interessanterweise sprechen zum Beispiel manche epidemiologischen Daten für eine Korrelation zwischen der Häufigkeit der Multiplen Sklerose und den hygienischen Verhältnissen, in denen Kinder aufwachsen.



MEMO

Die Multiple Sklerose ist eine entzündliche Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems. Durch entzündliche Vorgänge kommt es einerseits zu einer Schädigung der Markscheiden (Entmarkung oder Demyelinisierung) und andererseits zu einer langsam progredienten Neurodegeneration. Vor allem in frühen Stadien der Erkrankung ist die Entmarkung häufig reversibel.

Obwohl der genetische Hintergrund für die Entstehung der Multiplen Sklerose von Bedeutung ist, wird sie nicht vererbt. Infektionen spielen eine wichtige Rolle, die Multiple Sklerose ist aber weder eine Infektionserkrankung noch ist sie ansteckend.

3. Epidemiologie der Multiplen Sklerose

Die Multiple Sklerose ist weltweit nicht gleich häufig vorhanden. Die Prävalenz ist in gemäßigten Regionen wie Skandinavien, Großbritannien, der nördlichen USA und Kanada relativ hoch, während sie in anderen, näher dem Äquator liegenden Regionen (etwa Japan, dem arabischen Raum, Afrika) eher gering ist. In Österreich gibt es etwa 8000 Patienten. Das entspricht einer Prävalenz von 100 auf 100.000 Einwohner.

Ob diese regionale Variabilität allerdings durch genetische Differenzen oder durch unterschiedliche Umweltfaktoren, wie etwa unterschiedliche Infektionen

aber auch Klima oder Ernährung erklärt werden kann, ist seit vielen Jahren Gegenstand heftiger Diskussionen.

4. Klinische Symptomatik der Multiplen Sklerose

Die multiple Sklerose hat eine vielfältige Klinik und kann im Prinzip jedes dem zentralen Nervensystem zuordenbare neurologische Symptom verursachen (Tabelle 2). Die Symptome entwickeln sich üblicherweise eher schleichend über mehrere Tage und können gerade zu Beginn der Erkrankung für den Patienten aber oft auch für den Arzt schwer zuordenbar sein. Häufig sind schwer definierbarer Schwindel, diskrete Sensibilitätsstörungen, leichte Ungeschicklichkeit oder Schwäche in den Extremitäten und Visusstörungen. Bei der neurologischen Untersuchung findet man häufig diskrete Augenbewegungsstörungen, Zeichen der Koordinationsstörung oder Ataxie, sensible Ausfälle (vor allem der Hinterstrangsqualitäten), Zeichen der Hemi-, Para-, oder Tetraspastik mit lebhaften bis gesteigerten Muskeleigenreflexen und gelegentlich Pyramidenzeichen. Bei vie-

Tabelle 2: Symptome der Multiplen Sklerose

Häufig:	Spastik / Parese Sensibilitätsstörung Hirnstamm- und zerebelläre Symptome Miktionsstörung Chronische Müdigkeit / Fatigue Retrobulbärneuritis neuropsychologische Störungen Augenmotilitätsstörungen
Selten, aber typisch:	Lhermitte-Zeichen intranukleäre Ophthalmoplegie tonische Hirnstammanfälle Trigeminusneuralgie beim jüngeren Patienten
Atypisch:	Aphasie Hemianopsie extrapyramidale Symptomatik ausgeprägte Muskelatrophie Faszikulationen

len Patienten können bereits in einer frühen Erkrankungsphase Symptome einer Blasenstörung im Sinne einer „Reizblase“ erhoben werden. Weiters können auch neuropsychologische Defizite, wie Aufmerksamkeitsstörungen und Vergesslichkeit (siehe Abschnitt 8) schon im Anfangsstadium diagnostiziert werden. Manche Patienten klagen bereits sehr früh im Verlauf der Multiplen Sklerose über eine vermehrte allgemeine Ermüdbarkeit.

5. Verlauf und Prognose der Multiplen Sklerose

Bei etwa 85 % der Patienten beginnt die Erkrankung mit Schüben, bei etwa 15 % ist sie von Anfang progredient (Abbildung 1). Von Schüben spricht man bei akuten neurologischen Verschlechterungen, die einige Wochen andauern und sich dann üblicherweise wieder weitgehend bessern. Akute, schubhafte Verschlechterungen treten zumeist einmal alle ein bis zwei Jahre auf. In den Inter-

vallen sind die Patienten häufig völlig beschwerdefrei. Von Schüben sind kurzzeitige Verschlechterungen vorbestehender Symptome, Fluktuationen, abzugrenzen. Diese können vor allem bei Temperaturerhöhung, körperlicher Anstrengung und psychischer Belastung auftreten. Fluktuationen remittieren spontan innerhalb kurzer Zeit und sollen nicht als Schub behandelt werden.

Der schubförmige Verlauf geht bei vielen Patienten nach etwa zehn Jahren in eine progrediente Erkrankungsphase über, in der die klare Abfolge von Schüben und Remissionen nicht mehr so eindeutig zu definieren ist. Die Behinderungen vor allem durch Einschränkungen der Mobilität aber auch durch andere Symptome wie Visusstörungen und kognitive Störungen nehmen zu.

Gerade zu Beginn der Erkrankung ist die langfristige Prognose der Multiplen Sklerose nur schwer zu beurteilen und beruht im Wesentlichen auf einer ausreichend langen klinischen Beobachtung des Patienten und einigen Surrogatmarkern (Tabelle 3, Tabelle 4). Obwohl die Prog-

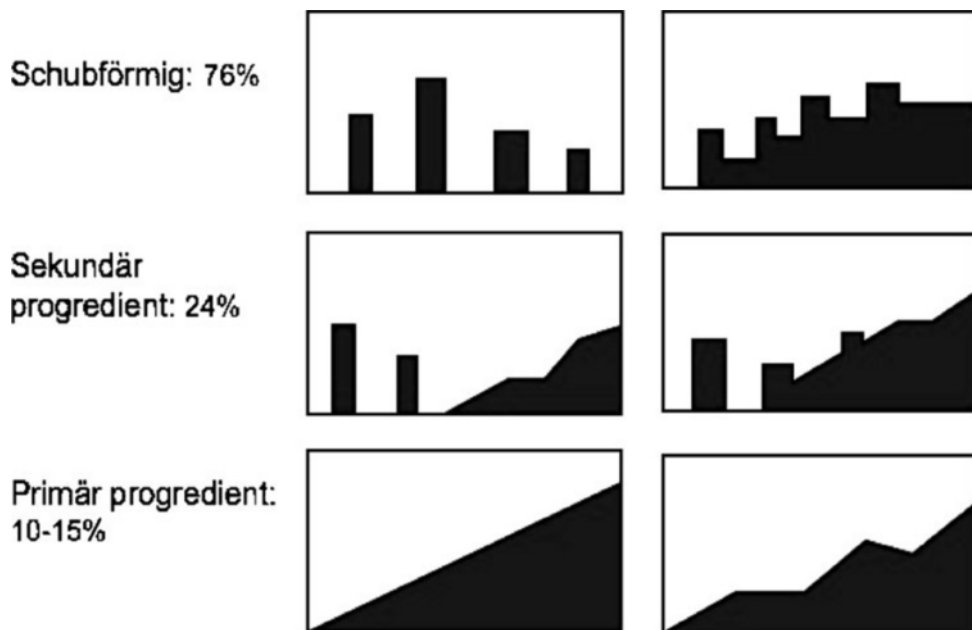


Abb. 1. Prävalenz der Verlaufsformen der Multiplen Sklerose

Tabelle 3: Prognose der Multiplen Sklerose. Klinische und demographische Faktoren

bessere Prognose	Schlechtere Prognose
Weiblich	Männlich
Jung	Alt
Beginn schubförmig, sensibel, Retrobulbärneuritis	Polysymptomatisch, motorische Symptome
vollständige Remission	Unvollständige Remission
wenige Schübe zu Beginn	Viele Schübe zu Beginn
lange Zeitspanne bis zu EDSS 3	Kurze Zeitspanne bis zu EDSS 3

Tabelle 4: Prognose der Multiplen Sklerose. Surrogatmarker

bessere Prognose	schlechtere Prognose
keine intrathekale Immunglobulin Produktion	intrathekale Immunglobulin Produktion
oligoklonale Banden negativ	oligoklonale Banden positiv
keine oder wenige T2 Läsionen im initialen MRT	zahlreiche T2 Läsionen im initialen MRT
keine Zunahme von T2 Läsionen im Folge MRT	Zunahme von T2 Läsionen im Folge MRT
keine Kontrastmittel (KM) Speicherung im initialen MRT	KM Speicherung im initialen MRT
keine KM Speicherung bei Folge MRT	KM Speicherung bei Folge MRT

nose der Multiplen Sklerose im allgemeinen als günstig angesehen werden kann, haben im Schnitt 50 % der Patienten nach etwa 11 Jahren im Alltag merkbare neurologische Ausfälle, und benötigen nach 17 Jahren eine beidseitige Unterstützung beim Gehen und nach 20 Jahren einen Rollstuhl.



MEMO

Die Klinik der Multiplen Sklerose ist sehr vielfältig da jede Region des Gehirns und Rückenmarks betroffen sein kann. Die Erkrankung manifestiert sich zu meist erstmalig im jungen Erwachsenenalter, wobei Frauen deutlich häufiger betroffen sind als Männer. In den meisten Fällen verläuft sie zunächst schubförmig und erst später chronisch progredient. In manchen Fällen kann es aber von Beginn an zu einer kontinuierlichen Verschlechterung der Symptome kommen. Die Multiple Sklerose beeinflusst die Lebenserwartung nicht. Für viele Betroffenen ist über lange Zeit ein weitgehend unbehindertes Leben möglich, allerdings sind nach 20 Jahren etwa 50 % der Patienten soweit in ihrer Mobilität eingeschränkt, dass sie einen Rollstuhl benötigen.

6. Diagnose der Multiplen Sklerose

Die Diagnose der Multiplen Sklerose wird auf Grund der klinischen Symptomatik gestellt und benötigt häufig eine längere Beobachtung des Betroffenen. Sie stützt sich auf den Nachweis von vier wesentlichen Punkten: 1) Über längere Zeit gehende Abfolge von schubförmigen Verschlechterungen der neurologischen Symptomatik gefolgt von Remissionen, 2) räumliche Ausbreitung der Läsionen im gesamten zentralen Nervensystem, 3) den Nachweis von Entzündung im zentralen Nervensystem, 4) Ausschluss anderer neurologischer Erkrankungen, die die Symptomatik erklären könnten. Durch Einbeziehung von kernspintomographischen Befunden kann aber unter bestimmten Bedingungen bereits nach dem ersten klinischen Ereignis die Diagnose einer definitiven multiplen Sklerose gestellt werden (Tabelle 5).

Tabelle 5: Kriterien nach MacDonald zur Diagnose der Multiplen Sklerose

Schübe	Objektive klinische Evidenz	zur Diagnose MS benötigte Zusatzuntersuchungen
2 oder mehr	2 oder mehr Läsionen	keine
2 oder mehr	1 Läsion	Nachweis räumlicher Ausbreitung im MRT oder 2 oder mehr MS typische MR Läsionen und positiver Liquor oder weiterer klinischer Schub mit Evidenz für weitere Läsion
1 Schub	2 oder mehr Läsionen	Nachweis der zeitlichen Ausbreitung im MRT oder weiterer klinischer Schub
1 Schub	1 Läsion („clinically isolated syndrome“)	Nachweis räumlicher Ausbreitung im MRT oder 2 oder mehr MS typische MR Läsionen und positiver Liquor und Nachweis der zeitlichen Ausbreitung im MRT oder weiterer klinischer Schub
	Langsame neurologische Verschlechterung vereinbar mit MS	positiver Liquor und räumliche Ausbreitung nachgewiesen durch: 9 oder mehr T2 gewichtete Läsionen im Gehirn oder 2 oder mehr Läsionen im Rückenmark oder 4 bis 8 Läsionen im Gehirn und 1 Läsion im Rückenmark oder pathologische VEP oder 4 oder weniger Läsionen und zeitliche Ausbreitung im MRT oder kontinuierliche Verschlechterung über 1 Jahr

6.1 Diagnostische Maßnahmen bei Multipler Sklerose

Für die Diagnose der Multiplen Sklerose hat die Kernspintomographie zentrale Bedeutung. Sie erlaubt nicht nur eine sehr genaue Erfassung der räumlichen Ausbreitung der Läsionen, durch den Nachweis von Kontrastmittelspeicherung lässt sich auch die aktuelle Aktivität der Erkrankung definieren. Außerdem ist es möglich, Hinweise auf Myelinzerfall, Remyelinisation und axonale Pathologie zu finden. Leider ist der Stellenwert der MRT zur Dokumentation des Verlaufes der Multiplen Sklerose geringer als zur Diagnosestellung, denn die kernspintomographisch nachweisbaren Veränderungen korrelieren nur schlecht mit der klinischen Progredienz der Krankheit.

Der Nachweis der Entzündung erfolgt durch die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Typischerweise findet sich eine mäßige Erhöhung der Zellzahl mit

aktivierten Lymphozyten und vereinzelt Plasmazellen. In der Liquorchemie lassen sich Hinweise auf intrathekale Immunglobulinproduktion finden. Auf eine vermehrte Produktion von intrathekalen Immunglobulinen weisen auch positive oligoklonale Banden hin, die in bis zu 90 % der Multiple Sklerose Patienten zu finden sind.

Möglicherweise wird in Zukunft auch der Nachweis bestimmter Antikörper gegen Proteine der Myelinscheiden im Serum von vermehrter Bedeutung sein.

Unter den früher in der Diagnostik der Multiplen Sklerose sehr häufig eingesetzten elektrophysiologischen Befunden sind für den klinischen Alltag vor allem visuell evozierte Potentiale (VEP) relevant. Der Nachweis von pathologischen VEPs, vor allem in Kombination mit typischem Liquorbefund, ist für die Diagnose einer Multiplen Sklerose sehr spezifisch und sensitiv.

Tabelle 6: Differentialdiagnose der Multiplen Sklerose

Erkrankungen mit mehreren Läsionen	systemischer Lupus Erythematosus primäres Sjögren Syndrom systemische Sklerose Morbus Behçet Sarkoidose Lyme Borreliose zerebrovaskuläre Syndrome meningovaskuläre Syphilis vakuoläre Myelopathie im Rahmen der HIV Infektion paraneoplastische Syndrome akute postinfektiöse disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM) tropische spastische Paraplegie (HTLV-1 assoziiert)
Stoffwechselerkrankungen und hereditäre Syndrome	hereditäre Ataxien und Paraplegien subakute kombinierte Degeneration des Rückenmarks Leukodystrophien
Isolierte Läsionen im zentralen Nervensystem mit fluktuierendem oder progredientem Verlauf	Tumore Gefäßmalformationen Arachnoidalzysten Rückenmarkskompression zervikale Myelopathie Arnold-Chiari Missbildung Myelitis transverse akute Rückenmarksischämie Sehstörungen: vordere ischämische optische Neuropathie Leber- Optikusatrophie zentrale seröse Chorioretinopathie Neuroretinitis
nicht organische Syndrome	Funktionelle Syndrome

6.2 Differentialdiagnose der Multiplen Sklerose

Obwohl die Diagnose der Multiplen Sklerose vor allem auf Grund des typischen Erstmanifestationsalters, der typischen Klinik und des typischen Verlaufs meist schon klinisch eindeutig zu stellen ist, müssen andere Erkrankungen ausgeschlossen werden (Tabelle 6). Differentialdiagnostisch denken muss man an Erkrankungen mit multiplen Läsionen im zentralen Nervensystem und schubförmig remittierendem Verlauf, an Stoffwechselerkrankungen mit multiplen allerdings meist symmetrischen Läsionen im Gehirn und zumeist progredientem Verlauf, an Erkrankungen mit singuläre Läsionen im zentralen Nervensystem mit entweder schubförmigem oder progredientem Verlauf, an monophasische Erkrankungen die nur eine singuläre Re-

gion im zentralen Nervensystem betreffen und schließlich an nicht organische, funktionelle Beschwerden, welche die Klinik und den Verlauf der Multiplen Sklerose vortäuschen können.



MEMO

Zur Diagnose der Multiplen Sklerose muss die räumliche und zeitliche Dissemination von entzündlichen Veränderungen im zentralen Nervensystem nachgewiesen und alle anderen differentialdiagnostisch möglichen Ursachen ausgeschlossen werden. Die wichtigsten Untersuchungsmodalitäten dazu sind die Kernspintomographie und die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis.

7. Therapie der Multiplen Sklerose

Die Behandlung der Multiple Sklerose umfasst vier einander ergänzende Bereiche: 1) Behandlung des akuten Schubes, 2) Intervalltherapien zwischen den Schüben, 3) symptomatische Therapien der Sekundärfolgen der Erkrankung und 4) Maßnahmen der neurologischen Rehabilitation (vor allem Physiotherapie, Ergotherapie und neuropsychologisches Training). Der Einsatz der einzelnen Behandlungskonzepte ist vom Stadium der Erkrankung abhängig, sie schließen einander aber nicht gegenseitig aus, sondern sollen sich in der Langzeitbetreuung von Multiple Sklerose Patienten sinnvoll ergänzen.

7.1 Therapie des akuten Schubs

Die Behandlung des akuten Schubs mit hochdosiertem Kortison über mehrere Tage ist allgemein akzeptiert. Die Therapie wird gut vertragen, kann ambulant verabreicht werden und bewirkt eine Verkürzung des Schubs, wahrscheinlich aber nicht eine Verbesserung der Gesamtprognose.

7.2 Intervalltherapien

Zur Intervalltherapie der schubförmigen Multiplen Sklerose und mit Einschränkungen auch der sekundär progredienten Multiplen Sklerose stehen derzeit als etablierte Therapien Beta-Interferone und Glatiramerazetat zur Verfügung. Eine sehr frühe Behandlung der Multiplen Sklerose bereits nach der ersten klinischen Manifestation kann unter bestimmten Umständen sinnvoll sein. Neuerdings kann bei einem Nichtansprechen auf diese Therapien auch der monoklonale Antikörper Natalizumab eingesetzt werden.

Die meisten Substanzen müssen über Jahre vom Patienten selbst injiziert werden. Es gibt zwar Nebenwirkungen, die zum Teil von den Betroffenen auch als relativ unangenehm empfunden werden, insgesamt aber harmlos sind. Bei malignen,

rasch progredienten Verläufen werden immunsuppressiv wirkende Substanzen eingesetzt.

Derzeit sind eine Reihe von neuen Substanzen in Entwicklung. Einerseits sind oral zu verabreichende Medikamente zu erwarten, andererseits Therapien mit einer deutlich besseren Effektivität. Ob dadurch eine Änderung der derzeit etablierten Behandlungsschemata möglich sein wird, wird nicht zuletzt vom Sicherheitsprofil dieser Medikamente abhängen.

7.3 Symptomatische Therapie der Multiplen Sklerose

7.3.1 Medikamente zur Behandlung der Symptome der Multiplen Sklerose

Nicht die erwähnten immunmodulatorischen Substanzen, haben die Lebenserwartung und die Lebensqualität von Multiple Sklerose Patienten in den letzten Jahrzehnten verbessert, sondern die konsequente Behandlung von Folgen der Erkrankung und der Einsatz symptomatischer Therapien. Besondere Aufmerksamkeit benötigen die sehr häufig vorkommenden Blasenfunktionsstörungen. Aber auch andere Folgen und Symptome der Multiplen Sklerose wie etwa die Spastik können mit Medikamenten recht gut behandelt werden. Im Gegensatz dazu ist etwa die Ataxie durch medizinische Interventionen kaum beeinflussbar.

7.3.2 Neurologische Rehabilitation bei Multipler Sklerose

Bereits in einer relativ frühen Phase der Erkrankung sind gezielte Maßnahmen der neurologischen Rehabilitation sinnvoll. Zu Beginn der Erkrankung, wenn bleibende neurologische Ausfälle selten sind, sollte auch ein wesentlicher Focus auf der Krankheitsverarbeitung liegen. Multiple Sklerose Patienten sollten auch ausreichend Bewegung machen, wobei in Abhängigkeit von der Behinderung verschiedene Ziele gesetzt werden müssen.

**MEMO**

Die Therapie der Multiplen Sklerose ruht auf vier Säulen: Der Behandlung der akuten schubhaften Verschlechterung mit Steroidinfusionen, der Intervalltherapie mit immunmodulierenden (z.B. Interferonen) oder immunsupprimierenden (z.B. Mitoxantron) Substanzen sowie der rechtzeitigen Behandlung von Symptomen und Komplikationen der Erkrankung. Maßnahmen der neurologischen Rehabilitation haben in diesem Behandlungskonzept große Bedeutung.

8. Neuropsychologie bei Multipler Sklerose

Obwohl 40 % aller Multipler Sklerose Patienten darunter leiden (Rao et al, 1991), werden kognitive Störungen als klinischer Parameter in der Diagnostik und Therapie der Multiplen Sklerose oft vernachlässigt. Die meisten Betroffenen berichten von Lernstörungen, zunehmender Vergesslichkeit, Fehlhandlungen, mangelnder Konzentration, rascher Ermüdbarkeit und reduzierter Belastbarkeit (siehe Tabelle 7), alles Defizite, die den beruflichen Alltag und auch das familiäre Zusammenleben stark beeinträchtigen können. Es treten aber auch praktische Probleme auf, die häufig unterschätzt werden, wie z.B. die sichere Teilnahme am Straßenverkehr.

Affektive Veränderungen, wie emotionale Verstimmungen, Depressionen, Angstzustände und vermehrte Aggressionsausbrüche sowie Veränderungen der Persönlichkeit werden oft von den Angehörigen berichtet.

All diese Faktoren stellen eine große Belastung nicht nur für den Betroffenen selbst sondern auch für sein soziales Umfeld dar und werden daher eher als Behinderung erlebt als motorische Einschränkungen.

Morphologische Veränderungen, die bei MS Patienten mit kognitiven Ein-

schränkungen assoziiert werden, sind ein erweiterter 3. Ventrikel, periventrikuläre Läsionen, Läsionen im Corpus Callosum und Parenchymschäden (Lensch et.al, 2006, Pozzilli et al, 1991 und Charlton et al, 2010).

8.1 Aufmerksamkeit

Aufmerksamkeitsstörungen sind eine der ersten Prädiktoren von kognitiven Veränderungen bei MS und können unabhängig von affektiven Störungen auftreten. Bei unterschiedlichen Verlaufsformen der Multiplen Sklerose wurden auch verschiedene Komponenten der Aufmerksamkeitsfunktionen als beeinträchtigt eingestuft. Von Störungen des Arbeitsgedächtnisses wurde schon im subklinischen Stadium der Erkrankung berichtet. Ein weiteres häufig beobachtetes Defizit ist die Reduktion der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, gemessen an Reaktionszeiten. Die Verlangsamung in der Verarbeitung von Informationen kann auch als Erklärung für das generell schlechtere Abschneiden von Multipler Sklerose Erkrankten verglichen mit Kontrollgruppen bei anderen zeitabhängigen Testverfahren dienen. Unterdurchschnittliche Werte im Vergleich zur Normgruppe wurden auch bei Aufgaben der selektiven Aufmerksamkeit sowie der Vigilanz aufgezeigt.

Aus der Zusammenschau kann man postulieren, dass sich nicht nur in der Aufmerksamkeitsdimension „Intensität“ sondern auch „Selektivität“ Störungen bei Multipler Sklerose Erkrankten zeigen.

8.2 Lern- und Merkfähigkeit

Im Bereich der Lern- und Merkfähigkeitsleistung wurden vor allem deklarative Inhalte untersucht. Bei etwa der Hälfte der Betroffenen haben diese Funktionsdefizite einen wesentlichen Stellenwert für die Diagnose und Behandlung der MS. Obwohl die Ergebnisse der einzelnen Studien sehr unterschiedlich sind, weisen sie auf Zusammenhänge zwischen Schweregrad

der Störung, Befall der Gedächtnisstruktur und Verlaufsformen hin. Patienten mit primär oder sekundär progredienten Verläufen zeigen eine schlechtere Lern- und Merkfähigkeitsleistung als Patienten mit schubförmiger Verlaufsform.

Die im Vergleich zu Gesunden unterdurchschnittlichen Leistungen bei Enkodierungs- und Reproduktionsaufgaben lassen sich oft primär durch Aufmerksamkeitsdefizit, wie zum Beispiel durch verlangsamte Informationsaufnahme erklären und sind daher eher als sekundäre Gedächtnisstörungen zu klassifizieren. Abgesehen von diesem Erklärungsansatz der Merkfähigkeitsstörung wurden auch viele Fälle beschrieben, die bei gut erhaltener kurzfristiger Wiedergabeleistung, Defizite beim freien verzögerten Abrufen aus dem Langzeitspeicher aufwiesen. Dabei finden sich unproportional häufiger Defizite beim Abrufen spatialer Inhalte. Studien zur Gedächtnisleistung aus dem nondeklarativen Bereich, wie implizites Gedächtnis, prozedurales Gedächtnis als auch Abrufleistungen aus dem Altgedächtnis, liegen kaum vor.

8.3 Visuell-räumliche Wahrnehmungsfunktionen

Störungen der visuellen Wahrnehmung werden von den Patienten selbst kaum beschrieben. Die Betroffenen klagen eher über daraus entstehende sekundäre Beschwerden, wie Schwindel, Kopfschmerzen oder Müdigkeit der Augen. Nur wenige Untersuchungen beschreiben den Charakter der visuell-perzeptiven bzw. -räumlichen Ausfälle. Erklärungen der perzeptiven Störungen werden einerseits primären sensorischen Prozessen, wie z. B. Reduktion der visuellen Sensitivität, andererseits den sekundären Verarbeitungsmechanismen visueller Reize, wie gestörtes Raumsehen oder Defizite beim visuellen Erkennen zugeschrieben. Fehler beim Objekterkennen können durch fehlende semantische Assoziationen oder semantische Kategorisierungsfehler auftreten. Auch die Reduktion der Geschwindigkeit der visuellen Informationsverar-

beitung wird als Ursache des schlechteren Abschneidens bei visuo-perzeptiven Aufgaben diskutiert.

8.4 Exekutive Funktionen

Ein häufiges Leitsyndrom der kognitiven Störungen bei Multipler Sklerose ist das Dysexekutive Syndrom. Erkrankte fallen durch eine Reduktion der kognitiven Flexibilität sowie des Ideenreichtums auf, gemessen etwa an einer herabgesetzten figuralen als auch verbalen Flüssigkeit. Weiters weist die Kategorisierungsfähigkeit im Gegensatz zu einer gesunden Kontrollgruppe Einbußen auf. Das Bilden von Konzepten, schlüssiges Denken sowie schrittweises Vorgehen mit Kontrolle der Handlungsabläufe wurden ebenfalls bei Multiple Sklerose Erkrankten als beeinträchtigt eingestuft. Oftmals fallen die Betroffenen auch durch Perseverationstendenzen auf.

Gerade Auffälligkeiten durch exekutive Störungen bereiten den Patienten bei Alltagsleistungen große Probleme und sind oft Gründe dafür den täglichen Arbeitsanforderungen am Arbeitsplatz oder zu Hause nicht mehr entsprechen zu können.

8.5 Sprache – Sprechen – Kommunikation

Sprachstörungen im Sinne einer Aphasie werden selten beschrieben (Lacour et al, 2004). Oftmals werden Symptome wie verminderte verbale Flüssigkeit, Wortfindungsstörungen und Abriss des Gedankenductus als Symptomatik einer Sprachstörung eingestuft. Interpretierbar sind diese Defizite eher als Begleitsymptom einer verminderten Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit.

Veränderungen im Sprach- sowie der Kommunikationsverhalten sind im Kontext einer Verlangsamung der Informationsverarbeitung zu sehen.

Ein Drittel aller Betroffenen weisen Sprechstörungen im Sinne einer Dysarthrie auf und geben diese Symptome auch als besonders belastend an.

Tabelle 7

Kognitive Funktionen	Literatur
Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit	Rao, 2004 Lazeron et al, 2006 O'Brien et al, 2007 Patti et al, 2009
Daueraufmerksamkeit, Selektive Arbeitsgedächtnis	Patti et al, 2009 Huijbregts et al, 2004 Amato et al, 2001 O'Brien et al, 2007
Enkodierung (Wortliste)	Huijbregts et al, 2004 Patti et al, 2009
Reproduktion unmittelbar verbal / spatial	Huijbregts et al, 2004 Amato et al, 2001 Rao, 2004 O'Brien et al, 2007
Reproduktion verzögert	Rao 2004 O'Brien et al, 2007 Patti et al, 2009
Sprachverarbeitung	Amato et al, 2001 Lacour et al, 2004
Kategorisierung, Konzeptbildung	Drühe-Wienholt et al, 2000 Rao, 2004 O'Brien et al, 2007
Perseverationstendenzen	Drühe-Wienholt et al, 2000
Reasoning	Amato et al, 2001
Verbale Flüssigkeit	Zarei et al, 2003 Patti et al., 2009
Visuelle Wahrnehmung, Räumlich-konstruktive Funktionen	Vleugels et al, 2001 Rao, 2004 Laatu et al, 2001

9. Spezielle Screeningverfahren

Da das Spektrum der kognitiven Defizite bei Multiple Sklerose Patienten sehr umfangreich ist, können übliche kognitive Screeninguntersuchungen das Ausmaß der neuropsychologischen Defizite zu meist nicht erfassen. Sie eignen sich aber zur Vorselektion. Patienten, die im Screening auffällig sind, müssen aber mit weiteren ausführlichen neuropsychologischen Verfahren untersucht werden.

Zumindest ein krankheitsspezifisches neuropsychologisches Screeningverfahren sollte routinemäßig als Bestandteil der klinischen Diagnostik der MS eingesetzt werden (MACFIMS, MSFC, MUSIC).

10. Verlauf der neuropsychologischen Defizite und Zusammenhänge mit anderen Variablen

In Langzeitstudien, die über drei bis zehn Jahre Beobachtungszeitraum gingen, wurde gezeigt, dass jene Patienten, die am Beginn der Erkrankung ohne neuropsychologische Störungen waren, sich auch in der Follow-up Untersuchung in ihren kognitiven Leistungen nicht von Gesunden unterschieden. Hingegen wiesen Patienten mit nur leichten kognitiven Defiziten bei Erstmanifestation der Beschwerden im Verlauf eine Progredienz

der kognitiven Störungen auf (Amato et al, 2001, Kujala et al, 1997).

Das Ausmaß an kognitiven Defiziten ist bei Patienten mit schubförmig reversiblen Verlauf in allen Bereichen geringer als bei Patienten mit primär bzw sekundär progredientem Verlauf (Drühe-Wienholt, 2000; De Sonnevile et al, 2002; Hujbregts et al, 2004).

Keine Zusammenhänge lassen sich zwischen kognitiven Leistungseinbußen und Alter, Erkrankungsdauer, motorischen Beeinträchtigung, Geschlecht oder Läsionsausmaß finden. Korrelationen fanden sich mit Symptomen der Depression und dem Verlaufstyp (Kujala et al 1997, Feinstein et al 2004, Amato et al, 2001).



MEMO

40–60 % der Multiplen Sklerose Patienten leiden unter kognitiven Störungen. Im Bereich der Aufmerksamkeit ist das vor allem eine Reduktion der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit. In der Lern- und Merkfähigkeit weisen Betroffene ein Defizit beim verzögerten Abruf, vor allem bei spatialen Aufgaben auf. Die visuell perzeptiven bzw. räumlichen Funktionen sind einerseits durch Störungen im visuellen System und der Augenbewegungen, andererseits durch verlängerte Informationsverarbeitungszeit von visuellen Reizen, Störungen des Raumsehens und des Erkennens beeinträchtigt. Im Bereich der exekutiven Funktionen fallen die Patienten durch Defizite beim Kategorisieren in der reduzierten Flexibilität, bei der Konzeptbildung sowie durch Perseverationstendenzen auf.

Patienten mit schubförmigen Verläufen zeigen ein geringeres Ausmaß an kognitiven Defiziten als Patienten mit progredienten Krankheitsverläufen.

11. Chronische Ermüdbarkeit – Chronic Fatigue Syndrom (CFS)

Etwas 80 % der Betroffenen leiden an chronischer Ermüdbarkeit und fühlen sich dadurch sehr beeinträchtigt. Die subjektive Belastung durch ständige Müdigkeit wird dadurch deutlich, dass 60 % der Betroffenen angeben, die damit verbundenen Beschwerden stören sie im Vergleich zu anderen Symptomen der Erkrankung am meisten (Freal et al, 1984).

Metabolische, hormonelle Ursachen als auch Störungen der Neurotransmitter werden mit der Pathogenese der CFS assoziiert. 2009 fanden Sepulcre et al. bei MS Patienten, die unter CFS leiden, Beeinträchtigungen eines cerebralen Netzwerkes in der rechten parietotemporalen sowie linken frontalen weissen Substanz als auch der grauen Substanz des Frontalhirns, das für die Steuerung der Aufmerksamkeitsprozesse zuständig ist.

Um die verschiedenen Symptome der CFS systematisch zu erfassen, primäre von sekundärer Fatigue zu unterscheiden (primärer CFS: Symptom des unmittelbaren entzündlichen Prozesses, sekundäre Fatigue: als Gründe werden andere Ursachen wie Depression, respiratorische Probleme, Aufmerksamkeitsdefizite, Schlafstörungen, Einschränkungen der Mobilität genannt) und die entsprechende Behandlung zur Verfügung zu stellen, haben Experten des Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice 1998 Guidelines für Fatigue und MS erstellt (Kinkel, 2000):

- **Anhaltende Müdigkeit** oder leichte Ermüdbarkeit, die nicht durch Schlaf verschwindet
- Beschwerden aus dem rheumatischen Formenkreis: Halsschmerzen, Muskelschwäche, Myalgien, Kopfschmerzen, Gelenkschwellungen
- Beschwerden aus dem psychiatrischen Formenkreis: Vergesslichkeit, Konfusion, Konzentrationsstörungen, Depression.

Chronische Müdigkeit hat keinen signifikanten Zusammenhang mit Alter,

Geschlecht sowie Krankheitsdauer und MRI-Veränderungen, hingegen zeigen sich tendenzielle positive Korrelationen mit dem EDSS (Expanded Disability Status Scale), der Verlaufsform und der depressiven Symptomatik.

Zur Erhebung der chronischen Müdigkeit werden häufig Fragebögen wie die VAS-F, FSS oder die MFIS eingesetzt.



MEMO

Unter den Begriff der chronischen Müdigkeit wird ein Symptomkomplex subsumiert, bei dem es sich um Beschwerden aus den psychiatrischen (wie diffuse Kopfschmerzen, Depression, Schlafbedürfnis, allgemeine Schwäche) als auch rheumatischen Formenkreis (Myalgien, Gliederschmerzen, etc) handelt.

12. Psychiatrische Störungen

Neben motorischen Störungen und kognitiven Leistungsdefiziten können bei bis zu 60 % der Betroffenen auch psychiatrische Störungen auftreten. Neben affektiven Störungen, wie Depressionen, manisch-depressiven Episoden, Angst- und Anpassungsstörungen werden auch Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen, wie verminderte Steuerung der Affekte sowie Euphorie beschrieben.

12.1 Affektive Störungen (insbesondere Depressionen)

Unter den affektiven Störungen nimmt die Depression den ersten Rang ein. Die Prävalenzschätzungen für das Auftreten von Depressionen bei MS über die Lebensspanne liegen bei 50 %. Siegert und Abernethy (2005) fanden bei MS Patienten mit Depressionen vermehrt Läsionen in den linken anterioren temporal- parietalen Arealen.

Rechtzeitiges Erkennen und Behandeln der Depression könnte das Suizidrisiko, das bei Multiple Sklerose Erkrank-

ten sieben mal höher liegt als in der Normalbevölkerung reduzieren. Für das Auftreten von Depressionen gibt es mehrere krankheitsspezifische Hypothesen:

Reaktion auf

- a) Übermittlung der Diagnose
- b) Überforderung und darauf folgende Frustration durch Umwelтанforderungen
- c) ineffiziente Bewältigung der Alltagsanforderungen durch krankheitsbezogenen körperlichen und psychischen Einschränkungen
- d) Stressreaktion bedingt durch Gefühle der Hoffnungslosigkeit und Ungewissheit des Krankheitsverlaufs
- e) Folge eines eher *emotional betonten als problemorientierten Copingstils*

Symptom einer organischen Veränderung

- a) durch Demyelinisierungsprozesse
- b) Veränderung des Immunsystems und des neuroendokrinen Systems
- c) Nebenwirkungen von Medikamenten

Das Ausmaß der Depression korreliert eindeutig mit dem Schweregrad der Multiplen Sklerose, nicht aber mit der Erkrankungsdauer. Eine organische Ursache der Depression lässt sich aus der Beobachtung ableiten, dass sie bei Patienten mit vorwiegend cerebellären oder spinalen Herden signifikant seltener auftritt als bei Patienten mit zerebralen Läsionen.

Einige Autoren weisen auch darauf hin, dass Multiple Sklerose Patienten ein höheres Risiko haben, bipolare Störungen mit psychotischen Symptomen zu entwickeln. Das Auftreten akuter Psychosen wird allerdings mit kleiner als 1 % eingeschätzt.

12.2 Neurotische und Belastungsstörungen

Unter den neurotischen Störungen sind ängstliche Verstimmungen, umschriebene Angststörungen, wie Phobien bis hin zu Panikattacken am häufigsten anzutreffen.

Als Ursache können folgende Punkte genannt werden:

- Ungewissheit des Krankheitsverlaufes
- Angst vor Behinderung
- Angst vor erneuter Verschlechterung
- Soziale Ängste: Verlust des Arbeitsplatzes, finanzieller Verlust
- Zusammentreffen von krankheitsbedingten Einschränkungen und Umweltfaktoren

Eine oft vernachlässigte emotionale Störung ist die Anpassungsstörung. Manche Patienten, die gerade eben die Diagnose erfahren oder einen neuerlichen Schub zu verarbeiten haben, reagieren auf diese außergewöhnlich Belastung mit Angst, Depression, Panik, Aggression sowie Übererregtheit.

12.3 Organisch bedingte Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen

Häufig wird in dem Zusammenhang das pathologische Weinen und Lachen, definiert als Gemütsäußerungen, die ohne Anlass unkontrolliert ablaufen und abrupt einsetzen, beschrieben. Im klinischen Alltag sind eher Patienten zu beobachten, die emotional instabil wirken, entweder als weinerlich gelten oder der Situation nicht angebracht kichern und lachen. Die Patienten können diese Gefühlsäußerungen nicht steuern, weshalb es im Kontakt mit dem Umfeld oft zu Missverständnissen kommt. Dies wird von den Betroffenen subjektiv als sehr belastend empfunden.

Weitere Erschwernis im sozialen Kontakt mit dem Erkrankten sind Verhaltensstörungen, die sich in übermäßiger Aggression und Distanzlosigkeit äußern. Euphorische Zustände wurden in den Erstbeschreibungen der Multiplen Sklerose von Jean Martin Charcot, 1877, als typisches Merkmal der Krankheit gewertet. Im klinischen Alltag werden diese euphorischen Stimmungen, meist gekennzeichnet durch auffällige Kritiklosigkeit, nur bei Patienten beobachtet, die sich in

einem weit fortgeschrittenen späteren Stadium der Erkrankung befinden.



MEMO

Am häufigsten treten bei Multiple Sklerose Patienten affektive Störungen, vor allem Depressionen, gefolgt von neurotischen Belastung sowie organischen Verhaltens- und Persönlichkeitsstörungen auf.

13. Neuropsychologische Therapie

Neuropsychologische Therapie beinhaltet die Aspekte „Restitution, Kompensation und Adaption“ und sollte immer auf die individuelle Alltagsanforderung des Betroffenen abgestimmt sein. Die psychologische Behandlung beinhaltet meist neben Unterstützung beim Copingprozeß, Stress- und Zeitmanagement aber auch Erlernen einer Entspannungstechnik oder soziales Kompetenztraining.

Die Schwierigkeiten in der neuropsychologischen Behandlung von MS Erkrankten liegen einerseits darin das Bewusstsein des Patienten für die kognitiven Defizite zu schaffen und andererseits darin die Compliance nicht nur nach mehreren Schüben und zunehmender Verschlechterung des kognitiven Zustandes, sondern auch bei leichteren Defiziten aufzubauen oder aufrecht zu halten.

14. Sozialmedizinische Konsequenzen der Multiplen Sklerose

Trotz des großen Fortschritts im Verständnis über die Entstehung der Multiplen Sklerose, trotz der sich rapide verbessernden diagnostischen Möglichkeiten und vor allem trotz des Einsatzes wesentlich besser wirksamer Therapien, hat die

Multiple Sklerose enorme sozialmedizinische Konsequenzen. Nach etwa 10 Jahren Erkrankungsdauer stehen im Schnitt nur mehr etwa 50 % der Patienten im aktiven Erwerbsleben. Einer der Hauptgründe dafür sind chronische Müdigkeit und neuropsychologischen Veränderungen. Während am Beginn der Krankheit die Lebensqualität (LQ) noch stabil gehalten werden kann, sinkt sie mit zunehmender Beeinträchtigung im Alltagsleben. Negative Befindlichkeit, Schlafstörungen, Müdigkeit und Depressionen sind die Faktoren, die für die Abnahme der LQ verantwortlich sind. Erhoben werden die Faktoren der LQ mit krankheitsspezifischen LQ-Inventaren, wie der MSQOL-54, FAMS oder MSQLI.

Mit zunehmender Behinderung steigen auch die direkten und vor allem indirekten durch Einkommensverluste verursachten Kosten der Erkrankung gewaltig. Auch ist die Langzeitversorgung zumeist jüngerer, schwer behinderter Patienten nur sehr aufwändig zu organisieren. Ideal wäre eine Kombination aus tagesklinischen Versorgungsstrukturen, in denen auch neurologische Rehabilitation angeboten werden, kann mit regelmäßigen, mehrwöchigen Aufenthalten in Rehabilitationszentren. Es gibt funktionierende Ansätze für diese Modelle, allerdings sind die Kapazitäten vor allem im tagesklinischen Bereich bei weitem zu gering.



MEMO

Neuropsychologische Therapie (ob Restitution, Kompensation oder Adaption) ist effektiv, erschwerend dabei ist die Compliance und das Bewusstsein des Patienten aufzubauen und aufrecht zu halten. Die sozialmedizinischen Kosten der Multiplen Sklerose sind enorm. Eine optimale Versorgung für Betroffenen wäre neben stationärer Rehabilitationseinrichtungen, ambulante Therapieangebote, die helfen die Lebensqualität zu verbessern oder stabil zu halten.

15. Zusammenfassung

Die Multiple Sklerose ist eine meist mit Schüben beginnende, im weiteren Verlauf aber auch chronisch progrediente, entzündliche Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems. Sie beginnt im jugendlichen Erwachsenenalter und tritt häufiger bei Frauen als bei Männern auf. Die Lebenserwartung wird nicht wesentlich beeinträchtigt, es kommt aber nach etwa 20 Jahren bei der Hälfte der Betroffenen zu einer deutlichen Einschränkungen der Mobilität. Neben physischen Einschränkungen treten aber auch neuropsychologische Defizite auf. Bis zu 50 % der Erkrankten haben Defizite in einem oder mehreren Bereichen, wie Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, visuell-räumliche Wahrnehmung, Kommunikation und exekutive Funktionen. 60 % der MS Erkrankten leiden unter chronischer Müdigkeit. Weiters leiden MS Patienten an psychischen Störungen, wobei die Depression, gefolgt von Angst- und Anpassungsstörungen am häufigsten zu beobachten sind. Organisch bedingte Verhaltens- und Persönlichkeitsstörungen werden vor allem von Angehörigen als belastend erlebt. Die Diagnose erfolgt auf Grund der typischen Anamnese und wird durch Kernspintomographie des Gehirns und des Rückenmarks sowie der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis gesichert. Die Multiple Sklerose kann nicht geheilt werden. Schubhafte Verschlechterung sprechen aber sehr gut auf Steroidinfusionen an. Durch neue Therapien kann auch der Verlauf der Erkrankung signifikant verlangsamt werden. Die Lebensqualität der MS Erkrankten ist im Vergleich zu anderen chronisch Erkrankten deutlich schlechter, deshalb ist konsequente und rechtzeitige Behandlung von Folgen und Komplikationen der Erkrankung sowie Maßnahmen der neurologischen Rehabilitation in der Behandlung der Multiplen Sklerose von großer Wichtigkeit.

Literatur

- Amato MP, Ponziani G, Siracusa G, Sorbi S (2001) **Cognitive Dysfunction in Early-Onset Multiple Sclerosis. A Reappraisal After 10 Years.** *Arch Neurology*, 58:1602–1606.
- Charcot JM (1877) *Lectures on the Disease of the Nervous System*. London: New Sydenham Society.
- Charlton RA, Schiavone F, Barrick TR (2010) Diffusion tensor imaging detects age related white matter change over a 2 year follow-up which is associated with working memory decline. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 81 :13–19.
- Compston A et al. (1998) *McAlpine's Multiple Sclerosis 3rd Ed.* Churchill Livingstone London.
- De Sonneville LMJ, Boringa JB, Reuling IEW, Lazeron RHC, Ader HJ, Polmann CH. Information processing characteristics in subtypes of multiple sclerosis. *Neuropsychologia*, 2002; 40: 1751–65.
- Drühe-Wienholt C, König N. (2000) Kategorisierungsfähigkeit bei Multipler Sklerose. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 11,4: 279–281
- Feinstein A, Roy P, Lobaugh N, Feinstein K, O'Conner P, Black S (2004) Structural brain abnormalities in Multiple Sclerosis patient with major depression, *Neurology*, 62: 586–590.
- Freal JE, Kraft GH, Coryell JK (1984) Symptomatic fatigue in multiple sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 65, 135–138.
- Huijbregts SCJ, Kalkers NF, de Sonneville LMJ, de Groot V, Reuling IEW, Polman CH (2004)** Differences in cognitive impairment of relapsing remitting, secondary, and primary progressive MS. *Neurology*, 63:335–339
- Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines. *Fatigue and Multiple Sclerosis: Evidence-Based Management Strategies for Fatigue in Multiple Sclerosis*. (1998) in Kinkel, P (2000) *Fatigue in Multiple Sclerosis*, *International Journal of Science*, Supplement September.
- Kujala P, Portin P, Ruutiainen J (1997) The progress of cognitive decline in Multiple Sclerosis. A controlled 3-years follow up. *Brain* 120, 289–297.
- Lacour A, De Seze J, Revenco E, Lebrun C, Masmoudi K, Vidry E, Rumbach L, Chatel M, Verier A, Vermersch P (2004) Acute Aphasia in Multiple Sclerosis. *Neurology*, 62:974–977.
- Laatu S, Revonsuo A, Hämäläinen P, Ojanen V, Ruutiainen J (2001) Visual object recognition in multiple sclerosis *Journal of Neurological Science*, 185:77–88
- Lazeron R, Sonneville LMJ, Scheltens P, Polman CH, Barkhof F (2006) Cognitive slowing in multiple sclerosis is strongly associated with brain volume reduction. *Multiple Sclerosis*, 12; 760
- Lensch E, Matzke M, Petereit HF, Scherer P, Schramm S, Calabrese P (2006), Identification and management of cognitive disorders in Multiple Sclerosis. A consensus approach. *Journal of Neurology*, 253 [Suppl1]:I/29–I/31
- O' Brien A, Gaudino-Goering E, Shawarzyn M, Komaroff E, Moore NB, De Luca J (2007) Relationship of the Multiple Sclerosis Neuropsychological Questionnaire (MSNQ) to functional, emotional and neuropsychological outcomes *Archives of Clinical Neuropsychology* Vol 22; 8: 933–948
- Patti F, Amaot MP, Trojano M, Bastianello S, Tola MR, Goretti B, Caniatti L, Monte ED, Ferrazza P, Brescia Morra V, Lo Fermo S, Picconi O, Luccichenti G, COGIMUS Study Group (2009) Cognitive impairment and its relation with disease measure in mildly disabled patients with relapsing remitting multiple sclerosis: baseline results from the Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis (COGIMUS) Study, *Multiple Sclerosis*, 15:779–788
- Pozzilli C, Bastianello S, Padovani A, Passafiume D, Millefiorini E, Bozzao L, Fieschi C (1991) Anterior corpus callosum atrophy and verbal fluency in multiple sclerosis. *Cortex*, 27 (3) 441–445.
- Rao, SM, Leo GJ, Bernardin L, Unverzagt F (1991) Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. Frequencies patterns and prediction. *Neurology*, 41: 685–691
- Rao SM (2004) Cognitive Function in Patients with multiple sclerosis: Impairment and Treatment. *International Journal of MS Care*, 1: 9–22
- Sepulcre J, Masdeu JC, Goni J, Arrondo G, Velez de Medizabal N, Bejarano B, Villoslada P (2009) Fatigue in multiple sclerosis is associated with the disruption of frontal and parietal pathways. *Multiple Sclerosis* 15:337–344.
- Siebert RJ and Abernethy DA (2005) Depression in multiple sclerosis: a review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76: 469–475.
- Vleugels L, Lafosse C, van Nunen A; Charlier M., Ketelaer P, Vandenbussche E (2001) Visuo-perceptual impairment in Multiple Sclerosis patients: nature and possible neural origins. *Multiple Sclerosis*, 7(6):389 – 401
- Yoram B, Erel U, Anat A (1999)** Moclobemide Treatment in Multiple Sclerosis Patients with Comorbid Depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 11:271–273
- Zarei M, Chandran S, Compston A, Hodges J (2003) Cognitive presentation of multiple sclerosis: evidence for a cortical variant. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 74: 872–877

Schlaganfall

Franz Schubert und Wolfgang Lalouschek

1. Formen

Der Schlaganfall ist in Industrieländern die dritthäufigste Todesursache und die häufigste Ursache bleibender Behinderung. Alleine in Österreich treten pro Jahr etwa 20.000 Schlaganfälle auf.

Allgemein bedeutet „Schlaganfall“ ein plötzlich aufgetretenes neurologisches Defizit zerebrovaskulärer Genese. Synonyme des Schlaganfalles sind Insult oder Apoplexie, im englischen spricht man von „stroke“. Man unterscheidet mehrere Formen des Schlaganfalles, die verschiedene Ursachen und Auswirkungen haben (Abb. 1).

Die mit ca. 80% häufigste Form ist der sogenannte ischämische Schlaganfall (Hirninfarkt). Hier kommt es durch Verlegung eines Blutgefäßes zu einem Durchblutungs-mangel in einem bestimmten Teil des Gehirns. Dadurch kann dieses Gehirnareal nicht mehr ordnungsgemäß funktionieren. Je nachdem, welches Areal betroffen ist, treten bestimmte neurologische Symptome auf – z. B. halbseitige Lähmungserscheinungen oder Gefühlsstörungen, Sprachstörungen oder bestimmte Formen von Sehstörungen. Die leichteste Form des ischämischen Schlaganfalles ist die „transitorische ischämische Attacke“ oder TIA. Davon spricht man, wenn sich die Symptome innerhalb von 24 Stunden wieder völlig zurückbilden. Der ischämische Schlaganfall tritt zwar vorwiegend bei Personen über 65 Jahre auf, jedoch sind etwa 25% der PatientInnen jünger

als 60 Jahre und 15% jünger als 45 Jahre (Tabelle 1).

Die zweithäufigste Form des Schlaganfalles ist mit etwa 15% die intrazerebrale Blutung („hämorrhagischer Schlaganfall“). Durch Platzen eines Blutgefäßes innerhalb des Gehirns kommt es zu einer Blutung, welche die angrenzenden Gehirnareale schädigt. Diese Form des Schlaganfalles tritt meistens bei Personen mit lange vorbestehendem erhöhten Blutdruck auf, seltener auch bei bestimmten Gefäßmissbildungen oder anderen Erkrankungen. Die Symptome sind sehr ähnlich denen des ischämischen Schlaganfalles. Eine eindeutige Unterscheidung ist nur mittels spezieller Untersuchungen (Computertomographie, Magnetresonanztomographie) möglich.

Die dritte Form des Schlaganfalles ist schließlich die Subarachnoidealblutung (SAB). Die Ursache ist meist das Platzen einer vorbestehenden Schwäche und Aussackung („Aneurysma“) eines Blutgefäßes innerhalb des Schädels (selten auch im Rückenmarkskanal). Dadurch kommt es zu einer Blutung in den Subarachnoidealraum – das ist der Raum zwischen Gehirn und der Innenseite des Schädelknochens. Die SAB tritt häufig auch bei jungen Personen auf, die keine wesentlichen Risikofaktoren für Gefäßerkrankungen haben. Die Symptome einer SAB – heftigster Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, ev. Bewußtseinstörung – unterscheiden sich meistens deutlich von denen der anderen genannten Schlagan-

A. cerebri anterior

- Hemisphären
- Corpus callosum
- Mediales Lentikulostriatum (Heubner)
 - Kopf des Nucleus caudatus
 - Anterior Abschnitt der Capsula interna
 - Septumpellucidum

A. cerebri media

- Hemisphären
- Laterales Lentikulostriatum
 - Nucleus lentiformis
 - Nucleus caudatus
 - Capsula interna

A. cerebri posterior

- Hemisphäre
- Corpus callosum
- Thalamus und Mittelhirn

A. cerebellaris superior

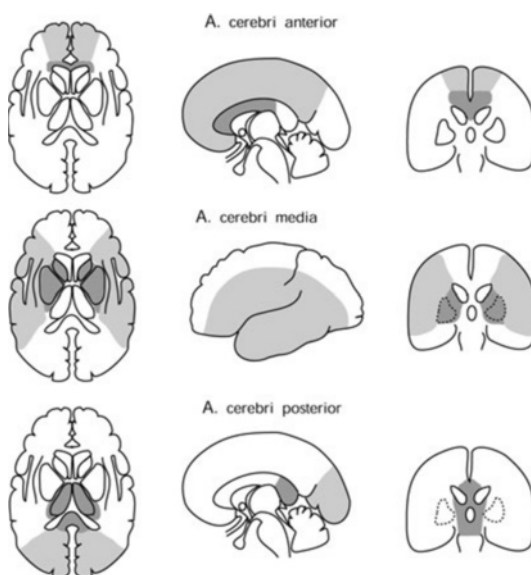
- Superiores Zerebellum

A. cerebellaris inferior anterior

- Infralaterale Pons
- Pedunculus cerebellaris medius
- Anteriores Zerebellum

A. cerebellaris inferior posterior

- Medulla
- Posteriores und inferiores Zerebellum

**Abb. 1.** Vaskuläre Versorgungsgebiete

fall-Formen. Auch Behandlung (neurochirurgische Ausschaltung des Aneurysmas) und mögliche Komplikationen sind verschieden.

Aufgrund der Häufigkeit beziehen sich die folgenden Ausführungen auf den ischämischen Schlaganfall (sofern nicht anders gekennzeichnet).

**MEMO**

Die häufigste Form des Schlaganfalles ist der ischämische Hirninfarkt mit etwa 80%. Weitere Formen sind die intrazerebrale Blutung mit etwa 15% und die Subarachnoidealblutung mit etwa 5%.

2. Risikofaktoren beim ischämischen Schlaganfall

Man unterscheidet nicht-beeinflussbare und beeinflussbare Risikofaktoren des Schlaganfalles. Zu den nicht-beeinflussbaren Risikofaktoren zählen vor allem Geschlecht – Männer haben ein höhe-

res Schlaganfall-Risiko als Frauen – und Alter – mit steigendem Alter kommt es zu einem deutlichen Anstieg des Risikos. Es besteht auch eine individuell unterschiedliche Neigung (Disposition) einen Schlaganfall zu erleiden.

Der wichtigste beeinflussbare Risikofaktor des Schlaganfalles ist der erhöhte Blutdruck (arterielle Hypertonie). Sowohl ein erhöhter systolischer als auch ein erhöhter diastolischer Blutdruck bedeuten ein erhöhtes Schlaganfall-Risiko. Auch eine ungenügende Blutdruck-Einstellung nach einem Schlaganfall erhöht das Risiko eines weiteren Schlaganfalles deutlich. Wiederholt in Ruhe gemessene Blutdruck-Werte über 140/90 mm Hg bedeuten, dass ein Bluthochdruck vorliegt. Je nach Schwere der Hypertonie und dem Lebensalter kann das Schlaganfall-Risiko um das 2–10-fache erhöht sein und verdoppelt sich beispielsweise mit jedem Anstieg des diastolischen Blutdrucks um 7,5 mm Hg.

Ein weiterer wichtiger Schlaganfall-Risikofaktor ist der Diabetes mellitus. PatientInnen mit Diabetes haben ein mehrfach erhöhtes Schlaganfall-Risiko.

Der Zusammenhang zwischen Cholesterinwert und Schlaganfall ist wesentlich weniger stark als zwischen Cholesterin und Herzinfarkt. Dennoch dürfte eine Erhöhung des Gesamtcholesterinspiegels oder des sogenannten LDL-Cholesterins bzw. eine Erniedrigung des („guten“) HDL-Cholesterins mit einem erhöhten Schlaganfall-Risiko einhergehen. In den letzten Jahren wurde außerdem bewiesen, dass bestimmte Medikamente, die zur Cholesterinsenkung verordnet werden (sogenannte Statine), das Schlaganfall-Risiko deutlich vermindern können.

Rauchen (v. a. Zigarettenrauchen) führt zu einem etwa verdoppelten Schlaganfall-Risiko.

Vorhofflimmern ist eine vor allem bei älteren Personen häufige Herzrhythmusstörung, die mit einem deutlich erhöhten Schlaganfall-Risiko einhergeht. Bei den meisten PatientInnen mit Vorhofflimmern ist eine Antikoagulation (medikamentöse „Blutverdünnung“) zur Vermeidung eines Schlaganfalles indiziert.

Auch Personen mit einer höhergradigen Einengung (Stenose) der Halsschlagader (Arteria carotis) weisen ein erhöhtes Schlaganfall-Risiko auf.

Andere Schlaganfall-Risikofaktoren sind Übergewicht, Bewegungsmangel und übermäßiger Alkoholkonsum. Weitere Faktoren, die mit einem erhöhten Schlaganfall-Risiko einhergehen dürften, sind die Einnahme oraler Kontrazeptiva und anderer weiblicher Geschlechtshormone, chronische Infektionen und ein erhöhter Spiegel der Aminosäure Homocystein.



MEMO

Die wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren des Schlaganfalles sind erhöhter Blutdruck, Diabetes mellitus, Rauchen, Vorhofflimmern und Carotisstenose. Nicht beeinflussbare Risikofaktoren sind höheres Alter und männliches Geschlecht.

3. Ursachen

Etwa 20–25% aller ischämischen Hirninfarkte sind durch eine Verengung (meistens Gefäßverkalkung) der großen hirnversorgenden Gefäße (z.B. der Halsschlagader – Arteria carotis) verursacht. Hierbei kommt es meist durch eine Embolie (Verschleppung von thrombotischem Material aus einem exulzerierten arteriosklerotischen Plaque) ausgehend von der Verengungsstelle zu einer Verlegung eines kleineren Blutgefäßes im Gehirn. Der durch die Verengung verminderte Blutfluss spielt seltener eine Rolle, da es meistens ausreichende Umgehungskreisläufe gibt.

Bei etwa 20% der PatientInnen mit ischämischem Schlaganfall ist eine Erkrankung der kleinen hirnversorgenden Gefäße ursächlich. In diesem Fall entsteht ein „kleiner“ („lakunärer“) Schlaganfall im Bereich der weißen Substanz oder des Hirnstamms. Kognitive Funktionen werden in diesem Fall häufig nicht beeinträchtigt, da es nicht zu einer direkten kortikalen Schädigung kommt. Es kann jedoch durch Unterbrechung von Assoziationsfasern oder Störungen im Stammganglienbereich zu indirekten Störungen höherer Hirnleistungen kommen, vor allem wenn im Lauf der Zeit mehrere oder zahlreiche lakunäre Infarkte aufgetreten sind, wobei es zum Bild der vaskulären Demenz kommen kann.

Die dritte große Gruppe von Schlaganfall-Ursachen sind mit etwa 20–25% vom Herzen ausgehende (kardiale) Embolien. Hierbei bilden sich kleine Blutklumpen im linken Herzen, die über die Blutbahn in Gehirngefäße verschleppt werden. Die häufigsten Ursachen sind Vorhofflimmern oder Erkrankungen der Herzklappen.

Abgesehen von selteneren Schlaganfall-Ursachen (z.B.: Vaskulitis, Thrombophilie) findet sich auch bei genauer Durchuntersuchung bei 20–40% der Schlaganfall-PatientInnen keine eindeutige Ursache („kryptogener Schlaganfall“).

Tabelle 1. Häufigkeit der verschiedenen Typen des ischämischen Schlaganfalles (Klassifikation nach Bamford)

Häufigkeit (%)	Klinische Klassifikation	
	OCSP* (n=545)	SDB-Wien** (n=2370)
kompletter Infarkt im vorderen Stromgebiet	17%	13%
partieller Infarkt im vorderen Stromgebiet	34%	42%
lakunärer Infarkt	25%	29%
Infarkt im hinteren Stromgebiet	24%	16%

*Daten aus dem Oxfordshire Community Project (aus Warlow et al. 2000)

**Daten aus der Schlaganfall-Datenbank für Wien (Lang und Lalouschek 2001)



MEMO

Die häufigsten Ursachen ischämischer Hirninfarkte sind (1) Verengungen der großen hirnersorgenden Gefäße, (2) Erkrankungen der kleinen hirnersorgenden Gefäße und (3) vom Herzen ausgehende Embolien.

4. Symptome

Die typischen Symptome eines ischämischen Hirninfarkts und einer intrazerebralen Blutung (ICB) sind sehr ähnlich. Die häufigsten herdförmigen Symptome eines hemisphärischen Schlaganfalles sind plötzlich aufgetretene halbseitige Lähmungserscheinungen (inkomplett: Hemiparese; komplett: Hemiplegie), die auch die Gesichtsmuskulatur umfassen können, halbseitige Sensibilitätsstörungen (meistens Hemihypästhesie), halbseitige Gesichtsfeldstörungen (Hemianopsie) sowie verschiedene Formen von Aphasien. Vor allem bei Läsion der rechten Hemisphäre kann es zu einer kontralateralen Wahrnehmungsstörung (Neglect) kommen. Andere neuropsychologische Defizite hängen von Ort und Ausmaß der Schädigung ab und werden an anderer Stelle ausführlicher behandelt.

Bei Schlaganfällen im Hirnstammbereich kommt es häufig neben Lähmungs-

erscheinungen und Gefühlsstörungen (halbseitig oder an allen Extremitäten) zu Schwindel, Doppelbildern, Schluckstörungen (Dysphagie) und Sprechstörungen (Dysarthrie). Letztere entsteht durch eine Störung der Koordination und Bewegungsfähigkeit der Sprechmuskulatur im Zungen/Rachenbereich bei erhaltener Funktion der eigentlichen Sprachzentren und muss von einer Aphasie differenziert werden. Häufige Allgemeinsymptome eines Schlaganfalles sind Kopfschmerzen und Bewußtseinsstörungen unterschiedlichen Ausmaßes.



MEMO

Typische Schlaganfall-Symptome sind plötzlich aufgetretene halbseitige Lähmungserscheinungen (Hemiparese) und/oder Sensibilitätsstörungen, halbseitige Gesichtsfeldstörungen und Aphasie sowie Hirnstammsyndrome.

5. Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls

Zahlreiche Untersuchungen der letzten 20 Jahre haben gezeigt, dass bei einem ischämischen Schlaganfall keineswegs das gesamte betroffene Hirnareal innerhalb weniger Minuten zugrunde geht,

sondern dass es sich vor allem in den ersten Stunden um ein hochdynamisches Geschehen handelt. Im Kernareal des Schlaganfalles ist die Durchblutung so stark reduziert, dass das Gewebe tatsächlich nur kurze Zeit überleben kann. In der Umgebung (Penumbra) ist die Durchblutungsstörung geringer ausgeprägt, sodass das Gehirngewebe längere Zeit (mehrere Stunden) überlebensfähig sein kann. Das Verhältnis der Größe von Kernareal und Penumbra ist sehr variabel und, neben dem Ort der Läsion, entscheidend für die Aussichten des Erfolgs der Akuttherapie.

Das vorrangige Ziel der Akuttherapie ist die Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes. Dies ist in vielen Fällen mittels sogenannter Thrombolyse möglich, bei der medikamentös das Blutgerinnsel aufgelöst wird. Dadurch kommt es allerdings auch zu einem erhöhten Blutungsrisiko im Gehirn und anderen Organen. Bei Hemisphäreninfarkten ist der sinnvolle Einsatz der Thrombolyse derzeit bis zu 4,5 Stunden nach Symptombeginn gesichert, bei Verschlüssen der A. basilaris das Zeitfenster etwas länger (Hacke et al. 2008). Es gilt als gesichert, dass die umfassende Behandlung auf einer Stroke Unit Behinderung und Mortalität reduzieren kann (Norrvig et al. 2006).

Neben allgemeinen lebenserhaltenden Massnahmen (Atemwege, Kreislauf) sind außerdem eine vorsichtige Behandlung stark erhöhter Blutdruckwerte, die Korrektur erhöhter Blutzuckerwerte, eine adäquate Flüssigkeitszufuhr und die Vermeidung erhöhter Körpertemperatur wichtig. Weiters gilt es auch Erkrankungen zu behandeln, welche die Prognose verschlechtern können (z.B. Infektionen) sowie Komplikationen vorzubeugen (Thrombose, Hirnödeme, Dekubitus u. a.). Schließlich ist es auch wichtig, frühen Schlaganfall-Rezidiven vorzubeugen, meistens durch Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern.

Zusätzlich zur medikamentösen Therapie kommt der physiotherapeutischen,

ergotherapeutischen und, falls erforderlich, logopädischen und neuropsychologischen Behandlung im Sinne der Frührehabilitation eine wesentliche Bedeutung zu. Ebenso sind geschulte pflegerische Massnahmen für die Prognose der PatientInnen von großer Bedeutung, da bereits in der Akutphase die Weichen für den weiteren Verlauf gestellt werden.



MEMO

Das Zeitfenster für eine spezifische Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalles, z.B. für Thrombolyse, beträgt nur wenige Stunden. Das Behandlungsziel ist die Erhaltung von möglichst viel durch die Ischämie bedrohtem Gehirngewebe. Weitere Massnahmen dienen der Vorbeugung von Komplikationen und eines weiteren Schlaganfalles.

6. Prognose

Die Mortalität nach einem ischämischen Hirninfarkt beträgt etwa 10–15% nach 30 Tagen, 25–30% nach 1 Jahr und 50–55% nach 5 Jahren. Bei jungen PatientInnen (<45 Jahren) ist dieses Risiko deutlich geringer. Das Risiko eines weiteren Schlaganfalles beträgt 4% nach 30 Tagen, 12% nach 1 Jahr und 30% nach 5 Jahren. Außerdem besteht ein deutlich erhöhtes Risiko anderer Gefäßkomplikationen, v.a. eines Herzinfarkts, der auch die häufigste Todesursache bei Überlebenden eines Schlaganfalles darstellt.

Neben dem vaskulären Risiko bestehen oder entstehen häufig andere medizinische und soziale Probleme als Folge des Schlaganfalles. Fast die Hälfte der Patienten ist ein Jahr nach dem Schlaganfall immer noch auf fremde Hilfe angewiesen. Neben Lähmungen und kognitiven Störungen sind meist Harn- und Stuhlinkontinenz Gründe für die Pflegebedürftigkeit.

Tabelle 2. Kurzfristige / mittelfristige / langfristige medizinische Komplikationen bei Schlaganfallpatienten

Kurzfristig (bis 4 Wochen post stroke)	Dysphagie
	Aspiration
	Pneumonie
	Harninkontinenz
	Harnwegsinfekt
	Thrombose
	Pulmonalembolie
	Dekubitus
	gastrointestinale Blutung
Mittelfristig (1–6 Monate post stroke)	Aphasie
	Neglect
	Paresen
	Harninkontinenz
	Infekt
	Depression
	Schulter – Arm – Syndrom
Langfristig (persistierend)	Spastik
	Immobilität
	Dekonditionierung
	Vaskuläre Epilepsie
	Demenz
	Depression
	Chronischer Schmerz
	Stürze
	Schwindel
	Mangelernährung
	Inkontinenz
	Störungen der Sexualfunktion
	Sensibilitätsstörungen
	Gesichtsfeldaussfälle



MEMO

Die Mortalität in der Frühphase beträgt beim ischämischen Schlaganfall 10–15%, bei der intrazerebralen Blutung bei bis zu 50% und bei der Subarachnoidealblutung mit Behandlung etwa 15–25%. PatientInnen nach einem ischämischen Schlaganfall haben ein hohes Risiko weiterer Gefäßkomplikationen (Schlaganfall, Herzinfarkt). Bei vielen PatientInnen bleiben neurologische Defizite mit entsprechenden Konsequenzen im medizinischen und sozialen Bereich bestehen.

7. Weitere Therapie, Prävention, Rehabilitation

Die Therapie in der Subakutphase wird zunehmend von präventiven und rehabilitativen Massnahmen bestimmt.

Entsprechend dem hohen vaskulären Risiko sind die konsequente Abklärung und Sekundärprävention entscheidend. Letztere besteht nach einem ischämischen Schlaganfall einerseits in der Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern oder blutverdünnenden Substanzen. Wesentlich ist auch die Behandlung von Risikofaktoren. Durch eine gute Blutdruckkontrolle kann das weitere Risiko um etwa 30% gesenkt werden. Auch die Gabe bestimmter Cholesterinsenker (Statine) kann das weitere Gefäßrisiko um etwa 30% reduzieren. Lebensstilmodifikationen (Gewichtsreduktion, Bewegung, Nikotinkarenz, Ernährungsmassnahmen) sind wichtig, ebenso die Entdeckung und Behandlung einer etwaigen Depression.

Rehabilitative Massnahmen mit Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie und weiterer neuropsychologischer Therapie sind schließlich entscheidend für die Möglichkeiten einer Verbesserung der durch den Schlaganfall bedingten Behinderung und der sozialen (Wieder)eingliederung.



MEMO

Die Eckpfeiler der Schlaganfall-Therapie nach der Akutphase sind die Vorbeugung weiterer Gefäßkomplikationen durch medikamentöse Therapie und Optimierung der Gefäß-Risikofaktoren sowie die Rehabilitation der PatientInnen mit dem Ziel der sozialen Wiedereingliederung.

8. Folgen eines Schlaganfalls aus neuropsychologischer Sicht

Während in der ersten Zeit der Schwerpunkt eindeutig in der medizinischen

Versorgung der Patienten liegt, nimmt im zeitlichen Verlauf der Rehabilitation die Bedeutung und Notwendigkeit der neuropsychologischen Behandlung zu.

Ein Schlaganfall ist zwar bevorzugt, aber nicht ausschließlich eine Krankheit des höheren Lebensalters. Betroffen sind auch jüngere Patienten, was spezielle Fragestellungen (wie z. B. die nach der beruflichen Reintegration) nach sich zieht.

Die Symptome eines ischämischen Insults treten plötzlich auf („wie ein Schlag“). Im Gegensatz zu diffusen Schädigungen des Gehirns (z.B. SHT oder Hypoxie) verursachen Schlaganfälle häufig fokale, eng umschriebene Läsionen, die aber ebenso nachhaltig Kognition und Verhalten negativ beeinflussen können. Mehrere Schlaganfälle können schließlich zum Bild einer Demenz führen (Multiinfarktdemenz). Ebenso können lakunäre und subkortikale Schädigungen signifikante kognitive Beeinträchtigungen nach sich ziehen („strategischer Infarkt“).

Die Auswirkungen eines Schlaganfalls betreffen nicht nur den Patienten selbst, sondern auch sein soziales Umfeld, insbesondere Partner und Familie (siehe Tab. 3). Aus diesem Grunde sollen diese auch in die Therapie miteinbezogen bzw. selbst mitbetreut werden.

Tabelle 3. Beispiele möglicher Krankheitsfolgen auf verschiedenen Ebenen

	Patient	Angehörige
Motorisch	Hemiparese	–
Kommunikation	Aphasie	–
Kognitiv	Aufmerksamkeitsstörung	–
Emotional/affektiv	Depression	Depression
	Angst	Angst
	Aggression	Aggression
Psycho-sozial	Verlust des Arbeitsplatzes	–
	Veränderung der Partnerschaft	Veränderung der Partnerschaft

Beispiel

Ein 44-jähriger Gendarmeriebeamter (Rechtshänder) erleidet plötzlich einen mehrzeitigen Posteriorinfarkt rechts (Läsionen im Thalamus, Hypothalamus und capsula interna rechts). Medizinisch-phänomenologisch zeigen sich bei der Aufnahme u. a. eine Quadrantenanopsie nach links oben, eine geringfügige sensomotorische Halbseitensymptomatik links, eine Dysphasie, eine Verlangsamung des Gedankengangs und Anzeichen einer subdepressiven Stimmungslage. Der Patient selbst äußert Gedächtnisdefizite, beklagt Wortfindungsstörungen und große Probleme beim Lesen. Sein Ziel ist es langfristig wieder in den Beruf zurückzukehren. Die neuropsychologische Erstuntersuchung beginnt 25 Tage nach dem Ereignis. Im Rahmen der Testung zeigen sich v. a. Einschränkungen der visuellen Wahrnehmung (Gesichtsfeld, Verschwommensehen), daraus resultierend eine Erhöhung der Reaktionszeit und Einschränkungen sprachlicher Leistungen (amnestische Aphasie), wie auch Defizite des verbalen Gedächtnisses. Diese Beeinträchtigungen wirken sich auch im Alltag aus. Der Patient ist aufgrund seiner bestehenden Problematik und der unklaren Zukunft (beruflich, finanziell) sehr besorgt. Die neuropsychologischen Maßnahmen umfassen neben der Diagnostik und der kognitiven und Alltagsbezogenen Therapie eine psychologische Gesprächsbegleitung (Krankheitsverarbeitung, Aufklärung und Erarbeiten von Perspektiven). Soweit wie möglich werden auch die Angehörigen miteinbezogen. Trotz der deutlichen Fortschritte während der mehrwöchigen Rehabilitation bestehen auch zum Entlassungszeitpunkt noch Defizite. Etwa 5 Wochen nach der Eingangsuntersuchung arbeitet der Patient noch verlangsamt. Das visuelle Scanning und das Lesen erfordern von ihm eine große Anstrengung. Weiters eingeschränkt sind noch das Sprachverständnis und verbale Gedächtnisfunktionen. An eine Rückkehr in den Beruf ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht zu denken, weswegen weitere Rehabilitationsmaßnahmen in die Wege geleitet werden.

8.1. Patient

Die neuropsychologischen Folgen eines Schlaganfalls sind sehr variabel und von vielen Parametern abhängig. Eine Unterscheidung kann getroffen werden zwischen organischen und personenbezogenen Einflussfaktoren (siehe Tab. 4).

8.1.1. Kognitive Defizite

Vielfach leiden Schlaganfallpatienten unter Beeinträchtigungen ihrer kognitiven Leistungen, die mitunter das einzige Symptom der Erkrankung sein können.

Auf die Frage nach kognitiven Defiziten beklagen die Patienten oftmals Gedächtnis- und Sprachstörungen, wobei Wortfindungsstörungen häufig als Gedächtnisdefizit fehlinterpretiert werden. Einschränkungen der Aufmerksamkeit werden als solche selten genannt, Patienten berichten aber immer wieder von einer reduzierten Belastbarkeit und einer erhöhten Ermüdbarkeit. So meiden sie auch oft Gesellschaften, da sie Gesprächen schwerer folgen können oder lärmempfindlicher sind.

Ein Überblick über Bereiche, in denen es zu Funktionsstörungen kommen kann, findet sich in Tab. 5.

Es ist darauf hinzuweisen, dass kognitive Defizite im Allgemeinen häufiger auftreten, als es die Patienten berichten. Dafür verantwortlich sein können Scham, Verdrängung/Verleugnung, ein organisch bedingtes unzureichendes Störungsbewusstsein (Anosognosie, Anosodiaphorie) oder der Umstand, dass die Betroffenen schlichtweg noch keine Erfahrung gesammelt haben (besonders

in der unmittelbar ersten Zeit nach dem Schlaganfall).

Die Literaturangaben zur Prävalenz von kognitiven Defiziten nach Schlaganfällen schwanken mitunter sehr stark (3 Monate post stroke wird von 30–40% bis hin zu 60% und mehr berichtet).

Im Rahmen einer umfassenden testpsychologischen Untersuchung von 200 Schlaganfallpatienten zeigten sich bei der Aufnahme in die Rehabilitationsklinik in 97% der Fälle neuropsychologische Defizite (Polnitzky-Meißner et al. 1997).

Eine südafrikanische Studie (Hoffmann 2001) berichtet von Defiziten in zumindest einer höheren Hirnleistung bei 63.5% von 955 Patienten (darunter 25.2% Aphasien, 14.5% Apraxien, 11.6% Amnesien und 9.2% dysexekutive Störungen).

Der Schweregrad der kognitiven Beeinträchtigungen nach einem Schlaganfall reicht von geringfügigen Defiziten bis zum Erscheinungsbild einer Demenz, wobei im Gegensatz zu der Demenz vom Alzheimer-Typ, weniger Gedächtnisdefizite als vielmehr Störungen exekutiver Leistungen und des Arbeitsgedächtnisses in Erscheinung treten.

Getrennt nach einzelnen Symptomen finden sich in der Literatur Prävalenzraten von 30–40% für Aphasie, etwa 40%

Tabelle 5. Bereiche, in denen es nach einem Schlaganfall zu Funktionsstörungen kommen kann

- Orientierung
- basale und höhere Wahrnehmungsleistungen
- Aufmerksamkeit
- Gedächtnis
- Sprache
- Handlungsplanung
- Zahlenverarbeitung und Rechenleistungen
- räumlich-perzeptive, -konstruktive und -kognitive Leistungen
- exekutive Funktionen
- Störungen des Realitätsbezuges (z.B. Anosognosie, Wahn) und Sinnes-täuschungen

Tabelle 4. Einflussfaktoren auf die Folgen eines Schlaganfalls

Organisch	personenbezogen
Ätiologie (ischämisch, Blutung)	prämorbides Niveau
Läsionsort	Intelligenz / Bildung
Ausmaß der Schädigung	Händigkeit
	Geschlecht

für dysexekutive Störungen, 25–40% für Orientierungsstörungen und 6–25% für Demenz.

Ursachen für die unterschiedlichen berichteten Fallzahlen sind zu sehen in der Heterogenität der Gruppe der Schlaganfallpatienten und auch in den Untersuchungsdesigns (Stichproben, Methoden, Verfahren).

Detaillierte Beschreibungen und Zuordnungen zwischen Symptomen und anatomischen Grundlagen finden sich in Prosiegel et al. (2002).

Als weitere Literatur seien exemplarisch empfohlen Sturm et al. (2000) bzw. Prosiegel (2002).

8.1.2. Störungen der Emotion und des Affekts

Störungen der Emotion und des Affekts (z.B. Post-Stroke-Depression, Angst) können sowohl organisch bedingt sein als auch psychoreaktiv auftreten.

Nach Prosiegel et al. (2002) werden als relevante affektsteuernde Hirnstrukturen Anteile des limbischen Systems bzw. anteriore Neokortexbereiche (präfrontal und temporal) angesehen. Im Gegensatz zur früheren Ansicht, dass eine Post-Stroke-Depression v.a. nach linksfrontalen Schädigungen auftritt, lässt sich kein spezifisches Läsionsmuster als dafür kritisch definieren.

Abgesehen von der Beteiligung der neuroanatomischen Strukturen ist andererseits zu bedenken, dass die Patienten durch ihre Erkrankung „schlagartig“ aus ihrem gewohnten privaten, sozialen und beruflichen Leben gerissen werden und die Erkrankung Auswirkungen auf die eigene Identität und den Selbstwert hat (Prosiegel et al. 2002; Prigatano 2004).

In Abhängigkeit vom Untersuchungszeitpunkt und der Unterscheidung major vs. minor depression schwanken die Literaturangaben zur Häufigkeit einer Post-Stroke-Depression sehr stark.

Kringler (2001) berichtet von einer Schwankungsbreite von 11 bis 79%.

Zum Zeitpunkt der stationären Rehabilitation weisen laut einer Studie von

Schöttke et al. (2001) 38% der Patienten ein depressives Syndrom und 10% eine Angststörung auf.

8.1.3. Psychosoziale Folgen

Ein Schlaganfall führt auf Seiten des Patienten zu einer Veränderung seiner Stellung in Partnerschaft, Familie und Gesellschaft.

Mitunter ändern sich die Rollen in einer Paarbeziehung, häufig entstehen Abhängigkeiten und in vielen Fällen hat ein Schlaganfall negative Auswirkungen auf Intimität und Sexualität.

Im System der Familie hat der Patient oft Schwierigkeiten oder scheitert daran, seiner Elternrolle in gleichem Maße wie vor der Erkrankung gerecht zu werden und auf gesellschaftlicher Ebene kann es zu einer Isolation kommen (eigener Rückzug oder Ausgrenzung durch andere, fehlende soziale Einbindung durch vorzeitige Pensionierung).

Nicht selten kommt es auch zu finanziellen Problemen (z.B. durch Arbeitsplatzverlust, Behandlungs- und Pflegekosten, häusliche Umbaumaßnahmen) und Einschränkungen der Freizeitgestaltung (Hobbys oft nicht mehr durchführbar).

8.2. Soziales Umfeld / Angehörige

Nicht nur der Patient selbst ist durch seine Krankheit und die Folgen betroffen, sondern in hohem Ausmaß auch sein soziales Umfeld. Dies betrifft in erster Linie Partner und Familie.

Für die betreuenden Angehörigen stellt die Erkrankung in vielen Fällen eine sehr hohe Belastung dar (nicht nur körperlich, sondern v.a. auch psychisch, emotional). Auch sie sind „schlagartig“ in eine mitunter völlig veränderte Lebenssituation hineingeraten.

Oft kommen längerfristig bestehende Konflikte bzw. Beziehungsprobleme zum Vorschein.

Kinder jüngerer Schlaganfallpatienten sind sehr oft mit der neuen Situation überfordert, insofern als eine wichtige Bezugsperson „verloren“ gegangen ist bzw.

die Beziehung zum betroffenen Elternteil grundlegend verändert ist (z.B. vormals unternehmungslustiger, sportlicher Vater sitzt nun im Rollstuhl, ist inkontinent, aphasisch,...).



MEMO

Die Folgen eines Schlaganfalls betreffen nicht nur den Patienten, sondern auch sein soziales Umfeld. Auswirkungen können sich auf der kognitiven, der emotional-affektiven und der psychosozialen Ebene zeigen. Mitunter resultieren schon aus kleinen Schädigungen signifikante Beeinträchtigungen.

9. Neuropsychologie in der Schlaganfallrehabilitation

Neuropsychologische Interventionen finden sinnvollerweise schon in der Frührehabilitation statt und erstrecken sich über einen langen Zeitraum bis zur ambulanten Nachsorge.

Das soziale Umfeld des Patienten wird nicht nur in die Therapie mit dem Patienten miteinbezogen, sondern oftmals stehen auch die Angehörigen im Mittelpunkt der Betreuung.

9.1. Diagnostik

In der Frührehabilitation sind viele (klassische) Testverfahren nicht einsetzbar. Verwendung finden sogenannte „bedside-tests“ und zudem ist eine systematische Verhaltensbeobachtung erforderlich. In weiterer Folge sollten der kognitive Leistungszustand (Defizite und Ressourcen) wie auch die emotionale Verfassung des Patienten testpsychologisch-diagnostisch genauer abgeklärt werden. Die Ergebnisse der Diagnostik dienen als Grundlage der weiteren Therapie.

Bei der Auswahl der Testverfahren ist gerade bei Schlaganfallpatienten auch immer wieder den motorischen Beeinträchtigungen Rechnung zu tragen.

Aufgrund der einfachen Bedienung eignet sich die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) sehr gut zur Untersuchung spezieller Aufmerksamkeitsfunktionen. Weitere Möglichkeiten zur computergestützten Diagnostik bietet das Wiener Testsystem der Firma Schuhfried.

Gedächtnisleistungen können alltagsbezogen (Rivermead Behavioural Memory Test) oder sehr differenziert analysiert werden (Berliner Amnesie Test, Wechsler Memory Scale-Revised, deutsche Form).

Als weitere Verfahren zur Prüfung spezieller Funktionen seien exemplarisch genannt: Aachener Aphasie Test (Sprache), Zahlenverarbeitungs- und Rechentest, Testbatterie für visuelle Objekt- und Raumwahrnehmung und Mosaik-Test (visuelle Wahrnehmung, visuo-konstruktiv), die deutsche Form der Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome bzw. der Hamach 5-Punkttest-Revision (exekutive Funktionen).

9.2. Therapie

Maßnahmen im Rahmen der neuropsychologischen Rehabilitation umfassen neben der kognitiven und alltagsbezogenen Therapie die psychologische bzw. psychotherapeutische Betreuung des Patienten und seiner Bezugspersonen (Prosiegel et al. 2002).

Auf Seiten des Patienten ist das Ziel die bestmögliche Wiedereingliederung in seinen persönlichen Alltag.

Spezifische kognitive und Alltagsbezogene Behandlungsmaßnahmen sollen im Folgenden näher dargestellt werden.

Bei Vorliegen eines visuellen Neglects ist es einerseits sinnvoll, mit dem Patienten am Computer (z.B. „Überblick und Lesen“, „Exploration“, „Sakkadentraining“ am RehaCom) oder mit „Papier-Bleistift-Aufgaben“ (EKN-Materialien für die Rehabilitation, Band 9) zu trainieren. Andererseits ist es ebenso nötig, dies auch im Alltag zu üben und zu integrieren. In diesem Falle soll auf eine multimodale Stimulation der vernachlässigten Seite geachtet werden (Hinweisreize,

sogenannte Cues setzen). Schließlich soll der Patient zur Selbstinstruktion angeregt werden, um sich in weiterer Folge der betroffenen Seite besser zuwenden zu können.

Für das Training von Aufmerksamkeitsfunktionen empfiehlt sich wenn möglich der Einsatz eines Computers (z.B. „Augenzeuge“ am Cogpack, „Geteilte Aufmerksamkeit“ am RehaCom, „Selektive Aufmerksamkeit“ am Cogni-Plus), wobei auch das nicht PC-gestützte Training von großer Bedeutung ist (gerade ältere Patienten stehen dem Computer mitunter ablehnend gegenüber).

Bei Gedächtnisdefiziten ist neben dem speziellen Training (z.B. „Verbales Gedächtnis“ am RehaCom oder „Memory“) v.a. auch der Erwerb und Einsatz von Strategien entscheidend (z.B. Strukturierung beim Lernen oder Verwendung von externen Gedächtnishilfen).

Was die psychologisch-psychotherapeutische Unterstützung betrifft, so betont Prigatano (2004) immer wieder deren Notwendigkeit in Hinblick auf die Bewältigung der Krankheit und ihrer Konsequenzen (emotionale und soziale Folgen).

Entsprechende Interventionen zielen ab auf Krankheitsverarbeitung, Aufklärung, Stressmanagement, Entspannung, Prävention und die soziale und (wenn möglich) berufliche Reintegration.

9.3. Verlauf/Prognose

Verlauf und Prognose nach einem Schlaganfall sind von vielen Variablen abhängig. Die Auflistung in Tab. 4 kann erweitert werden um die Faktoren Motivation des Patienten, Dauer des Zeitraums zwischen Ereignis und Therapiebeginn und der Trainingsdauer (vgl. Bochmann 1998).

Ein rascher Start gezielter neuropsychologischer Interventionen ist umso wichtiger, als kognitive und affektive Störungen sowohl den motorischen Verlauf als auch den Outcome in sozialer Hinsicht (z.B. Selbständigkeit im Alltag, Beruf) beeinflussen (vgl. Frommelt 1999).



MEMO

Eine wichtige Säule der neuropsychologischen Rehabilitation nach Schlaganfall stellt neben der kognitiven und alltagsbezogenen Therapie (auf Grundlage einer vorangegangenen Diagnostik) die psychologische und psychotherapeutische Betreuung sowohl der Patienten als auch deren Angehörigen dar. Ein rascher Beginn der entsprechenden Maßnahmen ist in Hinblick auf deren Einfluss auf den Outcome besonders wichtig.

10. Zusammenfassung

Der Schlaganfall ist die zweithäufigste Ursache für Tod und Behinderung im Erwachsenenalter. Man unterscheidet den ischämischen Schlaganfall oder Hirninfarkt (80%), die intrazerebrale Blutung (15%) und die Subarachnoidealblutung (5%). Die wichtigsten modifizierbaren Risikofaktoren des ischämischen Schlaganfalles sind erhöhter Blutdruck, Diabetes mellitus, Zigarettenrauchen, Vorhofflimmern und eine Verengung der Halsschlagader. Typische Symptome des ischämischen Schlaganfalles und der intrazerebralen Blutung sind plötzlich auftretende halbseitige Lähmungen oder Gefühlsstörungen, Sprachstörungen und Gesichtsfeldausfälle. Das Leitsymptom der Subarachnoidealblutung ist ein akut auftretender Kopfschmerz „wie noch nie zuvor“. Eine spezifische Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalles ist nur innerhalb der ersten Stunden möglich, weitere Massnahmen umfassen die Vermeidung und Behandlung von Komplikationen und Rezidiven (zerebrovaskuläre Sekundärprävention). Ein Schlaganfall kann oft zahlreiche Langzeitfolgen haben, die mit einer erheblichen Behinderung und psychosozialen Veränderungen einhergehen. Vielfach resultieren lang anhaltende kognitive und affektive Beeinträchtigungen, die den Patienten in seinem persönlichen Alltag behindern. Doch nicht nur der Patient selbst, son-

dern auch sein soziales Umfeld ist von der plötzlichen Erkrankung betroffen. Neben der Diagnostik, der kognitiven und alltagsbezogenen Therapie auf Seiten des Patienten ist eine psychologisch-psychotherapeutische Betreuung auch von Angehörigen unerlässlich, um dem Ziel der bestmöglichen Reintegration ins private und soziale Leben nahe zu kommen.

Literatur

- Bähr M, Frotscher F, Küker W, Duus P (2003) Neurologisch-topische Diagnostik, Thieme, Stuttgart
- Bochmann E (1998) Evaluation in der Neuropsychologie. In: Kasten E, Schmid G, Eder R (Hrsg) Effektive neuropsychologische Behandlungsmethoden, Deutscher Psychologischer Verlag, Bonn, S 11–38.
- Diener HC, Allenberg JR (2004) Der Schlaganfall. Thieme, Stuttgart
- Frommelt P (1999) Schlaganfallrehabilitation. In: Frommelt P, Grötzbach H (Hrsg) Neurorehabilitation. Grundlagen – Praxis – Dokumentation. Blackwell, Berlin, Wien, S 389–418
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. (2008) Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke. *NEJM* 359;1317–29.
- Hoffmann M (2001) Higher cortical function deficits after stroke: an analysis of 1000 patients from a dedicated cognitive stroke registry. *Neurorehabilitation Neural Repair* 15 (2): 113–127
- Kringler W (2001) Prävalenz depressiver Störungen bei Patienten mit einem Schlaganfall. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 12 (4): 247–255
- Lang W, Lalouschek W (2001) The Vienna Stroke Registry – Objectives and Methodology. *Wiener Klinische Wochenschrift* 113: 141–147
- Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA (2004) Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management. Churchill Livingstone
- Norrving B, Adams RJ (2006). Advances in stroke care 2005: organized stroke care. *Stroke* 37;326–26.
- PolnitzkyMeißner P, Helbig P, Krause M, Ackl N, Ringleb P, Obhof W, Reicher K, Hacke W (1997) Rehabilitation nach Schlaganfall II. Kognitive Defizite, Depressivität und Lebenszufriedenheit nach Schlaganfall. *Neurologie u. Rehabilitation* 3 (4): 223–227
- Poeck K, Hacke W (2001) *Neurologie*. Springer, Berlin
- Prigatano GP (2004) *Neuropsychologische Rehabilitation. Grundlagen und Praxis*, Springer, Berlin – Heidelberg – New York
- Prosiegel M (2002) *Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation. Hirnläsionen, Syndrome, Diagnostik, Therapie*, 3. Auflage, Pflaum, München – Bad Kissingen – Berlin – Düsseldorf – Heidelberg
- Prosiegel M, Paulig M, Böttger S, Radau J, Winkler PA (2002) *Klinische Hirnanatomie. Funktion und Störung zentralnervöser Strukturen*, Pflaum, München – Bad Kissingen – Berlin – Düsseldorf – Heidelberg
- Schöttke H, Springer U, Grimsehl A, Lütje D, Loew M, Wetzig L, Brandes U, Schlüter S, Wiedl KH (2001) Periodenund Lebenszeitprävalenzen von affektiven und Angststörungen bei Patienten mit einem Schlaganfall. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 12 (4): 256–263
- Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW (2000) *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grundlagen – Methoden – Diagnostik – Therapie*. Swets u. Zeitlinger, Lisse
- Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw JM (2000) *Stroke. A Practical guide to management*. Blackwell Science, UK
- Zeiler K, Auff E, Deecke L (2006) *Klinische Neurologie II*. Facultas, Wien

Epilepsien

Eva Lehner-Baumgartner, Simone Geiblinger
und Christoph Baumgartner

1. Einführung

Epileptische Anfälle stellen die klinischen Manifestationen von exzessiven, hypersynchronen Entladungen von Nervenzellen des zerebralen Kortex dar. Die klinische Symptomatik der Anfälle wird durch die Funktion der jeweils betroffenen Nervenzellverbände bestimmt, wobei Störungen höherer Hirnfunktionen, Bewusstseins Einschränkungen, abnorme sensorische oder psychische Empfindungen, motorische Entäußerungen und schließlich generalisierte Krämpfe auftreten können. 10% aller Menschen erleiden zumindest einmal in ihrem Leben einen epileptischen Anfall.

Eine Epilepsie liegt dann vor, wenn wiederholte, nicht-provozierte Anfälle auftreten oder wenn nach einem Anfall durch einen entsprechenden EEG-Befund (z.B. 3/s Spike-Waves) oder einen MRT-Befund (z.B. Ammonshornsklerose oder Tumor) eine erhöhte Epileptogenität als wahrscheinlich angenommen werden kann.

Die Epilepsien zählen mit einer Prävalenz von 0.8% zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen. Die altersabhängige Inzidenz (Neuerkrankungsrate) zeigt einen 2-gipfeligen Verlauf mit einem ersten Maximum in der Kindheit (ein Drittel der Epilepsien beginnt in der Kindheit) und einem zweiten Maximum im höheren Lebensalter (ein Drittel der Epilepsien beginnt nach dem 60. Lebensjahr!).

Bei ca. 65% der Epilepsiepatienten kann durch eine antikonvulsive Therapie anhaltende Anfallsfreiheit erreicht werden, wobei bei manchen dieser Patienten die Therapie langfristig auch wieder abgesetzt werden kann. Bei den übrigen 35% entwickelt sich eine therapieresistente bzw. schwer behandelbare Epilepsie, d.h. es treten Anfälle trotz maximaler Therapie auf. Abb. 1 zeigt schematisch den möglichen Verlauf von Epilepsien.

2. Krankheitsentstehung

Folgende Ursachen können zur Entwicklung einer Epilepsie führen:

- unterschiedliche Hirnerkrankungen bzw. -schädigungen, wie z.B. Geburtsschäden, komplizierte Fieberkrämpfe, Hirnhautentzündungen, Hirnverletzungen, Tumore und Schlaganfälle. Insbesondere Narbenbildungen im Schläfenlappen (mesiale Temporal-lappensklerose) und bereits in utero entstehende Entwicklungsstörungen der Hirnrinde (kortikale Dysplasien) sind häufige Ursachen von Epilepsien (symptomatische Epilepsien).
- eine ererbte Anfallsbereitschaft (genetische Prädisposition), wobei in den letzten Jahren die genetischen Grundlagen einiger Epilepsiesyndrome aufgeklärt werden konnten (idiopathische Epilepsien).
- ein Zusammenwirken beider Faktoren.

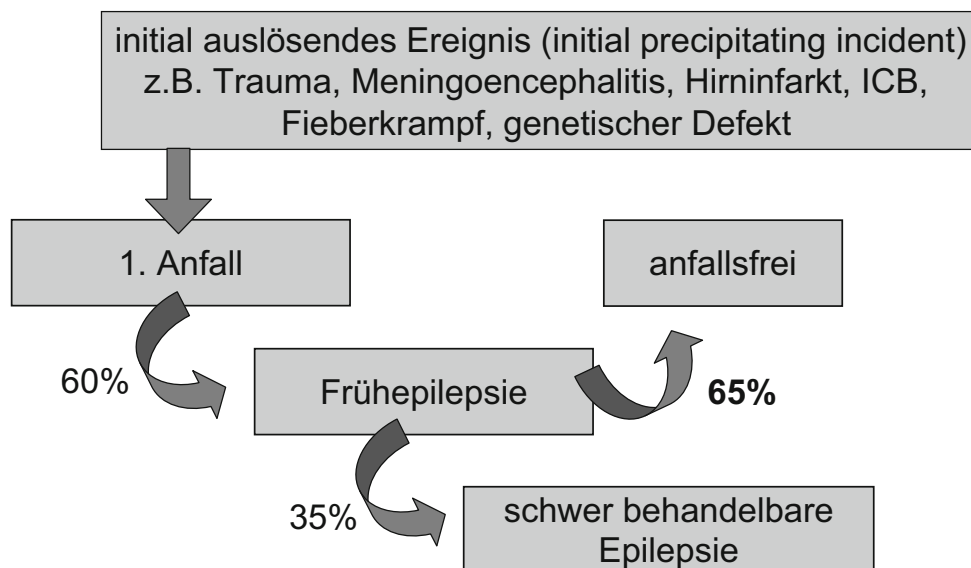


Abb. 1. Verlauf von Epilepsien – modifiziert nach Schmidt (2002) *Epilepsy Res* 50: 21–32.

- Manchmal wird zwar eine symptomatische Ursache vermutet, kann aber mit den derzeit verfügbaren Untersuchungsmethoden (noch) nicht nachgewiesen werden (kryptogenetische Epilepsien).

3. Klassifikation von epileptischen Anfällen und Epilepsien

Eine unabdingbare Voraussetzung für eine erfolgreiche Epilepsiebehandlung ist die möglichst genaue Charakterisierung der klinischen Anfallssymptomatologie und die Klassifikation der entsprechenden Epilepsieform. Insbesondere ist hier die Differenzierung von Epilepsien mit fokal eingeleiteten Anfällen, d. h. die Anfälle entstehen in einer umschriebenen Hirnregion (fokale Epilepsien) und Epilepsien mit generalisierten Anfällen, d. h. die Anfälle erfassen von Beginn an beide Hirnhälften (generalisierte Epilepsien) für die weitere Therapiestrategie wichtig. Die Klassifikation der Epilepsien bzw. der Epilepsiesyndrome erfolgt nach den fol-

genden Kriterien: fokal vs. generalisiert; Ätiologie: genetisch vs. symptomatisch vs. kryptogenetisch; sowie bei bestimmten Epilepsieformen Alter zu Beginn der Erkrankung. Bei den fokalen Epilepsien werden entsprechend dem Hirnlappen, in dem die Anfälle entstehen, Frontal-, Temporal-, Parietal- und Okzipitallappenepilepsien unterschieden.

Kürzlich wurde durch die Internationale Liga gegen Epilepsie eine neue Klassifikation von epileptischen Anfällen und Epilepsien vorgestellt, wobei diese Klassifikation noch Gegenstand intensiver Diskussion ist und derzeit noch keinen Eingang in die klinische Praxis gefunden hat.



MEMO

Epilepsien sind eine heterogene Gruppe von Erkrankungen unterschiedlicher Ursache, deren gemeinsames Merkmal nicht-provozierte epileptische Anfälle und eine zwischen den Anfällen anhaltende erhöhte Anfallsbereitschaft sind. Die Epilepsien gehören mit einer Prävalenz von 0,8% zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen.

4. Krankheitssymptome – wie sehen epileptische Anfälle aus?

Epileptische Anfälle können sehr verschieden aussehen.

2/3 der Anfälle entstehen an einem umschriebenen Ort im Gehirn und werden deshalb als fokale Anfälle bezeichnet. Die Anfallssymptome hängen von der Funktion der betroffenen Gehirnregion ab. Es kann dabei zu

- Veränderungen der Wahrnehmung (komisches aufsteigendes Gefühl aus der Magengegend, unbegründetes Angstgefühl, Vertrautheits- oder Fremdheitsgefühl) – Auren – oder
- einseitigen Zuckungen des Gesichts, eines Armes oder Beines bei erhaltenem Bewusstsein – fokal-motorische Anfälle – oder
- einer Umdämmerung des Bewusstseins verbunden mit merkwürdigen Verhaltensweisen (Nesteln, Schmatzen, Kaubewegungen), von denen der Betroffene nichts weiß kommen.

Bei 1/3 der Anfälle erfasst die epileptische Aktivität von Beginn an beide Hirnhälften gleichzeitig – generalisierte Anfälle. Hierbei können die folgenden Anfallsformen unterschieden werden:

- Große Krampf- oder Grand-Mal-Anfälle sind durch Bewusstlosigkeit, Sturz, Verkrampfung am ganzen Körper, Zuckungen der Arme und Beine und einen nachfolgenden Erschöpfungs- oder Verwirrheitszustand gekennzeichnet,
- Absencen äußern sich in einer kurzen Abwesenheit,
- myoklonische Anfälle manifestieren sich in einem leichten Zusammenzucken wie beim Erschrecken.

5. Diagnoseverfahren

Die wesentlichen Eckpfeiler der Diagnostik sind die Anamnese, die Elektroencephalografie (EEG) und die strukturelle Bildgebung mittels Magnetresonanztomo-

grafie (MRT). Die sorgfältige Anamnese ist die entscheidende Voraussetzung für eine richtige Diagnose. An erster Stelle steht hier die detaillierte Anfallsbeschreibung einerseits durch den Patienten selbst (Prodromi, Aura, motorische Entäußerungen bei erhaltenem Bewusstsein) sowie insbesondere die Außenanamnese (diese ist von entscheidender Bedeutung, da zu meist entweder für die gesamte Dauer des Anfalls oder für Teile davon eine Amnesie seitens des Patienten besteht). Auch postiktale Symptome sind für die Differenzialdiagnose wichtig (Dämmerzustand bzw. anhaltende Amnesie, postiktale Verwirrung bzw. Agitation, Muskelkater, petechiale Blutungen etc.). Zudem sind allfällige auslösende Faktoren (Schlafmangel, Fieber, Alkohol, Drogen, Medikamente, Hypoglykämie etc.) zu erheben.

Das EEG ist die einzige Methode, die durch den Nachweis von sog. epilepsietypischen Veränderungen (Spikes oder Spitzen) einen direkten Hinweis auf pathologisch entladende Neuronenverbände geben kann und somit für die Epilepsie spezifische Information liefert. Das EEG ist somit einerseits wichtig für die Differenzialdiagnose epileptische vs. nicht-epileptische Anfälle, andererseits kann das EEG bei einem Epilepsiepatienten die Zuordnung zu einer bestimmten Epilepsieform ermöglichen.

Die hochauflösende Magnetresonanztomographie (MRT) hat in der Epilepsiediagnostik in den letzten Jahren zu einem entscheidenden Durchbruch in der Epilepsiediagnostik geführt, sodass zunehmend häufiger symptomatische Ursachen fassbar werden, wie z.B. eine Hippokampusatrophie, gutartige Tumore, Gefäßmissbildungen oder fokale kortikale Dysplasien. Eine MRT ist somit in der Diagnostik als obligat anzusehen. Die MRT-Untersuchung sollte nach einem speziellen Epilepsie-Protokoll erfolgen, da bei vielen Patienten mit einem unauffälligen Befund aus einer routinemäßig durchgeführten Magnetresonanztomographie erst bei entsprechend gezielter Untersuchung strukturelle Veränderungen nachgewiesen werden können.

6. Therapien der Epilepsien

6.1. Medikamentöse und chirurgische Therapien

Die Behandlung der Epilepsie erfolgt zunächst immer mit Medikamenten (Antiepileptika), die einerseits einen stabilisierenden Einfluss an den Nervenzellmembranen ausüben sowie andererseits die exzitatorische Neurotransmission hemmen bzw. die inhibitorische Neurotransmission fördern. Dadurch kann sowohl die Entstehung als auch die Ausbreitung von epileptischen Entladungen unterdrückt werden. In den letzten Jahren wurde zunehmend erkannt, dass eine optimale Epilepsiebehandlung über die bloße Anfallskontrolle hinausgeht. Die anderen, zumeist ebenso wichtigen Behandlungsziele können wie folgt zusammengefasst werden: Gute Verträglichkeit der medikamentösen Therapie; Vermeidung von chronischen Nebenwirkungen; einfache Handhabung der Medikation für Patient und Arzt; günstige Beeinflussung von mit der Epilepsie häufig assoziierten Begleiterkrankungen (insbesondere psychiatrische Erkrankungen und neuropsychologische Störungen); Berücksichtigung der Bedürfnisse spezieller Patientengruppen (Kinder, Frauen im gebärfähigen Alter, ältere Patienten, retardierte Patienten).

Generell sollte zunächst immer eine Monotherapie mit dem für die jeweilige Epilepsieform am besten geeigneten Medikament durchgeführt werden – initiale Monotherapie. Für die initiale Therapie von fokalen Epilepsien werden auf Grund des günstigen Nebenwirkungsprofils, der Pharmakokinetik mit geringem bis fehlendem Interaktionspotenzial und fehlender Enzyminduktion, der günstigen Beeinflussung von Komorbiditäten und des breiten Wirkungsspektrums Lamotrigin und Levetiracetam empfohlen. Für die initiale Therapie von generalisierten Epilepsien und/oder nicht klassifizierbaren Epilepsien stehen Valproinsäure, Lamotrigin, Topiramamat und Levetiracetam

zur Verfügung. Bei Valproinsäure ist das ungünstige Nebenwirkungsprofil dieser Substanz zu beachten (Gewichtszunahme, polyzystisches Ovarsyndrom, teratogenes Potenzial, negative Auswirkungen auf die kognitive Entwicklung von Kindern, die während der Schwangerschaft gegenüber Valproinsäure exponiert wurden).

Falls mit der initialen Monotherapie keine befriedigende Anfallskontrolle erreicht werden kann oder nicht-tolerierbare Nebenwirkungen bestehen, sollte überlappend auf eine Monotherapie mit einem anderen Antikonvulsivum umgestellt werden (alternative Monotherapie) oder eine Kombinationstherapie etabliert werden.

Ca. 65% der Patienten können mit Medikamenten erfolgreich behandelt werden, sodass die Betroffenen ein aktives und weitgehend unbeeinträchtigtes Leben führen können. In vielen Fällen können die Medikamente nach mehrjähriger Anfallsfreiheit auch wieder abgesetzt werden.

Falls jedoch mit Medikamenten keine befriedigende Anfallskontrolle zu erzielen ist, kann bei manchen Patienten durch eine Operation, bei der das Hirnareal, von dem die Anfälle ausgehen, entfernt wird, eine Heilung erreicht werden – Epilepsiechirurgie. Die operative Epilepsiechirurgie ist allerdings mit einem beträchtlichen personellen, apparativen und organisatorischen Aufwand verbunden, erfordert ein eigenes, speziell dafür ausgebildetes, interdisziplinäres Team und sollte deshalb nur in speziellen dafür eingerichteten Zentren durchgeführt werden.

Falls weder mit Medikamenten noch mit einer Operation eine befriedigende Anfallskontrolle gelingt oder eine Operation auf Grund der Art der Epilepsie nicht möglich ist, kann bei manchen Patienten durch die sog. Vagus-Nerv-Stimulation, bei der der Nervus vagus im Halsbereich durch einen Impulsgeber, der ähnlich wie ein Herzschrittmacher unterhalb des Schlüsselbeins implantiert wird, eine

Verbesserung der Anfallssituation erzielt werden.

6.2. Alternative Behandlungsmethoden

Hier ist die sog. ketogene Diät, eine spezielle Diät mit extrem hohem Fettanteil, zu erwähnen, wobei diese Diät nur als Ergänzung zur medikamentösen Therapie anzusehen ist und durch einen mit dieser Therapieform entsprechend erfahrenen Arzt überwacht werden muss. Für andere alternative Behandlungsmethoden (Homöopathie, Verabreichung von Spurenelementen (orthomolekulare Medizin), Kräutertherapie, Enzymtherapie, Steine, Ketten und Amulette, Reinkarnation, Massage, Blockaden, Änderung des Energieflusses, Metamorphosentherapie, Akupunktur, Magnettherapie (Heilpraktiker), spirituelle Heilung, Meditation) konnte – abgesehen von Einzelfallberichten – kein überprüfbarer positiver Effekt nachgewiesen werden.

6.3. Anfallsprophylaxe

Hier ist die entsprechende Lebensführung mit der Vermeidung anfallsauslösender Faktoren (Schlafentzug, exzessiver Alkoholkonsum, etc.) zu erwähnen. Es sollte dabei eine individuelle Abstimmung in Zusammenarbeit mit dem behandelnden Arzt gefunden werden. Von allzu restriktiven und zumeist sinnlosen Verboten ist abzuraten.

7. Neuropsychologie in der klinischen Epileptologie

Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei Epilepsiepatienten sind in den letzten Jahren als zentrales Problem der klinischen Epileptologie identifiziert worden. So beeinträchtigen neuropsychologische Störungen Epilepsie-Patienten oft mehr als die Anfälle. In einer repräsentativen Umfrage zu kognitiven Beeinträchtigungen bei Epilepsie (Epilepsy and Cognitive Function Survey), die vom International Bureau for Epilepsy im Jahr 2004 an über 5.000 Patienten durchgeführt wurde, fanden es 44% der Patienten schwierig etwas Neues zu lernen und 45% der Patienten charakterisierten sich als in ihren Denkabläufen mäßig bis deutlich verlangsamt. Für viele Patienten war eine Verbesserung ihrer kognitiven Fähigkeiten das aus ihrer Sicht wichtigste Therapieziel (Tab. 1).

Die neuropsychologische Untersuchung ist ein wesentlicher Bestandteil in der klinischen Epileptologie, da den mit der Epilepsie assoziierten kognitiven, psychosozialen und psychiatrischen Aspekten während der diagnostischen Abklärung und im Rahmen der therapeutischen Maßnahmen eine besondere Bedeutung zukommt. Da eine Epilepsie Ausdruck einer Hirnfunktionsstörung ist, finden sich bei Epilepsien häufig Defizite in den höheren sensomotorischen, mnestischen und kognitiven Funktionen. Mithilfe der

Tabelle 1. Kognitive Probleme bei Epilepsie, Epilepsy and Cognitive Function Survey, International Bureau for Epilepsy, August 2004.

44%	klagen über mäßige bis ausgeprägte Schwierigkeiten beim Lernen neuer Inhalte
45%	bezeichnen sich als eher langsam bis sehr langsam denkende Menschen
59%	fühlen sich häufig bis sehr häufig schläfrig oder müde
48%	bezeichnen sich als lustlos und träge
63%	machen diese Beeinträchtigungen dafür verantwortlich, bestimmte Aktivitäten nicht durchgeführt oder bestimmte Ziele nicht erreicht zu haben
56%	der Patienten führen ihre kognitiven Beeinträchtigungen auf die Medikation zurück –
14%	glauben die Medikamente alleine verursachen die Probleme und weitere 42% sehen die Kombination Erkrankung und Medikamente als ursächlich an.

testpsychologischen Leistungsdiagnostik können kognitive Veränderungen infolge der Erkrankung und der therapeutischen Interventionen (antiepileptische Therapie, operative Epilepsiebehandlung) erfasst werden. Neben den Defiziten sollen aber auch die vorhandenen Ressourcen aufgezeigt werden, um die psychosoziale und sozioökonomische Situation des individuellen Patienten stabilisieren bzw. verbessern zu können.

7.1. Ursachen von neuropsychologischen Beeinträchtigungen bei Epilepsiepatienten

Die kognitiven Leistungen bei Patienten mit Epilepsie werden im Wesentlichen durch die folgenden Faktoren beeinflusst (Baumgartner und Lehner-Baumgartner, 2008; Elger et al., 2004; Helmstaedter, 2000; Helmstaedter und Kurthen, 2001; Hermann und Seidenberg, 2007; Hermann et al., 2008; Jokeit und Schacher, 2004; Lehner-Baumgartner, 2009) (Abb. 2):

- Morphologische Faktoren: Hier sind die Effekte von umschriebenen strukturellen Läsionen (sog. epileptogene Läsion, d.h. die strukturelle Läsion, die für die Anfallserkrankung ursächlich verantwortlich ist), von diffusen Hirnschädigungen und schließlich von epilepsiechirurgischen Eingriffen zu unterscheiden.
- Funktionelle Faktoren: Dabei sind die Effekte der antiepileptischen Medikation, einer allfälligen psychiatrischen Komorbidität sowie von Anfällen und interiktalen epileptiformen Entladungen zu nennen.
- Klinische und demographische Faktoren: Hier sind das Alter zu Erkrankungsbeginn, die Erkrankungsdauer, die Anfallsfrequenz und -schwere und das Geschlecht zu erwähnen. Ein früher Erkrankungsbeginn, eine lange Epilepsiedauer, häufige generalisierte tonisch-klonische Anfälle sowie rezidivierende Status epileptici sind dabei Risikofaktoren für kognitive Beeinträchtigungen.

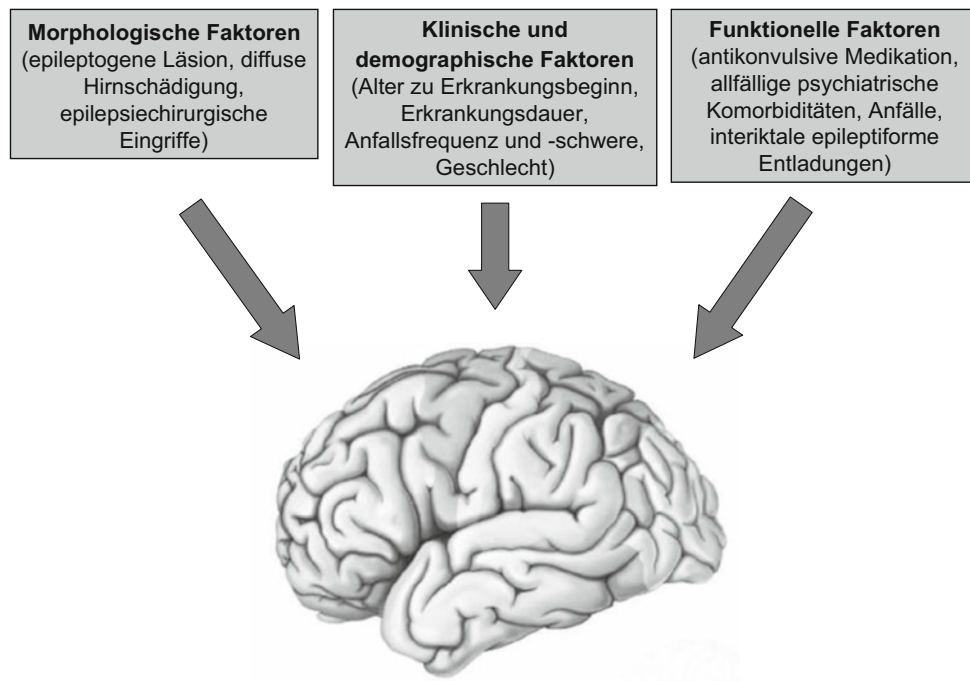


Abb. 2 Ursachen für neuropsychologische Störungen bei Epilepsiepatienten

7.1.1. Morphologische Faktoren

Das neuropsychologische Beeinträchtigungs-Profil wird sowohl durch die Lokalisation, Lateralisation als auch die Art der epileptogenen Läsion (stationäre versus progressive Läsion) beeinflusst. Die Lateralität und Lokalisation der epileptogenen Läsion führt in der Regel zu spezifischen Beeinträchtigungsprofilen. Bei angeborenen oder in der frühen Kindheit erworbenen Läsionen kann sich jedoch das Gehirn zum Teil reorganisiert haben (hohe Plastizität des sich entwickelnden Gehirns), wodurch die erfassten Defizite nicht mit den Gegebenheiten der (normalen) funktionellen Neuroanatomie in Einklang stehen müssen. Zudem können umschriebene Läsionen auch zu funktionellen Beeinträchtigungen in von der Läsion entfernten Hirnregionen führen (z. B. frontale und laterale temporale Funktionsstörungen bei Patienten mit mesialer Temporallappenepilepsie), was durch eine Störung von neuronalen Netzwerken erklärt werden kann.

Diffuse Hirnschädigungen führen häufig sowohl zu Epilepsien als auch zu neuropsychologischen Störungen.

Schließlich müssen hier noch die neuropsychologischen Effekte von epilepsiechirurgischen Eingriffen erwähnt werden. Abhängig vom kognitiven Ausgangsstatus, dem Alter, der Seite des operativen Eingriffs und der Operationsart können sich postoperative Defizite zeigen, die sowohl quantitativ als auch qualitativ über die bereits präoperativ beeinträchtigten Leistungen hinausgehen. Insbesondere bei Operationen im sprach-dominanten medialen Temporallappen kommt es postoperativ häufig zu einer Verschlechterung des verbalen Gedächtnisses. Die Neuropsychologie kann durch Beschreibung der funktionellen Integrität der von der Epilepsie betroffenen bzw. nicht betroffenen Hirnregionen prognostische Aussagen über die zu erwartende Leistungsentwicklung (und Anfallskontrolle) nach operativen Eingriffen treffen und ermöglicht dadurch eine Qualitätskontrolle und Qualitätssicherung (Helmstaedter 2004).

7.1.2. Funktionelle Faktoren

Da Antiepileptika am Gehirn wirken, können sie auch zu einer Beeinträchtigung von physiologischen Hirnfunktionen mit entsprechenden kognitiven Nebenwirkungen führen. Die negativen kognitiven Effekte der Antiepileptika sind dabei im Allgemeinen wesentlich geringer als die kognitiven Beeinträchtigungen im Rahmen der Epilepsieerkrankung, können allerdings für die Patienten eine zusätzliche kognitive Einschränkung bedeuten. Die Nebenwirkungen hängen einerseits von der verwendeten Substanz und andererseits von der Dosis des Medikaments ab. Generell sind die neuen Antiepileptika besser verträglich als die alten Antiepileptika. Die Nebenwirkungen betreffen meist globale Funktionen, wie mentale und psychomotorische Geschwindigkeit sowie Aufmerksamkeitsfunktionen (Aldenkamp, 2001). Generell erhöhen eine Polytherapie und hohe Dosen das Risiko für kognitive Nebenwirkungen (Loring et al., 2007).

Von den klassischen Antiepileptika zeigen Carbamazepin, Phenytoin und Valproinsäure geringe und vergleichbare kognitive Nebenwirkungen in den Bereichen psychomotorische Geschwindigkeit, Aufmerksamkeit, Lernen und Gedächtnis. Das kognitive Nebenwirkungsprofil von Phenobarbital ist etwas ungünstiger (Jokeit, 2002; Loring et al., 2007).

Von den neuen Antiepileptika haben insbesondere Lamotrigin, Levetiracetam, Gabapentin und Pregabalin ein günstiges kognitives Nebenwirkungsprofil und machen weniger kognitive Nebenwirkungen als die klassischen Antiepileptika (Brunbech und Sabers, 2002). Topiramaten hat von den neuen Antiepileptika das größte Risiko für kognitive Nebenwirkungen, wobei es hier auch zu spezifischen Funktionsstörungen mit Beeinträchtigungen der phonematischen Wortflüssigkeit, der Aufmerksamkeitsspanne und des Arbeitsgedächtnisses kommen kann (Kockelmann et al., 2003). Dieses Risiko kann durch eine langsame Titration und eine niedrige Dosierung signifikant vermin-

dert werden. Auch für Zonisamid wurden negative kognitive Effekte beschrieben (Park et al., 2008).

Anfälle führen zu vorübergehenden globalen und/oder spezifischen Beeinträchtigungen von Hirnfunktionen, die auch über den eigentlichen Anfall hinaus für Minuten, Stunden und manchmal auch Tage andauern können – Phase der postiktalen Beeinträchtigung.

Sog. interiktale epileptiforme Entladungen (= Spitzen oder Spikes), die im EEG erfasst werden können und paroxysmalen Entladungen von Nervenzellverbänden entsprechen, treten bei Epilepsiepatienten zwischen den Anfällen mit unterschiedlicher Häufigkeit auf, ohne dass es dabei zu klinisch manifesten Symptomen oder Anfällen kommt. Diese epileptiformen Entladungen können zu transienten kognitiven Beeinträchtigungen 'transient cognitive impairments (TCI)' in den Bereichen Aufmerksamkeit und mentale Verarbeitungsgeschwindigkeit führen, wobei der Effekt jedoch im allgemeinen gering ist (Aldenkamp und Arends, 2004).

7.1.3. Klinische und demographische Faktoren

Die Erstmanifestation einer Epilepsie im Kindes- und Jugendalter gilt als Risikofaktor für eine ungünstige kognitive und soziale Entwicklung, da einerseits schon die zugrunde liegende Hirnschädigung Ursache für eine mentale Retardation sein kann und andererseits häufige und andauernde epileptische Entladungen die Hirnentwicklung beeinträchtigen können.

Eine lange Erkrankungsdauer, häufige generalisierte tonisch-klonische Anfälle sowie rezidivierende Status epileptici sind ebenso Risikofaktoren für kognitive Beeinträchtigungen.



MEMO

Die kognitive Leistungsfähigkeit von Patienten mit Epilepsie wird durch morphologische, funktionell, klinische und demographische Faktoren beeinflusst.

7.2. Neuropsychologische Störungen im zeitlichen Verlauf

Neuropsychologische Störungen können bereits vor Beginn der Epilepsie bestehen. Naturgemäß können unterschiedliche Ursachen von symptomatischen Epilepsien wie Entwicklungsstörungen, zerebrovaskuläre Erkrankungen, Traumata, Tumore oder Encephalitiden zu neuropsychologischen Beeinträchtigungen führen, die dem ersten Anfall vorausgehen. Kognitive Defizite und epileptische Anfälle sind dann zwei unterschiedliche Symptome einer Grunderkrankung (Hermann und Seidenberg, 2007).

Aber auch bei Kindern und Erwachsenen mit neu-diagnostizierten idiopathischen und kryptogenetischen Epilepsien, bei denen sich in der Kernspintomografie definitionsgemäß ein Normalbefund zeigt, konnten Beeinträchtigungen in praktisch allen kognitiven Dimensionen nachgewiesen werden. Zudem haben viele dieser Patienten bereits vor Beginn ihrer Erkrankung Schulschwierigkeiten und/oder zeigen Verhaltensauffälligkeiten. Diese neuropsychologischen Störungen könnten somit Ausdruck der sich entwickelnden Epilepsie bzw. des Prozesses der Epileptogenese sein (Hermann und Seidenberg, 2007).

Die Frage, ob eine chronische Epilepsie zu einer progressiven neuropsychologischen Beeinträchtigung führt, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Viele Epilepsiepatienten haben – wie oben erwähnt – bereits am Beginn ihrer Erkrankung neuropsychologische Beeinträchtigungen, die dann über die ersten 5–10 Jahre relativ stabil bleiben. Im Langzeitverlauf scheint die Progression von kognitiven Defiziten sehr langsam und dem physiologischen Alterungsprozess parallel voranzuschreiten (Helmstaedter und Elger, 1999; Hermann et al., 2008; Jokeit und Ebner, 1999). Eine erfolgreiche Therapie kann diese Progression grundsätzlich aufhalten oder umkehren. Allerdings ist festzuhalten, dass Epilepsiepatienten mit einem niedrigeren kognitiven Ausgangsniveau demgemäß früher als die

Allgemeinbevölkerung mit Gedächtnisproblemen konfrontiert sein werden (Hermann et al., 2008).

7.3. Die neuropsychologische Untersuchung in der klinischen Epileptologie

Im Idealfall sollte nach der Diagnose einer Epilepsie und noch vor Beginn der medikamentösen Therapie eine neuropsychologische Untersuchung (testpsychologische Leistungsdiagnostik, psychopathologisches Screening und Verhaltensbeobachtung) durchgeführt werden, da nur so ein Ausgangsstatus der kognitiven und psychosozialen Funktionen erfasst werden kann. Im Regelfall wird jedoch eine neuropsychologische Untersuchung erst dann angeordnet, wenn die Patienten oder deren Angehörige über Funktionsdefizite berichten, oder wenn sich die Therapie als schwierig erweist.

Bei der Erhebung eines neuropsychologischen Status sollte darauf geachtet werden, dass die Untersuchung bei einer stabilen Medikation und Anfallssituation und nicht in zeitlicher Nähe zum letzten Anfall durchgeführt wird. Um eine fundierte, theoriegeleitete und am individuellen Patienten orientierte testpsychologische Leistungsdiagnostik durchführen zu können, sollten folgende Punkte vor der Erhebung des neuropsychologischen Status geklärt werden:

- Erlauben die verfügbaren klinisch-neurologischen Informationen (Anamnese, neurologische Untersuchung, EEG, MRT, Medikation) ein hypothesengeleitetes Vorgehen, d.h. können Annahmen über die zugrunde liegende Hirnfunktionsstörung und die damit assoziierte neuropsychologische Beeinträchtigung getroffen werden?
- Wie lautet die konkrete Fragestellung? Soll ein neuropsychologischer Status oder eine Leistungsdynamik im Rahmen differentialdiagnostischer Fragestellungen, beispielsweise zur Erfassung der Therapiewirkungen

bzw. -nebenwirkungen, durchgeführt werden?

- Sollen aufgrund der neuropsychologischen Befunde die Auswirkungen auf den Alltag, Schule, Beruf und die Lebensqualität erhoben und entsprechende klinisch-psychologische und neuropsychologische Behandlungen eingeleitet werden?
- Können bei bekannten Teilleistungsstörungen konkrete neuropsychologische Rehabilitationsmaßnahmen vorgeschlagen werden?

Nach Möglichkeit sollten standardisierte psychologische und neuropsychologische Verfahren zum Einsatz kommen, die einerseits an Epilepsiepatienten normiert und validiert wurden (Testverfahren, die syndromorientiert anhand anderer Patientenkollektive validiert wurden, erweisen sich in der klinischen Epileptologie oft als wenig sensitiv, wodurch die diskreten und umschriebenen Funktionsstörungen nicht testpsychologisch abgebildet werden können) und andererseits die Voraussetzungen für die Durchführung von Testwiederholungen erfüllen (Parallelformen für die Verlaufsdiagnostik).

Neben der Beurteilung des allgemeinen kognitiven Leistungsniveaus, üblicherweise mit Intelligenztests, werden folgende Funktionsbereiche explizit erfasst:

- Aufmerksamkeit und Konzentration (Daueraufmerksamkeit und Vigilanz, selektive Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeitsspanne)
- Wahrnehmung und Motorik (visuomotorische Koordination, visuelle Diskriminationsfähigkeit)
- Psychomotorische- und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (Reaktionszeiten)
- Gedächtnis (explizites episodisches und semantisches Gedächtnis)
- Exekutivfunktionen (abstraktes und logisches Denkvermögen, komplexe Problemlösefertigkeiten, Flexibilität des Denkens, Konzeptbildung und handlungsplanerische Fähigkeit)

- Sprache (Sprachverständnis, Wortflüssigkeit, Wortfindung, Lese- und Schreibfertigkeiten)

Eine umfassende Darstellung der international am häufigsten verwendeten Verfahren innerhalb der Epileptologie findet sich bei Jones-Gotman et al. (1993) und Helmstaedter (2000). Verfahren zur neuropsychologischen Diagnostik von Kindern und Jugendlichen mit Epilepsie werden bei Gleissner (2004) vorgestellt.

Da psychopathologische Symptome (z. B. Depression) die kognitive Leistungsfähigkeit beeinflussen können, ist eine Erfassung der Psychopathologie in der neuropsychologischen Untersuchung unerlässlich. Neben der Anamnese und der Verhaltensbeobachtung kann mithilfe von Fragebögen (z. B. Symptom-Checkliste – SCL-R 90, Beck Depressions Inventar – BDI) das Vorhandensein psychopathologischer Symptome erfasst werden. Die Befunde erlauben somit eine erste Einschätzung der aktuellen psychosozialen Situation. Fragebögen zur Erfassung der krankheitsspezifischen Lebensqualität (z. B.: QOLIE 31, QOLIE 10, PESOS) helfen, die aktuelle psychosoziale Situation zu verdeutlichen.

7.4. Neuropsychologische Befunde bei Epilepsien

Das allgemeine kognitive Leistungsniveau bildet den Grad der funktionellen Integrität der gesamten höheren Hirnfunktionen ab. Von einer Funktionsstörung im Sinne einer Teilleistungsstörung wird erst dann gesprochen, wenn diese nicht auf eine allgemeine Basisstörung (z. B. Intelligenzminderung) zurückgeführt werden kann, d. h. erst der Vergleich der einzelnen Funktionsbereiche in Relation zum allgemeinen kognitiven Leistungsniveau erlaubt eine Interpretation der Ergebnisse.

Dementsprechend werden im neuropsychologischen Befund neben der Beschreibung der gefundenen allgemeinen (z. B. psychomotorische Verlangsamung) und spezifischen Leistungsdefizite (z. B. beeinträchtigte Gedächtniskonsolidierung), die erhobenen Leistungsprofile



MEMO

Im Rahmen der testpsychologischen Untersuchung werden die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit und spezielle Funktionsbereiche (Aufmerksamkeit und Konzentration, Wahrnehmung und Motorik, psychomotorische- und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Gedächtnis, Exekutiv- und Sprachfunktionen) des Patienten erfasst. Mithilfe der Anamnese, der Verhaltensbeobachtung und psychometrischer Persönlichkeitsfragebögen können psychopathologische Symptome und die gegenwärtige psychosoziale Situation abgebildet werden.

hinsichtlich der Lateralisation und Lokalisation beurteilt. Abb. 3 zeigt mögliche Beeinträchtigungen der einzelnen kognitiven Funktionen bei den verschiedenen Epilepsien.

In Abhängigkeit von der Ätiologie (idiopathisch, symptomatisch oder kryptogenetisch) und der Anfallsursprungszone (temporal, frontal, parietal, okzipital) unterscheiden sich die neuropsychologischen Befunde bei verschiedenen Epilepsien. Bei den symptomatischen und kryptogenetischen fokalen Epilepsien lassen sich die gefundenen Leistungsminderungen in der Regel mit den lokalen strukturellen und/oder funktionellen Veränderungen in Verbindung bringen.

Im Folgenden sollen neuropsychologische Befunde bei einigen wichtigen Epilepsieformen exemplarisch dargestellt werden.

7.4.1. Temporallappenepilepsien

Die Temporallappenepilepsien (TLE) repräsentieren mit ca. 60% die größte Gruppe der fokalen Epilepsien. Bei Temporallappenepilepsien stellen Gedächtnisdefizite die vorrangige kognitive Beeinträchtigung dar. So finden sich bei Patienten mit linkshemisphärischer Sprachdominanz und links-seitiger TLE Beeinträchtigungen in der sprachlichen Gedächtnisleistung und bei Patienten mit einer

Neuropsychologische Befunde bei Epilepsien

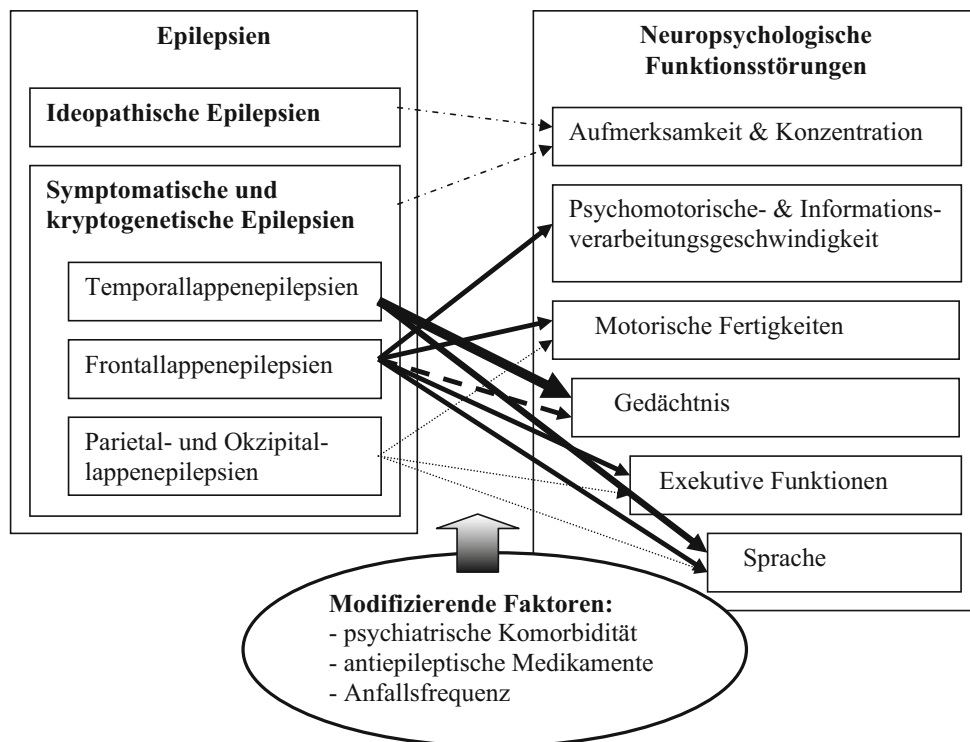


Abb. 3. Neuropsychologische Befunde bei den verschiedenen Epilepsien. Die Struktur und Dicke der Pfeile symbolisiert die Häufigkeit der Beeinträchtigungen der einzelnen kognitiven Beeinträchtigungen bei den verschiedenen Epilepsien

rechts-seitigen TLE Einschränkungen im räumlich-figuralen Gedächtnis. Darüber hinaus erlauben die expliziten episodischen Gedächtnisleistungen (Wortlistenlernen) bei Patienten mit einer links-seitigen TLE (und linkshemisphärischer Sprachdominanz) eine sehr genaue Lokalisation (medial vs. lateral) der zugrunde liegenden Funktionsstörung. Während bei einer temporo-mesialen Pathologie bzw. Funktionsstörung primär die Gedächtniskonsolidierung (verzögerter Abruf der gelernten Wortliste nach ca. 30 Minuten) beeinträchtigt ist, zeigen Patienten mit einer neokortikalen Pathologie bzw. Funktionsstörung eine reduzierte Lernkapazität (Summe der einzelnen Lerndurchgänge beim Wortlistenlernen) oder ein beeinträchtigtes Arbeitsgedächtnis. Dies

unterstreicht die unterschiedlichen Funktionen von mesialen und neokortikalen Strukturen für Lern- und Gedächtnisprozesse. Bei TLE der nicht-sprachdominanten Hemisphäre (rechts-seitige TLE und linkshemisphärischer Sprachdominanz) gelingt mit konventionellen Gedächtnistests keine so differenzierte Lokalisationsdiagnostik. Dies könnte einerseits durch verbale Kompensationsstrategien bei nicht-verbalen Gedächtnisaufgaben sowie andererseits durch eine räumlich ausgedehntere Repräsentation des nicht-verbalen Gedächtnisses erklärt werden. Patienten mit rechts-seitiger mesialer TLE zeigen jedoch konsistente Einschränkungen in Gedächtnis-Subfunktionen, wie z.B. im räumlichen Gedächtnis sowie in der Identifikation von berühmten Ge-

sichern. Atypische neuropsychologische Befunde, wie z.B. eine Beeinträchtigung des nicht-verbalen Gedächtnisses bei Patienten mit links-seitiger TLE können durch einen sog. Crowding-Effekt erklärt werden, d.h. durch einen interhemisphärischen Shift der Sprachrepräsentation werden ursprünglich rechts-hemisphärisch repräsentierte Funktionen zugunsten der verbalen Gedächtnisverarbeitung unterdrückt. (Helmstaedter et al., 1997; Helmstaedter, 2004; Hermann et al., 1997; Jokeit und Schacher, 2004; Lehner-Baumgartner 2009).

Zudem finden sich bei Patienten mit TLE häufig Benenn- und Wortfindungsstörungen. Beeinträchtigungen des visuellen konfrontativen Benennens sprechen dabei für eine inferotemporale Dysfunktion, Beeinträchtigungen des auditorischen konfrontativen Benennens hingegen für eine zusätzlich laterale temporale Dysfunktion (Hamberger und Seidel, 2003).

Neben diesen spezifischen neuropsychologischen Störungen finden sich bei Patienten mit (mesialer) TLE häufig auch diffuse und generalisierte kognitive Beeinträchtigungen, die nicht alleine durch eine hippokampale Funktionsstörung erklärt werden können (Hermann et al., 1997). Diese Befunde stehen in guter Übereinstimmung mit rezenten Neuroimaging-Studien, in denen ausgedehnte extrahippokampale Veränderungen als Ausdruck einer Netzwerkdisfunktion bei mesialer TLE dokumentiert werden konnten. So zeigt sich in der PET ein ausgedehnter Hypometabolismus, der neben mesialen und lateralen temporalem Strukturen auch den Thalamus, die Basalganglien sowie den frontalen und parietalen Kortex erfasst (Gaillard, 2001). Der Hypometabolismus im Bereich des Thalamus korreliert dabei mit dem Ausmaß der Gedächtnisstörungen (Rausch et al., 1994). Während präfrontale Funktionen, wie Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen bei Patienten mit mesialer TLE im Allgemeinen nicht beeinträchtigt sind, zeigt sich bei Patienten mit sekundär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen ein präfrontaler Hypometabolismus in der PET und korrespondierende Störungen

der Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen (Jokeit et al., 1997). Volumetrische MR-Studien zeigten ausgedehnte extrahippokampale Veränderungen im Bereich des entorhinalen Kortex, des Fornix, des Gyrus parahippocampalis, des Corpus amygdaloideum, der Basalganglien, des Thalamus, sowie temporalen und extratemporalen kortikalen Strukturen und des Cerebellums. Korrelationen zwischen neuropsychologischen und strukturellen Befunden konnten dabei für eine Beeinträchtigung der Verarbeitungsgeschwindigkeit und einer Volumenreduktion der weißen Substanz sowie für eine Beeinträchtigung des prozeduralen Gedächtnisses und einer cerebellären Atrophie nachgewiesen werden (Hermann et al., 2008). Durch diese Befunde muss somit das Konzept der mesialen TLE von einer umschriebenen Hirnerkrankung zu einer ausgedehnten Erkrankung von zerebralen Netzwerken revidiert werden.

7.4.2. Frontallappenepilepsien

Der komplexe anatomisch-funktionelle Aufbau des Frontallappens mit seinen zahlreichen neuronalen Vernetzungen zu anderen Hirnstrukturen erklärt, warum die bei Frontallappenepilepsien gefunden Leistungsdefizite (verminderte motorische Koordination und/oder Aufmerksamkeitsstörungen und/oder Beeinträchtigungen in den Exekutivfunktionen und/oder Gedächtnisstörungen und/oder eine globale Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit) kein charakteristisches Beeinträchtigungsprofil zeigen und häufig nur im Gesamtleistungsprofil interpretierbar sind (Helmstaedter et al., 1996; Jokeit und Schacher, 2004; Lehner-Baumgartner, 2009).

7.4.3. Idiopathische generalisierte Epilepsien

Idiopathische generalisierte Epilepsien sind durch eine genetische Prädisposition und einen normalen Befund in der Magnetresonanztomografie gekennzeichnet. Trotzdem können auch bei diesen Patienten neuropsychologische Beeinträchti-

gungen nachgewiesen werden. So zeigen sich bei Patienten mit juveniler myoklonischer Epilepsie diskrete Beeinträchtigungen von Frontallappenfunktionen (u.a. in den Bereichen Aufmerksamkeit, exekutive Leistungen, Arbeitsgedächtnis und komplexe visuomotorische Funktionen), was in guter Übereinstimmung zu volumetrischen MR- und Spektroskopie-Befunden steht, in denen ebenfalls frontale Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Ansonsten können bei Patienten mit idiopathischen generalisierten Epilepsien oft Normalbefunde oder lediglich diskrete und unspezifische neuropsychologische Leistungsdefizite gefunden werden (Jokeit und Schacher, 2004).



MEMO

Die in der neuropsychologischen Leistungsdiagnostik gefundenen Beeinträchtigungen lassen sich bei symptomatischen und kryptogenetischen fokalen Epilepsien in der Regel mit den lokalen strukturellen und/oder funktionellen Veränderungen in Verbindung bringen, wobei die Leistungsprofile bei Patienten mit einer Temporallappenepilepsie der sprachdominanten Hemisphäre eine sehr genaue Lateralisation und Lokalisation (medial vs. lateral) der zugrunde liegenden Funktionsstörung erlauben (Ausnahme: angeborene und frühkindliche Läsionen).

7.5. Psychiatrische Komorbidität

Die psychiatrische Komorbidität bei Epilepsien ist signifikant höher als bei anderen chronischen Erkrankungen wie z. B. bei Asthma, Diabetes oder Migräne (Ettinger et al., 2004). Dies lässt auf eine gemeinsame biologische Grundlage von psychiatrischen Erkrankungen und Epilepsien schließen (Kanner, 2005; Kanner,

2006). Die Einteilung von psychiatrischen Störungen bei Epilepsiepatienten erfolgt gemäß ihrer zeitlichen Beziehung zu den epileptischen Anfällen und deren Behandlung (Abb. 4). So können psychiatrische Störungen entweder in einer fixen zeitlichen Beziehung zu den Anfällen auftreten (man unterscheidet dabei präiktale, iktale und postiktale psychiatrische Störungen).

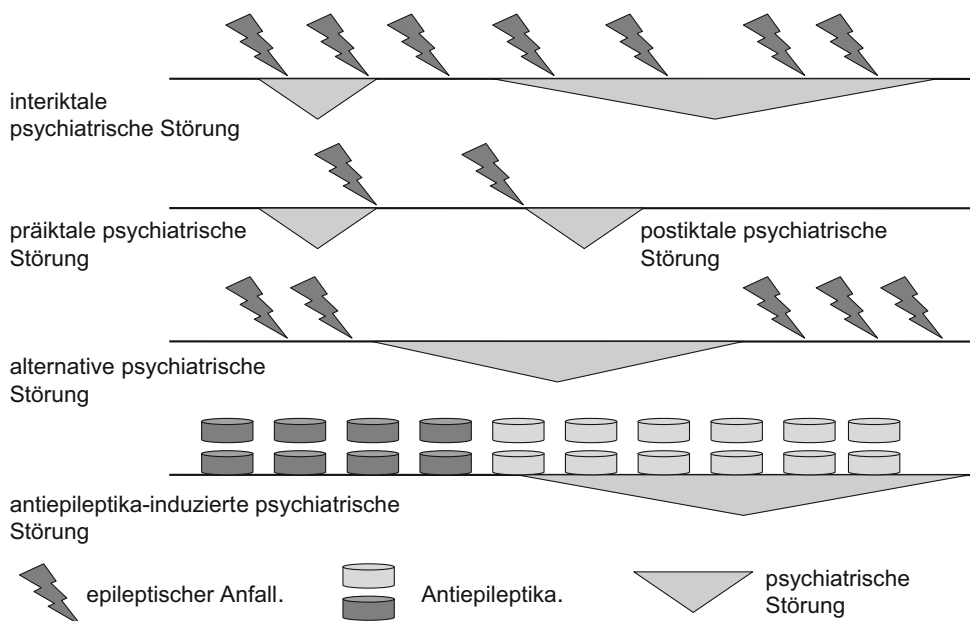


Abb. 4. Zeitliche Beziehung psychiatrische Störung vs. epileptischer Anfall – modifiziert nach Schmitz (2005) *Epilepsia* 46 (Suppl 4): 45–49.

rische Störungen) oder sich unabhängig vom Auftreten der Anfälle manifestieren (interiktale psychiatrische Störung). In seltenen Fällen kommt es ausschließlich in Phasen der Anfallsfreiheit zu psychiatrischen Störungen, während diese bei Wiederauftreten der Anfälle remittieren (alternative psychiatrische Störung). Schließlich können psychiatrische Störungen auch durch Antiepileptika verursacht oder verschlechtert werden (Schmitz, 2005).

Die Depression stellt die häufigste psychiatrische Begleiterkrankung bei Epilepsie dar. Die Häufigkeit von Depressionen korreliert dabei mit der Anfallskontrolle: Sie liegt zwischen 3 und 9% bei gut kontrollierter Epilepsie, jedoch zwischen 20 und 55% bei Patienten mit therapieresistenten Epilepsien (Kanner, 2003). Bei Epilepsiepatienten besteht eine im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung 10-fach erhöhte Suizidrate (Barraclough, 1987; Jones et al., 2003).

Umgekehrt belegen mehrere Studien, dass eine positive Anamnese für eine Depression einen signifikanten Risikofaktor für das Neuauftreten einer Epilepsie darstellt (Forsgren und Nystrom, 1990; Hesdorffer et al., 2000). In einer rezenten Populationsstudie konnte nachgewiesen werden, dass eine positive Anamnese für eine Major Depression das Risiko für das Auftreten von unprovzierten Anfällen um eine Faktor 1.7 erhöht (95%-iges Konfidenzintervall: 1.1–2.7). Zudem hatten Patienten nach einem Suizidversuch ein 5.1-fach erhöhtes Risiko unprovzierte Anfälle zu erleiden (95%-iges Konfidenzintervall: 2.2–11.5), dies auch nach Adjustierung für die Kovariablen Alter, Geschlecht, kumulativer Alkoholkonsum, Major Depression und Symptome der Depression (Hesdorffer et al., 2006).

Diese bidirektionale Beziehung zwischen Epilepsie und Depression könnte durch gemeinsame Pathomechanismen beider Erkrankungen erklärt werden. Hier sind einerseits eine veränderte serotoninerge, noradrenerge, dopaminerge und GABAerge Neurotransmission sowie

andererseits strukturelle und funktionelle Veränderungen im mesialen Temporalappen, im orbitofrontalen Kortex und im Bereich subkortikaler Strukturen bei beiden Erkrankungen anzuführen (Kanner, 2005).

Das Vorliegen und der Schweregrad einer Depression sind die wichtigsten Prädiktoren für die Lebensqualität von Epilepsiepatienten und für die Lebensqualität entscheidender als die Anfallsfrequenz (Lehner et al., 1999; Gilliam et al., 2003; Boylan et al., 2004). Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnose und Behandlung. Dennoch werden Depressionen bei Epilepsiepatienten unterdiagnostiziert und unterbehandelt: So waren in einer Studie 60% der Epilepsiepatienten mit Depressionen für mehr als ein Jahr symptomatisch bevor eine Behandlung indiziert wurde (Kanner et al., 2000). Hierfür können folgende Gründe angeführt werden:

- Die Patienten dissimulieren ihre Depressivität aus Angst vor weiterer Stigmatisierung.
- Psychiatrische Symptome werden bei Epilepsiepatienten nicht systematisch erhoben. Gemäß einer Umfrage der American Academy of Neurology befragen nur 7% der Neurologen ihre Epilepsiepatienten routinemäßig hinsichtlich des Vorliegens von depressiven Symptomen (Gilliam et al., 2004).
- Patienten und Ärzte interpretieren die Symptome einer Depression als normale Reaktion bzw. Adaptation an eine chronische Erkrankung.
- Depressionen präsentieren sich bei Epilepsiepatienten oft atypisch und erfüllen nicht die Kriterien einer Major Depression. Blumer (Blumer und Altschuler, 1997) prägte hierfür den Begriff der ‚Interiktalen dysphorischen Störung‘ (IDS), die durch ein chronisch verlaufendes intermittierendes Bild wechselnder heterogener affektiver Symptomatik und die folgenden 8 Schlüsselsymptome gekennzeichnet ist: labile depressive Symptome (de-

pressive Stimmung, Anergie, Schmerzen, Insomnie), labile affektive Symptome (Phobie, Angst) sowie spezifische Symptome (paroxysmale Irritabilität, euphorische Stimmungen). Kanner (Kanner und Balabanov, 2002) betonte den chronischen Verlauf mit symptomfreien Intervallen und prägte den Begriff der ‚dysthymic-like disorder of epilepsy‘.

- Die typischen Nebenwirkungen von Antiepileptika (z.B. Konzentrationsstörungen, Müdigkeit, Schlafstörungen etc.) sowie neuropsychologische Störungen im Rahmen der Epilepsie (z.B. Gedächtnisstörungen) können die Diagnose einer Depression bei Epilepsiepatienten erschweren. Deshalb wurde ein speziell konzipierter Fragebogen zur Diagnose von Depressionen bei Epilepsiepatienten (Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy – NDDI-E) erarbeitet (Gilliam et al., 2006).
- Angst vor Anfallsexazerbation durch Verabreichung von Antidepressiva, wobei hier betont werden soll, dass das epileptogene Potenzial von Antidepressiva ein vernachlässigbares Risiko darstellt (Kanner 2003; Jobe und Browning, 2005).

7.6. Einfluss der Epilepsie auf die psychosoziale Entwicklung

Die Epilepsie ist für die betroffenen Patienten oft mit beträchtlichen psychosozialen Konsequenzen verbunden, die weit über das eigentliche Symptom der Erkrankung – den epileptischen Anfall – und dessen medikamentöse Behandlung hinausgehen. Neben hohen Arbeitslosen- bzw. Unterbeschäftigungsraten und häufigen Frühpensionierungen sind Epilepsiepatienten mit mangelnder sozialer Integration, häufigen psychischen und psychiatrischen Problemen sowie einem hohen Maß an Stigmatisierung konfrontiert, die eine enge Zusammenarbeit mit Nachbardisziplinen (Psychiatrie, Sozialarbeit) unabdingbar machen.

7.7. Klinisch-psychologische Interventionen in der klinischen Epileptologie

Das Ziel einer psychologischen Betreuung von Patienten mit Epilepsie ist neben der Unterstützung der individuellen Krankheitsverarbeitung, die Herbeiführung bzw. Aufrechterhaltung einer selbständigen Lebensführung sowie eine Steigerung der individuellen Lebensqualität.

Da der Mangel an Wissen und/oder Fehlannahmen über den Verlauf, die Behandlung und die Konsequenzen der Erkrankung als wesentliche Risikofaktoren für eine ungünstige psychosoziale Entwicklung erachtet werden, kommt epilepsiespezifischen Schulungen in Form von psychoedukativen Gruppen (Modulares Schulungsprogramm Epilepsie – MOSES) eine besondere Bedeutung zu (May und Pfafflin, 2002). Individuelle Beratungsgespräche ermöglichen darüber hinaus das Erfassen der vorhandenen kognitiven, psychischen und sozialen Ressourcen, wodurch bei Bedarf therapeutische Maßnahmen frühzeitig geplant und eingeleitet werden können.

Das neuropsychologische Funktionstraining bei Patienten mit Epilepsie baut auf den theoretischen Überlegungen dynamischer Reorganisationsmodelle auf. Diese gehen davon aus, dass der Ausfall einer Funktion durch Substitution und Kompensation bzw. durch die Umstrukturierung eines funktionalen Systems erfolgt. Das übergeordnete Ziel des neuropsychologischen Funktionstrainings ist eine Steigerung der kognitiven Leistungsfähigkeit, um eine Verbesserung der Alltagskompetenz und eine selbständige Lebensführung zu erreichen bzw. aufrecht zu erhalten. Da die kognitiven Beeinträchtigungen individuell verschiedene Funktionen betreffen und mit unterschiedlicher Schwere auftreten, bestimmt das individuelle neuropsychologische Leistungsprofil die Trainingsschwerpunkte. Beim Training einzelner Funktionsbereiche werden neben der Vermittlung konkreter Strategien zur Leistungssteigerung (z.B. bei Gedächtnisstörungen das

Arbeiten mit Mnemotechniken) häufig computergestützte adaptive Verfahren (RehaCom) eingesetzt.

Zur Herbeiführung bzw. Aufrechterhaltung einer Alltagskompetenz im Sinne einer selbständigen Lebensführung wird die Kombination einer klinisch-psychologischen Behandlung mit einem neuropsychologischen Funktionstraining als sinnvoll erachtet.



MEMO

Individuelle Beratungsgespräche und epilepsiespezifische Schulungen im Rahmen psychoedukativer Gruppen unterstützen die individuelle Krankheitsverarbeitung und verbessern so die Compliance des Patienten. Das neuropsychologische Funktionstraining dient der Aufrechterhaltung bzw. Steigerung der kognitiven Leistungen, mit dem Ziel einer Verbesserung der Alltagskompetenz und der Möglichkeit einer selbständigen Lebensführung.

Klinisch-psychologische Interventionen können auch die Anfallskontrolle positiv beeinflussen, wobei neben einer Verbesserung der Compliance durch epilepsiespezifische Schulungen und individuelle Beratungsgespräche, insbesondere verhaltenstherapeutische Maßnahmen (Entspannungstherapien, Countermeasures, EEG-Biofeedback, kognitive Ansätze) Erfolg versprechend sind (Gothe et al., 2002).

8. Zusammenfassung

Epilepsien sind eine heterogene Gruppe von Erkrankungen unterschiedlicher Ursache, deren gemeinsames Merkmal wiederholte, nicht-provozierte epileptische Anfälle sind. Die Behandlung der Epilepsien erfolgt üblicherweise mit Medikamenten (sog. Antiepileptika). Wenn mit Medikamenten keine befriedigende Anfallskontrolle zu erzielen ist, kann bei

manchen Patienten durch einen epilepsiechirurgischen Eingriff, bei dem das Hirnareal, von dem die Anfälle ausgehen, entfernt wird, eine Heilung erreicht werden. Da eine Epilepsie Ausdruck einer Hirnfunktionsstörung ist, finden sich bei Epilepsien häufig Defizite in den höheren sensomotorischen, mnestischen und kognitiven Funktionen. Mithilfe der testpsychologischen Leistungsdiagnostik können kognitive Veränderungen infolge der Erkrankung und der therapeutischen Maßnahmen (antiepileptische Therapie, operative Epilepsiebehandlung) erfasst werden. Neben den Defiziten sollen aber auch die vorhandenen Ressourcen aufgezeigt werden, um die psychosoziale und sozioökonomische Situation des individuellen Patienten stabilisieren bzw. verbessern zu können. Das Ziel einer psychologischen Betreuung von Patienten mit Epilepsie ist neben der Unterstützung der individuellen Krankheitsverarbeitung, die Herbeiführung bzw. Aufrechterhaltung einer selbständigen Lebensführung sowie eine Steigerung der individuellen Lebensqualität.

Literatur

- Aldenkamp AP (2001) Effects of antiepileptic drugs on cognition. *Epilepsia* 42:46–9.
- Aldenkamp AP, Arends J (2004) Effects of epileptiform EEG discharges on cognitive function: is the concept of "transient cognitive impairment" still valid? *Epilepsy Behav* 5 (Suppl 1): S25–34.
- Barracough BM (1987) The suicide rate of epilepsy. *Acta Psychiatr Scand* 76: 339–45.
- Baumgartner C, Lehner-Baumgartner E. (2008) The functional deficit zone – general principles. In: Lüders HO (Hrsg) *Textbook of Epilepsy Surgery*. Informa Healthcare, London, S 781–791.
- Blumer D, Altshuler LL (1997) Affective disorders. In: Engel J Jr, Pedley TA (Hrsg) *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia, Lippincott-Raven, S 2083–2099.
- Boylan LS, Flint LA, Labovitz DL, Jackson SC, Starner K, Devinsky O (2004) Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology* 62: 258–61.
- Brunbech L, Sabers A (2002) Effect of antiepileptic drugs on cognitive function in individuals with epilepsy: a comparative review of newer versus older agents. *Drugs* 62: 593–604.

- Elger CE, Helmstaedter C, Kurthen M (2004) Chronic epilepsy and cognition. *Lancet Neurol* 3: 663–72.
- Epilepsy and Cognitive Function Survey, International Bureau for Epilepsy, August 2004
- Ettinger A, Reed M, Cramer J (2004) Depression and comorbidity in community-based patients with epilepsy or asthma. *Neurology* 63: 1008–14.
- Forsgren L, Nystrom L (1990) An incident case-referent study of epileptic seizures in adults. *Epilepsy Res* 6: 66–81.
- Gaillard WD (2001) Metabolic and functional neuroimaging. In: Wyllie E (Hrsg) *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, S 1053–1066.
- Gilliam F, Hecimovic H, Sheline Y (2003) Psychiatric comorbidity, health, and function in epilepsy. *Epilepsy Behav* 4 (Suppl 4): S26–30.
- Gilliam FG, Santos J, Vahle V, Carter J, Brown K, Hecimovic H, Kanner AM (2004) Depression in epilepsy: ignoring clinical expression of neuronal network dysfunction? Recognition of the various expressions of anxiety, psychosis, and aggression in epilepsy. *Epilepsia* 45 (Suppl 2): 28–33.
- Gilliam FG, Barry JJ, Hermann BP, Meador KJ, Vahle V, Kanner AM (2006) Rapid detection of major depression in epilepsy: a multicentre study. *Lancet Neurol* 5: 399–405.
- Gleissner U (2004) Psychologische Abklärung im Kindesalter. In: Fröscher W, Vassella F, Hufnagel A (Hrsg) *Die Epilepsien*. Schattauer, Stuttgart, S 414–9.
- Gothe J, Schmidt S, Tausch N (2002) Neuropsychologie in der Epileptologie. In: Kasten E, Schmid G, Eder R (Hrsg) *Effektive neuropsychologische Behandlungsmethoden*. Deutscher Psychologen Verlag GmbH, Bonn, S 284–94.
- Hamberger MJ, Seidel WT (2003) Auditory and visual naming tests: normative and patient data for accuracy, response time, and tip-of-the-tongue. *J Int Neuropsychol Soc* 9: 479–89.
- Helmstaedter C, Kemper B, Elger CE (1996) Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia* 34:399–406.
- Helmstaedter C, Grunwald T, Lehnertz K, Gleissner U, Elger CE (1997) Differential involvement of left temporolateral and temporomesial structures in verbal declarative learning and memory: evidence from temporal lobe epilepsy. *Brain Cogn* 35:110–31.
- Helmstaedter C, Elger CE (1999) The phantom of progressive dementia in epilepsy. *Lancet* 354: 2133–4.
- Helmstaedter C (2000) Neuropsychologie bei Epilepsie. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW (Hrsg) *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie*. Swets u. Zeitlinger Publishers, Lisse, S 571–80.
- Helmstaedter C, Kurthen M (2001) Memory and epilepsy: characteristics, course, and influence of drugs and surgery. *Curr Opin Neurol* 14: 211–6.
- Helmstaedter C (2004) Neuropsychological aspects of epilepsy surgery. *Epilepsy Behav* 5: 45–55.
- Hermann BP, Seidenberg M, Schoenfeld J, Davies K (1997) Neuropsychological characteristics of the syndrome of mesial temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 54: 369–76.
- Hermann B, Seidenberg M (2007) Epilepsy and cognition. *Epilepsy Curr* 7: 1–6.
- Hermann B, Seidenberg M, Jones J (2008) The neurobehavioural comorbidities of epilepsy: can a natural history be developed? *Lancet Neurol* 7: 151–60.
- Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, Cascino G (2000) Major depression is a risk factor for seizures in older adults. *Ann Neurol* 47: 246–9.
- Hesdorffer DC, Hauser WA, Olafsson E, Ludvigsson P, Kjartansson O (2006) Depression and suicide attempt as risk factors for incident unprovoked seizures. *Ann Neurol* 59: 35–41.
- Jobe PC, Browning RA (2005) The serotonergic and noradrenergic effects of antidepressant drugs are anticonvulsant, not proconvulsant. *Epilepsy Behav* 7: 602–19.
- Jokeit H, Seitz RJ, Markowitsch HJ, Neumann N, Witte OW, Ebner A (1997) Prefrontal asymmetric interictal glucose hypometabolism and cognitive impairment in patients with temporal lobe epilepsy. *Brain* 120: 2283–94.
- Jokeit H, Ebner A (1999) Long term effects of refractory temporal lobe epilepsy on cognitive abilities: a cross sectional study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67: 44–50.
- Jokeit H (2002) Epilepsie und Gedächtniseinträchtigungen. *Zeitschrift für Epileptologie* 2:137–43.
- Jokeit H, Schacher M (2004) Neuropsychological aspects of type of epilepsy and etiological factors in adults. *Epilepsy Behav* 5 (Suppl 1): S14–20.
- Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, Gilliam FG, Kanner AM, Meador KJ (2003) Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation, and suicide attempts in chronic epilepsy. *Epilepsy Behav* 4 (Suppl 3): S31–8.
- Jones-Gotman M, Smith ML, Zatore RJ (1993) Neuropsychological testing for localizing and lateralizing the epileptogenic zone. In: Engel J, Jr. (Hrsg) *Surgical Treatment of the Epilepsies*. Raven Press, New York, S 245–61.
- Kanner AM, Kozak AM, Frey M (2000) The use of sertraline in patients with epilepsy: Is it safe? *Epilepsy Behav* 1: 100–105.

- Kanner AM, Balabanov A (2002) Depression and epilepsy: how closely related are they? *Neurology* 2002; 58: S27–39.
- Kanner AM (2003) Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment. *Biol Psychiatry* 54: 388–98.
- Kanner AM (2005) Depression in epilepsy: a neurobiologic perspective. *Epilepsy Curr* 5: 21–7.
- Kanner AM (2006) Depression and Epilepsy: A New Perspective on Two Closely Related Disorders. *Epilepsy Curr* 6: 141–146
- Kockelmann E, Elger CE, Helmstaedter C (2003) Significant improvement in frontal lobe associated neuropsychological functions after withdrawal of topiramate in epilepsy patients. *Epilepsy Res* 54: 171–8.
- Lehner-Baumgartner E (2009) Neuropsychologische und psychiatrische Komorbiditäten bei Epilepsien. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 10: 30–38.
- Lehrner J, Kalchmayr R, Serles W, Olbrich A, Patariaia E, Aull S, Bacher J, Leutmezer F, Groppel G, Deecke L, Baumgartner C (1999) Health-related quality of life (HRQOL), activity of daily living (ADL) and depressive mood disorder in temporal lobe epilepsy patients. *Seizure* 8: 88–92.
- Loring DW, Marino S, Meador KJ (2007) Neuropsychological and behavioral effects of antiepilepsy drugs. *Neuropsychol Rev* 17: 413–25.
- May TW, Pfafflin M (2002) The efficacy of an educational treatment program for patients with epilepsy (MOSES): results of a controlled, randomized study. *Modular Service Package Epilepsy*. *Epilepsia* 43:539–49.
- Park SP, Hwang YH, Lee HW, Suh CK, Kwon SH, Lee BI (2008) Long-term cognitive and mood effects of zonisamide monotherapy in epilepsy patients. *Epilepsy Behav* 12: 102–8.
- Rausch R, Henry TR, Ary CM, Engel J, Jr., Mazziotta J (1994) Asymmetric interictal glucose hypometabolism and cognitive performance in epileptic patients. *Arch Neurol* 51: 139–44.
- Schmitz B (2005) Depression and mania in patients with epilepsy. *Epilepsia* 46 (Suppl 4): 45–9.

Weiterführende Literatur

- Baumgartner C (2001) *Handbuch der Epilepsien*. Springer, Wien
- Schmidt D, Elger C (2002) *Praktische Epilepsiebehandlung*, 2. Auflage. Thieme, Stuttgart
- Fröscher W, Vassella F, Hufnagl A (2004) *Die Epilepsien*. Schattauer, Stuttgart
- Schacher M, Jokeit H (2004) Neuropsychologie in der Epileptologie. *Akt Neurol* 31: 73–78

Demenzsyndrome

Johann Lehrner, Thomas Bodner, Peter Dal-Bianco
und Reinhold Schmidt

Fallbeispiel

Ein 65-jähriger, seit 2 Jahren pensionierter Hauptschuldirektor, kam mit seiner Frau in die nervenfachärztliche Praxis und klagte über zunehmende Gedächtnisprobleme. In der Anamnese findet sich ein medikamentös gut eingestellter Bluthochdruck und in der Fremdanamnese berichtete die Ehefrau über Stimmungsschwankungen und zunehmende sozialen Rückzug des Patienten. In der kranialen MRT Untersuchung zeigte sich eine geringgradige Erweiterung der Liquorräume. Der Patient wurde zur neuropsychologischen Untersuchung zugewiesen und es fanden sich, bei einem MMSE Score von 28, ein regelrechter neuropsychologischer Status (Aufmerksamkeit, Sprache, Visuo-Konstruktion, Exekutive Funktionen) mit Hinweisen auf ein verbales Gedächtnisdefizit und depressive Verstimmung. In der klinischen Globalbeurteilung wurde ein Clinical Dementia Rating Score von 0.5 dokumentiert. Vom Nervenfacharzt wurde nach Zusammenschau der Befunde eine antidepressive Therapie gekoppelt mit einer klinisch-psychologischen Intervention (Copingstrategien, soziales Kompetenztraining, Aktivitätsaufbau, kognitives Training) in die Wege geleitet. In der Kontrolluntersuchung nach 6 Monaten zeigten sich die depressiven Symptome geringgradig gebessert, die Gedächtnisleistung wurde im Selbst-Rating wie auch im Fremd-Rating (Ehefrau) als unverändert eingestuft. In der nach 12 Monaten durchgeführten neuropsychologischen Verlaufsuntersuchung zeigte sich eine Verschlechterung in den Bereichen Gedächtnis, geteilte Aufmerksamkeit und Sprache (Wortflüssigkeit) bei einem MMSE von 26. In der Fremdanamnese wurde eine Verschlechterung der Alltagsfähigkeiten (Patient findet das geparkte Auto öfters nicht, merkt sich Namen schlechter, vergißt stattgefundene Familienfeste im Detail, kann Geldgeschäfte nicht mehr abwickeln) berichtet. Der Patient wurde unter Beibehaltung der antidepressiven Therapie vom Nervenfacharzt auf einen Cholinesterasehemmer eingestellt.

1. Einführung

Der Anteil älterer und alter Menschen in der Bevölkerung hat während der letzten Jahrzehnte kontinuierlich zugenommen und wird demographischen Berechnungen zufolge bis 2050 weiter ansteigen. Der steigende Anteil älterer Menschen im Verhältnis zu jüngeren Altersgruppen erklärt sich einerseits durch die gesunkene Geburtenziffer und andererseits

durch die gestiegene Lebenserwartung. Die Prävalenz dementieller Erkrankungen nimmt mit höherem Alter deutlich zu. Im Rahmen der Canadian Study of Health and Aging (Graham et al. 1997) wurden folgende Prävalenzraten dokumentiert:

- 2.4% in der Altersgruppe der 65–74 Jährigen
- 11.2% in der Altersgruppe der 75–84 Jährigen

- 34.7% in der Altersgruppe der 85+ Jährigen.

Daraus resultiert, dass Demenzen eine der häufigsten Gehirnerkrankungen im Alter darstellen. Derzeit leben in Österreich ca. 100.000 Patienten mit dementiellen Erkrankungen und im Jahr 2050 wird diese Zahl auf etwa 250.000 Demenzpatienten ansteigen (Wancata et al. 2003).



MEMO

Demenzen sind eine der häufigsten Alterserkrankungen des Gehirns. Derzeit leben in Österreich ca. 100.000 Demenzpatienten. Diese Zahl wird sich bis zum Jahre 2050 auf ca. 250.000 erhöhen.

2. Definition der Demenz

Zurzeit existieren zwei international verwendete Schemata zur Demenzdiagnostik die sich geringfügig in der Bewertung der Symptome unterscheiden. Die DSM-IV Kriterien (American Psychiatric Association 1994) betrachten die Entwicklung multipler kognitiver Defizite, welche Störungen der Gedächtnisfunktion beinhalten müssen und zumindest Aphasie oder Apraxie oder Agnosie oder Störung der exekutiven Funktionen als essentiell in der Demenzdiagnostik. Diese Defizite müssen schwer genug sein um die beruflichen und sozialen Fähigkeiten des Betroffenen zu beeinträchtigen und länger als 6 Monate andauern. Die ICD-10 (World Health Organization 1993) fordert für die Diagnose der Demenz einen Abbau multipler höherer kortikaler Funktionen (Denken, Urteilsvermögen, Orientierung, Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache, etc.). Gedächtnis repräsentiert eine dieser Funktionen wird aber weniger in den Vordergrund gestellt als in den DSM-IV Kriterien. Verschlechterung der emotionalen Kontrolle, der Motivation und des Sozialverhaltens, Beeinträchtigung in den Aktivitäten des täglichen Lebens werden ebenfalls gefordert.



MEMO

Demenzen sind gekennzeichnet durch erworbene Störungen der kognitiven Leistungsfähigkeit und emotionalen Kontrolle bewusstseinsklarer Patienten, die zur Beeinträchtigung der Alltagsaktivitäten führen.

3. Klinische Differenzialdiagnosen der Demenzen

Erkrankungen die zu einem Demenzsyndrom führen sind heterogen, Ätiologie und pathogenetische Mechanismen sind in vielen Bereichen noch unklar. Die häufigsten Ätiologien des dementiellen Syndroms sind die Alzheimer Krankheit (ca. 65%), die vaskuläre Demenz (ca. 10 – 20%) und die Koexistenz beider Formen. Andere Ätiologien sind wesentlich seltener. Allerdings hat in den letzten Jahren der Wissensstand über einzelne Demenzformen, wie die der Lewy-Körper-Demenz oder die Fronto-temporalen Demenzen stark zugenommen.

3.1. Alzheimer-Krankheit (AK)

Die AK ist eine langsam, jedoch stetig und unaufhaltsam voranschreitende neurodegenerative Erkrankung des menschlichen Zentralnervensystems, die etwa 15% aller über 65-Jährigen betrifft. Im Verlauf der AK werden zwei typische neuropathologische Veränderungen beobachtet, die zum Absterben von zerebralen Nervenzellen mit anschließender Atrophie des Gehirns führen. Einerseits kommt es zu extrazellulären Amyloidablagerungen von abnorm verändertem A β 42-Protein und andererseits zur Bildung von intraneuronalen Aggregaten bestehend aus abnormen Tau-Protein mit anschließender Neurofibrillendegeneration (Thal und Braak 2004).

Beide Prozesse, die Amyloidbildung und die Neurofibrillendegeneration, vollziehen sich in langsam voranschreitenden

Schritten vermutlich bereits Jahrzehnte vor dem Auftreten klinischer Demenzsymptome nach einem vorhersagbaren Muster. In der Hirnrinde beginnt die Ablagerung von A β 42-Protein diffus im Neokortex. Innerhalb des medialen Temporallappens können 4 Phasen unterschieden werden, die die Ausbreitung der A β 42-Proteinablagerungen im gesamten Gehirn repräsentativ wiedergeben (Abbildung 1). Die ersten neurofibrillären Veränderungen sind in den allokortikalen Nervenzellen der Regio transentorhinalis zu finden. Von hier ausgehend expandieren die neurofibrillären Veränderungen in immer weitere Felder und Regionen des Gehirns. Diese Ausbreitung erlaubt eine Gliederung der pathologischen Veränderungen in Stadien (Abbildung 2) entsprechend dem zunehmenden Schweregrad des klinischen Bildes (Thal und Braak 2004).

Die genetischen Hintergründe der AK sind zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht restlos aufgeklärt. Der überwiegende Teil der Patienten mit AK leidet aber an der sporadischen Form der Erkrankung mit Beginn jenseits des 65. Lebensjahres. Nur ein kleiner Teil (unter zehn Prozent) ist durch familiäre Frühformen bedingt, bei denen zum Teil autosomal dominante Genmutationen die Erkrankung bedingen (Esiri et al. 1997).

Korrespondierend zu den neuropathologischen Estmanifestationen im mesialen Temporallappen beginnt die AK mit Merk- und Gedächtnisstörungen, gelegentlich auch mit räumlichen Orientierungsproblemen. Klinisch ist besonders das episodische Gedächtnis beeinträchtigt. AK-Patienten können sich an Situationen der letzten Stunden, Tage und Wochen nicht oder nur in verworrener Reihenfolge und unvollständig erinnern. Die Betroffenen vergessen wichtige Ereignisse, Termine, sogar ganze Situationen und verirren sich in nicht vertrauter Umgebung. In speziellen Wissensbereichen können Gedächtnisinselfen lange erhalten bleiben. Es besteht anfangs meist gute Erinnerungsfähigkeit an weit zurückliegende Ereignisse. Die Patienten

leben biographisch rückorientiert. Früh ist die örtliche und zeitliche Orientierung als Folge der Gedächtnisstörung, später die situative und zuletzt die Orientierung zur eigenen Person lückenhaft.

Die semantische Gedächtnisbeeinträchtigung äußert sich in Wortfindungsstörungen, die nicht nur das Namensgedächtnis sondern auch zusammengesetzte Worte und Lehnwörter betreffen. Im Frühverlauf der AK verarmt der Sprachinhalt, die Sätze werden kürzer, die Grammatik fehlerhaft. Während die motorische Sprachfähigkeit (spontane Sprachäußerungen ganzer Sätze mit korrekter Betonung und Grammatik) und die Fähigkeit des Nachsprechens bis in schwerste Demenzstadien erhalten bleiben, sind Sprachsinverständnis und Wortwahl defizitär. Schreib- und Lesemängel bedrücken die Patienten, da sie zu diesem Zeitpunkt Krankheitseinsicht haben. Kopfrechnen ist oft früh gestört, wie überhaupt alle im Laufe der Entwicklung später erlernte kognitive Fähigkeiten früher verloren gehen.

In den ersten Krankheitsjahren bleibt das kognitive Defizit infolge erhaltener „Fassade“ der Umgebung verborgen. Im Krankheitsverlauf kommen weitere kognitive Defizite dazu, die dann auch den Angehörigen auffallen. Komplexe Aufgaben können nicht mehr gelöst werden, die zielgerichtete Aufmerksamkeit für Planendes Denken und Handeln wird zunehmend schlechter und die Patienten sind leichter ablenkbar. Die Patienten benötigen Hilfe für leicht veränderte oder neue Aufgaben. Die apraktische Störung äußert sich häufig erstmals bei Alltags-tätigkeiten wie Kochen, Autofahren, Anziehen und Körperhygiene. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Einteilung des Schweregrades mit korrespondierenden Symptomen.

Psychomotorische Unruhe und psychotische Symptome wie Halluzinationen und Wahnbildungen („es ist jemand Fremder in der Wohnung“, „dieser Mensch ist ein Betrüger und nicht mein Ehepartner“, „sie haben mir meine Sparbücher gestohlen“; ...) treten meist im fortgeschrittenen

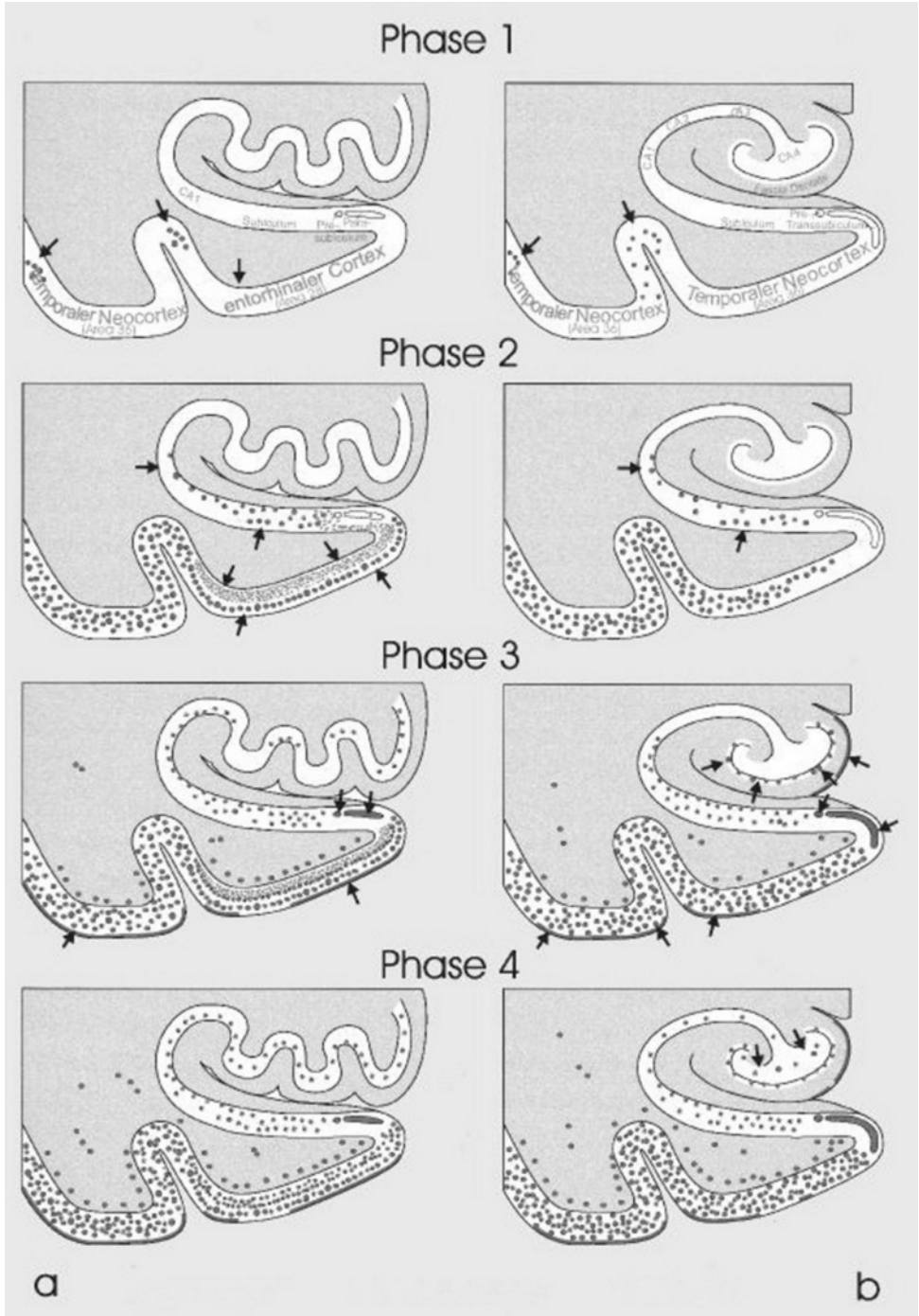


Abb. 1. Phasen der Ausbreitung der AB-Ablagerungen im medialen Temporalappen (Thal u. Braak 2004)

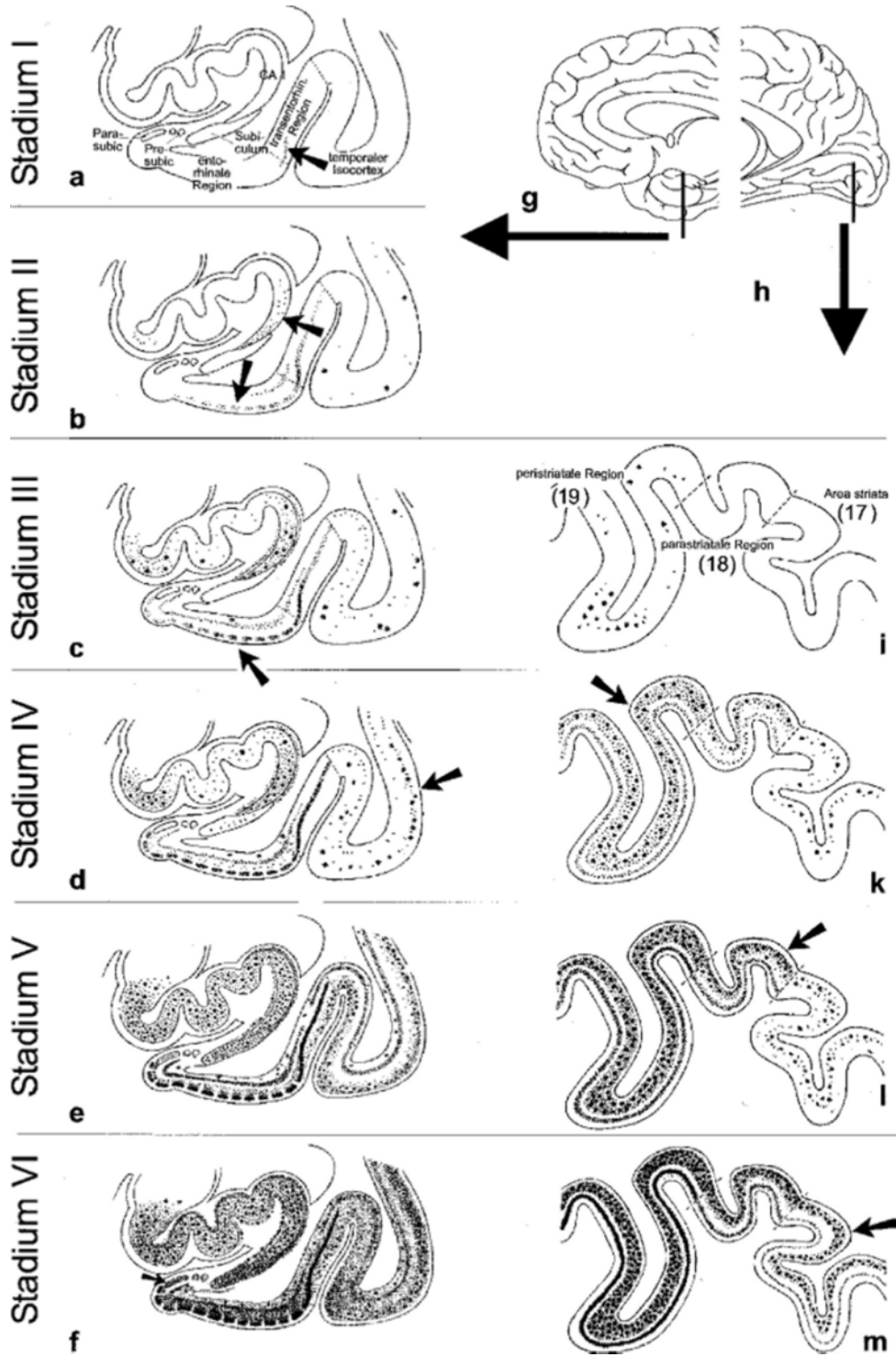


Abb. 2. Stadieneinteilung der Ausbreitung der Alzheimer-Neurofibrillenveränderungen und der Neuropilfäden im mesialen Temporallappen (Thal u. Braak 2004)

Tabelle 1. Skala zur Beurteilung der Demenz (Clinical Dementia Rating CDR) (Hughes et al. 1982)

	Gedächtnis	Orientierung
Keine Demenz (0)	Kein Gedächtnisverlust oder leichte, fluktuierende Vergesslichkeit	Vollständig orientiert
Fragliche Demenz (0,5)	Beständige leichte Vergesslichkeit, teilweise gute Erinnerung von Ereignissen, „harmlose“ Vergesslichkeit	Vollständig orientiert bis auf leichte Schwierigkeiten bei zeitlichen Relationen
Leichte Demenz (1)	Moderater Gedächtnisverlust, ausgeprägter für noch nicht lange zurückliegende Ereignisse, Störung macht sich in den alltäglichen Aktivitäten bemerkbar	Moderate Schwierigkeiten bei zeitlichen Relationen; zum Zeitpunkt der Untersuchung räumlich orientiert, örtliche Desorientierung kann anderswo auftreten
Mittlere Demenz (2)	Schwerer Gedächtnisverlust, nur überlerntes Material wird behalten, neues Material geht schnell verloren	Deutliche Schwierigkeiten mit zeitlichen Beziehungen, gewöhnlich zeitlich, oft räumlich desorientiert
Schwere Demenz (3)	Schwerer Gedächtnisverlust, nur noch Gedächtnisfragmente existieren	Nur zur eigenen Person orientiert
Schwerste Demenz (4)	Gewöhnlich unzusammenhängendes, irrelevantes Sprechen; unfähig, einfachste Instruktionen zu verstehen und zu befolgen; gelegentliches Wiedererkennen des Lebensgefährten oder der Pflegeperson; benutzt häufig Finger anstelle von Gebrauchsgegenständen, benötigt viel Hilfeleistung; trotz Beistand und Training häufige Inkontinenz; fähig, mit Hilfestellung einige Schritte zu gehen, gewöhnlich an den Rollstuhl gebunden; selten außerhalb der häuslichen Umgebung; oft ziellose Bewegungen vollführend	
Endstadium (5)	Keine Reaktion oder Verstehen, kein Wiedererkennen; muß gefüttert oder künstlich ernährt werden, evtl. Schluckbeschwerden; totale Inkontinenz, bettlägerig, unfähig, zu sitzen oder zu stehen; Kontrakturen	
	Urteilsvermögen und Problemlösefähigkeit	Soziale und gesellschaftliche Aktivitäten
Keine Demenz (0)	Löst alltägliche Probleme einschließlich finanzieller und geschäftlicher Angelegenheiten gut; gutes Urteilsvermögen bzgl. vergangener Handlungen	Unverändertes Handeln auf üblichem Niveau im Beruf, beim Einkaufen und in verschiedenen Gruppen
Fragliche Demenz (0,5)	Leichte Beeinträchtigung der Problemlösefähigkeit und beim Ähnlichkeits- und Unterschiedsfinden	Leichte Beeinträchtigung dieser Aktivitäten
Leichte Demenz (1)	Moderate Schwierigkeit bei der Bewältigung von Problemen und beim Ähnlichkeits- und Unterschiedsfinden; soziales Urteilsvermögen gewöhnlich erhalten	Trotz teilweise noch vorhandenem Engagement besteht Unfähigkeit, in diesen Bereichen unabhängig zu handeln; kann bei gelegentlichen Untersuchungen normal wirken
Mittlere Demenz (2)	Schwer beeinträchtigt bei der Bewältigung von Problemen und beim Ähnlichkeits- und Unterschiedsfinden; soziales Urteilsvermögen gewöhnlich beeinträchtigt	Kein selbständiges Handeln außerhalb vertrauter Umgebung; ist aber intakt, um zu außerfamiliären und -häuslichen Aktivitäten ermuntert zu werden
Schwere Demenz (3)	Unfähig, Urteile zu fällen oder Probleme zu lösen	Kein Vortäuschen unabhängigen Handelns außerhalb des häuslichen Bereichs; erscheint zu krank, um zu außerhäuslichen Aktivitäten ermuntert zu werden

Tabelle 1. (Fortsetzung)

Schwerste Demenz (4)	Gewöhnlich unzusammenhängendes, irrelevantes Sprechen; unfähig, einfachste Instruktionen zu verstehen und zu befolgen; gelegentliches Wiedererkennen des Lebensgefährten oder der Pflegeperson; benutzt häufig Finger anstelle von Gebrauchsgegenständen, benötigt viel Hilfeleistung; trotz Beistand und Training häufige Inkontinenz; fähig, mit Hilfestellung einige Schritte zu gehen, gewöhnlich an den Rollstuhl gebunden; selten außerhalb der häuslichen Umgebung; oft ziellose Bewegungen vollführend	
Endstadium (5)	Keine Reaktion oder Verstehen, kein Wiedererkennen; muß gefüttert oder künstlich ernährt werden, evtl. Schluckbeschwerden; totale Inkontinenz, bettlägerig, unfähig, zu sitzen oder zu stehen; Kontrakturen	
	Häusliche Tätigkeiten und Hobbys	Häusliche Pflege
Keine Demenz (0)	Häusliches Leben, Hobbys und geistige Interessen gut erhalten	Vollständig fähig, sich zu pflegen
Fragliche Demenz (0,5)	Häusliches Leben, Hobbys und geistige Interessen leicht beeinträchtigt	Vollständig fähig, sich zu pflegen
Leichte Demenz (1)	Leichte aber eindeutige Beeinträchtigung häuslicher Tätigkeiten, schwierige Hausarbeiten und komplizierte Hobbys werden aufgegeben	Benötigt Unterstützung
Mittlere Demenz (2)	Nur einfache Hausarbeiten werden verrichtet, nur sehr eingeschränkte Interessen, nicht sehr belastbar	Benötigt Hilfe beim An- und Auskleiden, bei der Hygiene, benötigt Aufsicht über persönliches Handeln
Schwere Demenz (3)	Keine Ausführung häuslicher Tätigkeiten mehr	Benötigt viel Hilfe bei der persönlichen Pflege, häufige Inkontinenz
Schwerste Demenz (4)	Gewöhnlich unzusammenhängendes, irrelevantes Sprechen; unfähig, einfachste Instruktionen zu verstehen und zu befolgen; gelegentliches Wiedererkennen des Lebensgefährten oder der Pflegeperson; benutzt häufig Finger anstelle von Gebrauchsgegenständen, benötigt viel Hilfeleistung; trotz Beistand und Training häufige Inkontinenz; fähig, mit Hilfestellung einige Schritte zu gehen, gewöhnlich an den Rollstuhl gebunden; selten außerhalb der häuslichen Umgebung; oft ziellose Bewegungen vollführend	
Endstadium (5)	Keine Reaktion oder Verstehen, kein Wiedererkennen; muß gefüttert oder künstlich ernährt werden, evtl. Schluckbeschwerden; totale Inkontinenz, bettlägerig, unfähig, zu sitzen oder zu stehen; Kontrakturen	

Stadium bei etwa jedem zweiten Alzheimer-Patienten auf. Sie verursachen häufig Verhaltensstörungen wie Agitiertheit und Aggression. Die Entstehung der Symptome erklärt sich nur zum Teil aus der degenerativen Grundkrankheit. Auslösend und verstärkend können Betreuerverhalten, prämorbid Persönlchkeitsfaktoren und somatische Ursachen (Exsikkose, Medikamente, etc.) wirken.

Die Persönlichkeit der Alzheimerpatienten bleibt bis zum mittleren und oft sogar schweren Demenzstadium weitgehend erhalten. Bereits im Frühstadium

um können ängstlich-depressive Symptome auftreten. Depressive Symptome nehmen mit zunehmender Demenz ab. Durch den Verlust des Urteilsvermögens und fehlender Krankheitseinsicht wirken schwerst demente Patienten oft gut gelaunt.

Im Vorfeld und im Verlauf der Alzheimer-Krankheit kann es zu deliranten Verwirrheitszuständen und paranoiden Durchgangssyndromen kommen. Diese treten akut auf und können durch interkurrente Infekte, Narkosen, Psychopharmaka oder Traumen ausgelöst werden.



MEMO

Die Alzheimer Krankheit ist eine progressiv voranschreitende neurodegenerative Erkrankung des Gehirns mit einem spezifischem Ausbreitungsmuster zweier neuropathologischer Veränderungen – Neurofibrillendegeneration und Amyloidablagerung. Am klinischen Anfang der Erkrankung steht eine Beeinträchtigung der Gedächtnisfunktionen. Mit zunehmendem Schweregrad kommen Störungen anderer kognitiver Teilbereiche und psychopathologische Auffälligkeiten hinzu und bedingen Einschränkungen der Alltagsaktivitäten.

3.2. Leichte kognitive Störung (MCI)

Die Beziehung zwischen Gedächtnisproblemen einerseits, Gedächtnisschwächen im Rahmen einer leichten kognitiven Störung und einer beginnenden Alzheimer-Krankheit andererseits ist noch nicht exakt geklärt. Bei MCI liegt eine subjektiv empfundene kognitive Minderleistung vor, die im neuropsychologischen Test Leistungsstörungen zeigt (1.5 Standardabweichungen unterhalb alter, geschlechts- und bildungsspezifischer Normwerte; Petersen et al. 2001; Lehrner et al. 2008), aber noch nicht die Demenzkriterien erfüllt. Dieser Zustand kann sich bei vielen Betroffenen durch neuropsychologische Interventionen oder psychotherapeutische Maßnahmen stabilisieren oder sogar bessern. Die Ursachen für die in der formalen psychologischen Untersuchung gefundenen Beeinträchtigung von Testleistungen sind vielfältig: depressive Verstimmung, internistische Störungen, beginnende Demenz und ähnliches mehr. Bei Verdacht auf MCI empfiehlt sich eine testpsychologische Verlaufskontrolle in 6–12 Monaten, um die Progredienz der Gedächtnisstörung zu dokumentieren und frühzeitig therapeutische Interventionsschritte zu setzen. Aufgrund der ähnlich ablaufenden neuropathologischen Veränderungen durchlaufen alle Alzheimer-Patienten den typischen Phasenverlauf von der völlig asymptomatischen

über die subklinische Phase bis zum Demenzbeginn (Prädemenz). Für MCI wird eine jährliche Konversionsrate zur AK von 12–15% angegeben (Petersen et al. 2001; Lehrner et al. 2005).

3.3. Vaskuläre Demenz (VaD)

Die Konzeption und Definition der vaskulären Demenz ist seit den ersten Beschreibungen durch Binswanger (Binswanger 1894) und Alzheimer (Alzheimer 1902) einem ständigen Wandel unterworfen. Beide Autoren hoben die Atrophie des zerebralen Marklagers durch chronische Ischämie im Rahmen einer arteriosklerotischen Kleingefäßerkrankung hervor. In den 70er Jahren waren die klinisch-pathologischen Studien von Tomlinson (Tomlinson 1970) dafür verantwortlich, daß ein Wechsel im Konzept zu großen thromboembolischen Infarkten erfolgte. Hachinski (Hachinski 1975) kreierte den Begriff „Multi-Infarkt Demenz“, ein Terminus der bald als Synonym für vaskuläre Demenz aller Ursachen verwendet wurde. Neue Imagingmethoden, die in der Lage sind vor allem subkortikale Läsionen darzustellen, erneuerten das Interesse an der Rolle vaskulärer Erkrankungen als Ursache kognitiver Dysfunktion im höheren Lebensalter. Dieser Trend, gekoppelt mit der Erkenntnis daß verschiedenste Ursachen und Mechanismen zu VaD führen, haben letztendlich auch zu einem Begriffswandel von „Multi-Infarkt Demenz“ zu der möglichst globalen Bezeichnung „vaskuläre Demenz“ Anlass gegeben.

Sowohl im ICD-10 als auch im DSM-IV existiert der Begriff der VaD. Die ICD-10 Kriterien fordern ebenso wie die DSM-IV Klassifikation eine Anamnese oder Untersuchungsbefunde, die auf signifikante zerebrovaskuläre Erkrankung hinweisen und Anlass dazu geben, sie mit dem kognitiven Defizit (Demenz) zu assoziieren. Üblicherweise bestehen vaskuläre Risikofaktoren aus der Anamnese, fokale neurologische Zeichen oder Symptome und ein abrupter Beginn oder eine stufenweise Verschlechterung der kognitiven Funktionen. Um der Polyätiologie der VaD und den verbesserten Möglich-

keiten der bildgebenden Verfahren aber Rechnung tragen zu können wurden zusätzlich verfeinerte Diagnosekriterien entwickelt (Tabelle 2: NINDS-AIREN Kriterien, Roman et al. 1993). Eine zeitliche Assoziation zwischen zerebrovaskulärer

Tabelle 2. NINDS-AIREN Kriterien für wahrscheinliche vaskuläre Demenz

1. Demenz

Kognitive Verschlechterung bezogen auf vorausgehendes höheres Funktionsniveau manifestiert durch

Gedächtnisstörung und mindestens 2 der folgenden Fähigkeiten:

Orientierung, Aufmerksamkeit, Sprache, Visuell-räumliche Fähigkeiten, Urteilsvermögen, Handlungsfähigkeit, Abstraktionsfähigkeit, motorische Kontrolle, Praxis

Alltagsaktivitäten müssen gestört sein

Ausschlußkriterien: Bewußtseinsstörung, Delirium, Psychose, schwere Aphasie, ausgeprägte sensomotorische Störung, die Testung unmöglich macht, systemische oder andere Hirnerkrankungen die ihrerseits kognitive Störungen verursachen können

2. Zerebrovaskuläre Erkrankung

zentrale fokale neurologische Zeichen mit und ohne anamnestischem Schlaganfall und

Zeichen einer relevanten zerebrovaskulären Erkrankung im CT/MR

Als Relevant eingestufte zerebrovaskuläre Läsionen im radiologischen Befund

Lokalisation

A. Schlaganfälle Großgefäßterritorien

(a) Beidseitig A.cerebri anterior

(b) A.cerebri posterior

(c) Parietotemporale und temporoparietale Assoziationszentren

(d) Superiore frontale und parietale Wasserscheidengebiete

B. Kleingeßßerkrankung

(a) Basalganglien und frontale Marklagerlakunen

(b) Ausgedehnte periventrikuläre Marklagerläsionen

(c) Beidseitige Thalamusläsionen

Ausmaß

(a) Großgefäßläsionen in der dominanten Hemisphäre

(b) Beidseitige hemisphärische Großgefäßläsionen

(c) Leukenzephalopathie => 25% des Marklagers

3. Eine Verknüpfung von 1 und 2

definiert durch mindestens eine der folgenden Bedingungen:

Beginn der Demenz innerhalb von 3 Monaten nach einem Schlaganfall.

Abrupte Verschlechterung kognitiver Funktionen

Fluktuierende oder stufenweise Progression der kognitiven Defizite

Unterstützende Merkmale

(a) früh auftretende Gangstörungen

(b) motorische Unsicherheit und häufige Stürze

(c) Blasenstörung (häufiger Harndrang, nicht urologisch erklärbar)

(d) Pseudobulbärparalyse

(e) Persönlichkeitsstörungen und Stimmungsänderungen, Abulie, Depression, emotionale Inkontinenz, andere subkortikale Defizite

Erkrankung und Beginn der Demenz ist erforderlich und wird willkürlich auf drei Monate festgelegt, obwohl auch eine abrupte Verschlechterung der kognitiven Funktion oder eine stufenweise Progression der Demenz akzeptiert wird, wenn das 3 Monatskriterium nicht erfüllt ist. In der Bildgebung müssen Hinweise auf zerebrovaskuläre Erkrankung auffindbar sein.

Die Klassifikation der VaD anhand der NINDS-AIREN Kriterien erlaubt eine Subkategorisierung der VaD entsprechend ihrer Polyätiologie. Ein Versuch, diese vielfältigen ätiologischen Möglichkeiten und ihre unterschiedlichen morphologische Substrate in Subgruppen zusammenzufassen, ist in Tabelle 3 dargestellt.

Beispiele für die morphologischen Substrate der einzelnen Entitäten sind in Abbildung 3 dargestellt. Wie aus Tabelle 3 hervorgeht, können praktisch alle

Prozesse, die mit meist multiplen ischämischen oder hämorrhagischen zerebralen Läsionen vergesellschaftet sind, zur vaskulären Demenz führen. Diese inkludieren Großgefäßerkrankungen, Karдиоembolien, Erkrankungen der kleinen zerebralen Gefäße die zu Status lakunaris oder Binswanger Erkrankung führen, aber auch andere Vasculopathien wie die Cerebrale Autosomal Dominante Arteriopathie mit Subcorticalen Infarkten und Leukenzephalopathie (CADASIL) sowie Amyloidangiopathien.

Die VaD wird zwar meist einfach als die Konsequenz zerebrovaskulärer Erkrankungen gesehen, dieses Konzept ist aber möglicherweise doch zu vereinfachend. Es ist nicht völlig geklärt, ob zerebrovaskuläre Veränderungen in jedweder Form per se ausreichen, um ein dementielles Zustandsbild zu verursachen.

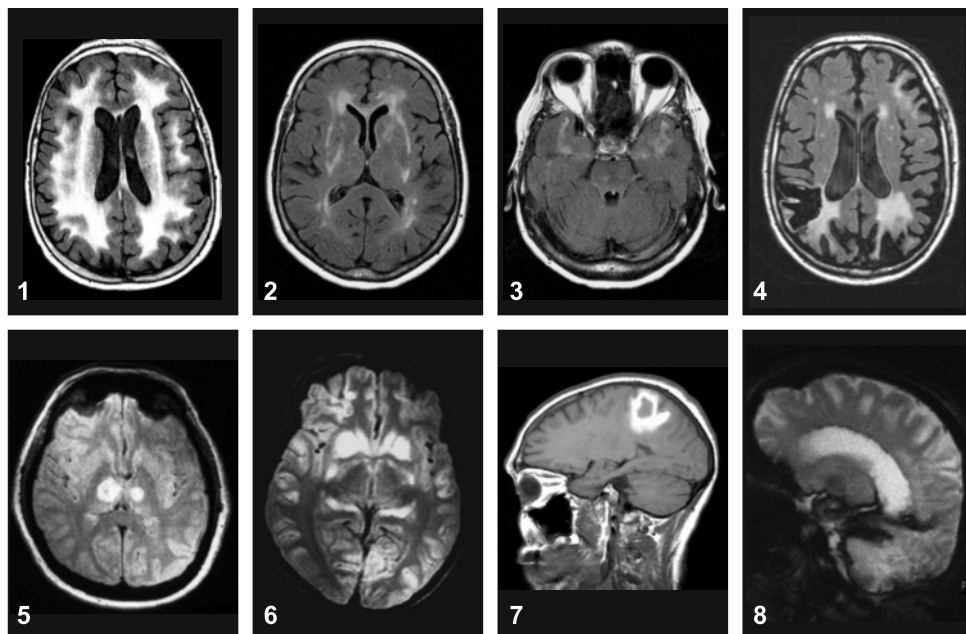


Abb. 3. 1–3: Mikroangiopathie: 1. Ausgeprägte Marklagerhyperintensitäten im Marklager beider Großhirnhemisphären; 2 und 3. CADASIL: 2; multiple teils die Capsula extrema einnehmende Marklagerhyperintensitäten des Gehirns. 3; typischerweise finden sich auch temporale Marklagerveränderungen beidseits. 4. Multiple Infarkte im Versorgungsgebiet der großen Hirnarterien: Beidseitige Grenzoneninfarkte, der Grenzoneninfarkt in der dominanten Hemisphäre gilt als kausale Läsion 5. Strategische Infarkte: Beidseitige Thalamusinfarkte; 6. Hypoperfusion: Globale zerebrale Hypoxie mit symmetrischen Infarkten im Globus pallidus und in beiden Okzipitalregionen. 7. Demenz bei zerebraler Blutung: Kortexnahe Blutung bei wahrscheinlicher Amyloidangiopathie. 8; Superfizielle Hämorrhagie nach Subarachnoidalblutung

Tabelle 3. Ätiologische Klassifizierung der vaskulären Demenz

Ätiologie	Morphologisches Substrat
Demenz bei Mikroangiopathie	Morbus Binswanger und assoziierte Entitäten Multiple Lakunen Ausgedehnte Marklagerläsionen Amyloidangiopathie CADASIL
Demenz bei strategischem Infarkt	Infarkte A.cerebri anterior, A.cerebri media Gyrus angularis dominante Hemisphäre A.cerebri posterior, Thalamus Basales Frontalhirn
Multiinfaktdemenz	Multiple Territorialinfarkte
Demenz bei Hypoperfusion	Globale zerebrale Ischämie oder Ischämie in den Wasser- scheiden bei lokaler Hypoperfusion
Demenz bei zerebraler Blutung	Intrazerebrale Hämorrhagien (auch bei Amyloidangiopathie), chronische Subduralhämatome, Folgezustände nach Sub- arachnoidalblutung wie superfizielle zerebrale Hämosiderose
Demenz durch andere Mechanismen	Kombination obiger Ätiologien und andere Entitäten wie Vaskulitis

Es gibt Fälle, bei denen die Entwicklung eines kognitiven Defizits und das zerebrovaskuläre Ereignis direkt miteinander in Beziehung stehen, wie etwa bei strategischen Infarkten. Nichtsdestotrotz entwickelt sich eine VaD nur bei einzelnen dieser Patienten. Die Ursache dafür mag in genetischer Disposition oder vorbestehenden degenerativen zerebralen Veränderungen oder anderen noch nicht identifizierten Risikofaktoren liegen. Es existiert eine Reihe von klinischen Hinweisen dafür, daß vaskuläre und primär degenerative Prozesse überzufällig häufig gemeinsam auftreten und ihre Koexistenz nicht einfach altersbedingt ist.

Die Unterscheidung zwischen VaD und AK kann differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Mit Hilfe sorgfältiger Anamnese, psychopathologischem Status, neuropsychologischer Testung, Bildgebung und Verlaufsbeobachtung kann die AK meist gut von der VaD abgegrenzt werden. In Abhängigkeit vom morphologischen Substrat (Infarktkalisation) der vaskulären Störung zeigen Patienten ein unterschiedliches klinisches Erscheinungsbild. Die subkortikale VaD ist dagegen eine relativ homogene Entität mit Kleingefäß-Erkrankung, White-Matter Läsionen und lakunaren Infarkten.

Klinisch präsentiert sie sich oftmals mit einem Dysexekutiven Syndrom, (milden) Gedächtnisstörungen und ist häufig vergesellschaftet mit depressiven Symptomen, affektiver Labilität und psychomotorischen Veränderungen sowie Beeinträchtigungen der Alltagsaktivitäten.

**MEMO**

Die historische Entwicklung der Nomenklatur vaskulärer Demenz spiegelt die Heterogenität dieser klinischen Entität wider. Heute wird versucht, der multifaktoriellen Genese durch den Überbegriff „vaskuläre Demenz“ gerecht zu werden und ätiologisch orientierte Subgruppen wie die subkortikale vaskuläre Demenz zu definieren. Mit DSM-IV, ICD-10, und NINDS-AIREN stehen drei teilweise stark divergierende Diagnosekriterien zur Verfügung. Vaskuläre Prozesse und primär degenerative Prozesse weisen zahlreiche Interaktionen bei der Entstehung dementieller Zustandsbilder im höheren Lebensalter auf. Ein streng dualistisches also trennendes Konzept, wie es jahrzehntelang praktiziert, wurde geht am klinischen Alltag vorbei.

3.4. Frontotemporale-Demenzen (FTD)

Als frontotemporale Demenz (FTD) wird in der Literatur eine primär degenerative Demenzform bezeichnet, die durch charakteristische klinische, neuropsychologische, radiologische und neuropathologische Befunde gekennzeichnet ist (Willert et al. 2000). Die FTD stellt ein insgesamt sehr heterogenes Demenzsyndrom dar. Sie macht ca. 10–20% aller Demenzformen aus. Charakterisiert ist die FTD durch ein relativ lokales degeneratives Geschehen mit typischen Verhaltens- und Persönlichkeitsänderungen. Die dabei vorkommenden kognitiven Störungen zeigen im Anfangsstadium das Bild eines dysexekutiven Syndroms. Der Krankheitsbeginn liegt meist im Präsenium. Arnold Pick hat diese Form der Demenzerkrankung bereits 1892 beschrieben (Pick Demenz). Heute werden unter dem Begriff der Frontotemporalen Demenz verschiedene Unterformen zusammengefasst (Neary et al. 1998). Zu diesen prototypischen klinischen Syndromen zählen die FTD im engeren Sinne, die Primäre Progressive Aphasie (PA) und die Semantische Demenz (SD).

Die häufigste Subgruppe stellt die Frontotemporale Demenz im engeren Sinne dar. Zu den Kernsymptomen zählen ein schleichender Beginn mit langsamer Progredienz. Die frühen Veränderungen von Persönlichkeit und Verhalten können sich in einem Verlust der Krankheitseinsicht und der Selbstkontrolle, in einem frühen Verlust der Urteilsfähigkeit sowie in Enthemmungszeichen (Aggressivität, Witzelsucht, Sexuelle Enthemmung, Impulsivität), Ablenkbarkeit und stereotypem, perseverierendem Verhalten zeigen. Die affektive Symptomatik ist geprägt durch emotionale Stumpfheit, Desinteresse, gelegentlich durch Angst und Depression. Meist kommt es zu Veränderungen sprachlicher Funktionen mit Sprachverarmung, Palilalie und späterem Mutismus (Jenner und Benke 2002).

Im Gegensatz zur FTD lassen sich die SD und die PA anhand der klinischen

Symptomatik relativ leicht diagnostizieren. Kennzeichen einer SD sind eine flüssige Spontansprache mit einer selektiven Beeinträchtigung des semantischen Gedächtnisses. Nach Hodges et al. (1992) besteht die weitere Symptomatik in einem gestörten Einzelwortverständnis und in einer reduzierten Produktivität im semantischen Wortlistengenerieren und im allgemeinem Wissen. Relativ gut erhalten zeigen sich bei der SD Syntax und Phonologie sowie Visuo-Perzeption und nonverbale Problemlösefähigkeit. Ebenfalls lange Zeit intakt scheinen das autobiographische und das episodische Gedächtnis (Jenner und Benke 2002). Bei der PA kommt es relativ früh zu Störungen der flüssigen Sprache. Es kommt weiters zu syntaktischen und phonematischen Beeinträchtigungen in der Spontansprache. Ähnlich wie bei der SD sind andere kognitive Funktionen im Anfangsstadium nicht betroffen.

3.5. Lewy-Body-Demenz (DLB)

Die DLB ist nach einigen Autopsieserien sogar die zweithäufigste Demenzform im höheren Lebensalter (7 bis 25 Prozent). Neuropathologisch finden sich Lewy-Körperchen, bestehend aus α -Synuklein Aggregaten. Sie ist klinisch gekennzeichnet durch Parkinsonsymptome, progressive Demenz mit fluktuierender Kognition (Aufmerksamkeit u. Vigilanz), zeitweisen Bewusstseinsstörungen, optischen Halluzinationen (detailliert, konkret), Synkopen, Stürzen (McKeith et al. 1994). Störungen der Aufmerksamkeit, der frontalen Funktionen und der visuell-räumlichen Fähigkeit stehen oft im Vordergrund. Das progredient dementielle Syndrom manifestiert sich innerhalb eines Jahres vor oder nach dem Auftreten einer Parkinson-Bewegungsstörung (Ransmayr 2002).

3.6. Parkinsondemenz

Der idiopathische Morbus Parkinson ist eine stetig voranschreitende degenera-

tive Erkrankung der zentralen, peripheren und enterischen Nervensysteme des Menschen. Aufgrund der selektiven neuronalen Vulnerabilität einzelner Systeme des zentralen Nervensystems entstehen in zeitlich geordneter Reihenfolge Einbußen der Funktionsfähigkeiten zahlreicher Systeme im dorsalen Glossopharyngeus- und Vagusareal, Substantia nigra, limbisches System, Neokortex (Sandmann-Keil und Braak 2004). Die Parkinsonkrankheit beginnt klinisch mit motorischen Störungen (Hypokinese mit Rigor und/oder Tremor). Ca. 27% der Patienten entwickeln nachfolgend eine Demenz (Aarsland et al. 1996).

3.7. Depression

Etwa zehn Prozent der Patienten, die zur Abklärung eines Demenzsyndroms zugewiesen werden, leiden an einer Pseudodemenz, einer kognitiven Beeinträchtigung infolge einer nichtorganischen, psychischen Störung (Fischer et al. 2002). Die bei weitem häufigste Form ist die depressive Pseudodemenz. Depressive Patienten leiden oft an „Gedächtnisschwäche“ infolge depressionsbedingter Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung. Die Differenzialdiagnose ist umso schwieriger, je älter der Patient und je milder die kognitive Störung ist. Klinisch entscheidend ist der Nachweis einer behandlungsbedürftigen depressiven Symptomatik. International üblich ist eine antidepressive Behandlung mit nachfolgender Kontrolle für mindestens drei Monate. Die Therapie bessert nicht nur die depressive Symptomatik, sondern auch die depressionsbedingten kognitiven Symptome.

3.8. Delirante Verwirrtheit (Delir)

Die Bewusstseinslage von Demenzpatienten ist im Gegensatz zum delirant-verwirrten Patienten unauffällig, das heißt der Patient ist wach und reagiert adequat auf Umweltreize. Die Prüfung der Bewusstseinslage kann bei leichten prädeliranten Störungen schwierig sein. Patien-

ten mit herabgesetzter Aufmerksamkeit sind ablenkbar, aber wach. Eine gute, jederzeit durchführbare Untersuchung der Aufmerksamkeit ist das Ziffern- oder Buchstabennachsprechen. Bei normaler Ausgangsintelligenz können auch vom gering dementen Patienten Ziffern oder Buchstaben in korrekter Reihenfolge nachgesprochen werden. Ein empfehlenswerter Hilfsbefund zur Objektivierung der Bewusstseinsbeeinträchtigung ist das EEG. Weitere klinische Delir-Merkmale sind plötzlicher Beginn und wechselnder Schweregrad des Verwirrheitszustands – der intermittierend, besonders aber in den Abendstunden verstärkt auftreten kann – Halluzination, Tremor, psychomotorische Überaktivität oder Apathie. Alzheimerpatienten mit somatischer Komorbidität und/oder Einnahme von Psychopharmaka, Anticholinergika und Antiparkinsonsmitteln sind besonders delirgefährdet.

3.9. Fokales Neurologisches Syndrom

Fokale neurologische Ausfälle wie amnestisches Syndrom, globale Aphasie oder Gerstmann-Syndrom dürfen nicht mit einer Demenz verwechselt werden. Die klinische Diagnose dieser neurologischen Herdsyndrome kann meist durch Nachweis fokaler Veränderungen im cranialen CT oder MRT bestätigt werden. Jedenfalls sollte bei kurzer Krankheitsdauer und schwerer Gedächtnisstörung oder totalem Sprachverlust die Diagnose „Demenz“ nicht voreilig gestellt werden.

3.10. Sekundäre Demenzen

Im Rahmen der Diagnostik von dementiellen Erkrankungen sollten andere Ursachen organischer Hirnerkrankungen wie zum Beispiel Alkoholerkrankung, endokrine Dekompensation, durch Medikamente oder Suchtmittel verursachte Störungen, Schädelhirntrauma, hypoxische Enzephalopathie nach kardiopulmonaler Reanimation, und anderes mehr ausgeschlossen werden.

4. Klinische Demenzdiagnostik

Demenzpatienten erleben klinisch einen Übergang von kognitiv unauffällig bis schwerst beeinträchtigt. In Anbetracht moderner Diagnose – und Therapieoptionen ist die frühzeitige Erfassung neuropsychologischer, psychopathologischer, struktureller und funktioneller Abweichungen anhand definierter Konsensuskriterien wichtig (Alf et al. 2003)

Klinische Untersuchung

Im Rahmen der Demenzdiagnostik werden Eigenanamnese, Außenanamnese, Familienanamnese und Sozialanamnese erhoben. Neurologischer Status und psychiatrischer Status werden überprüft und folgende Laborparameter werden obligatorisch erhoben: Komplettes Blutbild, Elektrolyte (Na,K,Cl,Phosphat), Nierenfunktionsparameter, Leberfunktionsparameter, Blutzucker, Schilddrüsenfunktionsparameter, Parathormon, Vitamin B12/Folsäure. Optional können folgende Parameter erhoben werden: die genetischen Untersuchung von Apolipoprotein E, Autosomal dominante Mutationen, CADASIL und im Rahmen der Serologie Luesserologie, HIV, Autoantikörper. Die Liquoruntersuchung ist derzeit kein diagnostischer Routineeingriff, ist jedoch in Einzelfällen zum Ausschluß eines entzündlichen Geschehens notwendig oder als AK-Diagnosestütze hilfreich. Im Rahmen der Liquoranalyse können Tau-Protein, Phospho-Tau-Protein, Amyloid β 42 Peptid, 14-3-3 Protein bestimmt werden.

CT/MRT

Zumindest einmal im Verlauf der Demenz soll eine zerebrale Bildgebung mit CT oder MRT durchgeführt werden. Sie dienen dem Nachweis/Ausschluß struktureller Gehirnveränderungen (zum Beispiel Infarkt, intrakranielle Raumforderung, Atrophie). Bei Alzheimerkranken ist im Spätstadium meist eine innere und äußere Liquorraumerweiterung feststellbar, die stärker ausgeprägt ist als bei gleich

alten, kognitiv intakten Menschen. Einerseits ist bei etwa einem Viertel der AK-Patienten (besonders im Frühstadium) die Ventrikelgröße unauffällig, andererseits gibt es intellektuell überdurchschnittliche altersgleiche Personen mit eindeutiger Ventrikelerweiterung. Die Bedeutung eines „Atrophiebefundes“ im CT/MRT sollte nicht durch eine voreilige Diagnose „Alzheimer-Krankheit“ überbewertet werden. MRT-Systeme mit hoher Auflösung zeigen die bei Alzheimer-Krankheit typische hippocampale Atrophie.

EEG/SPECT/PET

Optionale diagnostische Schritte stellen die Durchführung einer EEG Untersuchung, eine SPECT Untersuchung, oder einer PET Untersuchung dar. Die häufigsten EEG-Veränderungen bei Demenzpatienten sind die Verlangsamung des dominanten Alpha-Rhythmus (vor allem in den posterioren Regionen) und die Zunahme langsamer Delta- und Theta-Wellen. Völlig unauffällige EEG-Muster werden bei leicht dementen, selten bei mäßig dementen Patienten beschrieben. Es gibt eine breite EEG-Befundüberlappung kognitiv normaler und fröhedementer alter Menschen. EEG-Befunde können differentialdiagnostische Hinweise auf andere Ätiologien dementieller Hirnerkrankungen geben (z.B. Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung). Die SPECT Untersuchung und die PET Untersuchung zur Messung der Hirndurchblutung, des Hirnstoffwechsels, Rezeptordichte und ähnliches mehr sind von hohem differenzialdiagnostischem Wert in der Erkennung frontotemporaler Demenzen. Bei der AK wird die Darstellung temporaler- und parietaler Minderperfusion im SPECT erst in fortgeschrittenem Stadium beobachtet, während der im PET berechnete temporoparietale Hypometabolismus die AK-Diagnose schon im Frühstadium unterstützt.

Neuropsychologie

Die neuropsychologische Untersuchung ermittelt den kognitiven Status (kogniti-

ves Profil) mit psychometrisch standardisierten Verfahren. Der Patient wird in der Regel beim Allgemeinmediziner oder Nervenfacharzt vorgestellt und bei Vorliegen eines Demenzverdachts zur Untersuchung zum Klinischen Neuropsychologen zugewiesen. Bei unklaren Fällen kann die Zuweisung in ein spezialisiertes Zentrum (Memory Klinik) erfolgen. Bei Verwendung standardisierter und in der Praxis erprobter psychometrischer Verfahren konnte die hohe Wertigkeit der Neuropsychologischen Untersuchung für die Demenzdiagnostik in einer Metaanalyse gezeigt werden (Zakzanis 1998).

Neben dem Erkennen von Defiziten darf das Erfassen von Fähigkeiten und Ressourcen im Sinne einer ressourcenorientierten Diagnostik nicht vernachlässigt werden. Das Ergebnis der Neuropsychologischen Untersuchung ist die Basis für weitere, multiprofessionell ausgerichtete Behandlungsmaßnahmen. Die neuropsychologische Untersuchung verfolgt folgende Ziele:

- Quantifizierung des kognitiven Profils,
- Abgrenzung normaler von pathologischen Alterungsprozessen
- Differenzialdiagnostik verschiedener psychischer Krankheitsbilder im Alter insbesondere der Depression
- Beurteilung von Alltagsfähigkeiten, Selbstständigkeit und Urteilsfähigkeit
- Neuropsychologische Veränderung im Krankheitsverlauf (Therapieeffizienz).

Die praktische Durchführung orientiert sich dabei an den Richtlinien für die klinisch neuropsychologische Untersuchung von Sturm (2000) sowie Jank (Kapitel Neuropsychologische Befunderhebung und Befunderstellung) und gliedert sich in Anamnese und Exploration, Verhaltensbeobachtung, sowie psychometrische Untersuchung. Sie sollte die Bereiche Kognition, Psychopathologie, Funktion und Verhalten sowie eine Globalbeurteilung beinhalten.

Aufgrund des großen Spektrums der Demenzen werden bei unterschiedlichen Demenzstadien häufig unterschiedliche Verfahren eingesetzt. In frühen Stadien

werden obligatorisch Gedächtnis und die Funktionsbereiche Sprache, Aufmerksamkeit, Visuo-konstruktive Fähigkeiten, exekutive Funktionen sowie Beeinträchtigungen der Alltagsfähigkeiten und Psychopathologie abgeklärt. In späteren Stadien der Erkrankung verschiebt sich die Diagnostik in Richtung Psychopathologie und Verhalten.

Zum Einsatz kommen standardisierte und in der Praxis erprobte Verfahren. Für die praktische Durchführung der Untersuchung empfiehlt sich ein pragmatisches Vorgehen. Um den Patienten nicht zu überfordern, werden nur die absolut notwendigen Verfahren zum diagnostischen Erkenntnisgewinn eingesetzt. Tabelle 4 gibt einen Überblick über die einzelnen Verfahren.



MEMO

Die klinische Demenzdiagnostik ist ein mehrstufiger Prozess und enthält die Bereiche klinische Untersuchung, bildgebende Verfahren und Neuropsychologische Untersuchung. Ziel ist die differentialdiagnostische Abklärung der Ätiologie des Demenzsyndroms mit anschließender Einleitung adäquater Behandlungsmassnahmen.

5. Therapie der Demenzen

Durch die ständige Verbesserung der Diagnoseverfahren ist die Früherkennung eines dementiellen Prozesses heute möglich und sehr wichtig. Durch erfolgreiche Früherkennung sind frühe therapeutischer Behandlungsmöglichkeiten gegeben. Das Ziel therapeutischer Interventionen sind (i) Verbesserung der Kognition und Alltagsfunktionen, (ii) Verzögerung der Progression der Erkrankung und im frühesten Erkrankungsstadium (iii) Verminderung der Konversion von MCI zum Vollbild einer Demenz.

Da Demenzpatienten an variablen kognitiven und nicht kognitiven Symptomen

Tabelle 4. Übersicht über häufig verwendete neuropsychologische Verfahren im Bereich der Demenzdiagnostik

Screening	Klinische Skalen	Kognitive Testbatterien	Psychopathologie	Alltagsfunktion/ Verhalten
Mini Mental State Examination (MMSE)	Clinical Dementia Rating (CDR)	Alzheimer Disease Assessment Scale (ADAS)	Geriatric Depression Scale (GDS)	Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living (ADCS-ADL)
Uhrentest	Global Deterioration Scale (GDS)	Consortium to Establish a registry for Alzheimer's Disease (CERAD)	Beck Depression Inventar (BDI)	Bayer Skala zur Einschätzung der Alltagskompetenz (B-ADL)
DemTec	Clinician's Interview Based Impression of Change (CIBIC+)	Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz (SIDAM)	Neuropsychiatric Inventory (NPI)	Nurses Observation Scale for Geriatric Patients (NOSGER)
Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD)				Functional Assessment Staging (FAST)
Montreal Cognitive Assessment (MOCA)		Mattis Dementia Rating Scale (MDRS)		Empirical Pathology in Alzheimer's Disease Assessment Scale (BEHAVE-AD)
Severe Mini Mental Status Examination		Nürnberger Alterinventar (NAI)		
Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment (PANDA)		Severe Impairment Battery (SIB)		
		Modified Ordinal Scales of Psychological Development (M-OSPD)		

leiden, ist eine individuelle multimodale Therapieplanung erforderlich. Die nachfolgenden Therapieempfehlungen basieren auf dem Konsensstatment „Demenz“ der Österreichischen Alzheimer-Gesellschaft und der Österreichischen Alzheimer-Liga (Alf et al. 2004).

Die Zusammenarbeit des betreuenden Arztes mit den Patienten, deren Familie/Betreuungsperson und einem multiprofessionellen Behandlungsteam ist eine Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche Therapie. Demenzpatienten zeigen eine große Variabilität der kognitiven und nicht-kognitiven Störungen. Behandlungsziel ist es, die kognitiven und nicht-kognitiven Symptome entsprechend der Ätiologie zu bessern beziehungsweise zu stabilisieren. Wegen des Fortschreitens der Demenz sollten alle vier bis sechs Monate die kognitiven und nicht-kognitiven

Symptome zur Therapiekontrolle und zur rechtzeitigen Therapie neuer Symptome überprüft werden. Bei Bedarf (zum Beispiel Medikamentenunverträglichkeit, Aggressionen, Wandertrieb, Suizidalität etc.) sind deutlich kürzere Kontrollintervalle angezeigt.

Wesentlich ist, den Patienten und seinen Angehörigen über die Krankheit, deren Behandlungsmöglichkeiten, Hilfestellungen in Organisationen und die Möglichkeiten der Langzeitpflege zu informieren. Das Behandlungsteam sollte in jedem Stadium der Erkrankung die entsprechenden Symptome erkennen, zukünftige mögliche Symptome mit dem Patienten und seiner Familie vorbesprechen, den Pflegebedarf mitplanen, sowie bei der Bewältigung voraussehbarer krankheitsbedingter Probleme (zum Beispiel Regelung der finanziellen Ange-

legenheiten, Testament, zusätzliche Betreuungsperson, Heimplatz etc.) zur Seite stehen.

5.1. Prävention der kognitiven Dysfunktion

Neben dem Alter haben Lebensstil und vaskuläre Risikofaktoren großen Einfluß auf die Entstehung eines demenziellen Syndroms. Apolipoprotein E (APO-E4) – Gen, Östrogenmangel, Insulinresistenz, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Hyperlipämie, hohes Alter und erhöhtes Plasma-Homocystein sind Risikofaktoren für die Entstehung einer Demenz. Die Reduktion der Risikofaktoren durch gesunden Lebensstil und Bewegung und gegebenenfalls medikamentöser Behandlung kann das Demenzrisiko deutlich vermindern (Kornhuber 2004). Lebenslange mentale Aktivität zeigt ebenfalls einen präventiven Effekt gegenüber Demenz. Hoher Bildungsstatus und hohe Intelligenzwerte wurden als protektive Faktoren identifiziert (Snowdon et al. 1996). Rege geistige Aktivität in mittleren Lebensjahren (einschließlich Lesen, Rätsellösen, Schachspielen, Musizieren, etc.) und aktive Freizeitgestaltung können die Entwicklung einer Demenz verzögern (Wilson et al. 2002; Verghese et al. 2003).

5.2. Nichtmedikamentöse Therapie

Im Rahmen der nichtmedikamentösen Therapie kommen Verfahren zur Anwendung, die kaum in kontrollierten Studien überprüft wurden, aber in der klinischen Routine vielfach als wirksam erlebt werden. In Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung werden verschiedene Verfahren angewandt (siehe Kapitel Neuropsychologische und Klinisch-psychologische Interventionsmöglichkeiten bei Personen mit leichtem kognitiven Defizit und Demenz). Am Beginn der Erkrankung kommen neuropsychologische und psychotherapeutische Behandlungsmethoden zum Einsatz die einen Schwerpunkt auf Krankheitsverarbeitung, Training sozialer und kognitiver Fähigkeiten sowie auf die Stimmung legen. Im wei-

teren Verlauf der Erkrankung verschiebt sich der Schwerpunkt auf verhaltensregulierende Maßnahmen und stimulierende Therapien. Behandlungsansätze die Musik, Bewegung oder Künstlerische Aktivitäten integrieren fördern Funktion und Gemütsverfassung und leisten einen wesentlichen Beitrag zur Erhaltung des Selbstwertgefühls der Patienten (Fertl und Auff 1999).

5.3. Medikamentöse Therapie kognitiver Symptomatik

Die Behandlung der kognitiven Leistungsminderung bei Demenzen ist derzeit möglich. Die AK, VaD und PD stellen eine Indikation für den Einsatz antidementiver Substanzen dar. Die Behandlungsdauer für Antidementiva soll bei Ersteinstellung mindestens drei Monate sein, sofern das Medikament gut vertragen wird. Danach folgt die sorgfältige Besprechung der kognitiven und nicht-kognitiven Veränderungen mit dem Patienten und seinen Angehörigen. Neben dem klinischen Gesamteindruck werden zur Therapiekontrolle auch Testverfahren oder Skalen herangezogen. Zeigt sich nach drei Monaten keine wesentliche Wirksamkeit für Patienten, Angehörige und Arzt, sollte die Therapie beendet werden und ein Therapieversuch mit einer alternativen Substanz erfolgen.

Cholinesterasehemmer

Cholinesterasehemmer führen zu einer signifikant positiven Beeinflussung der kognitiven Symptome. Diese Substanzen sollten Patienten mit leichter oder mäßiger Demenz bei AK verordnet werden (MMSE 10-26). In Österreich sind zur Zeit vier Hemmstoffe der Cholinesterase zugelassen: Donepezil, Galantamin, Rivastigmin und Tacrin.

Glutamatrezeptorantagonist (Memantin)

Klinische Studien an Patienten mit fortgeschrittener Alzheimerkrankheit (MMSE 3-14) haben gezeigt, dass unter Memantingabe der globale klinische Status, die

Kognition und die Alltagsaktivitäten signifikant gebessert wurden.

5.4. Medikamentöse Therapie nichtkognitiver Symptome

Nicht-kognitive Symptome bei AK sind Agitiertheit, psychotische Symptome (Halluzinationen, Wahn), Verhaltensauffälligkeiten, Depression, Angstzustände, Schlafstörungen und akute Verwirrheitszustände. Bei der Behandlung dieser Symptome ist es wesentlich, einerseits die Gefährdung des Patienten und andererseits die seiner Angehörigen (Pflegerinnen) zu berücksichtigen. Zuerst sollte sorgfältig nach allgemeinmedizinischen, psychiatrischen und psychosozialen Ursachen gesucht werden, die den Symptomen möglicherweise zugrunde liegen. Wenn die Symptome dadurch nicht erklärt werden können und sie den Patienten oder seine Angehörigen (Pflegerinnen) nicht wesentlich belasten, sollten die Symptome mit Zuwendung, Beruhigung und Ablenkung ohne Medikation behandelt werden. Besonders beim agitierten und psychotischen Patienten sind klinisch-psychologisches und psychotherapeutisches Vorgehen und stimulierende Programme (Musiktherapie, Maltherapie, Kunsttherapie), sowie das empathische Eingehen auf die Erlebniswelt des Patienten (zum Beispiel Validationstechnik) nützlich. Wenn diese Bemühungen nicht erfolgreich sind, können die angeführten medikamentösen Therapien angewandt werden. Medikamente können einige Verhaltensstörungen positiv beeinflussen, müssen aber aufgrund der veränderten Pharmakokinetik und -dynamik im Alter vorsichtig gegeben werden.

Therapie psychotischer Symptome

Die einzige pharmakologische Therapie psychotischer Symptome dementer Patienten sind Neuroleptika. Werden Neuroleptika adäquat angewandt, bessern sie die Symptome, reduzieren den Stress für den Patienten, schützen vor Selbstschädigung und steigern auch die Sicherheit

der Umgebung. Andererseits kann die zu häufige und/oder zu hochdosierte Neuroleptikatherapie neben den genannten Nebenwirkungen auch Demenzsymptome verschlechtern, da sie einen negativen Einfluss auf die Kognition ausüben. Eine neuroleptische Therapie sollte daher nur nach sorgfältiger Diagnostik, dem Abwägen der Vor- und Nachteile für den Patienten, Pflegenden und Mitpatienten und nach Ausschöpfen alternativer Therapien verordnet werden. Die Neuroleptikagabe beim dementen Patienten muss kurzfristig auf ihre weitere Notwendigkeit überprüft und möglichst bald reduziert beziehungsweise abgesetzt werden.

Therapie psychomotorischer Unruhe (Agitiertheit)

Neuroleptika sind die am besten dokumentierte, jedoch nicht die einzige Substanzgruppe, mit der Agitiertheit bei Demenz behandelt wird. Benzodiazepine sind nützlich beim ängstlichen dementen Patienten und bei Patienten, die nur sporadische Episoden der Agitiertheit durchmachen. Auch sind zum Beispiel vor Zahnbehandlungen oder anderen ärztlichen Untersuchungen bei AK-Patienten Benzodiazepine zu empfehlen. Sie wirken beim verhaltensgestörten dementen Patienten besser als Placebo und schlechter als Neuroleptika.

Therapie der Depression

Depressive Syndrome treten bei Demenzpatienten besonders in milderen Stadien häufig auf. Das diagnostische Vorgehen unterscheidet sich nicht von dem bei nichtdementen alten Menschen und beinhaltet auch Fragen bezüglich Suizidalität. Depressive Verstimmungen können sich durch Änderung der Lebensumstände oder durch stimulierende Therapien bessern. Patienten mit andauernder oder schwerer depressiver Verstimmung sollten medikamentös antidepressiv behandelt werden.

Obwohl es kaum hochwertige klinische Studien zur antidepressiven Therapie bei

AK gibt, ist die Wirksamkeit dieser Therapie unumstritten. Die Wahl des Medikaments hängt von den Nebenwirkungen und den individuellen Umständen des betroffenen Patienten ab. Wie bei allen Medikamenten werden auch Antidepressiva beim dementen Patienten in niedrigerer Dosis einschleichend verabreicht. Die antidepressive Therapie dementer Patienten ist bei vielen Patienten über längere Zeiträume hilfreich, sollte jedoch mindestens sechs Monate beibehalten werden.

Therapie der Schlafstörungen

Schlafstörungen treten bei AK häufig auf. Pharmakologische Therapien sollten erst nach genauer Analyse möglicher Ursachen der Schlafstörung und schlafhygienischer Beratung versucht werden. Falls ein schlafgestörter Demenzpatient andere Medikamente wegen psychotischer oder depressiver Symptome benötigt, können Präparate mit sedierender Nebenwirkung abends verabreicht werden.



MEMO

Aufgrund der Verschiedenartigkeit der Symptome bei einzelnen Demenzpatienten kommt einer individuellen, multimodal ausgerichteten Therapie eine entscheidende Rolle zu. Es stehen medikamentöse und nicht-medikamentöse Therapieoptionen zur Verfügung. Zur Behandlung der kognitiven Symptomatik sind Cholinesterasehemmer das erste Mittel der Wahl.

6. Zusammenfassung

Demenzen sind sehr häufige Erkrankungen im Alter und die Anzahl der Demenzpatienten wird sich in den nächsten fünfzig Jahren mehr als verdoppeln. Demenzen sind ein Syndrom bestehend aus typischen Symptomen und stellen keine

Krankheitsentität dar. Ohne fachgerechte Demenzdiagnostik, bestehend aus klinischer Untersuchung, neuropsychologischer Untersuchung und zerebraler Bildgebung ist keine optimierte Therapie möglich. Die Früherkennung einer Demenzerkrankung ist notwendig, damit frühzeitig moderne Therapieoptionen eingesetzt werden können. Die Therapie wird individuell auf jeden Patienten eingestellt und multimodale Therapiekonzepte kommen zur Anwendung. Die Therapieeffizienz wird mittels Verlaufskontrollen regelmäßig überprüft.

Literatur

- Aarsland D, Tandberg E, Larsen JP, Cummings JL (1996) Frequency of dementia in Parkinson disease. *Arch Neurol* 53: 538–542
- Alf C, Bancher C, Benke T, Berek K, Bertha G, Bodner T, Croy A, Dal-Bianco P, Fazekas F, Fischer P, Fruhwürth G, Gatterer G, Hinterhuber H, Imarihiage D, Krautgartner M, Jaksch A, Jellinger K, Kalousek M, Ladurner G, Leblhuber F, Lechner A, Lingg A, Marksteiner J, Nakajima T, Psota G, Rainer M, Ransmayr G, Reisecker F, Rumpl E, Schmidt R, Walch T, Walter A, Wancata J (2004) Konsensusstatement „Demenz“ der Österreichischen Alzheimer-Gesellschaft und der Österreichischen Alzheimer-Liga. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie* 5: 6–13
- Alzheimer A (1902) Die Seelenstörung auf arteriosklerotischer Grundlage. *Allg Z Psychiatr* 59: 659–711
- American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition; American Psychiatric Association; Washington, DC
- Binswanger O (1994) Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. *Berl Klin Wochenschr* 31: 1103–1105; 1137–1139; 1180–1186
- Esiri MM, Hyman BT, Beyreuther K, Masters CL (1997) Ageing and Dementia. In: Graham DI, Lantos PL (eds) *Greenfield's neuropathology*, 6th edition. Arnold, London, pp 153–233
- Evans DA, Hebert LE, Beckett LA, Scherr PA, Albert MS, Chown MJ, Pilgrim DM, Taylor JO (1997) Education and other measures of socioeconomic status and risk of incident Alzheimer disease in a defined population of older persons. *Arch Neurol* 54: 1399–405
- Fertl E, Auff, E (1999) Neurorehabilitation von Demenzpatienten. In: Riederer P, Laux G,

- Pödlinger W (eds) Neuropsychopharmaka, Band 6, Springer-Verlag, Wien, S 517–529
- Fischer P, Bailer U, Hilger E, Leitner I (2002) Depressive Pseudodemenz. *Wien Med Wochenschr* 152: 62–5
- Graham JE, Rockwood K, Beattie BL, Eastwood R, Gauthier S, Tuokko H, McDowell I (1997) Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet* 349(9068): 1793–6
- Hachinski VC, Iliff LD, Zilhka E, du Boulay GA, McAllister VL, Marshall J (1975) Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol* 32: 632–637
- Hodges JR, Patterson K, Oxbury S, Funnell EH (1992) Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain* 115: 1783–806
- Hughes CP, Berg L, Danzinger WL, Coben CA, Martin RL (1982) A new scale for the staging of dementia. *Br J Psych* 140: 566–572
- Jenner C, Benke T (2002) Neuropsychologische Befunde bei der Frontotemporalen Demenz. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 13: 161–177
- Lehrner J, Gufler R, Guttmann G, Maly J, Gleiß A, Auff E, Dal-Bianco P (2005) Annual conversion to Alzheimer disease among patients with memory complaints attending an outpatient memory clinic: the influence of mild cognitive impairment and the predictive value of neuropsychological testing. *Wien Klin Wochenschr* 117/18: 629–635
- Lehrner J, Maly P, Gleiss A, Auff E, Dal-Bianco P (2008) Neuropsychological performance and mild cognitive impairment subtypes in patients reporting memory problems attending a memory outpatient clinic. *Eur J Geriatr* 10: 1–10
- Kornhuber HH (2004) Prävention von Demenz (einschließlich Alzheimer Krankheit). *Gesundheitswesen* 66: 346–351
- McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA, Salmon DP, Lowe J, Mirra SS, Byrne EJ, Lennox G, Quinn NP, Edwardson JA, Ince PG, Bergeron C, Burns A, Miller BL, Lovestone S, Collerton D, Jansen EN, Ballard C, de Vos RA, Wilcock GK, Jellinger KA, Perry RH (1996) Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 47: 1113–24
- Neary D, Snowden L (1998) Gustafson et al. Frontotemporal lobar degeneration. A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 51: 1546–1554
- Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, DeKosky ST (2001) Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 56: 42
- Ransmayr G (2002) Demenz mit Lewy-Körperchen. *Wien Med Wschr* 152: 81–84
- Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, Garcia JH, Amaducci L, Orgogozo JM, Brun A, Hofman A (1993) Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 43: 250–60
- Sandmann-Keil D, Braak H (2004) Zur postmortalen Diagnosestellung des idiopathischen Morbus Parkinson. *Der Pathologe*, 6. November 2004, online.
- Snowdon DA, Kemper SJ, Mortimer JA et al. (1996) Linguistic ability in early life and cognitive function and Alzheimer's disease in late life. *J Am Med Ass* 275: 528–532
- Sturm W (2000) Aufgaben und Strategien neuropsychologischer Diagnostik. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch CM (Hrsg) *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grundlagen – Methoden – Diagnostik – Therapie*. Swets u. Zeitlinger, Lisse/NL, S 265–276
- Thal DR, Braak H (2004) Postmortale Diagnosestellung bei Morbus Alzheimer – Stadiengliederungen der kennzeichnenden Hirnveränderungen. *Der Pathologe*, 10. September 2004, online.
- Tomlinson BE, Blessed G, Roth M (1970) Observations on the brains of demented old people. *J Neurol Sci* 11: 205–242
- Wancata J, Musalek M, Alexandrowicz R, Krautgartner M (2003) Number of dementia sufferers in Europe between the years 2000 and 2050. *Eur Psychiatry* 18: 306–13
- Willert C, Spitzer C, Herzer R, Kirsch G (2000) Frühmanifestation einer frontotemporalen Demenz. *Nervenarzt* 71: 44–49
- Wilson RS, Bennett DA, Bienias JL, Aggarwal NT, Mendes De Leon CF, Morris MC, Schneider JA, Evans DA (2002) Cognitive activity and incident AD in a population-based sample of older persons. *Neurology* 59(12): 1910–4
- World Health Organization (1993) The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic Criteria for Research. World Health Organization; Geneva
- Verghese J, Lipton RB, Katz MJ, Hall CB, Derby CA, Kuslansky G, Ambrose AF, Sliwinski M, Buschke H (2003) Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N Engl J Med* 348: 2508–16.
- Zakzanis KK (1998) Quantitative evidence for neuroanatomic and neuropsychological markers in dementia of the Alzheimer's type. *J Clin Exp Neuropsychology*, 20: 259–269.

Neuropsychologische und neurologische Aspekte ausgewählter Kopfschmerzformen

Joachim Maly und Peter Wessely

1. Einleitung

Zu den häufigsten Phänomenen, über die Patienten im Rahmen von ärztlichen Konsultationen berichten, gehören Kopfschmerzen. Nach internationalen Statistiken beträgt die Lebenszeitprävalenz für Kopfschmerzen etwa 85%, somit leidet lediglich einer von zehn Menschen nicht im Laufe seines Lebens an Kopfschmerzen. Man unterscheidet Kopfschmerzen zunächst nach 2 großen Gesichtspunkten, nämlich ob es sich um primäre Kopfschmerzen handelt, das sind solche, bei denen der Schmerz selbst die Erkrankung darstellt und keine grobstrukturellen pathomorphologischen Veränderungen als Ursache nachweisbar sind. Dies bedeutet keinesfalls, dass der Schmerz ausschließlich aus psychologisch-psychiatrischen Parametern verständlich würde, es ist bei entsprechend diffiziler Untersuchung auch für die primären Kopfschmerzen eine Funktionsstörung zumindest auf zellulärer/neuronaler Ebene nachweisbar.

Die 2. Hauptgruppe ist jene der sekundären („symptomatischen“) Kopfschmerzen, bei denen ein eindeutiges pathomorphologisches Substrat nachweisbar ist und der Schmerz lediglich als Symptom dieser zugrunde liegenden Störung gewertet wird. Die Klassifikations- und Diagnosekriterien für alle Schmerzformen wurden von der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft (IHS) zuletzt in einer revidierten Fassung 2004 festgelegt (siehe Tabelle 1).

Die Klassifikation umfasst in ihren ersten vier Hauptkapiteln mit Migräne, Spannungskopfschmerz, Trigeminooautonomen Kopfschmerzen und einer kleinen Gruppe seltener sonstiger primärer Kopfschmerzen die Gruppe der primären Kopfschmerzen. Diese ist in allen gängigen Statistiken mit rund 85% aller Kopfschmerzformen die weitaus überwindende Mehrheit

Sekundäre Kopfschmerzen findet man demnach in 10–15%; diese Kopfschmerzformen sind im Allgemeinen mit einem strukturierten Interview allein (wie dies in Kombination mit Erhebung eines neuropsychiatrischen Status für die primären Kopfschmerzen gut möglich ist) nicht diagnostizierbar und benötigen eine entsprechende gezielte Durchuntersuchung. Diese muss je nach Symptomkonstellation individuell und gezielt jedoch keinesfalls schrotschussartige erfolgen, weil sich häufig unspezifische, nicht schmerzkausale Grenzwertpathologien finden, deren Wertigkeit dann erst mühsam evaluiert werden muss.

Wenn man bedenkt, dass zumindest in der Gruppe der primären Kopfschmerzen in einem höheren Maß als in der Durchschnittsbevölkerung psychopathologische Auffälligkeiten gefunden werden, wird der Bedarf für neuropsychologische Diagnose- und Therapieinterventionen augenfällig. Man kann davon ausgehen, dass rund 30% dieser Patienten letztlich in irgendeiner Form neuropsychologische (Mit-)Betreuung benötigen.

Tabelle 1. Klassifikation von Kopfschmerzen (IHS-Code 2004, gekürzt)

1. Migräne
2. Kopfschmerz vom Spannungstyp
3. Clusterkopfschmerz und andere trigemino-autonome Kopfschmerzserkrankungen
4. Andere primäre Kopfschmerzen
5. Kopfschmerz zurückzuführen auf ein Kopf- und/oder HWS-Trauma
6. Kopfschmerz zurückzuführen auf Gefäßstörungen im Bereich des Kopfes oder des Halses
7. Kopfschmerz zurückzuführen auf nichtvaskuläre intrakranielle Störungen
8. Kopfschmerz zurückzuführen auf eine Substanz oder deren Entzug
9. Kopfschmerz zurückzuführen auf eine Infektion
10. Kopfschmerz zurückzuführen auf eine Störung der Homöostase
11. Kopf- oder Gesichtsschmerz zurückzuführen auf Erkrankungen des Schädels sowie von Hals, Augen, Ohren, Nase, Nebenhöhlen, Zähnen, Mund oder anderen Gesichts- oder Schädelstrukturen
12. Kopfschmerz zurückzuführen auf psychiatrische Störungen
13. Kraniale Neuralgien und zentrale Ursachen von Gesichtsschmerzen
14. Andere Kopfschmerzen

**MEMO**

In der vorliegenden Zusammenstellung ist das Hauptaugenmerk auf jene Kopfschmerzformen gerichtet, für die die Neuropsychologie von besonderer Relevanz sein kann. Es handelt sich dabei in erster Linie um Migräne und Spannungskopfschmerz. Unter den sekundären Kopfschmerzformen ergeben sich neuropsychologische Interventionsmöglichkeiten beim medikamenteninduzierten Dauerkopfschmerz, eindeutig cervikogenen Beschwerden, post-traumatischen Kopfschmerzen sowie bei Kopfschmerzen mit eindeutig psychiatrischem Hintergrund wie der Somatisierungsstörung (ICD-10:F45.0).

2. Aufgaben der klinischen Neuropsychologie bei chronischen Kopfschmerzpatienten

Die psychologische Diagnostik an Patienten mit chronischen und häufig somatoformen Kopfschmerzen stellt oft das letzte biographische, psychologische, medizinische und soziale Kapitel einer

langjährigen Krankengeschichte dar, in der sich Leidenszustände, Hoffnungen, Enttäuschungen sowie diagnostische und therapeutische Maßnahmen ständig abgewechselt haben (Maly 2004a).

Bis zur umfassenden psychologischen Untersuchung und Begutachtung durchläuft ein chronisch Kopfschmerzkranker in der Regel folgende Stadien:

1. Eine durchschnittlich zehn Jahre andauernde Schmerzsymptomatik
2. Mehrfachüberweisungen zu den verschiedensten Fachdisziplinen
3. Wiederholte Untersuchungen ohne somatischen Befund
4. Zahlreiche medizinische, psychologische und alternative Behandlungen ohne Besserung

Die Diagnose einer „anhaltenden somatoformen Schmerzstörung“ (ICD-10: F45.4) hat in die Fachsprache der klinischen Neuropsychologie noch kaum Eingang gefunden und wird häufig durch Begriffe wie psychogener oder funktioneller Schmerz umschrieben. Die Abgrenzung dieser Störung von der hysterischen Verarbeitung organisch verursachter Schmerzen ist schwierig. Auch an die Diagnose einer Entwicklung körperlicher Symptome aus psychischen Gründen (ICD-10: F68.0) muss gedacht werden.

Diagnosekriterien für die somatoforme Schmerzstörung

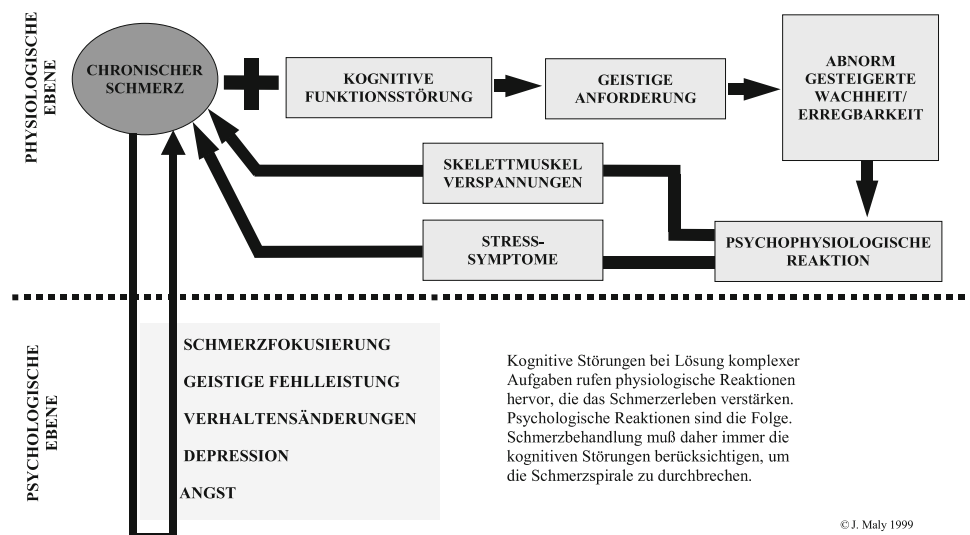
1. Andauernde, schwere und quälende Schmerzen, durch physiologischen Prozess oder körperliche Störung nicht vollständig erklärbar.
2. Chronisches Syndrom mit vielfältigen, rezidivierenden und fluktuierenden körperlichen Beschwerden von mehrjähriger Dauer, durch eine bekannte organische Erkrankung nicht erklärbar.
3. Komplizierte medizinische Vorgeschichte; viele körperliche Diagnosen; Vielzahl behandelnder Ärzte.
4. Schmerz in Verbindung mit schwerwiegenden emotionalen Konflikten oder psychosozialen Problemen.
5. Schmerzsymptomatik führt zu beträchtlicher persönlicher oder medizinischer Betreuung und Zuwendung.
6. Beschwerden bestehen über mindestens sechs Monate.

Die psychologische Untersuchung basiert auf einem neuropsychologischen Schmerzmodell, welches in der Lage ist, sowohl die diagnostischen Punkte kognitiver Funktionsstörungen, die gesteigerte

Erregbarkeit und die überschießenden psychophysiologischen Reaktionen bei chronischen Schmerzen, als auch die Zusammenhänge zwischen chronischem Schmerz, muskulärer Verspannung, Stress, affektiven Störungen und Störungen des Sozialverhaltens zu erklären.

Ein solches Modell, welches nicht nur die Schritte von Diagnostik und Begutachtung, sondern in weiterer Folge auch von Therapie und Rehabilitation vorgibt, ist in Abb. 1 dargestellt (Maly 2004).

Die psychologische Exploration und die psychosoziale Diagnostik (Kröner-Herwig 1996) eines chronischen Kopfschmerzpatienten im Sinne des bio-psycho-sozialen Schmerzmodells bezieht die systematische Verhaltensanalyse, orientiert am S(timulus)-O(rganismus)-R(eaktion)-C(onsequenz)-K(ontingenz) Modell mit ein (Pfaffenrath et al. 1992). Dieses Modell einer Erkrankung verketet systematisch verschiedene Reiz- und Reaktionsbedingungen und führt die Symptomatik auf Erlebens- und Verhaltensprobleme zurück. In der praktischen Durchführung der Analyse wird neben der freien Explorationstechnik zusätzlich ein Kopfschmerzfragebogen (Gerber 1986; Göbel 1997) ausgefüllt oder ein diagnostisches Interview in Form der multiaxialen Schmerzklassifikation (MASK) geführt.



© J. Maly 1999

Abb. 1. Neuropsychologisches Schmerzmodell

Folgende Fragenkomplexe sollen in dieser Analyse geklärt werden:

1. Welche Faktoren bedingen die momentane Kopfschmerzproblematik und erhalten sie aufrecht?
2. Welche ungünstigen Verhaltensmuster in der Lern- und Lebensgeschichte eines Patienten können die derzeitige Symptomatik gefördert haben?
3. Welche spezifische Mechanismen lösen die Kopfschmerzsymptomatik aus?
4. Welche Faktoren, die den chronischen Kopfschmerz aufrecht erhalten, können verändert werden?
5. Welche Maßnahmen bewirken die angestrebte Veränderung am besten?

- ▷ Stimuli werden in der Verhaltensanalyse mit gezielten Fragen nach spezifischen Situationen, in denen gehäuft Kopfschmerzen auftreten, exploriert.
- ▷ Organische Befunde zur Sicherstellung körperlicher Ursachen neben den psychologischen Faktoren müssen bekannt sein.
- ▷ Reaktionen als symptomatisches Verhalten müssen unter den differentialdiagnostischen Gesichtspunkten: Lokalisation, Frequenz, Intensität, Dauer, subjektive Schmerzempfindung, Begleitsymptome, subjektiver Grad der Beeinträchtigung, andere Krankheits-symptome beschrieben werden.
- ▷ Konsequenzen der chronischen Kopfschmerzen für den Patienten und
- ▷ Kontingenzen der chronischen Kopfschmerzen für den Patienten und seine soziale Umgebung müssen erhoben werden.

Hierher gehören die Fragen nach den Reaktionen unmittelbarer Angehöriger oder beruflicher Kollegen, nach konkreten Verhaltensweisen sowie nach Kenntnissen über (Kausalattribution) und Einstellungen zur (Kontrollattribution) Kopfschmerzsymptomatik.

Diese sehr umfangreiche und oft mehrstündige Analysephase kann sowohl den

Beginn einer neuropsychologischen Diagnostik als auch die Entwicklung eines neuropsychologischen Behandlungsplanes markieren.

Die Anamnese enthält vor allem Fragen nach den typischen Symptomen der Schmerzstörung:

1. Typische Symptome: Kopfschmerzen, aber auch Rücken-oder Gelenks-schmerzen
2. Beschwerdeschilderung: Affektiv inadäquat, klagsam, wenig affektive Beteiligung
3. Psychische Randsymptome: Konzentrationsstörungen, Angst, Depressionen, Unruhe
4. Lange Anamnese und Krankengeschichte („big chart“)
5. Häufiger Arztwechsel („doctor shopping“)
6. Multiple Beschwerden in unterschiedlichen Organsystemen
7. Häufiger Symptom – bzw. Syndrom-wandel
8. Ähnliche Beschwerden bei näheren Bezugspersonen
9. Auffällige Diskrepanzen zwischen objektiven Befunden und subjektiven Beschwerden

2.1. Schmerzpersönlichkeit

Neben den Hauptanliegen einer psychodiagnostischen Untersuchung chronischer Schmerzpatienten verfolgten viele Studien ab Mitte der 40er- Jahre das Ziel, eine spezifische Schmerzpersönlichkeit (Kröner-Herwig 1996) zu finden und auf diesem Wege zu einer Differenzierung zwischen körperlich und seelisch bedingten Schmerzzuständen zu gelangen. Als psychologisches Instrument wurde überwiegend der MMPI verwendet (Abb. 2, Maly 2004).

Persönlichkeitsdimensionen

Die dabei gefundene neurotische Trias, oder das Konversions-V, entstehend durch stark erhöhte somatische Items auf

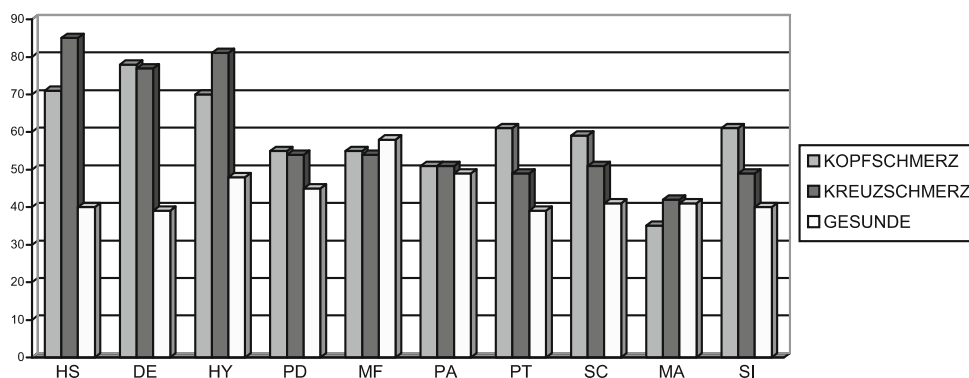


Abb. 2. MMPI-Profile bei Chronischen Schmerzpatienten. HS (Hypochondrie), DE (Depression), HY (Konversionshysterie), PD (Psychopathie), MF (Maskulinität-Femininität), PA (Paranoia), PT (Psychasthenie), SC (Schizoidie), MA (Hypomanie), SI (Soziale Introversion)

der Hypochondrie- und der Hysterieskala, bei gleichzeitig nur mäßig erhöhten Werten auf der Depressionsskala, wurde als pathognomonisch für ein psychogenes Schmerzsyndrom angesehen.

Spätere Studien konnten die Differenzierungsfähigkeit des MMPI zwischen „psychogenen“ und organischen Schmerzpatienten einerseits, sowie zwischen verschiedenen Gruppen von Schmerzpatienten andererseits, nicht hinlänglich bestätigen. Es wird dies auf die Unterschiede in der Patientenselektion und die Definition der jeweiligen Vergleichsgruppen zurückgeführt (Egle 1993).

Als Alternative zum Spezifitätskonzept wurden in der psychologischen Forschung deshalb drei taxonomische Subgruppen von Schmerzpatienten herausgearbeitet, die kurz skizziert werden sollen:

Typ A ist durch hohe Angstwerte, abnormes Krankheitserleben, depressives Selbstbild, sozialen Rückzug sowie ausgeprägten Medikamentenabusus gekennzeichnet. Er hat in Relation zu anderen Schmerzkranken die meisten Ärzte konsultiert („doctor-shopping“).

Typ B vermag seinen Zustand zu „rationalisieren“, Medikamentenmissbrauch fehlt, Angst- und Depressionszeichen sind vorhanden, jedoch geringer ausgeprägt, als bei Typ A.

Typ C arbeitet ausschließlich mit den neurotischen Abwehrmechanismen Verdrängung, Verleugnung, Reaktionsbil-

dung und Rationalisierung. Angst, Depression, häufiger Arztwechsel und Medikamentenmissbrauch fehlen.

Eine „spezifische Schmerzpersönlichkeit“ scheint bei differenzierter Betrachtung des Problems als Basis für spezifische Schmerztypen oder generell psychogene Schmerzen somit nicht zu existieren (Egle 1993).

Es lassen sich jedoch bei Anwendung adäquater Messinstrumente Persönlichkeitsmerkmale definieren, die bei Schmerzkranken gehäuft auftreten und die nicht zuletzt für eine differentielle Indikationsstellung zu den verschiedenen Therapieverfahren bedeutsam sein können.

2.2. Diagnoseinstrumente

Die Aufgabe des klinischen Neuropsychologen ist dabei zweifacher Natur:

1. Er hat Methoden zur Verfügung zu stellen, die die psychologischen Variablen der Leistung und Persönlichkeit sowie deren Veränderungen durch die chronischen Kopfschmerzen und damit zusammenhängende psychosoziale Faktoren erfassen.
2. Er muss Verfahren anbieten, die die Richtung und statistische Signifikanz dieser Veränderungen messen.

Methodisch stellt die psychologische Untersuchung chronischer Schmerzzustände eine große Herausforderung für die

klinische Neuropsychologie dar. So sind eine Vielzahl von Faktoren, die häufig außerhalb der streng definierten Untersuchungssituation liegen (z.B. Motivation, Kooperation), zu berücksichtigen und ihr Einfluss als mögliche Störfaktoren der Untersuchung muß abgeschätzt und ausgeschaltet werden. Die Tatsache des individuellen Einzelfalls, sowie möglicher Lern- und Übungseffekte stellt ein weiteres methodisches Problem dar. Aus diesen Gründen leiten sich daher Einschränkungen für die in der Untersuchung verwendbaren psychologischen Testmethoden und statistischen Analyseverfahren ab.

2.2.1. Leistungsdiagnostik

Die neuropsychologische Diagnostik erfasst den aktuellen Zustand von Funktionsbereichen des Denkens, Handelns und Erlebens (Göbel 1997) mit standardisierten psychometrischen Verfahren. Neben den neuropsychologischen Störungen im engeren Sinne, die in diesem Zusammenhang sehr selten und überwiegend nur im Zusammenhang mit posttraumatischen Kopfschmerzen zu beobachten sind, gehören hierher vor allem die Untersuchung der Intelligenz-, Gedächtnis- und Konzentrationsleistungen, welche von den Patienten sehr oft als beeinträchtigt angegeben werden.

Störungen dieser kognitiven Prozesse können primär als Ausdruck einer diffusen Hirnfunktionsstörung, die durch einen Medikamentenmissbrauch entstanden sein kann (Schnider et al. 1995) oder sekundär als Begleitsymptome der chronischen Kopfschmerzkrankheit diagnostiziert werden. Neuropsychologische Verlaufuntersuchungen kommen nicht nur in der Psychodiagnostik zur Anwendung, sondern können auch intraindividuelle Veränderungen im Rahmen einer Entzugsbehandlung oder einer konsequenten Therapie beschreiben. Der Einsatz dieser sehr zeitaufwendigen Untersuchungsverfahren beschränkt sich jedoch meist auf jene Patienten, bei denen im Rahmen der Diagnose einer chronischen somatoformen Schmerzstörung auch der Verdacht

auf eine neuropsychologische Störung besteht. Dies kann beispielsweise dann der Fall sein, wenn die chronischen Schmerzen nach einem stattgehabten Schädel-Hirn-Trauma auftreten. Zur Anwendung kommende neuropsychologische Testverfahren sind im Kapitel über das Neuropsychologische Gutachten beschrieben.

2.2.2. Psychophysiologische Diagnostik

Eine psychophysiologische Diagnostik (Gerber 1986) ist bei den meisten Patienten mit chronischen Schmerzen, die häufig mit starken muskulären Verspannungen und psychovegetativen Veränderungen einhergehen, angezeigt.

In den meisten Fällen ist eine psychophysiologisch orientierte EMG-Untersuchung erforderlich. Dabei soll – idealerweise synchron – die Aktivität des (der) M. frontalis, M. temporalis beidseits, M. masseter (beidseits) und M. trapezius (beidseits) überprüft werden. Die Ableitung erfolgt über Oberflächenelektroden und geschieht unter Ruhe und Anspannungsbedingungen (Zeier 1990).

Ein psychophysiologischer Stress-test misst die neuromuskuläre Aktivität (EMG), elektrodermale Aktivität, kardiale Aktivität (EKG, Puls), respiratorische Aktivität (Atemkurve, Atemfrequenz, Atemamplitude), Vasokonstriktion (Pulsplethysmographie) als Reaktionen des zentralen und vegetativen Nervensystems auf erhöhte Anspannung, Dauerbelastung und „Stress“. Nach Erfassung der Ruhewerte (Baseline) werden verschiedene Belastungstests (Kopfrechnen, belastende Gedanken) sowie akustische, optische und psychosoziale Stressoren durchgeführt. Der zu beobachtende Anstieg der Muskelspannung unter Belastung und Stress korrespondiert mit einer subjektiven Schmerzzunahme. Gleichzeitig zeigen andere physiologische Parameter wie der Anstieg der psychogalvanischen Reaktion der Haut, ein Temperaturabfall sowie die Verengung der peripheren Blutgefäße die körperliche Stressreaktion an. Somit ist es auch möglich, den Schweregrad subjektiver Befindlichkeitsstörungen

gen zu objektivieren und zu messen. Zur Anwendung kommt diese Methode vor allem dann, wenn vom Patienten mangelnde Belastbarkeit und schlechte Stresstoleranz im Rahmen der somatoformen Schmerzstörung angegeben werden.

2.2.3. Objektive Leistungsdiagnostik

Im leistungspsychologischen Bereich werden unter Einsatz objektiver neuropsychologischer Testverfahren Dimensionen der höheren Hirnfunktionen erfasst. Diese sind bei Patienten mit Kopfschmerzen in der Regel deutlich beeinträchtigt. Klagen über eine starke Vergesslichkeit, ein vermindertes Konzentrationsvermögen sowie eine Verlangsamung der Denkprozesse stehen häufig im Vordergrund. Die kritische Flimmer-Verschmelzungs-Frequenz-Analyse (FVFA) wird zu Beginn, im Verlauf und am Ende einer neuropsychologischen Testung zur Bestimmung des Grades der zerebralen Wachheit und der zentralnervösen Aktivierung durchgeführt. Ein zwischen 20–70 Hz flimmernder Lichtpunkt ist vom Patienten zu beobachten und der Moment der Verschmelzung (Fusion) anzugeben. Werte unter 40 Hz weisen auf eine zerebrale Ermüdung und verminderte Belastbarkeit, Werte unter 35 Hz auf einen zerebralen Abbau hin.

2.2.4. Subjektive psychometrische Persönlichkeitsdiagnostik

Die psychodiagnostische Untersuchung, die sich auf die Vorgabe einiger weniger Instrumente beschränken sollte, ist wichtig, weil chronischer Kopfschmerz stets mit emotionalen Störungen, Ängsten, Selbstunsicherheit und depressiven Verstimmungen einhergeht, die selbst als entscheidend und verursachend für das Zustandsbild angesehen werden müssen.

Psychologische Tests erfüllen vor allem zwei wichtige klinische Funktionen; Screening und Prädiktoren für einen allfälligen Therapieerfolg.

Aus umfangreichen Studien zu diesem Problem hat sich die Vorgabe des Minnesota Multiphasic Personality Inventory

(MMPI-2), des Freiburger Persönlichkeitsinventars (FPI-R), des Beck-Depressions-Inventars (BDI), des Angstfragebogens (STAI) sowie einer Checkliste psychischer und somatischer Symptome (SCL90R) als effizient erwiesen (Blanchard u. Andrasik 1991). Diese Tests tragen einerseits zur genaueren Differenzialdiagnostik bei und ermöglichen im Begutachtungsprozess auch Rückschlüsse auf die seelische Einstellung des Patienten zur Krankheit.

2.2.5. Psychometrische Schmerzdiagnostik

Die klinische Schmerzmessung versucht, Schmerz, Schmerzwahrnehmung und Schmerzerfahrung zu beschreiben. Der Begriff der Messung bezieht sich auf ein psychometrisches Testverständnis, wodurch Schmerz objektiv und gültig hinsichtlich seiner Vergleichbarkeit quantifiziert werden soll.

1. Visuelle Analogskala (VAS): Subjektive Einschätzung der Schmerzintensität durch den Patienten auf einer 10-teiligen Skala. Häufig angewandte und leicht praktikierbare Methode.
2. Numerische Ratingskala: Der Patient markiert auf einer 100-teiligen Skala durch Ankreuzen eines Streckenabschnittes seine Schmerzintensität.
3. Kopfschmerztagebuch: Tägliche Aufzeichnungen durch den Patienten über Schmerzintensität, Schmerzdauer, Schmerztopografie, Auslöser, Begleitsymptome, Stimmung, Medikamenteneinnahme
4. Mehrdimensionale Schmerzskala (MSS): Erfassung der Dimensionen aktueller Schmerzen
5. Hamburger Schmerz-Adjektiv-Liste (HSAL): Liste schmerzbeschreibender Adjektive. 40 Items werden auf 7-stufigen Ratinskalen beantwortet.
6. Schmerzempfindungsskala (SES): Erfassung affektiver und sensorischer Komponenten des Schmerzes.

Eine umfassende Darstellung von für die Erfassung und Dokumentation chronischer Schmerzen empfohlenen psycholo-

gischen Diagnoseverfahren findet sich in den Berichten der Arbeitsgruppe zur psychologischen Diagnostik der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS). Zur Mindestanforderung an die „Standarddiagnostik Schmerz“ zählen dabei:

1. Erfassung von Schmerzerleben- und -verhalten über Schmerztagebuch, Ratingskala, Schmerzempfindungsskala (SES)
2. Erfassung der kognitiven Schmerzverarbeitung und –bewältigung (FESV)
3. Erfassung schmerzbezogener Behinderungen und Beeinträchtigungen (Pain Disability Index, PDI)
4. Erfassung schmerzassoziierter psychologischer Dimensionen (Angst- und Depressionsskalen, Beschwerdeliste) (Kröner-Herwig et al. 1996).



MEMO

Die Neuropsychologie hat eine zentrale Rolle in der Diagnostik primärer Kopfschmerzen. Neuropsychologische Schmerzdiagnostik muß multimodal erfolgen und Informationen über die somatischen Komponenten von Schmerz (Verursachung), zur Genese des Schmerzes (Anamnese), zu spezifischen Charakteristika von Schmerz (Intensität, Qualität, Dauer, Periodik) und zu den Konsequenzen von Schmerz (psychosozial, beruflich, aktivitätsbezogen) liefern. Die psychodiagnostische Methodenkombination ist eine Konsequenz aus der konkreten diagnostischen Fragestellung.

3. Migräne

Diagnosekriterien

Die Migräne ist primär eine Erkrankung neuronaler Zellverbände (corticale Hyperexcitabilität), die Funktionsänderungen im trigeminovaskulären Bereich und bestimmter cerebraler Strukturen bewir-

ken, cerebrale, genetische Einflüsse sind sehr wahrscheinlich.

In der IHS-Klassifikation werden die Migräne ohne Aura (IHS 1.1) und die Migräne mit Aura (IHS 1.2) unterschieden, dazu kommt eine Reihe von selteneren Unterformen, die in der klinischen Alltagspraxis kaum eine Rolle spielen.

Klinische Symptomatik

Bei rund 60% der Betroffenen lassen sich Auslösefaktoren erheben; eine Abhängigkeit vom weiblichen hormonellen Zyklus besteht häufig, aber nicht generell. Der mögliche Zusammenhang mit dem häufig angeschuldigten Stress und Wettereinflüssen ist zwar aus kontrollierten Studien nicht beweisbar, aber nicht gänzlich auszuschließen.

Die Kopfschmerzen sind meistens hemikran lokalisiert, der Schmerz ist pulierend und nimmt auf leichte körperliche Belastung wie z.B. Stiegensteigen zu („Ruhebedürfnis“). Zumindest ein autonomes Begleitsymptom (Übelkeit, Licht- und Lärmscheu, Geruchsempfindlichkeit, Harnflut, etc.) muss mit vorliegen. Die Attacken dauern mehrere Stunden, z.T. wellenförmig bis zu 3 Tagen (Die kindliche Migräne hingegen meist nur 1–2 Stunden.).

Bei der Migräne mit Aura treten vor den Kopfschmerzen kurzdauernde passagere reversible cortikale Symptome, vor allem visuelle Phänomene (z.B. Flimmern, Skotome) und/oder brachiofazial betonte Hyp- und Dysästhesien, seltener auch feinmotorische Funktionsstörungen oder Dysarthrien, auf.

3.1. Grundlagen der medikamentösen Therapie

Unterschieden werden die Therapie der Attacke, sowie die Langzeit- und Kurzzeitprophylaxe.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, den individuellen Bedürfnissen entsprechend zu behandeln. Der Therapieplan muss individuell sein, da sich die Patienten nicht nur in ihrer biosozialen Charakteristik,

Tabelle 2. Triptane in der Akuttherapie der Migräne

	Einzeldosis
Sumatriptan (Imigran®)	100 mg p. o., 6 mg s. c., 20 g Spray, 25 mg Supp.
Naratriptan (Naramig®, Antimigrin®)	2,5 mg T
Zolmitriptan (Zomig®)	2,5 mg T, RM, 5 mg Spray
Rizatriptan (Maxalt®)	10 mg T, RT
Eletriptan (Relpax®)	20, 40 mg T
Frovatriptan (Eumitan®)	2,5 mg T

sondern auch in ihrem Migräneverlauf (Häufigkeit, Intensität, Begleitsymptome etc.) und ihrer Reaktion auf Therapiemaßnahmen unterscheiden (Wessely 2000).

Die aus didaktischen Gründen notwendige Schematisierung ist in der Praxis zu vermeiden. Das eingehende Gespräch, die detaillierte Anamneseerhebung und das Eingehen auf persönliche Varianten, die Aufklärung des Patienten über seine Erkrankung und Untersuchungsmaßnahmen sind essentiell. Engmaschige Kontrollen sind unerlässlich, das Führen eines genormten KS-Kalenders muss verlangt werden. Bei häufigen KS kann die medikamentöse Eigentherapie („over the counter“) zu medikamenten-induzierten Kopfschmerzen und chronischen Organschädigungen führen.

Therapie der Attacke

(Wessely und Wöber 2003)

Basistherapie

Trigger und Stress vermeiden. Jede Möglichkeit auf Rückzug in Ruhe und Abgeschiedenheit, Meidung von Licht- und Lärmexposition wäre anzustreben.

Therapie mit unspezifischen Analgetica

Leicht- bis mittelgradige Kopfschmerzen werden zunächst mit ASS (500–1000 mg, in Brauseform), Paracetamol oder Metamizol (500–1000 mg) oder NSAR behandelt. Die entsprechenden Nebenwirkungen und Kontraindikationen sind zu beachten. Mitunter werden Kombinationspräparate als besonders effektiv beschrieben (Haag et al. 2004).

Therapie mit spezifischen Migränepräparaten

Ergotalkaloide. Ergotaminpräparate sind seit Jahrhunderten in Verwendung, seit Beginn des 20. Jahrhunderts speziell auch in der Migränebehandlung, werden aber wegen ihrer Nebenwirkungen und Wirkinkonsistenz sukzessive vom Markt genommen.

Triptane. Zusammenhänge zwischen Migräne und Serotonin sind erwiesen. Für die Migräne ist die 5HT 1-Rezeptorgruppe maßgeblich, speziell die B/D-Subtypen, die vaskuläre (selektive Vaskokonstriktion) und neuronale (sterile Gefäßwandentzündung, Plasmaextravasation) Effekte steuern.

Derzeit sind in Österreich sechs Triptane am Markt, (in Reihenfolge der Zulassung) – siehe Tab. 1 Sie alle haben EBM-Evidenzstufe A und werden als I. Wahl bewertet (Ferrari et al. 2001; Wessely u. Wöber 2003).

Triptane sollen zwar relativ früh – aber nicht in einer Auraphase – in ausreichender Dosierung eingenommen werden.

Der gute klinische Wirkeffekt (nach 2 Stunden bei 50–75%) steht für alle Triptane außer Zweifel, wobei der Kopfschmerz selbst, die autonomen Begleitsymptome und auch die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit und der soziofamiliären Erfordernisse jeweils in Bezug auf Intensität und Dauer günstig beeinflusst werden (Bussone et al. 2002).

Intervallprophylaxe

Eine Intervalltherapie soll eingeleitet werden, wenn die Durchschnittsfrequenz

der Migräneattacken 2 oder mehr pro Monat erreicht oder besonders langdauernde, schlecht abblockbare Anfälle vorliegen und damit einem übermäßigen Medikamentenkonsum (ev. auch einer zentralen Sensibilisierung) vorgebeugt werden soll.

Komorbiditäten, synergistische und antagonisierende Effekte sind zu berücksichtigen.

Die Intervallspräparate der 1. Wahl sind bestimmte Betablocker, Kalziumkanalblocker, Valproat, sowie Topiramal (Diener u. Wessely 2003).

Zu den Prophylaktika der zweiten Wahl zählen trizyklische Antidepressiva (wie Amitriptylin), die unabhängig von ihrer antidepressiven Eigenschaft (obwohl diese meist einen sehr günstigen Additiv-effekt darstellt) analgesierend durch Beeinflussung des Serotonin- und Noradrenalin-Metabolismus (und damit der zentralen Schmerzperzeption) wirken.

Die modernen Antidepressiva wie die Serotonin-Reuptake-Hemmer sind in dieser Indikation noch immer in Erprobung.

Therapie mit Botulinumtoxin

Intramuskuläre Injektionen von Botulinumtoxin (Botox®, Dysport®) stellen zwar eine möglicherweise vielversprechende neue Behandlungsmethode für Kopfschmerzpatienten insbesondere Migräne (und Cervikalsyndrome) dar (nicht aber für Spannungskopfschmerz), sind aber derzeit keine Verfahren der ersten Wahl (Evers et al. 2004).

Adaptationen und Neuerungen der medikamentösen Therapie finden sich auf der Homepage der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft: www.oeksg.at

3.2. Psychologische Therapie der Migräne

Patienten mit chronischen Kopfschmerzen und Migräne sollten im Rahmen einer spezifischen Facheinrichtung (Schmerzambulanz, Schmerzklinik) prinzipiell neben der medizinischen auch einer neuropsychologischen Abklärung zugeführt

werden, da chronische Schmerzen in vielen Fällen ein besonderes verhaltenspsychologisches Problem darstellen.

Chronische Schmerzen entstehen bei einem Teil der Patienten durch eine abnorme Dauerkontraktion verschiedener Muskelgruppen, insbesondere des M. trapezius. Die vermehrte Muskelspannung tritt anfänglich unbemerkt auf und macht sich erst in späterer Folge als Schmerz bemerkbar. Zu diesem Zeitpunkt ist es meist schon zu einer Chronifizierung der muskulären oder auch vaskulären Fehlsteuerung gekommen. Berufstätigkeiten mit unphysiologischen Belastungen, Anspannung und psychische Fehlhaltungen fördern die Entstehung und Aufrechterhaltung der chronischen Schmerzen.

Nach den Empfehlungen des US Headache Consortium der American Academy of Neurology sind psychologische Behandlungsmethoden vor allem bei folgenden Patienten zur Anwendung zu bringen:

- Patienten, die nichtmedikamentöse Behandlungen bevorzugen
- Patienten mit schlechter Verträglichkeit medikamentöser Behandlungen
- Patienten mit Kontraindikationen für eine medikamentöse Behandlung
- Patienten mit ungenügendem oder fehlendem Ansprechen auf eine medikamentöse Behandlung
- Patientinnen mit geplanter oder bestehender Schwangerschaft
- Patienten mit einem langanhaltenden und/oder exzessiven Medikamentenmissbrauch

Zu den etablierten psychologischen Behandlungsmethoden mit nachgewiesenen therapeutischen Erfolgen zählen (Niederberger u. Kropp 2004):

- Muskuläre Entspannung und Relaxation
- Verhaltenstherapie
- Stressbewältigungstechniken
- Kognitive Therapie
- EMG-Biofeedbacktraining
- Vasokonstriktionstraining
- Temperatur-Biofeedback

- Handerwärmungstraining
- Autogenes Training.

3.2.1. Vasokonstriktionstraining zur Behandlung von Migräne

Ein pulsierender Schmerz an der Schläfearterie stellt für die Patienten ein ausgeprägtes aversives Körperempfinden dar, welches die Beteiligung der Blutgefäße am Migräneanfall deutlich macht. Das Vasokonstriktionstraining (VKT) zielt auf eine aktive und selbstregulierende Kupierung des Anfalls und gliedert sich in vier Schritte:

- a) Selbstbeobachtung: Beschreibung einer Migräneattacke durch Kopfschmerzkalender und Schmerzfragebogen.
- b) Körperwahrnehmung: Wahrnehmung der Schläfearterie und des Pulsschlages werden geübt. Verengung der Schläfearterie wird als Therapieziel definiert.
- c) Ableitung und Aufzeichnung eines unbehandelten Migräneanfalls mit dem Vasokonstriktionsgerät als Ausgangswert für die Therapie.
- d) Gefäßtraining: 10 Sitzungen von etwa einstündiger Dauer in wöchentlichen Abständen.

Der jeweilige Lernfortschritt wird sichtbar gemacht und konditioniert.

Die Ergebnisse des VKT sind ermutigend. Etwa 66 Prozent der mit VKT behandelten Migränapatienten erlernen das Gefäßtraining im Laufe von 8–10 Sitzungen und vermögen es erfolgreich zur Anfallskupierung einzusetzen.

3.2.2. Temperaturbiofeedback zur Behandlung von Migräne

Beim Handerwärmungstraining (HET) lernt der Patient, gezielt eine Steigerung seiner Fingertemperatur und damit seiner peripheren Durchblutung zu bewirken. Das HET ist mittels eines Temperatursensors sehr einfach durchzuführen und stellt zugleich ein gutes Training der generellen Entspannungsfähigkeit dar.

Vasokonstriktion (VKT) und Temperaturbiofeedback (HET) sind effektive psychologische Verfahren zur Behandlung der Migräne und werden häufig in Kombination mit anderen Entspannungsverfahren (AT, PMR) eingesetzt.



MEMO

Da Migräne ein häufiges Leiden ist und die Arbeitsfähigkeit des Patienten enorm beeinflusst, gibt es zahlreiche Behandlungsansätze. Nach einer sorgfältigen Analyse der individuellen Lebens- und Leidenssituation muss im Einzelfall die Entscheidung für eine wirksame Behandlung getroffen werden. Eine erfolgreiche Migränetherapie erfordert eine prolongierte intensive Zusammenarbeit zwischen Patient und Therapeut, wobei die Flexibilität zum Wechsel zwischen medikamentösen oder psychologischen Behandlungswegen stets gewahrt werden muss.

4. Spannungskopfschmerz

Diagnosekriterien

Eine episodische (mit stunden- bis tagesweisen Kopfschmerzen) und eine chronische Verlaufsform (mit mehr als 15 Kopfschmerztagen pro Monat) können unterschieden werden. Letztere geht gelegentlich in einen chronischen Dauerkopfschmerz über.

Klinische Symptomatik

Im Gegensatz zur Migräne wird der Spannungskopfschmerz eher dumpf, drückend („wie ein Gewicht auf der Schädeldecke“) empfunden, er ist meist holokran, oft mit frontalem Schwerpunkt, wird auch als helm- oder reifenförmig angegeben. Vegetative Begleitsymptome, wie Übelkeit sind, wenn überhaupt, nur diskret ausgeprägt und häufig eine Medikationsfolge. Nur bei einer Minderheit der Patienten kann tatsächlich ein erhöhter mus-

kulärer Spannungszustand der Kopf- und Nackenmuskulatur festgestellt werden.

Der neurologische Befund ist bis auf die erwähnte fakultative Veränderung des Muskelspannungszustandes unauffällig. Als Comorbiditäten sind häufig depressive Verstimmungen, aber auch Analgetikaabusus feststellbar.

Die Pathoätiologie bleibt unklar; vermutlich besteht eine erhöhte zentrale Schmerzempfindlichkeit bei Sensibilisierung supraspinaler Neurone. Eine multifaktorielle Genese ist anzunehmen (Ashina 2004).

4.1. Grundlagen der medikamentösen Therapie

Man unterscheidet zwischen der Therapie einer Einzelepisode und jener des chronifizierten Kopfschmerzes. Einheitliche Therapieempfehlungen fehlen.

Eine kontrollierte Polypragmasie ist meist erforderlich. Die Kombination von pharmakologischen und neuropsychologischen Maßnahmen intensiviert zumeist die Therapieerfolge (Aull et al. 1994).

Therapie des episodischen Spannungskopfschmerz

Präparate wie in der ersten Stufe der Migränebehandlung werden verwendet, das Effektivitätsniveau ist aber niedriger.

Therapie bei chronischem Spannungskopfschmerz

In der Therapie des chronischen Spannungskopfschmerzes sind analgesierende trizyklische Antidepressiva vom Amitriptylintypus die 1. Wahl. Für die moderneren Antidepressiva, etwa die SSRI, gibt es kaum ausreichend kontrollierte Studien bzw. meist nur negative Ergebnisse – in Fallberichten ist aber ihre Wirksamkeit belegt. Der Wirkeffekt erreicht selbst für Amitriptylin bzw. Amitriptylin n-Oxyd nur knapp die 50%-Schwelle (Pfaffenrath et al. 1993). Amitriptylin wird in Tagesdosen von 10 mg bis 75 mg, meist als Einmalgabe abends, verwendet.

Eine begleitende Depression macht meist eine höhere Dosierung der antidepressiven Medikamente erforderlich.

Das Myotonolytikum Tizanidin (6–12 mg) ist möglicherweise wirksam und kann somit als additive Medikation, nicht nur bei Patienten, bei denen palpatorisch eine erhöhte Druckdolenz der Kopfmuskulatur nachweisbar ist, angewendet werden. Von der Gabe von Tranquilizern ist abzuraten; Botulinumtoxin ist nicht wirksam.

4.2. Psychologische Therapie des Spannungskopfschmerzes

4.2.1. Progressive Muskelrelaxation (PMR)

Aktiv-übendes Entspannungsverfahren der Willkürmuskulatur von Gesicht, Kopfhaut, Nacken, Rücken, Bauch, Gesäß und Extremitäten in sechs Übungsschritten in der Dauer von ca. 20 Minuten.

4.2.2. Autogenes Training (AT)

Das Autogene Trainings (AT) ist ein autosuggestives Verfahren, bestehend aus sieben Übungsschritten (Ruhe, Schwere, Wärme, Atmung, Herz, Leib, Stirn), wodurch eine neuromuskuläre Entspannung sowie eine affektive und vegetative Dämpfung erreicht wird. Subjektive Unlust- und Schmerzgefühle werden dabei reduziert.

4.2.3. Schmerzkontrolltraining

Das Phänomen Schmerz mit all seinen biologischen, psychologischen und sozialen Komponenten wird einleitend in der Gruppe diskutiert. Die Behandlung besteht aus dem Erlernen einer somatischen und emotional-kognitiven Entspannung, die die Konfrontation mit dem Schmerz sowie dessen Umstrukturierung und Kontrolle ermöglicht.

4.2.4. Systematische Desensibilisierung

Zehn schmerzbesetzte Situationen, die sich besonders gut visualisieren lassen

(Imagination), werden in eine Rangreihe gebracht (Schmerzhierarchie). Die Patienten erlernen ein muskuläres Entspannungsverfahren. Nach dem Gesetz der reziproken Hemmung, welches besagt, dass Entspannung und Schmerz einander ausschließen, versuchen die Patienten, im mental und muskulär entspannten Zustand, sich mit den schmerzbesetzten Situationen gedanklich auseinanderzusetzen und eine Bewältigung herbeizuführen.

4.2.5. Stressbewältigungstraining

Dieses Training soll den Patienten in die Lage versetzen, interne und externe stressauslösende Bedingungen wahrzunehmen und auf diese mit angepassten Verhaltensweisen zu reagieren. Die Patienten erlernen eine muskuläre Entspannungstechnik und versuchen, ähnlich wie in der systematischen Desensibilisierung, bewusst vorgestellte Stressoren durch Entspannung zu bewältigen.

4.2.6. Kognitive Therapie

Primäres Behandlungsziel in der kognitiven Therapie ist die Förderung von Selbstkontrolle und Eigenverantwortung sowie der Aufbau von Kompetenzverhalten. In fünf Schritten wird eine Veränderung des individuellen Schmerzmodells des Patienten von der Unkontrollierbarkeit und rein somatischen Bestimmung zu einer Kontrollierbarkeit und mehrdimensionalen Sichtweise bewirkt.

4.2.7. EMG-Biofeedback

Unter Biofeedback versteht man die apparative Erfassung eines physiologischen Prozesses (z.B. muskuläre Anspannung) und dessen kontingente Rückmeldung an einen Patienten. Unter Anwendung des operanten Lernparadigmas kann Biofeedback zur willentlichen Kontrolle der jeweiligen physiologischen Funktion genutzt werden. Daraus resultieren eine Verbesserung der Wahrnehmung und Diskriminationsfähigkeit physiologischer

Veränderungen. Biofeedback und seine Anwendung als psychologische Therapie beim Spannungskopfschmerz setzt einen ausreichenden Stand der elektronischen Meß- und Regeltechnik sowie die Anwendbarkeit lernpsychologischer Paradigma im humanpsychologischen Bereich voraus. Die Behandlung von Patienten mit Spannungskopfschmerz erfolgt an einem mehrkanaligen Biofeedbacksystem, welches den Spannungszustand der Stirn-, Gesichts-, Nacken- und Schultermuskulatur erfasst. Zusätzlich können die Atmung, die Pulsfrequenz oder die psychogalvanische Reaktion mit einbezogen werden.

Ein Behandlungsblock umfasst 10 Sitzungen in der Dauer von 30 Minuten, wobei in Abhängigkeit vom Ansprechen des Patienten bis zu 3 Behandlungsblöcke mit dazwischen liegenden Pausen in der Dauer von vier – sechs Wochen durchgeführt werden. Die Behandlungsergebnisse und der Behandlungsverlauf werden an Hand des Entspannungsprotokolls und des Kopfschmerzkalenders ausführlich dokumentiert. In etwa 70% der Fälle von Patienten mit chronischen Schmerzen wird nicht nur eine signifikante Abnahme der Frequenz und Intensität der Beschwerden, sondern auch ein deutlicher Rückgang der Einnahme von schmerzstillenden und spannungslösenden Medikamente beobachtet.



MEMO

Auch der Spannungskopfschmerz ist häufig und sehr beeinträchtigend. Allerdings stehen im Vergleich zur Migräne deutlich weniger erfolgreiche medikamentöse Behandlungsansätze zur Verfügung. Auch die Pathogenese ist nach wie vor unklar. Da offensichtlich psychische Faktoren eine Rolle in der Chronifizierung dieses Kopfschmerzleidens spielen, gibt es zahlreiche psychologische Behandlungsansätze zur Intervalltherapie. Diese sollten unbedingt genutzt werden, bevor der Patient wegen fortlaufender Selbstmedikation mit Analgetika medizinische Komplikationen erleben muss.

5. Kopfschmerz in Zusammenhang mit chronischem Substanzgebrauch bzw. deren Entzug

Diagnosekriterien

Der unkontrollierte Gebrauch von Medikamenten kann zu erhöhtem Verbrauch, Missbrauch und Abhängigkeit führen. Prinzipiell kann jede wirksame Substanz missbraucht werden.

Nach Definition der IHS 2004 können medikamenteninduzierte Kopfschmerzen im Zusammenhang mit der Einnahme von einfachen Analgetika, Kombinationspräparaten bzw. Ergotalkaloiden oder Triptanen (sowie Opioiden) auftreten. Typischerweise bilden sich diese Kopfschmerzen nach etwa 2-monatiger Abstinenz spontan wieder zurück (Bigal et al. 2004).

Diese eingenommenen Mengen sind erfahrungsgemäß Richtwerte, die individuell unter- und überschritten werden können. Im Gegensatz zu früher ist nicht die eingenommene Dosis für die Definition das maßgebliche Kriterium, sondern die Zeitdauer der Einnahme (an > 10 bzw. 15 Tagen/Mon.).

Klinische Symptomatik

Die Schmerzen sind anhaltend, dumpf-drückend und von mäßig ausgeprägter Intensität. Die Begleitsymptome, wie Übelkeit oder Überempfindlichkeit gegenüber Licht sind selten. Insbesondere Patienten, die ursprünglich eine Migräne hatten, beschreiben auch Exazerbationen der Kopfschmerzen, verbunden mit vegetativen Symptomen.

5.1. Therapie

Bei übermäßigem Medikamentenkonsum ist eine Entzugsbehandlung die Grundvoraussetzung jeglicher weiterer Therapiemaßnahmen. Während des Bestehens eines Medikamentenabusus ist eine sinnvolle Therapie nicht möglich, es muss zunächst die Schmerzspirale unterbrochen

werden und ein Entzug mit vegetativer Stabilisierung abgeschlossen sein (Schnider et al. 1996).

Die Behandlung des medikamenteninduzierten Kopfschmerzes umfasst drei Säulen: Aufklärung, Entzugsbehandlung und Nachsorge. Ein allgemein akzeptiertes therapeutisches Vorgehen besteht allerdings nicht.

Die Therapiemaßnahmen zur Entzugsbehandlung können zwar auch ambulant versucht werden, doch wird je nach subjektivem Ausmaß der Abhängigkeit oder Rückfälligkeit eher eine stationäre Therapie in mehrtägiger Dauer erforderlich sein.

Nachsorge

Nach Abschluß der Akutbehandlung sind engmaschige Verlaufskontrollen und begleitende neuropsychologische Maßnahmen unerlässlich. Dabei wird großes Augenmerk auf das Führen eines KS-Kalenders und auf regelmäßige, anfangs relativ engmaschige ambulante Kontrollen gelegt.

Die Rescuemedication für Durchbruch-Kopfschmerzen wird festgelegt, ebenso die maximal zulässige Dosis.

5.2. Psychologische Therapie des Kopfschmerzes bei chronischem Substanzgebrauch bzw. dessen Entzuges

Die psychologische Behandlung beginnt immer während des stationären Aufent-



MEMO

Erstaunlicherweise sind die beschriebenen Behandlungsmassnahmen bei substanzinduziertem Kopfschmerz sowohl kurz- wie auch längerfristig gut wirksam. Deshalb sollte immer der Versuch einer „Entzugsbehandlung“ gemacht werden. Wesentlich für den Patienten ist auch das Erleben eines eigenen aktiven Beitrags zur Behandlung.

haltes des Patienten, wobei in Abhängigkeit von der medikamentösen Um- und Neueinstellung psychologische Verfahren, wie schon beim Spannungskopfschmerz beschrieben, zur Anwendung kommen. Diese anfangs täglich durchgeführten Behandlungen werden nach der Entlassung des Patienten aus dem stationären Programm in zumeist wöchentlichen Abständen ambulant fortgesetzt.

6. Anhaltender Idiopathischer Gesichtsschmerz („Atypischer Gesichtsschmerz“)

Klinisches Bild

Der anhaltende idiopathische Gesichtsschmerz entsteht spontan oder aber im Anschluss an einen (unkomplizierten) zahnärztlichen oder die Nebenhöhlen betreffenden Eingriff. Anfangs bestehen protrahierte postoperative Schmerzen und Missempfindungen, die bald in einen schlecht lokalisierbaren Dauerschmerz übergehen, der sich nicht auf das Ausbreitungsgebiet eines Trigeminusastes beschränkt. Paroxysmen treten nicht auf. Der organneurologische Status bleibt unauffällig. Im Langzeitverlauf können Spontanremissionen auftreten. Die Pathoätiologie ist nicht aufgeklärt, eine somatoforme Störung als Basis wird diskutiert.

Wichtig ist die kritische Wertung der meist vielfach erhobenen Befunde. Durch die Annahme von Zusammenhängen zwischen klinischen Symptomen und apparativen, nicht relevanten Befunden wird zwar das Kausalitätsbedürfnis von Patient (und Arzt) befriedigt, die beim Patienten entstehende Fixierung auf eine nachweisbare Ursache der Schmerzen erschwert jedoch die eigentliche Behandlung.

Therapie

Analgetika und Nervenblockaden beeinflussen den Schmerz nicht. Mittel der Wahl sind schmerzmodulierende Antide-

pressiva, wie Amitriptylin (die führende Substanz). Kontrollierte Studien fehlen.

Als nichtmedikamentöse Maßnahmen werden Verhaltenstherapie, Entspannungstechniken und ev. transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) etc. versucht (Wessely u. Wöber 2003).

Schließlich sind die primär psychiatrisch erklärbaren (i.e. somatoforme Störungen) Kopf- und Gesichtsschmerzen zu erwähnen, die abgesehen von Psychopharmaka die gesamte Bandbreite neuropsychologischer Behandlungsmöglichkeiten erfordern.

7. Zusammenfassung

Kopfschmerzen sind häufig, sie können „nur lästig“ oder auch lebensgefährlich sein. Die differentialdiagnostische Abklärung akuter Kopfschmerzen erfordert vom Arzt eine umfassende Kenntnis der primären und sekundären Kopfschmerzformen. Oft lassen sich chronische Kopfschmerzen nur in interdisziplinärer Zusammenarbeit mit anderen Fachdisziplinen klären. Jedenfalls gilt besonders für akute und chronische Kopfschmerzen der klinischen Leitsatz: „Ohne Diagnose keine adäquate Therapie!“.

Neuropsychologische Untersuchungs- und Behandlungsmethoden stellen einen wesentlichen Bestandteil der psychologischen und medizinischen Betreuung von Patienten mit Migräne, Spannungskopfschmerz und schmerzmittelinduziertem Kopfschmerz dar. Ausgehend von einem bio-psycho-sozialem Schmerzmodell wurden die diagnostischen Instrumente und deren individuelle Auswahl dargestellt. Die Therapieverfahren wurden sowohl hinsichtlich ihrer Wirksamkeit nach den Kriterien der evidence based medicine als auch nach ihrer spezifischen Einsetzbarkeit vorgestellt und erläutert. Aus der langjährigen Erfahrung der Autoren in einer interdisziplinären Kopfschmerzambulanz wurde besonderer Wert auf die Darstellung der ständigen Wechselwirkung psychologischer und medizinischer Interventionen gelegt.

Literatur

- Ashina M (2004) Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia*, 24: 161–172
- Aull S, Maly J et al. (1994) Polypragmasie beim Spannungskopfschmerz? *Wien klin Wschr*, 106: 153–158
- Bernstein DA, Borkovec TD (1992) Entspannungstraining. *Handbuch der Progressiven Muskelentspannung*. Pfeiffer, München
- Bigal ME, Rapoport AM et al. (2004) Transformed migraine and medication overuse in a tertiary headache centre – clinical characteristics and treatment outcomes. *Cephalalgia*. 24: 483–490
- Blanchard DA, Andrasik F (1991) Bewältigung chronischer Kopfschmerzen. Huber, Bern
- Bussone G, d'Amico D et al. (2002) Restoring migraine sufferers ability to function normally. *Europ. Neurol.*, 48: 172–177
- Diener HC, Wessely P (2003) Migräneprophylaxe. In: Diener H (Hrsg) *Kopfschmerzen*. Thieme, Stuttgart, New York, 50–57
- Egle UT, Hoffmann SO (1993) Das chronische Schmerzsyndrom. In: Egle UT, Hoffmann SO (Hrsg) *Der Schmerzkranken*. Schattauer, Stuttgart
- Evers S, Vollmer-Haase J et al. (2004) Botulinum toxin A in the prophylactic treatment of migraine – a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalalgia*, 24: 838–843
- Ferrari M, Roon K et al. (2001) Oral triptans in acute migraine treatment: a meta analysis of 53 trials. *Lancet*. 358: 1668–1675
- Gerber WD (1986) *Verhaltensmedizin der Migräne*. Edition Medizin, VCH, Weinheim
- Göbel H (1997) *Die Kopfschmerzen*. Springer, Berlin
- Haag G, Evers S et al. (2004) Selbstmedikation (Selbstmedikation bei Migräne und Kopfschmerz vom Spannungstyp. *Nervenheilkunde*. 23: 415–430
- IHS (2003) Die internationale Klassifikation von Kopfschmerzerkrankungen (dtisch. Version). *Nervenheilkunde*. 22: 531–670
- Kröner-Herwig B, Denecke H, Glier B, Klinger R, Nilges P, Redegeld M, Weiß L (1996) Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. *Multidimensionale Verfahren. Schmerz*, 10, 47–52
- Maly J (2004a) Psychologische Diagnostik bei Patienten mit chronischen Schmerzen. In: Kress HG (Hrsg) *Aktuelle Schmerztherapie. Standards und Entwicklungen*. Ecomed Medizin, Landsberg, 1.2.2, 1–12
- Maly J (2004b) Psychologische Behandlungsmethoden bei Patienten mit chronischen Schmerzen. In: Kress HG (Hrsg) *Aktuelle Schmerztherapie. Standards und Entwicklungen*. Ecomed Medizin, Landsberg, 2.3.1, 1–10
- Niederberger U, Kropp P (2004) Die nichtmedikamentöse Behandlung der Migräne. *Schmerz*, 18, 415–420
- Pfaffenrath V, Diener H, Wessely P (1993) Wirksamkeit und Verträglichkeit von Amitriptylinoxid beim Spannungskopfschmerz – eine multizentrische DB Studie vs. Amitriptylin und Placebo. *Nervenarzt*, 64: 114–120
- Schnider P, Aull S (1996) Long-term outcome of patients with headache and drug abuse after inpatient withdrawal: five-year follow up. *Cephalalgia*. 16: 481–485
- Wessely P, Wöber C (Hrsg) (2003) *Behandlung von Kopf- und Gesichtsschmerzen*. Facultas, Wien
- Wessely P (2000) Migräne. In: Wessely P (Hrsg) *Praktischer Umgang mit Kopf- und Gesichtsschmerzen*. Springer, Wien, New York, p. 43–111
- Zeier H (1990) *Biofeedback*. Huber, Bern, www.oeksg.at

Chronischer Schmerz

Dorothea Wuchse und Michael Bach

1. Einführung

1.1. Bio-psycho-soziales Schmerzmodell

Schmerz wird heute als bio-psycho-soziales Gesamtphänomen aufgefasst, an dessen Entstehung und Aufrechterhaltung neben der biologisch-physiologischen (sensorischen) Ebene auch affektiv-emotionale, motivationale und evaluativ-kognitive Faktoren beteiligt sind. Darüber hinaus sind interaktionelle und soziokulturelle Faktoren des Schmerzerlebens und Schmerzausdrucks als Determinanten von Chronifizierungsprozessen wirksam. Die klassische Dichotomisierung zwischen „somatischen“ und „psychischen“ (oder „psychogenen“) Schmerzen kommt zwar dem Bedürfnis nach klar abgrenzbaren klinischen Entitäten nahe, ist aber vor dem Hintergrund der modernen klinischen und neurobiologischen Forschung heute nicht mehr sinnvoll. An Stelle eines „entweder-oder“ stellt sich nun die Frage, wie biologische und psychosoziale Faktoren individuell pathogenetisch bzw. pathoplastisch wirksam werden können.

Geht man nun von einem mehrdimensionalen Schmerzverständnis aus, so ist in der Diagnostik und Therapie von Schmerzkranken auf eine ausgewogene Berücksichtigung biologischer, psychologischer und soziokultureller Aspekte zu achten. Die Integration dieses ganzheitlichen Denkens in den klinischen Alltag im Sinne einer interdisziplinären Schmerz-

therapie ist vielerorts noch Vision. Ein erster wichtiger Schritt in diese Richtung war die Definition von Schmerz durch die Internationale Schmerzgesellschaft (IASP): **„Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird“** (Merskey & Bogduk 1994). Diese Definition enthält einige relevante Aspekte einer modernen Schmerzkonzeption:

- Schmerz ist immer gleichzeitig ein sensorisch-nozizeptives (damit vergleichbar anderen Sinnesmodalitäten, wie sehen, hören, riechen, schmerzen oder fühlen) und ein emotionales Erlebnis (damit vergleichbar anderen Primäremotionen wie Angst, Trauer, Wut, Neid, Ekel oder Zufriedenheit). Beide Aspekte gelten als gleichberechtigte, untrennbare Komponenten der Schmerzerfahrung. Hierdurch wird die Multidimensionalität des Schmerzes betont.
- Die Betonung des Erlebnisaspektes von Schmerz unterstreicht die Subjektivität der Schmerzwahrnehmung. Schmerz hat damit mehr Ähnlichkeit mit der Erfassung innerer Zustände wie Hunger oder Müdigkeit und weniger mit sensorischen Sinnesqualitäten wie Sehen oder Hören.
- Eine Gewebsschädigung ist zwar oft Auslöser der Schmerzempfindung, die Schmerzerfahrung selbst beruht aber

nicht notwendigerweise auf einer Gewebsschädigung. Schmerzzustände ohne ausreichende organische Erklärung fallen daher unter den gleichen Schmerzbegriff.

**MEMO**

Schmerz ist ein unangenehmes biopscho-soziales Erlebnis, bei dem sensorische (biologische) und emotionale (psychosoziale) Aspekte untrennbar miteinander verbunden sind. Gewebsschädigungen sind zwar oft Auslöser der Schmerzempfindung, aber nicht zwingend notwendig für eine Schmerzerfahrung. Die Unterscheidung zwischen „körperlichen“ und „seelischen“ Schmerzen ist nicht trennscharf und ist heute nicht mehr sinnvoll.

1.2. Chronifizierung von Schmerz

Akuter Schmerz ist in der Regel kurz andauernd und üblicherweise somatisch-nozizeptiv ausgelöst (durch Verletzungen, Entzündungen, körperliche Fehlfunktionen etc.). Akuter Schmerz führt üblicherweise zu akuten vegetativen Reaktionen (z.B. Schwitzen, Muskeltonuserhöhung) und akuten psychischen Veränderungen (z.B. Ängstlichkeit, Betroffenheit, Schlafstörung). Der akute Schmerz besitzt eine biologische Warnfunktion, indem er auf zugrunde liegende (organ-)pathologische Prozesse hinweist und zu einer unmittelbaren Begrenzung der potentiellen Gewebsschädigung führt (z.B. Entfernen der Hand von der heißen Herdplatte). Gleichzeitig hat akuter Schmerz eine rehabilitative Funktion, indem er (z.B. bei Unfällen oder Entzündungen) zur Ruhe und Schonung zwingt.

Mit zunehmender Schmerzdauer finden auf somatischer und psychosozialer

Tabelle 1. Faktoren der Schmerzchronifizierung

	Biologische Ebene	Psychosoziale Ebene
Prädisponierende Faktoren	Genetische Vulnerabilität: Opiatrezeptor-Polymorphismus, Neuropeptid-Metabolismus Körperliche Vorerkrankungen: körperliche Fehlhaltung, postinfektiöse neuronale Sensibilisierung, etc.	Persönlichkeitsmerkmale: Schwierigkeiten in der Emotionswahrnehmung und -regulation („Alexithymie“, „repression/sensitization“, „negative affectivity“), Selbstwertmangel, übermäßiger Leistungsanspruch Psychische Traumatisierungen in der Vorgeschichte: Misshandlung, Missbrauch, Verwahrlosung, Verlust einer zentralen Bezugsperson, Verfolgung, Krieg, Folter, etc.
Schmerzauslösende Faktoren	Verletzungen, Entzündungen, autonome Übererregbarkeit, erhöhtes Anspannungsniveau, Schmerzschwellenänderung durch Schlafstörungen und Inaktivität	„life events“: häufig Verlusterfahrungen, Beziehungskrisen, aber auch Migration oder akute Traumatisierungen Chronische Belastungen und Konflikte (am Arbeitsplatz und/oder in der Partnerschaft bzw. Familie) Aggressiven Störung/ Angststörung: negativer Prädiktor für eine Schmerzentwicklung/-chronifizierung
Aufrechterhalten- de Faktoren	Neuronale Sensibilisierung: NMDA-Rezeptor-Sensibilität, Substanz-P-Metabolismus etc. Wechselwirkung Muskelspannung -Schmerz – Schonhaltung – muskuläre Dysbalance	Erlernen von Schonhaltungen durch (angstassoziierte) Schmerzvermeidung Aufmerksamkeitsfokussierung auf Schmerz Abhängigkeit des Schmerzausdrucks von Umgebungsfaktoren („sekundärer Krankheitsgewinn“)

Ebene Chronifizierungsvorgänge statt, die eine sekundäre Kausalkette für die weitere Aufrechterhaltung des Schmerzes darstellen. Der chronische Schmerz „verselbständigt“ sich zunehmend von seiner ursprünglich auslösenden Ursache und verliert somit seine biologische Warnfunktion; er ist nicht mehr Hinweis auf eine zugrunde liegende Verletzung oder Erkrankung, sondern ist selbst zu einer eigenständigen Erkrankung geworden (ab einer Schmerzdauer von mehr als 3 Monaten). Während bei akuten Schmerzzuständen häufig den somatischen Faktoren eine zentrale Rolle zukommt, gewinnen mit zunehmender Chronifizierung die psychosozialen Aspekte des Schmerzerlebens und der Schmerzverarbeitung an Bedeutung. Bei vielen Betroffenen ist das Ausmaß erlebter Schmerzen und die subjektive Beeinträchtigung bzw. Behinderung durch die Schmerzen (sog. „pain disability“) nicht progressiv linear zum organmedizinischen Befund. Die fehlende Berücksichtigung psychosozialer Aspekte bei der Schmerzdiagnostik und Therapieplanung führt fälschlicherweise zu einer einseitig medizinischen Sichtweise von subjektivem Leiden.

Die für die Schmerzchronifizierung relevanten biologischen und psychosozialen Faktoren sind exemplarisch in Tabelle 1 aufgelistet (Wechselwirkungsmodell siehe auch Abbildung 1).

2. Neurologisch-psychiatrische Diagnostik

2.1. Körperliche Untersuchung und instrumentelle Befunde

Nach einer ausführlichen Anamnese, bei der neben Beschwerdeschilderung, Entstehung und Verlauf von bisherigen Erkrankungen auch die psychosoziale Situation exploriert werden soll, zählen die physikalische Krankenuntersuchung und der Einsatz von instrumentellen Hilfsbefunden zu den wichtigsten medizinisch-diagnostischen Maßnahmen (Bach et al. 2001).

Die Beurteilung des körperlichen Gesundheitszustandes des Patienten orientiert sich an folgendem Untersuchungsgang:

- neurologischer Status: siehe Kapitel „Klinische Neurologie“ unter besonde-

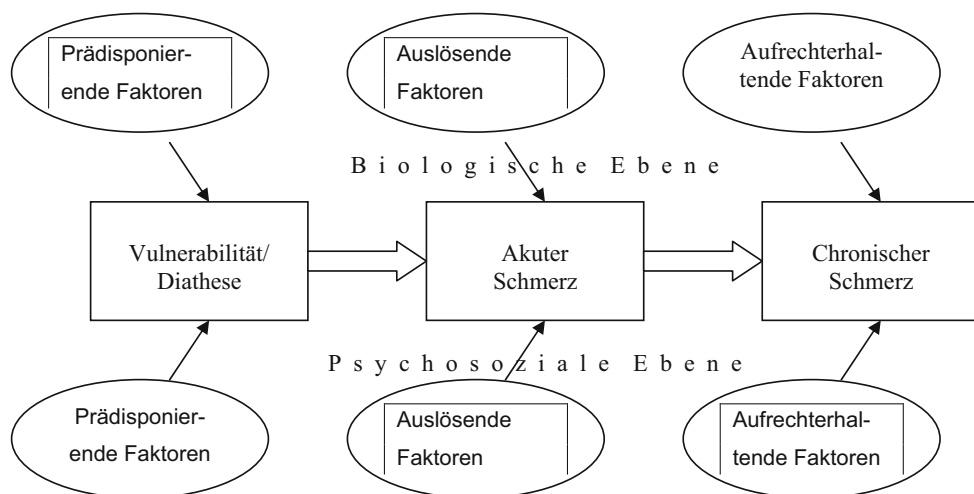


Abb. 1. Chronifizierung von Schmerz: Bio-psycho-soziale Modell

rer Berücksichtigung von Bewegungsapparat und Muskulatur

- Weiterführender somatischer Status: Entzündungszeichen, Stoffwechsel, Durchblutung etc.

Häufig haben Patienten mit chronischen Schmerzen bereits eine Vielzahl von ärztlich-therapeutischen Untersuchungs- und Behandlungsmaßnahmen durchlaufen und legen entsprechend dicke Befundmappen vor. Vor der Entscheidung über weiterführende medizinische Maßnahmen ist daher die Aufarbeitung des bisherigen Behandlungsverlaufs sowie die konkrete Behandlungserwartung des Patienten (jenseits überzogener Heilserwartungen) ratsam.

Zu den weiterführenden instrumentellen Hilfsbefunden in der Schmerzdiagnostik zählen:

- Laborparameter: z. B. Kalzium, CRP im Serum, gegebenenfalls Harn- und Liquoruntersuchungen
- Bildgebende Untersuchungen: z. B. Ultraschall, Röntgen, CT, Kernspintomographie (MRI)
- Nuklearmedizinische Untersuchungen: z. B. Skelettszintigraphie
- Elektrophysiologische Diagnostik: z. B. Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)
- Quantitativ sensorische Testung (QST)
- Ev. diagnostische Nervenblockaden

Die Hilfsbefunde stellen keinen Ersatz für eine sorgfältige Anamnese und körperliche Untersuchung dar. Mit Hilfe der medizinischen Diagnostik kann eine Klassifikation der Schmerzen nach Entstehungsort (z. B. Bauchschmerzen, Beischmerzen, fortgeleiteter Schmerz, Phantomschmerz) oder Entstehungsursache (z. B. Postoperativer Schmerz, Tumorschmerz, Entzündungsschmerz) erfolgen. Unter pathogenetischen Gesichtspunkten unterscheidet man dabei grundsätzlich zwei Schmerzarten:

- Nozizeptiver Schmerz: ein Schmerzzustand, der durch Aktivierung schmerzleitender neuronaler Systeme entsteht (Schmerzursache außerhalb des Nervensystems, Stimulation von Nozizep-

toren durch mechanische, thermische, chemische oder elektrische Noxen)

- Neuropathischer Schmerz: ein Schmerzzustand, der durch eine direkte Schädigung des (peripheren oder zentralen) Nervensystems hervorgerufen wird (siehe Kapitel „Neuropathischer Schmerz“)

2.2. Psychische Störungen mit Leitsymptom Schmerz

Akute oder chronische Schmerzen können Bestandteil zahlreicher psychiatrischer Störungsbilder sein. Zusätzlich können psychische Störungen als Folgeproblem einer längeren Schmerzerkrankung auftreten und den klinischen Verlauf und die Prognose der Schmerzen maßgeblich beeinflussen. Im Rahmen der Schmerzdiagnostik ist daher die differentialdiagnostische Abklärung von psychischen Störungen eine wichtige Fragestellung. Von hoher klinischer Relevanz sind dabei:

2.2.1. Somatoforme Störungen

Hauptmerkmal der somatoformen Störungen sind körperliche Symptome, die einen medizinischen Krankheitsfaktor nahe legen (daher der Begriff „somatoform“), die jedoch nicht durch einen medizinischen Krankheitsfaktor vollständig körperlich erklärt werden können. Im klinischen Alltag werden diese Störungsbilder auch häufig als „funktionelle Störungen“ bezeichnet, in Abgrenzung zu organischen Erkrankungen. Die differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen einer sog. anhaltenden somatoformen Schmerzstörung und nicht-medizinisch begründbaren Schmerzen anderer Ätiologie ist heute nicht trennscharf zu beantworten. Entscheidend für die Diagnose der somatoformen Störungen ist das Vorliegen eines ausgeprägten Leidensdrucks bzw. psychosozialer Beeinträchtigungen in verschiedenen Lebensbereichen, die die Betroffenen veranlassen, zahlreiche Ärzte aufzusuchen („doctor shopping“), wiederholt medizinische Untersuchungen einzufordern, Medikamente einzu-

nehmen oder die Lebensgewohnheiten zu verändern.

2.2.2. Depressive Störungen

Aufgrund der hohen Komorbidität von chronischem Schmerz und Depression (ca. 50%, Rief & Hiller 1992) ist ein enger Zusammenhang zwischen diesen beiden Störungsbildern naheliegend. Zahlreiche Autoren vertreten die Auffassung, dass chronischer Schmerz kein eigenständiges Störungsbild, sondern Teil einer zugrunde liegenden depressiven Störung sei (Depression als „pain-prone disorder“). Das Depressionsmodell wurde schließlich auf jene chronischen Schmerzsyndrome erweitert, die keine ausgeprägten psychischen Kernsymptome einer Depression – depressive Verstimmung, Interesse- und Freudeverlust sowie verminderter Antrieb – aufweisen. In diesem Fall wird von „laviertes“ oder „somatisierter“ Depression gesprochen. Insgesamt gilt dieses Konzept heute als nicht ausreichend belegt. Hinreichend belegt ist hingegen die Tatsache, dass chronischer Schmerz bei entsprechender Prädisposition zu einer sekundären Depression führen kann und umgekehrt, dass das Vorliegen einer Depression als Risikofaktor für die Chronifizierung von Schmerzen aufzufassen ist (Rief & Hiller 1992).

2.2.3. Posttraumatische Belastungsstörung

Die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) wird durch das Auftreten eines schwerwiegenden Ereignisses (z. B. sexuelle Übergriffe, Gewalttaten, Naturkatastrophen, Arbeits- oder Autounfälle sowie Kriegsereignisse) ausgelöst, wodurch es zu einer Vielzahl an psychischen Fehlanpassungen kommen kann. Einige der psychischen Symptome stehen auch in Zusammenhang mit biologischen Korrelaten, sog. Stressreaktionen des Körpers. Nicht selten findet sich in der Anamnese von Patienten mit chronischen Schmerzen ein schwerwiegendes Trauma, gelegentlich auch Symptome einer PTBS (Symp-

tome einer Hyperarousal, Wiedererinnern von traumaassoziierten Inhalten, Vermeidungsverhalten). Mehrere Autoren haben daher chronischen Schmerz als eine Form einer komplexen posttraumatischen Krankheitsentwicklung konzipiert. Entscheidend in der Differenzierung ist die Tatsache, dass die Traumatisierung per se nicht notwendigerweise krankheitsauslösend ist, und umgekehrt, dass nicht jeder chronische Schmerz auf ein körperliches und/oder seelisches Trauma zurückzuführen ist.



MEMO

Die medizinische Schmerzdiagnostik umfasst Anamnese, physikalische Krankenuntersuchung und instrumentelle Hilfsbefunde. Klinisch relevant ist die Unterscheidung von nozizeptiven und neuropathischen Schmerzen. Häufig besteht eine Komorbidität von chronischen Schmerzen und psychische Störungen, die sich gegenseitig prognostisch ungünstig beeinflussen können.

3. Klinisch-psychologische Diagnostik des chronischen Schmerzes

Die Ziele der klinisch-psychologischen Diagnostik liegen im Erfassen auslösender und aufrechterhaltender Einflüsse auf das Schmerzgeschehen, in der Beschreibung des Schmerzsyndroms und der Einschätzung möglicher psychischer Komorbiditäten. Dabei soll vor allem das Ausmaß einer depressiven Verstimmung, die subjektive Beeinträchtigungen durch andere körperliche Beschwerden, die Beschreibung der schmerzbedingten Beeinträchtigungen bei der Ausführung täglicher Aktivitäten und die gesundheitsbezogene Lebensqualität berücksichtigt werden. Damit dient die Schmerzdiagnostik einer interdisziplinären Behandlungsplanung mit entsprechender Ziel- und Methoden-

definition und Therapieprozesskontrolle. Basler et al. (1995) schlagen daher folgende Vorgehensweise vor (Abb. 2):

3.1. Schmerzanamnese

Die Anamneseerhebung ist ein Gespräch zur Erhebung von Informationen zu Art, Umfang und Entwicklung von gegenwärtigen und vergangenen Beschwerden, zu Erfahrungen, Einstellungen und Erwartungen hinsichtlich Entstehungs- und aufrechterhaltenden Bedingungen, zu vergangenen und gegenwärtigen Einflüssen von Lebensumständen und Bezugspersonen sowie zu Veränderungsmotivation, Behandlungsmöglichkeiten und -zielen.

Am Beginn des Anamnesegesprächs steht eine kurze Erklärung zu Ziel und Dauer des Gesprächs und es erscheint sinnvoll entlastende Informationen zur Bedeutung psychologischer Aspekte im Schmerzgeschehen zu geben, da davon ausgegangen werden muss, dass die meisten Betroffenen zum Zeitpunkt des Erstkontakts ein somatisches Krankheitsverständnis haben. Die Exploration möglicher Einflussfaktoren auf das Schmerzgeschehen soll eine erste diagnostische Zuordnung ermöglichen und Schwer-

punkte für eine klinisch-psychologische Weiterbehandlung zeigen. Klinger et al. (1991) haben dazu ein Instrument zur Klassifikation chronischer Schmerzen, die Multiaxiale Schmerzklassifikation (MASK) entwickelt. Die psychosoziale Dimension der MASK (MASK-P) bietet bedeutende Vorteile für eine Systematisierung chronischer Schmerzen sowohl unter klinischen als auch wissenschaftlichen Gesichtspunkten und lässt sich mit den internationalen Klassifikationsansätzen (ICD, DSM) verbinden.

Schwerpunktthemen der Anamnese sind zunächst die *aktuellen Beschwerden*, deren Lokalisation und Qualität sowie Häufigkeit, Dauer, Intensität und Beginn genau erfasst werden. Dabei behilflich sind Schmerzzeichnungen, numerische Ratingskalen, visuelle Analogskalen und Skalen zur Beschreibung der Schmerzqualität (z.B. Schmerzempfindungsskala, SES; Geissner, 1996). Weiters wird die *Krankheitsentwicklung* mit Behandlungsbeginn, Anzahl der Behandlungsversuche, Medikamente und sozialmedizinische Verfahren beschrieben. Der *Grad der Chronifizierung* sollte zu diesem Zeitpunkt ebenso festgestellt werden, da dies entsprechende Auswirkungen auf die Art der Behandlung hat. Gerbershagen

	Pre	Post	Foll.up
Anamnesegespräch/ Klin. Interview	+		
Schmerztagebuch	+	+	+
Schmerzqualität (sensorisch/affektiv)	+	+	
Schmerzassoziierte psychologische Dimensionen	+	+	+
Schmerzkognitionen/-überzeugung, Schmerzverarbeitung	+	+	
Bewältigungsverhalten (Coping)	+	+	
Beeinträchtigung/Behinderung	+	+	+
Partnerbezogenes Erleben/Verhalten	+	+	

Abb. 2. Psychosoziale Schmerzdiagnostik

et al. (1995) bieten dazu das Mainzer Stadienmodell der Schmerz-Chronifizierung (MPSS) an. Besonders wichtig für die Weiterbehandlung ist die *Erfassung der Einflussfaktoren* auf das Schmerzgeschehen, also jene Bedingungen, unter denen der Schmerz stärker bzw. weniger stark wahrgenommen wird. Dazu gehören auch Verhaltensweisen wie das Schmerzverhalten, Bewältigungsstrategien (z.B. Medikamenteneinnahme, Interaktion mit Bezugspersonen) und das Ausmaß der Beeinträchtigung (z.B. Fragebogen zur Schmerzstärke und schmerzbedingten Beeinträchtigungen; von Korff et al. 1992). An dieser Stelle erweist es sich als sinnvoll Schmerzprotokolle erstmals zum Einsatz zu bringen. *Sonstige Beschwerden* wie depressive und ängstliche Symptome und andere körperliche Beschwerden können sehr gut durch psychodiagnostische Instrumente erfasst werden (siehe 3.2.). Schließlich werden noch Informationen zur *Familienanamnese*, zur *aktuellen*

Lebenssituation (z. B. Ausbildung / Arbeit, Partnerschaft / Familie), zur Persönlichkeit und zum bestehenden *subjektiven Krankheitsmodell* erfragt. Besonders auf psychische Risikofaktoren, die zu Chronifizierungsprozessen beitragen, sollte geachtet werden.

3.2. Schmerzskalen und Fragebögen

3.2.1. Schmerzerleben

Skalenformate, die der Erfassung der Schmerzintensität dienen, sind die visuelle Analogskala (VAS), die numerische Ratingskala (NRS) und die verbale mehrstufige Ratingskala (VRS) (siehe Abb. 3). Diese sind Voraussetzung für die Verwendung von Schmerztagebüchern, die neben der Angabe der Schmerzstärke zu einem bestimmten Zeitpunkt, die gerade ausgeübte Aktivität, die unmittelbaren Gedanken und Gefühle und die Bewältigungsstrategien enthalten sollten. Die

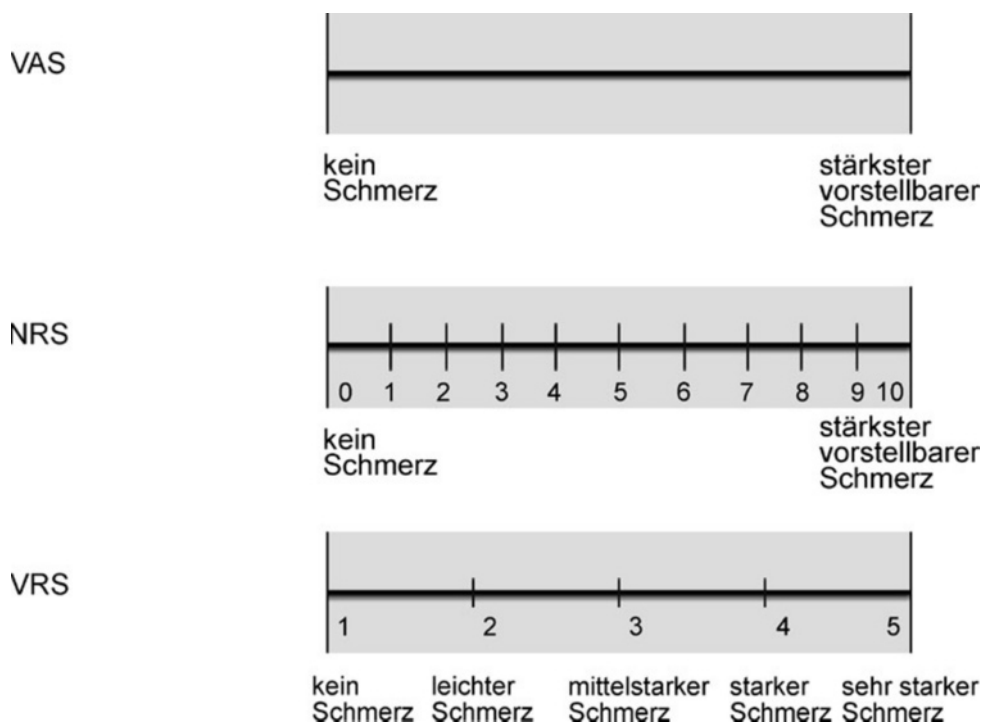


Abb. 3. Schmerzskalen

Dauer der Tagebuchdokumentation sollte nur so lang wie nötig und so kurz als möglich vereinbart werden, um eine zusätzliche Aufmerksamkeitsfokussierung zu verhindern. Das Ziel ist, neben der Informationsgewinnung die Wirkung von Interventionen auf das Schmerzerleben zu verdeutlichen den Therapieprozess zu dokumentieren.

Die Schmerzqualität wird mit der Schmerzempfindungsskala (SES) erfasst, die als Ausmaß der Wahrnehmungsdifferenzierung des Schmerzes einen sensorischen Skalenwert und zur emotionalen Einschätzung einen affektiven Skalenwert definiert.

3.2.2. Schmerzassoziierte psychologische Dimensionen

Aufgrund der hohen Komorbidität depressiver und ängstlicher Symptome wird ein Screening jedenfalls empfohlen. Zur Einschätzung von Depressivität und Angst wird heute die Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (HADS-D) von Herrmann-Lingen, Buss und Snaith (1995) verwendet. Sie ist besonders gut für die Erfassung depressiver Symptome bei körperlich kranken Personen geeignet, weil sie nicht wie der weitverbreitete Beck Depressionsinventar (BDI) körperliche Beschwerden als Hinweis auf eine Depression wertet.

Weitere körperliche Beschwerden können durch Beschwerdelisten (z.B. Beschwerdenliste (B-L), von Zerssen (1976); Freiburger Beschwerdenliste (FBL), Fahrenberg (1994); Screening für somatoforme Störungen (SOMS), Rief & Hiller (2008)) erfasst werden.

Zur Erfassung der Lebensqualität dient der Fragebogen zum Gesundheitszustand – SF-36 von Bullinger & Kirchberger (1998), wo aus ökonomischen Gründen auf die Kurzform SF-12 verwiesen werden soll.

3.2.3. Schmerzkognitionen und Schmerzverarbeitung

Durch die Erfassung von Kausal- und Kontrollattributionen entwickeln wir mit

dem Schmerzpatienten das individuelle Krankheitsmodell und erhalten die notwendigen Informationen zur Schmerzverarbeitung. Dazu gibt es von Flor et al. folgende Instrumente: der Fragebogen zur Erfassung schmerzbezogener Kontrollüberzeugungen (FSK) und der Fragebogen zur Erfassung schmerzbezogener Selbstinstruktionen, (FSS) (Flor & Turk, 1988).

Dysfunktionale Bewältigungsstrategien stellen starke Prädiktoren für ein hohes Ausmaß an Beeinträchtigung durch den Schmerz dar und spielen daher für den Verlauf der Erkrankung eine wichtige Rolle (Kröner-Herwig, 2004). Es gibt dazu im deutschen Sprachraum mehrere multidimensionale Verfahren, die sowohl die kognitive und behaviorale Schmerzbewältigung wie auch emotionale Reaktionen bei Schmerz erfassen: der Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung, FESV (Geissner, 2001), der Kieker Schmerzverarbeitungsinventar, KSI (Hasenbring, 1995), der Fragebogen zur Schmerzregulation, FSR (Schermelleh-Engel, 1995) und das West-Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (dt. Version), MPI-D (Flor et al., 1990). FESV und KSI sind am häufigsten in Verwendung, weil sie neben der umfassenden Darstellung der kognitiven, behavioralen und affektiven Komponenten der Verarbeitung auch eine hohe Testgüte und Ökonomie aufweisen. Der MPI-D hat seine Stärke in der Berücksichtigung interaktioneller Aspekte, indem er schmerzbezogene wahrgenommene Reaktionen der Hauptbezugsperson erfasst.

3.2.4. Subjektive Beeinträchtigung

Die Beeinträchtigung gilt als Indikatorvariable für psychologische Schmerztherapie und wird als Einschätzung des Patienten erfasst. Neben den bereits beschriebenen multidimensionalen Verfahren, die Aspekte der Beeinträchtigung berücksichtigen, stellt der Pain Disability Index (PDI) von Dillmann et al. (1994) eine ökonomische Möglichkeit der Einschätzung der Beeinträchtigung in verschiedenen Lebensbereichen dar.



Abb. 4. Mindestanforderung an die klinisch-psychologische Schmerzdiagnostik

Die wichtigsten Elemente einer klinisch-psychologischen Schmerzdiagnostik im Sinne einer Mindestanforderung sind in Abb. 4 dargestellt.



MEMO

Meist erfolgt die psychosoziale Diagnostik nach medizinischer Diagnostik vor allem dann, wenn körperliche Beschwerden nur gering mit objektivierbaren Befunden korrelieren, aber ein hoher Leidensdruck besteht. Die Aufgaben der psychologischen Schmerzdiagnostik sind die Beschreibung des Schmerzsyndroms in seinen kognitiv-emotionalen, behavioralen und sozialen Aspekten, die Erfassung auslösender und aufrechterhaltender Einflüsse sowie psychischer Komorbiditäten und die Ableitung von Behandlungszielen.

4. Medizinische Behandlung

4.1. Medikamentöse Verfahren

Die Grundlagen der medikamentösen Schmerztherapie leiten sich aus den Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisati-

on (WHO) ab. Das „WHO-Stufenschema“ hat zu einem strukturierten Einsatz von Analgetika (Non-Opioide-Analgetika und Opioide) und Co-Analgetika (in erster Linie Antidepressiva und Antikonvulsiva) geführt. Die wichtigsten Grundregeln nach diesem Schema sind:

- So einfach wie möglich – vorzugsweise orale Anwendung, dadurch Unabhängigkeit der Patienten
- Regelmäßige Einnahme nach Zeitschema (antizipative Einnahme, bevor Schmerzen eskalieren)
- Individuelle Dosierung und kontrollierte Dosisanpassung (zur Minimierung des Suchtrisikos)
- Prophylaxe von Nebenwirkungen, ev. durch Begleitmedikation

4.1.1. Analgetika

Grundsätzlich werden folgende Analgetikagruppen unterschieden:

- Non-Opioide-Analgetika (WHO-Stufe 1): Wirken überwiegend peripher (d.h. am Ort der Entstehung von nozizeptiven Schmerzen) und besitzen neben ihrer schmerzlindernden Wirkung auch gute entzündungshemmende

de und fiebersenkende Eigenschaften. Zu dieser Gruppe zählen u.a. die Rheumamittel (NSAR, Coxibe)

- Opiode: Sie setzen an den Opioid-Rezeptoren vorwiegend im ZNS an. Es werden schwach-wirksame (WHO-Stufe 2) und stark-wirksame (WHO-Stufe 3) Opiode unterschieden. In der Schmerztherapie werden Opiode oral in retardierter Form oral oder transdermal („Schmerzplaster“) eingesetzt.

4.1.2. Antidepressiva

Neben der antidepressiven (stimmungsaufhellenden, antriebsnormalisierenden) Wirkung besitzen Antidepressiva eine direkte anti-nozizeptive Wirkung, unabhängig vom Vorliegen einer Depression oder einer anderen psychischen Störung.

4.1.3. Antikonvulsiva

Ursprünglich zur Behandlung von Epilepsie entwickelt, eignen sich Antikonvulsiva aufgrund ihrer membranstabilisierenden Wirkung auf Nervenzellen auch zur Behandlung von neuropathischen Schmerzen (durch Schädigung der Ner-

venzellen werden diese „instabil“ und feuern exzessiv).

4.2. Invasive nicht-destruktive und neurodestruktive Verfahren

Durch die Entwicklung moderner medikamentöser Verfahren und die Berücksichtigung ganzheitlicher, multimodaler Behandlungskonzepte gelten die invasiven und neurodestruktiven Verfahren heute vielfach als Randbereiche der medizinischen Schmerztherapie.

4.3. Nicht-medikamentöse und komplementäre Verfahren

Die physikalische Therapie stellt neben den Medikamenten – noch vor den invasiven und neurodestruktiven Verfahren – die zweite Säule der medizinischen Maßnahmen in der Schmerztherapie dar. Bewährt haben sich hierbei folgende Verfahren: Bewegungstherapie und medizinische Trainingstherapie, Massagen, Lymphdrainagen, Medikomechanik, Thermo-therapie, Elektrotherapie (z.B. TENS), Ultraschall und radiale Stoßwelle. Ergänzt werden diese Therapien häufig durch Komplementärmedizinische Ver-

Tabelle 2. Invasive und neurodestruktive Verfahren

Periphere Nervenblockaden	Supraclaviculär, infraclaviculär, N. femoralis, N. ischiadicus, Psoas-Compartment-Technik, Ultraschallgezielte Blockade
Rückenmarksnahe Blockaden	Spinalanästhesie, Epiduralblockade, Caudalblock
Wirbelsäulennahe Blockaden	Paravertebrale Blockaden, Wurzelblockaden, Facettengelenksinfiltrationen und –Denervierungen
Sympathikus-Blockaden	GLOA, Stellatumblockaden, Thorakale und Lumbale Grenzstrangblockade, Plexus Coeliacusblockade
Implantierte neuromodulative Systeme	Spinal Cord Stimulation (SCS), Periphere Nervinstimulation, Subkutane Nervenstimulation, Deep Brain Stimulation, Motorkortexstimulation
Neurolysen (neurodestruktiv)	Plexus coeliacus Neurolyse, intrathekale Neurolyse
Neurochirurgie (neurodestruktiv)	Selektive hintere Rhizotomie, Chordotomie

fahren, wie z.B. Akupunktur, Neuraltherapie oder Homöopathie.

5. Klinisch-psychologische Behandlung des chronischen Schmerzes

5.1. Ziele und Methoden

Tabelle 3. Ziele der klinisch-psychologischen Schmerzbehandlung

Erweiterung der subjektiven Schmerztheorie durch eine professionelle Gesprächsführung
Psychoedukation zum Aufbau eines bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells
Erlernen von Entspannung als Stressbewältigung
Weitere Strategien zur Schmerzbewältigung (z.B. Techniken der Aufmerksamkeitslenkung, Achtsamkeitsübungen)
Verbesserung der Selbstbeobachtung zur Identifikation von schmerzauslösenden/-verstärkenden Bedingungen sowie zur Ressourcenförderung
Erlernen von Kompetenzen zur Problemlösung
Abbau von Angst vor körperlicher Bewegung und Aufbau eines ausgewogenen Aktivitätsniveaus
Veränderung katastrophisierender, negativer Gedanken hin zum Aufbau genussvoller Aktivitäten
Verbesserung von sozialen Kompetenzen (u. a. durch das Miteinbeziehen von wichtigen Bezugspersonen)
Entwicklung realistischer Zukunftsperspektiven.

5.2. Interaktion mit Schmerzpatienten

Patienten mit chronischem Schmerz haben in der Regel bereits eine lange „Patientenkarriere“ durchlaufen, geprägt durch Zweifel in die Angemessenheit und Effizienz neuer Behandlungsangebote und Angst vor Ablehnung und Entwertung (z.B. „Simulant“, „Rentenneurotiker“). Hoffnung und Enttäuschung, Ide-

alisierung und Abwertung wechseln in charakteristischer Weise miteinander ab (Egle und Hoffmann 1993). Die Kommunikation mit dem Schmerzkranken wird dabei erschwert durch:

- ein einseitig somatisches Krankheitsverständnis: Schmerz wird als rein körperlicher Vorgang interpretiert. Der Versuch, ein bio-psycho-soziales Schmerzverständnis im therapeutischen Gespräch zu entwickeln, endet nicht selten im Widerstand Betroffener („Ich bin doch nicht verrückt“, „Ich bilde mir die Schmerzen nicht ein“, „Ich habe keine psychischen Probleme, nur Schmerzen“), oft gefolgt von Enttäuschung für Patient und Behandler.
- eine externe Kausal- und Kontrollattribution: Zunehmende Zuschreibung der Schmerzursache an äußere Umstände (Krankheiten, Wetter, Arbeitsbelastung), dadurch zunehmende Externalisierung der Beeinflussbarkeit der Schmerzen nach außen (Medikamente, Operationen, Klinikaufenthalte). Eigene Ressourcen in der Vorbeugung (z.B. Entspannung und Regeneration) bzw. Bewältigung von Schmerzen (z.B. Wiederaufnahme von Aktivitäten) rücken in den Hintergrund („Ich kann nichts für meine Schmerzen – ich kann nichts gegen meine Schmerzen tun“).

Das Interaktionsverhalten chronischer Schmerzpatienten kann Ohnmachtsgefühle bei Behandlern hervorrufen, die letztlich das Scheitern therapeutischer Beziehungen begünstigen. In diesem Zusammenhang wurden die folgenden zwei psychologischen Modelle entwickelt:

- **„Pain Games“** (Sternbach 1968): Schmerz wird Mittel zum Zweck, um beispielsweise Versorgungswünsche durchzusetzen („Ich brauche einen Kuraufenthalt“) oder um Verantwortung abzulehnen („Ich kann leider nicht mehr arbeiten gehen“).
- **„Koryphäen-Killer-Syndrom“** (Beck 1977): Der Schmerzpatient mobilisiert zunächst die narzisstischen Allmachts-

phantasien der Behandler („Sie sind meine letzte Hoffnung“), um diese schließlich zu entwerten („Ich fürchte, Sie können mir auch nicht helfen, oder hatten Sie schon jemals so einen komplizierten Fall wie mich?“) und damit das Scheitern der Therapie einzuleiten.

So verdientvoll die Berücksichtigung pathologischer Beziehungsmuster ist, so kritisch sind diese beiden Modelle zu hinterfragen: Die ausschließliche Interpretation des Schmerzverhaltens oder der Übertragungsphänomene als Manipulation erscheint zynisch und intendiert ein individualistisches Störungsmodell – der Patient als alleinige Quelle seiner Interaktionsprobleme.

5.3. Entspannungsverfahren und Biofeedback

Das Erlernen von Entspannungstechniken ist ein basaler Bestandteil jeder Schmerzbehandlung. Entspannungsübungen wirken antagonistisch zur Stressreaktion. Die positive Rückkoppelung von Schmerz und Stress wird unterbrochen und es tritt gedankliche Ruhe und Wohlbefinden ein. Zusätzlich Effekte sind eine Ablenkung vom Schmerz, eine verbesserte Körperwahrnehmung und eine Zunahme der Selbstwirksamkeit im Umgang mit der Schmerzerkrankung. Physiologische Auswirkungen der Entspannung bestehen in der Reduktion von Herzfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz, Muskeltonus, der Aktivität der Schweißdrüsen und der Wachheit sowie einer Synchronisation der α -Wellen, was im EEG sichtbar wird. Subjektiv erlebt die Person ein Gefühl von Ruhe, Schläfrigkeit, Wärme und Wohlbefinden.

Die Progressive Muskelrelaxation (PMR) ist die am besten evaluierte Entspannungsmethode und wurde am häufigsten zur Behandlung von Spannungskopfschmerz eingesetzt. In Kombination mit Biofeedback konnte der Kopfschmerz um 59% reduziert werden. Gemeinsam mit kognitiven Techniken erwies sich die

PMR auch bei Rückenschmerz als effizient. Weitere stressreduzierende Methoden sind Achtsamkeitsübungen und Meditationstechniken, Atemtechniken, autogenes Training, Biofeedback, Imaginationstechniken und Tiefenentspannung/Hypnose. Insgesamt haben imaginative Verfahren bei kognitiven Behandlungsansätzen, in Schmerzbewältigungsprogrammen, in der hypnotischen Behandlung und auch beim Biofeedback eine große Bedeutung. Biofeedback ermöglicht, Zusammenhängen zwischen physiologischen und kognitiv-affektiven Prozessen zu erkennen, und fördert somit ein bio-psychosoziales Krankheitsverständnis sowie die Entwicklung von Selbstmanagementstrategien (Rief & Bierbaumer, 2000).

5.4. Kognitiv-behaviorale Verfahren

Ziel der kognitiv-behavioralen Verfahren ist nicht primär die Schmerzreduktion, sondern die Schmerzbewältigung und damit eine Verbesserung der Lebensqualität bei Vorliegen chronischer Schmerzen. Neben dem Schmerzverhalten sind kognitive Prozesse wie Bewertungen des Schmerzes entscheidend für die Schmerzerfahrung. Die kooperative Patient-Therapeut-Beziehung ermöglicht ein Klima, in dem Selbstkontrolle, Aktivität und Motivation zur Einstellungsänderung gefördert werden.

Anhand von individuellen Verhaltensanalysen und mithilfe der aus Anamnese und Tagebuch gewonnen Informationen werden schmerzauslösende und schmerzverstärkende Ereignisse identifiziert. Die Patienten erkennen Zusammenhänge und können daraus neue Bewältigungsstrategien (z.B. internale und externale Aufmerksamkeitslenkung) entwickeln. Übungen zur Selbstwahrnehmung und Selbstbeobachtung sowie Verhaltensexperimente und Rollenspiele werden dazu eingesetzt. Weiters bewährt haben sich Techniken zur Veränderung negativer Selbstinstruktionen und die Anwendung imaginativer Techniken zur Entwicklung neuer innerer Bilder. Kommunikations- und Selbstsicherheitsfertigkeiten sollen

nach der Erprobung im therapeutischen Setting vor allem auch durch Übungen im Selbstmanagement außerhalb erfolgen.

Zur Wirksamkeit der kognitiven-behavioralen Verfahren liegen zahlreiche Studien vor, in denen eine Reihe von Verbesserungen gezeigt werden konnten. Neben der subjektiven Schmerzintensität, dem Schmerzverhalten und der Beeinträchtigung durch Schmerzen konnten auch Besserungen der Stimmung, schmerzbezogener Kognitionen und physiologischer Parameter erreicht werden.

5.5. Hypnose

Der Zustand, der durch die Hypnose hervorgerufen wird, gleicht einem Entspannungszustand (Trance). Der Muskeltonus ist dabei herabgesetzt, Blutdruck, Herzfrequenz und Atmung sind verlangsamt und der Anteil des Alphasrhythmus im EEG ist erhöht. Weitere Charakteristika sind eine veränderte Zeit- und Sinneswahrnehmung, eine fokussierte Aufmerksamkeit, eine besonders lebhafte Imaginationsfähigkeit sowie motorische Hemmung. Die experimentelle Schmerzforschung kam zu dem Ergebnis, dass die Effektivität der Hypnose von der Tranceentwicklung der Person abhängig ist. Die spezifische Wirkung der hypnotischen Schmerzkontrolle besteht zum einen in der Differenzierung der sensorischen Komponenten (z.B. Schmerzstärke, Lokalisation) und affektiven Komponenten (z.B. Unannehmbarkeit, Leidensdruck) des Schmerzes. Mittels Hypnose lässt sich die affektive Komponente des Schmerzes signifikant stärker hemmen als die sensorische Komponente.

Die wichtigsten Verfahren zur Nutzung der Trance innerhalb der Schmerzkontrolle sind Analgesie (z.B. Handschuhanalgesie), Amnesie, Dissoziation und Transformation (Umdeutung, Verschiebung und Substitution). Neben dissoziativen Techniken werden auch assoziative und symbolische Techniken eingesetzt (Peter, 1998). Voraussetzung für eine gute Hypnotisierbarkeit ist eine tragfähige therapeutische Beziehung. In einer Me-

taanalyse fanden sich mittlere bis starke Effektstärken, vergleichbar zur Wirksamkeit anderer psychologischer Verfahren in der Schmerztherapie (Häuser et al. 2002).



MEMO

Im Rahmen der klinisch-psychologischen Schmerzbehandlung wird mit dem Patienten ein bio-psycho-soziales Schmerzmodell entwickelt. Entscheidend für den Erfolg der Behandlung sind neben den etablierten Methoden wie Psychoedukation, Entspannung, Biofeedback, Hypnose und kognitiv-behaviorale Interventionen die professionelle Gesprächsführung, die durch charakteristische Interaktionsmuster bestimmt wird.

6. Zusammenfassung

Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, bei dem sensorische (biologische) und emotionale (psychosoziale) Aspekte untrennbar miteinander verbunden sind. Gewebsschädigungen sind zwar oft Auslöser der Schmerzempfindung, aber nicht zwingend notwendig für eine Schmerzerfahrung. Die Unterscheidung zwischen „körperlichen“ und „seelischen“ Schmerzen ist nicht trennscharf und ist heute nicht mehr sinnvoll. Ausgehend von einem mehrdimensionalen Schmerzverständnis ist in Diagnostik und Therapie von Schmerzkranken auf eine ausgewogene Berücksichtigung aller relevanten bio-psycho-sozialen Faktoren zu achten. Die klinische Neuropsychologie beruft sich in Diagnostik und Therapie von chronisch Schmerzkranken auf das Zusammenwirken von prädisponierenden Persönlichkeitsmerkmalen, Kognitionspsychologischen Aspekten, Wahrnehmung von Körperprozessen, Störungen der Affektregulation als Folge traumatischer Erfahrungen, kritischen Lebensereignisse, persönlichen Ressourcen in der Konfliktbewältigung und soziokulturellen Determinanten. An

spezifischen Verfahren gelangen in der Diagnostik multidimensionale Schmerzfragebögen, Schmerz-Tagebücher sowie psychophysiologische Messungen zum Einsatz. In der Schmerztherapie werden symptombezogene Verfahren zur Schmerzbewältigung (Entspannung, Aufmerksamkeitslenkung, Biofeedback, Hypnose) mit symptomübergreifenden Ansätzen (konfliktzentriert, erlebnis- und lösungsorientiert, interaktionell) kombiniert. Die Effektivität der Methoden klinisch-psychologischer Verfahren in der Schmerztherapie wurde in zahlreichen Studien und Metaanalysen belegt.

Literatur:

- Bach M, Aigner M, Bankier B (Hrsg.) Schmerzen ohne Ursache – Schmerzen ohne Ende. Konzepte – Diagnostik – Therapie. Facultas-Verlag, Wien 2001.
- Basler HD, Franz C, Kröner-Herwig B, Reh-fisch H, Seemann H (Hrsg.) Psychologische Schmerztherapie. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1995.
- Beck D (1977). Das „Koryphäen-Killer-Syndrom“. Zur Psychosomatik chronischer Schmerzzustände. Deutsche Med Wochenschrift 102: 303–307.
- Egle UT, Hoffmann SO (Hrsg.). Der Schmerz- kranke. Grundlagen, Pathogenese, Klinik und Therapie chronischer Schmerzsyndro- me aus bio-psycho-sozialer Sicht. Schattau- er Verlag, Stuttgart-New York 1993.
- Flor H, Hermann C (1992). Psychophysiologi- sche Verfahren (Biofeedbackverfahren) in der Behandlung chronischer Schmerzsyn- drome. In: Geissner E, Jungnitsch G (Hrsg.) Psychologie des Schmerzes. Psychologie Verlags Union, Weinheim, pp 349–368.
- Flor H, Fydrich T, Turk DC: Efficacy of multi- disciplinary pain treatment centers: a meta- analytic review. Pain 1992;49:221–230.
- Gerbershagen HU (1995) Quality of Life Re- search in Pain Patients. In I. Guggenmoos- Holzmann, K. Bloomfield, H. Brenner & U. Flick (eds.) Quality of Life and Health. Blackwell, Berlin, S 107–124
- Häuser W., Stetter F, Kupper S. (2002). Effek- tivität hypnotischer Schmerzbehandlung. Eine Metaanalyse hypnotisch induzierter Analgesie: Wie effektiv ist Hypnose? Der Schmerz, 16:155–157.
- Klinger R, Hasenbring M, Pfingsten M (1991). Multiaxiale Schmerzklassifikation – Psy- chosoziale Anteile (MASK-P). Schmerz 3:178–179.
- Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF (1992). Grading the severity of chronic pain. Pain 50 (2): 133–49.
- Kröner-Herwig B. (2004). Die Wirksamkeit von Verhaltenstherapie bei psychischen Störun- gen von Erwachsenen sowie Kindern und Jugendlichen. Expertise zur empirischen Evidenz des Psychotherapieverfahrens Ver- haltenstherapie. Tübingen: dgvt-Verlag.
- Merskey H, Bogduk N (Eds.) (1994). Classifica- tion of Chronic Pain: Descriptions of Chro- nic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed., IASP Press, Seattle, p. 210
- Peter B. (1998). Möglichkeiten und Grenzen der Hypnose in der Schmerzbehandlung. Der Schmerz, 12: 179–186.
- Rief W, Hiller W (1992). Somatoforme Störun- gen. Körperliche Symptome ohne organi- sche Ursache. Verlag Hans Huber, Bern- Göttingen-Toronto-Seattle.
- Rief, W, Bierbaumer, N. (2000). (Hrsg). Biofeed- backtherapie. Stuttgart: Schattauer.
- Sternbach RA (1968). Pain: a psychophysiolo- gical analysis. Academic press, New York.

Neurologische Grundlagen des neuropathischen Schmerzes und seiner Behandlung

Thomas Sycha und Miriam Gharabaghi

1. Definition

Neuropathische Schmerzsyndrome sind durch Läsionen oder Funktionsstörungen im Bereich des peripheren oder zentralen Nervensystems bedingt. Als Ursachen kommen Druckschädigungen (Beispiel: Bandscheibenvorfälle), entzündliche Veränderungen (Beispiele: Gürtelrose, Borreliose), Schädigungen durch Stoffwechselerkrankungen (Beispiel: Diabetes) Gifteinwirkungen (Beispiel: Alkohol) aber auch Durchblutungsstörungen in Frage.

1.1. Einteilung

Man kann den neuropathischen Schmerz nach seinem Entstehungsort in peripheren und zentralen neuropathischen Schmerz einteilen. Der periphere neuropathische Schmerz entsteht durch eine Schädigung am Nerven selbst, während die zentrale Form durch einen Schaden im Bereich des Gehirns oder Rücken-

marks bedingt ist. Kommt es zu einem typischen oder komplexen Zusammenspiel unterschiedlicher Strukturen des Nervensystems spricht man von speziellen neuropathischen Schmerzsyndromen.

Die Einteilung des neuropathischen Schmerzes und einzelne Beispiele sind in **Tabelle 1** angeführt:

1.2. Schmerzcharakteristik

Beim neuropathischen Schmerz kommt es sich typischerweise zu brennenden, blitzartig stechenden oder elektrisierenden Schmerzen. Das Auftreten wird von den Patienten als plötzlich einschließend oder andauernd, spontan oder reizabhängig beschrieben. Charakteristisch sind zusätzliche Phänomene wie Berührungsempfindlichkeit (Hypästhesie) oder Überempfindlichkeit (Hyperästhesie, Hyperpathie oder Allodynie) der Haut an der schmerzhaften Stelle.

Tabelle 1.

Peripherer neuropathischer Schmerz

- periphere Mononeuropathien (Engpasssyndrome, Kompressionssyndrome, Posttraumatische Neuropathien, Post-Zoster-Neuralgien, Trigeminusneuralgie)
- multifokale Neuropathie und Polyneuropathie (Diabetes mellitus, Alkoholismus, rheumatische Erkrankungen)
- sympathisch unterhaltender Schmerz (komplexes regionales Schmerzsyndrom CRPS)

Zentraler neuropathischer Schmerz

(Schmerz nach Schlaganfall, Syringomyelie, Schmerz bei Querschnittlähmung)

Spezielle neuropathische Schmerzsyndrome

(z. B. Phantomschmerz, Wurzel- und Plexussyndrome, Neuroborreliose)

Starke andauernde Schmerzreize können zu einer gestörten Verarbeitung dieser Signale im Nerven, Rückenmark und Gehirn führen und werden als Sensibilisierungsprozesse bezeichnet. Sie führen in aller Regel zu einer Zunahme der Schmerzempfindung. Auch die direkte Schädigung des schmerzleitenden Systems kann über eine Reorganisation zu einer Schmerzverstärkung und Schmerzchronifizierung führen.

2. Untersuchung

Die genaue Untersuchung kann Rückschlüsse auf die Ursache und die zu Grunde liegenden Mechanismen geben und so optimale ursächliche und/oder symptomatische Therapie ermöglichen.

2.1. Klinisch neurologische Untersuchung

- In der klinisch neurologischen Untersuchung führt der Neurologe zunächst eine Sensibilitätsprüfung. Dabei wird die Berührung mit einem Wattestäbchen, die Schmerzempfindung mit Schmerzreizen, der Lagesinn durch verschiedene Gelenkstellungen, die Vibration mit einer 128 Hz Stimmgabel und Temperatur mit speziellen Temperaturempfindungsmessgeräten überprüft. Die Prüfungen erfolgen immer im Seitenvergleich sowie im Vergleich Gesicht/Rumpf/obere Extremität, untere Extremität. Bei Sensibilitätsstörungen ist das betroffene Areal vom unauffälligen Bereich her einzugrenzen.
- Weiters wird im Rahmen der klinisch neurologischen Untersuchung die Trophik der Haut und Muskulatur untersucht. Hierbei wird das Hauptaugenmerk auf Atrophien (Abnahme des Muskelvolumens oder der Hautdicke) aber auch auf autonome Störungen (Verminderung der Hautdurchblutung oder des Schwitzens) gelegt.

Die Untersuchungsbefunde erlauben daher folgende differenzialdiagnostische Zuordnungen:



MEMO

Periphere Störung: der sensible Ausfall bzw. die sensible Reizsymptomatik entspricht einem peripheren Verteilungsmuster (Nerv, Wurzel, Plexus s.u.). Zusätzlich kann es zu einer vegetativen Begleitsymptomatik (zum Beispiel vermindertes Schwitzen) kommen.

Zentrale Störung: der sensible Ausfall bzw. die sensible Reizsymptomatik entspricht einem zentralen Verteilungsmuster (halbseitig, gesamte Extremität, Querschnitt).

Sympathisch unterhaltener Schmerz (Sympathically Maintained Pain, SMP): bei dieser Schmerzform ist ausgeprägte lokale Störung des Schwitzens und der Hautdurchblutung der auffälligste klinische Untersuchungsbefund.

2.2. Apparative neurophysiologische Untersuchungen

Zusätzliche technische Untersuchungen können vor allem bei unklarer klinischer Symptomatik diagnostische Klarheit verschaffen.

- Die Elektroneurographie (Messung der Nervenfunktion „Nervenleitungsgeschwindigkeit“) kann den Nachweis einer peripheren Nervenschädigung erbringen.
- Die Elektromyographie (EMG) misst die elektrische Aktivität des Muskels und erlaubt die Differenzierung zwischen akuter und chronischer Nervenschädigung sowie die Festlegung des Verteilungsmusters der Schädigung (peripherer Nerv, Nervenwurzel).
- Bei den somatosensorisch evozierten Potenzialen (SEP) werden Hirnströme sogenannte „Potenziale“ über den entsprechenden Hirnrindenregionen (Projektionszonen) nach Reizung sensibler Nervenfasern aufgezeichnet. Die SEP dienen der Lokalisation von Krankheitsprozessen im Bereich Rückenmark und ZNS sowie proximal (nahe dem ZNS) lokalisierten Nervenschädigungen und Nervenwurzelschädigungen.



MEMO

Cave: Die elektroneurodiagnostischen Verfahren erfassen die Funktion der Schmerz- und Temperaturfasern (C- und A δ -Fasern) nicht! Daher können die elektrophysiologischen Befunde bei einer isolierten Schädigung dieser dünnen Schmerzfasern völlig normal sein!

Um eine Schädigung der dünnen Schmerzfasern zu erfassen dient die thermische quantitative sensorische Testung (QST). Diese misst die Temperaturempfindungsschwellen an den schmerzhaften Stellen. Da die Temperatur auch über die dünnen Nervenfasern geleitet wird, kann bei krankhaftem Befund der Messung auf eine Schädigung im peripheren Schmerzsystem geschlossen werden. Diese Untersuchung ist jedoch sehr von der Kooperation der Patienten abhängig.

3. Therapie

Kausale Therapie

Die ursächliche Behandlung besteht in der Vermeidung und Beseitigung des Schädigungsmechanismus (z.B. chirurgische Revision druckgeschädigter Nerven). In der Regel kann hier nur eine weitere Nervenschädigung vermieden werden. Schon bestehende Defizite bilden sich – wenn überhaupt – nur sehr langsam zurück und bedürfen zumeist einer zusätzlichen symptomatischen Therapie.



MEMO

Merke: Prinzipiell muss immer eine ursächliche (kausale) Therapie angestrebt werden. Häufig jedoch die Ursache unbekannt oder eine irreversible Schädigung eingetreten.

Symptomatische Therapie

Medikamentöse Therapie

Die meisten Patienten werden mit klassischen Schmerzmitteln wie Nicht-Opioi-

Analgetika (Aspirin, Paracetamol etc.) behandelt. Die Wirksamkeit dieser Medikamente im neuropathischen Schmerz ist allenfalls gering. Dennoch ist gerade bei Syndromen mit peripherer oder zentraler Entzündung (eine Schwellung und Rötung kann hier ein Hinweis sein) ein Therapieversuch gerechtfertigt. Zum Einsatz kommen daher hauptsächlich Koanalgetika und Opioide.

Bei diesen Medikamenten ist auf eine langsame Aufdosierung wichtig, um Nebenwirkungen wie Übelkeit, Schwindel, Müdigkeit und Mundtrockenheit zu reduzieren. Neuropathische Schmerzen können durch eine symptomatische medikamentöse Therapie oft dauerhaft verringert werden.

Adjuvante Verfahren können zudem die klinische Symptomatik bessern.

In **Tabelle 2** erfolgt eine Listung der Substanzen und ihrer Dosierungsbereiche nach der Studienlage und den klinischen Erfahrungswerten.

Auch lokale Maßnahmen wie Capsaicin- und/oder Lidocain-Salben und Pflaster sowie Botulinumtoxin-Injektionen können vom Schmerzspezialisten angewandt werden.

3.1. Adjuvante Therapieformen

Als adjuvante Therapieformen haben sich die Akupunktur, die elektrische Nervenstimulation (TENS) und Nervenblockaden (Ganglionäre Blockaden, Infiltrations- und Leitungsanästhesie) etabliert.

4. Neuropathische Schmerzsyndrome

4.1. Peripherer neuropathischer Schmerz

Mononeuropathie (Schädigung eines einzelnen peripheren Nerven):

- Das Areal der Schmerzwahrnehmung ist weitgehend identisch mit dem Hautareal, das durch den jeweiligen Nerv versorgt wird. Die Schmerzqualität ist brennend, einschneidend elektrisierend.

Tabelle 2.**Nicht-Opioid-Analgetika**

- Paracetamol 1000–3 000 mg/d.
- Diclofenac 50–200 mg/d.
- Ibuprofen 400–1200 mg/d.

Koanalgetika

- Antidepressiva:
 - Amitriptylin 1–3 x 25–50 mg/d.
 - Clomipramin 2 x 10–25 mg/d.
 - Doxepin 3 x 10–50 mg/d.
 - Imipramin 3 x 10–50 mg/d.
- Antikonvulsiva:
 - Carbamacepin 100–1200 mg/d (Blutlaborkontrollen erforderlich)
 - Oxcarbacepin 100–1200 mg/d (Blutlaborkontrollen erforderlich)
 - Phenytoin 200–400 mg/d (Blutlaborkontrollen erforderlich)
 - Valproinsäure 300–1500 mg/d
 - Lamotrigin 50–300 mg/d (Blutlaborkontrollen erforderlich)
 - Gabapentin 300–3600 mg/d
 - Pregabalin 150–600 mg/d

Opioide

- Tramadol 200–400 mg/d
- Dihydrocodein 60–240 mg/d
- Morphin retard 60 mg/d

Die Schmerzsymptomatik ist v.a. bei Engpasssyndromen durch Druck oder „Beklopfen“ knapp proximal des Schädigungsortes triggerbar (Hoffmann-Tinel-Zeichen). Begleitsymptome durch Schädigung motorischer, sensibler und autonomer Nervenfasern sind schlaffe Lähmungen, Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten und eine Reduktion (Hypohidrose) oder Ausfall (Anhidrose) der Schweißproduktion sowie trophische Störungen der Haut, der Nägel und Haare.

- Die Diagnostik umfasst die neurologische Untersuchung mit einer genauen Eingrenzung des betroffenen Schmerzareals, die apparative Diagnostik (Elektrophysiologie und QST: siehe oben), und bildgebende Verfahren wie Ultraschall, Röntgen oder MRT.
- Als Therapie kommen Lagerungsschienen (bei Engpasssyndromen), und wiederholte Lokalanästhetikainfiltrationen an den Triggerpunkten zum Einsatz. Ist dies nicht ausreichend kann einen operative Exploration und wenn nötig eine Dekompressions-Operation erfor-

derlich sein. Dies ist insbesondere bei mangelnder Symptomkontrolle durch konservative Maßnahmen und bei zunehmender motorischer Ausfallsymptomatik der Fall.

- Symptomatische Therapie (siehe oben)

Die häufigsten von einer Mononeuropathien betroffenen Nerven sind

N. radialis

Die Sensible Ausfallsymptomatik umfasst die Streckseite des Oberarmes, des Unterarmes, der Handrücken und die Streckseite einzelner Finger. Eine typische Schmerzsymptomatik ist die Cheiralgia parästhetica, eine rein sensible Ausfallsymptomatik mit Mißempfindungen und Schmerzen nach Druckschädigung des Nervens am Daumen wie häufig nach langem Gebrauch einer Schere.

N. medianus

Die sensible Ausfallsymptomatik umfasst die Haut über dem Daumenballen, der angrenzenden Handfläche und der Beu-

geseiten des Zeige mittel und zum Teil auch Ringfingers. Der Schädigungsort ist zumeist eine Engstelle im Bereich des Handgelenks.

N. ulnaris

Die sensible Ausfallsymptomatik umfasst die Handfläche im Bereich von Ring- und Kleinfinger und beide Finger zur Gänze. Der Schädigungsort ist zumeist eine Engstelle im Bereich des Ellbogens bei langem Aufstützen.

N. cutaneus femoris lateralis

Die sensible Ausfallsymptomatik umfasst den vorderen äusseren Oberschenkel.

Eine typische Schmerzsymptomatik in diesem Areal ist die „Meralgia parästhetica“ die durch eine Druckschädigung des N. cutaneus femoris lat. beim Durchtritt durch das Leistenband zustande kommt. Diese Schädigung wird „Jeanskrankheit“ genannt, weil sie auch beim Tragen von engen Hosen auftritt.

N. peroneus profundus

Eine typische Schmerzsymptomatik dieses Nerven ist das „vordere Tarsaltunnelsyndrom“. Dabei wird der Nerv im Bereich des Sprunggelenks komprimiert. Eine Ursachen sind oft Verletzungen und das Tragen zu enger Schuhe.

N. tibialis

Die typische Schmerzsymptomatik dieses Nerven ist das „hinteres Tarsaltunnelsyndrom“ durch die Kompression des N. tibialis unten im Bereich des Innenknöchels ausgelöst. Es kommt zu schmerzhaften Missempfindungen in der Fußsohle, später zusätzlich zu einer Lähmung der Fußmuskeln und Krallenzehen.

Die „Morton-Metatarsalgie“ ein weiteres typisches Schmerzsyndrom des N. tibialis. Es ist durch einen Druck im Bereich der Zwischenzehnräume bedingt. Dies hat einen brennenden Schmerz beim Gehen, später auch in Ruhe zur Folge.

Polyneuropathie (generalisierte Schädigung mehrerer peripherer Nerven):

Neben den seltenen angeborenen Polyneuropathie (PNP) kommen zu allermeist erworbene PNP vor. Die Ursachen von erworbenen PNP können vielfältig sein und sind in **Tabelle 3** zusammengefasst.

Die häufigste Polyneuropathie ist die schmerzhafte diabetische PNP. Die davon betroffenen Patienten beklagen Kälteempfindungen und Schmerzen in den Beinen mit Betonung der Zehen, Fußsohlen und Füße. Die Symptomatik steigt im weiteren Krankheitsverlauf Socken- und

Tabelle 3.

Ursachen erworbener Polyneuropathien:

- Metabolische PNP: Diab. mell., Hypoglykämie, Hepatopathie, Hyperurikämie, Hypothyreose, Hyperlipidämie.
- Paraneoplastische PNP: Bronchial-Ca., Lymphome, Ovarial-Ca., Magen-Ca.
- Vaskuläre PNP: Wegener-Granulomatose, Polyarteriitis nodosa, Kryoglobulinämie.
- PNP bei Bindegewebskrankheiten: Rheumatoide Arthritis, Sklerodermie, Lupus erythematodes, Mixed Connective Tissue Disease.
- PNP durch Vitaminmangel: Vit. B₁, Vit. B₆, Vit. B₁₂ (Magenresektionen!, Magen-Ca.), Vit. E.
- PNP durch Intoxikation: Alkohol, Acrylamid, Arsen, Benzin, Benzol, Blei, Quecksilber, Trichlorethylen, Schwefelkohlenstoff, Thallium, DDT.
- Medikamenteninduzierte PNP: Nach Zytostatika-Therapie (Vinblastin, Vincristin, Cisplatin), antibiotischer, antiretroviraler und antimykotischer Therapie.
- Entzündlich oder infektiös bedingte PNP: Borreliose, Botulismus, FSME, HIV, CMV, Lepra, Lues, Varizella-Zoster-Infektion.
- Immunologisch bedingte PNP: Guillain-Barré-Syndrom, chronisch-entzündliche demyelinisierende Polyradikuloneuropathie (CIDP), parainfektiös.
- Sonstige PNP: Sarkoidose, Critical-Illness-Neuropathie.

Strumpfförmig auf. Die diabetische PNP betrifft bis 30 % aller Diabetiker. Die Häufigkeit nimmt mit Erkrankungsdauer und schlechter Blutzuckereinstellung zu.

Die Schmerzqualität bei PNP ist ein heller, brennender, schneidender, einschießender elektrisierender oder dumpf drückender, ziehender Spontanschmerz. Jedoch beklagen nicht alle Patienten mit Polyneuropathien Schmerzen.

Alle PNP gehen jedoch mit neurologischen Einschränkungen einher. So sind regelhaft Sensibilitätsausfälle, Kraftminderung, und vegetativen Symptomen wie vermindertes Schwitzen und Hautschäden durch Mangeldurchblutung auffällig.

Die Diagnose wird mit Hilfe der Anamnese, der klinischen neurologischen Untersuchung und technischer Hilfsuntersuchungen (NLG, QST) gestellt. (siehe oben)

Die Therapie muss nach Möglichkeit die Ursache bekämpfen. So können zum Beispiel Vitaminmangelzustände (z. B. Vit. B₁₂ nach Magenresektion) ausgeglichen werden, verursachende Medikamente abgesetzt, und eine Diabetestherapie optimiert werden.

4.2. Zentraler neuropathischer Schmerz (Schmerz bei Funktionsstörung des ZNS, v.a. der Schmerzbahnen und der zentralen schmerzverarbeitenden Systeme)

Die Schmerzmechanismen beim zentralen neuropathischen Schmerz sind unklar. Wahrscheinlich entsteht der Schmerz durch plötzlich fehlerhafte zentrale Reparaturvorgänge.

Zentrale neuropathische Schmerzzustände sind häufig durch Durchblutungsstörungen, Verletzungen, Entzündungen (z.B. Multiple Sklerose), Fehlbildungen (z.B. Syringomyelie) und Tumoren im Bereich des Gehirns oder Rückenmarks ausgelöst. Der Schmerz betrifft größere Körperareale ohne scharfe Abgrenzung. Die Schmerzqualität ist dauerhaft, brennend, bohrend und/oder einschließend. Gelegentlich wird der Schmerz auch als krampfartig-drückend beschrieben, der zumeist an der Körperoberfläche, gele-

gentlich auch „tief innen“, wahrgenommen wird. Die Intensität des Schmerzes wird zumeist als stark bis sehr stark angegeben. Der zentrale neuropathische Schmerz kann meist unmittelbar nach der Schädigung, jedoch auch noch nach vielen Monaten auftreten.

Die Diagnose wird mit Hilfe der Anamnese, der klinischen neurologischen Untersuchung und bildgebender Diagnostik (CT, besser MRT) gestellt. Weiters empfiehlt sich eine psychiatrische Untersuchung: in Hinblick auf eine gleichzeitig vorliegende und zum Teil dominierende Depression oder eine somatoforme Störung.

Zumeist sind Opioide zur symptomatischen medikamentösen Therapie notwendig, deren Verträglichkeit aber wegen der zentralen Begleiterscheinungen (Atemstörungen, qualitative und quantitative Bewusstseinsstörung usw.) herabgesetzt ist. Es treten daher besonders nicht medikamentöse Massnahmen wie TENS, Physiotherapie zur Vermeidung sekundärer Schmerzsyndrome, progressive Muskelrelaxation, Biofeedback, Verhaltenstherapie und antispastische Therapieansätze in den Vordergrund. Die Prognose ist schlecht, da die Beeinflussbarkeit des Schmerzes und die Compliance gering sind und die Angst vor erneuter zentraler Schädigung das Schmerzempfinden erheblich verstärkt. Eine psychologische Behandlung als unterstützende Therapie ist sinnvoll und empfehlenswert.

Thalamusschmerz

Sonderform des zentralen Schmerzes; Ursache zumeist Blutung oder Infarkt im Thalamus.

Der Thalamusschmerz zeigt die Schmerzcharakteristik des zentralen Schmerzes. Es ist ein dauerhafter, brennender und/oder einschließender Schmerz, der auch gelegentlich als krampfartig-drückend beschrieben wird. Die Lokalisation ist typischerweise halbsseitig, kontralateral zur Schädigungsseite. Der Beginn der Schmerzsymptomatik setzt oft gleichzeitig mit der Schädigung ein, kann aber auch bis zu 3 Jahren spä-

Tabelle 4. medikamentöse und nichtmedikamentöse Therapie der Spastik**Baclofen:** Beginn mit 15 mg/d p.o., langsame Steigerung bis max. 100 mg/d (jeweils in 3 ED)**Botulinumtoxin** → Umschriebene Lähmung der Muskulatur. Wirkdauer: Ca. 3–4 Monate.**Physiotherapie:** Prophylaxe hypostatischer Pneumonien, Thrombosen und Gelenkkontrakturen**Ergotherapie:** Prophylaxe von Gelenkkontrakturen, Verbesserung der Feinmotorik

ter auftreten. Vorbestehende Schmerzen können durch einen Thalamusschmerz verstärkt werden und die eigentliche Diagnose verschleiern.

Syringomyelie

Hier liegt eine spalt- oder röhrenförmige Höhlenbildung der grauen Substanz v.a. zervikaler und thorakaler Abschnitte des Rückenmarks vor. Diese entsteht durch eine Fehlentwicklung des Neuralrohres mit Liquorzirkulationsstörungen einerseits, kann aber auch posttraumatisch bedingt sein. Die Schmerzqualität ist dumpf und drückend, aber auch brennender oberflächlicher Schmerz mit einschließenden Attacken wird angegeben.

Die Diagnose erfolgt durch den Nachweis einer Erweiterung des Spinalkanals mittels CT oder MRT. Als kausale Therapie kann vor allem bei progredienter Symptomatik und Höhlenbildung eine operative Sanierung (neurochirurgische Drainage) in Erwägung gezogen werden. Für die symptomatische Therapie sind die Koanalgetika zumeist nicht ausreichend und die Gabe von Opioiden ist notwendig.

Schmerz bei Querschnitt und Spastik

Schmerzcharakteristik des Spastik- und Querschnitt- assoziierten Schmerzes ist ein brennender, oberflächlicher Schmerz der bei Aktivität zunimmt und in einschließende Attacken übergehen kann. Über der Querschnittebene findet sich ein dumpfer muskuloskelettaler Schmerz der Rückenmuskulatur. Weiters werden dumpfe, krampfartige Eingeweideschmerzen beschrieben. Die Schmerzen

aber auch Muskelspasmen und die durch die Spastik bedingten Fehlstellungen können zu Gelenkkontrakturen führen. Schmerzen bei Querschnittlähmung können sowohl nach teilweiser als auch nach vollständiger Unterbrechung des Rückenmarks auftreten. Mehr als 50 % aller traumatischen Querschnittpatienten verspüren Spastik- und Querschnitt- assoziierte Schmerzen! Die physiotherapeutische und medikamentöse Therapie der Spastik sind obligat.

4.3. Spezielle neuropathische Schmerzsyndrome**Stumpf- und Phantomschmerz**

Beim Stumpfschmerz handelt es sich um einen lokalen Schmerz nach Amputation einer Gliedmaße. Es ist zumeist ein Dauerschmerz mit variabler Schmerzcharakteristik von dumpf, bohrend oder ziehend bis drückend stechend, im Verlauf auch brennend oder einschließend.

Ursachen für den *Stumpfschmerz* sind lokale Infektionen, Hämatome, Neurome oder Durchblutungsstörungen. Die Diagnose wird durch die Inspektion (Rötung, Schwellung, Druckstellen, Hautmazerationen), Palpation (Überprüfung der arteriellen Pulse, Knochenkanten, Verhärtungen, Schwellungen) sowie durch Auslösen der Schmerzsymptomatik durch Beklopfen (Tinel-Zeichen) im Rahmen der klinische Untersuchung gestellt. Unterstützende Diagnostische Verfahren sind der Ultraschall, das Röntgen und MRT, sowie die Skelettszintigraphie (bei V.a. Osteomyelitis). Im Blut-Labor kann eine Infektion ausgeschlossen werden. Je

nach Ursache der Beschwerden sollte die Therapie des Stumpfschmerzes immer eine kausale sein. Bei korrekter Behandlung sind Schmerzchronifizierungen selten. Jedoch darf auch bei ursächlich möglicher Therapie des Wundschmerzes die begleitende Analgesie nicht fehlen. Ein Spätaufreten des Phantomschmerzes wird wahrscheinlich durch unbehandelten Stumpfschmerz gebahnt!

Phantomsensationen sind nicht-schmerzhafte Gefühlsstörungen oder Wahrnehmungen im Bereich des Phantomgliedes. Sie treten vorübergehend nach fast allen Amputationen auf. Die Ursache ist wahrscheinlich der Verlust thalamischer Projektionen weniger stark repräsentierter Areale. Auch Phantombewegungen, real erlebte Bewegungen des Phantomgliedes, sind möglich. Phantomsensationen sind nicht schmerzhaft werden i.d.R. vom Patienten nicht als störend empfunden. Sie haben keinen Krankheitswert.

Der *Phantomschmerz* ist eine neuropathische Schmerzempfindung bei Verlust oder teilweiser Zerstörung von afferenten Nervenfasern zumeist nach Verlust von Gliedmaßen. Der Phantomschmerz tritt bei bis zu 90 % aller unfallbedingten Amputationen auf. Die mittlere Häufigkeit wird mit 10–90 % aller Amputationen beschrieben. Die Pathophysiologie des Phantomschmerzes ist unklar. Klinisch bahnt wahrscheinlich der Schmerz vor Amputation (Unfall, Ischämie) den postoperativen Amputationsschmerz. Die Schmerzqualität ist schneidend, brennend, stechend, elektrisierend sowie krampfartig. Das Schmerzmaximum tritt meist abends und nachts auf. Es handelt sich um einen Dauerschmerz, aber auch plötzliche Attacken unterschiedlicher Dauer, z.T. Minuten bis Tage kommen vor. Die Attacken sind teilweise durch Harnblasenfüllung, Stuhldrang, sexuelle Aktivität oder Stress triggerbar.

Die therapeutischen Maßnahmen umfassen bei geplanten Amputationen die Vermeidung des präoperativen Schmerzes. Daher wird in solchen Situationen eine sogenannte „praeemptive Analge-

sie“ durchgeführt. Weiters sind die psychologische Bahnung der Amputationsnotwendigkeit, eine ausreichende intraoperative Analgesie und eine sichere Versorgung des Nervenstumpfes essentiell. Die symptomatische medikamentöse Therapie umfasst das Therapieschema des neuropathischen Schmerzes (siehe oben), spezifisch kommt jedoch auch Calcitonin zur intravenösen Anwendung.

Der Phantomschmerz kann mit einem Stumpfschmerz einhergehen, hat mit diesem aber nichts zu tun.

Sympathisch unterhaltener Schmerz

Der sympathisch unterhaltene Schmerz (SMP) ist keine eigene Erkrankung, sondern ein variabler Anteil verschiedenster neuropathischer Schmerzsyndrome.

Das sympathische Nervensystem kann durch pathologische Verbindungen selbst Schmerz erzeugen. Zwischen sympathischen (efferenten) und somatisch afferenten (z.B. sensiblen) Erregungen können pathologische Rückkopplungskreise entstehen. Diese Kopplung erfolgt über Expression von Adrenorezeptoren an den afferenten nozizeptiven Neuronen. Hinzu kommen neuroplastische Prozesse und eine komplexe zentrale Umorganisation. Grundsätzlich kann jeder neurogene, v.a. akute Schmerz durch das sympathische Nervensystem unterhalten werden. Dieser SMP ist daher nur ein Symptom und keine eigenständige Erkrankung.

Beispiele mit relevanter SMP Komponente sind das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS), die Zoster und Post-Zoster-Neuralgie, der Phantomschmerz und die Trigeminusneuralgie.

Beim SMP handelt es sich in 70 % der Fälle um einen brennenden oder ziehenden Schmerz, begrenzt auf peripheres oder regionales (CRPS) oder segmentales Versorgungsgebiet. In 50 % der Fälle werden einschießende Schmerzen, in

Tabelle 5.

-
- Allodynie; Hyper-, Hyp- oder Dysästhesie
 - Hyperalgesie
 - gestörte Temperaturempfindung
 - trophische Störungen
 - Gewebeschwellung
 - gestörte Schweißsekretion
 - reduzierte Motorik, eingeschränkte Beweglichkeit
-

25% schneidende Schmerzen und in 10% scharfe Schmerzen angegeben.

Die möglichen Begleitsymptome des SMP sind in **Tabelle 5** zusammengefasst:

Der Anteil der sympathisch unterhaltenen Schmerzkomponente kann sich im Krankheitsverlauf ändern. Medikamentöse Sympathikusblockaden (Grenzstrang- oder Stellatumblockade sind von diagnostischem Wert, da sie das Vorliegen eines SMP beweisen und den relativen Anteil des sympathischen Systems am Gesamtschmerz quantifizieren.

Die Therapie des SMP besteht aus der medikamentösen Therapie des neuropathischen Schmerzes (siehe oben), bei Therapieresistenz können der Einsatz einer elektrischen Rückenmarksstimulation (SCS), einer kontinuierlichen Sympathikusblockade der oberen Extremität und einer lumbalen Grenzstrangneurolyse bei SMP der unteren Extremität erwogen werden. Physio- und ergotherapeutische Massnahmen, inkl. sensomotorischen Trainings komplettieren die Therapieoptionen.

Zoster-Neuralgie

Die Zoster-Neuralgie entsteht durch eine Infektion mit dem Varizella-Zoster-Virus. Es handelt sich um keine Neuinfektion sondern um eine Reaktivierung von in den Nerven persistierenden Erregern bei Resistenzminderung des Organismus.

Der Altersgipfel der Patienten mit Zoster-Neuralgie liegt zwischen 60. und 70. Lebensjahr.

Im Prodromalstadium der Zostererkrankung beschreiben die Patienten eine Abgeschlagenheit und leichtes Fieber. Danach tritt eine akute meist halbseitige, bandförmige, blasige Rötung im Versorgungsgebiet eines oder mehrerer sensibler Nerven auf. Wenn es im weiteren Verlauf nicht zu Blutungen, offenen oder abgestorbenen Hautstellen kommt, heilt der Zoster innerhalb 2–3 Wochen ohne Narbenbildung ab. Die Schmerzlokalisation bei der Zosterneuralgie ist im Bereich des betroffenen Nervens. Prinzipiell kann jeder aus dem Rückenmark austretender sensible Nerv aber auch jeder sensible Hirnnerv befallen werden. Die Zoster-Neuralgie ist durch einen heftigen Dauerschmerz, der meist als reißend, stechend oder brennend beschrieben wird, gekennzeichnet. Des Weiteren ist ein starker Berührungsschmerz, von einschneidend elektrisierenden Schmerzattacken begleitet, typisch. Die Patienten ertragen häufig keine Berührung z.B. durch Kleidung auf der Haut.

Die kausale Therapie besteht aus einer medikamentösen Virus-hemmenden Therapie, die möglichst frühzeitig (innerhalb 48–72 h nach ersten Hauterscheinungen kutaner) erfolgen sollte. Die symptomatische Therapie besteht in lokal anzuwendenden Hautsalben, herkömmlichen entzündungshemmenden Schmerzmitteln und wenn dies nicht ausreicht einer Kombination mit Opioiden. Besteht ein Hinweis für eine SMP Komponente sollte diese mitbehandelt werden (siehe oben). Die rasche und ausreichende Schmerztherapie bei akutem Herpes Zoster ist wichtig, um das Auftreten einer Post-Zoster-Neuralgie zu verhindern.

Post-Zoster-Neuralgie

Von einer Post-Zoster-Neuralgie spricht man bei Bestehenbleiben des neuropathischen Schmerzes nach Abklingen der Hauteffloreszenzen. Die Post-Zoster-Neuralgie tritt bei 20–25 % aller Patienten nach einer Zoster-Infektion auf. Zwischen den Hauterscheinungen der Zosterinfektion und dem Auftreten dieser Schmerzsymptomatik können bis zu mehreren Jahren liegen. Über 70-Jährige sind zu 70% betroffen, Immunsupprimierte zu 90 %. Bei 15 % der Patienten ist die Dauer der Schmerzsymptomatik länger als 6 Monate. Die Post-Zoster Neuralgie ist durch einen brennenden und bohrenden Dauerschmerz sowie kurze, starke, einschießende Schmerzattacken und starke Berührungsschmerzen gekennzeichnet. Gelegentlich tritt auch ein quälender Juckreiz auf. Die betroffene Haut weist regelhaft Gefühlsstörungen im Sinne von Überempfindlichkeit oder Unterempfindlichkeit auf. Die Diagnosestellung beruht auf der Anamnese beziehungsweise aufpersistierenden Hautveränderungen (Narben, Hyperpigmentierung) und der klinisch neurologischen Untersuchung. Lokale Therapiemöglichkeiten sind Lokalanästhetika z.B. Lidocain Salbe oder Pflaster. Auch die Anwendung von Capsaicin Salbe oder Tinktur und die lokale Applikation von Acetylsalicylsäure haben sich als wirksam erwiesen. Falls ursprünglich keine Virus-hemmende Therapie des Zosters erfolgt ist, sollte man diese nachholen. Bei schweren Verläufen kann man die Gabe von Cortison erwägen. Die symptomatische Therapie mit Koanalgetika und Opioiden erfolgt nach Schema. (siehe oben).

Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS)

Das CRPS ist ein Schmerzsyndrom mit Funktionsverlust und autonomer Störung das nach Verletzungen auftritt. Liegt eine Nervenschädigung vor spricht man von einem CRPS Typ II, ohne Nervenläsion handelt es sich um einen CRPS Typ I.

Zum Unterschied zu „einfachen“ neuropathischen Schmerzen nach Nervenläsionen (die auch eine sympathisch unterhaltene Komponente haben können) sind die Symptome des CRPS nicht auf ein Nervenversorgungsgebiet beschränkt, sondern entwickeln sich meist handschuh- oder sockenförmig im unteren Bereich einer Extremität. Die Pathophysiologie des CRPS ist nicht restlos geklärt, es dürfte sich jedoch um eine komplexe Regulationsstörung des ZNS handeln, die bei genetisch Prädisponierten über ein peripheres Trauma und nachfolgender entzündlicher Prozesse zu einer Funktionsstörung des sympathischen Nervensystems (gestörte Anpassung der Hautdurchblutung und des Schwitzens) führt. Die Kopplung von afferenten Fasern mit dem sympathischen Nervensystem dürfte eine Schlüsselrolle in der Entstehung der Erkrankung spielen. Frauen sind zirka 3 mal häufiger betroffen. Der Altersgipfel liegt zwischen 30 und 50 Jahren.

Zu Beginn kommt es zu brennenden, bohrenden und/oder einschießenden Spontanschmerzen, die zumeist tief und diffus in der distalen Extremität wahrgenommen werden. Weiters etabliert sich ein Bewegungsschmerz der Gelenke und eine lokale Überempfindlichkeit. Selten findet sich eine sensible Ausfallsymptomatik (Hypästhesie, Hypalgesie). Die Schmerzintensität steht in keinem Verhältnis zur Schwere des auslösenden Ereignisses. Typisch sind eine Schmerzzunahme durch Belastung und bei herabhängender Extremität sowie eine Aggravierung in der Nacht. Durch eine Hochlagerung tritt eine Besserung ein. Typische Begleitsymptome sind eine motorische Schwäche (100 %), ein Tremor (48 %), und unwillkürliche Bewegungen (selten). Trophische Störungen der Haut, Nägel, Gelenke, Muskel, Sehnen und Knochen kommen hinzu. Die Hautdurchblutung und Schweißproduktion sind gestört. Als psychische Begleitsymptome kommen vor allem dissoziative Symptome mit inadäquater Affektverarbeitung sowie Störungen der Impulskontrolle und des Körperbildes vor.

Neben der typischen Anamnese und Klinik kann man die Diagnose mittels Röntgen (fleckige Entkalkungsareale im Knochen nach Wochen bis Monaten) Hauttemperatur/ Hautdurchblutungsmessung und Ischämietest (Blutleere führt zu deutlicher Beschwerdebesserung) sichern. Eine frühzeitige multidisziplinäre Therapie ist wichtig !

Die Therapie lässt sich in 3 Therapiephasen gliedern:

- In der 1. Phase von zirka 6 Wochen steht die Behandlung des Ruheschmerzes mit Schonung und Immobilisation im Vordergrund. Es sollen keine schmerzverstärkenden Therapien wie Physiotherapie, Ergotherapie erfolgen. Die medikamentöse Therapie beinhaltet herkömmliche Schmerzmittel, Koanalgetika und Opioide. Zusätzlich kommt Cortison und Calcitonin zur Anwendung. Auch invasive Verfahren wie Grenzstrangblockaden mit Lokalanästhetikum oder eine lokale ganglionäre Opioid-Analgesie können angezeigt sein.
- In der 2. Behandlungsphase (Dauer zirka 8 Wochen) werden die Bewegungsschmerzen fokussiert. Es wird eine langsame Aktivierung und Reconditionierung mittels dynamischer Funktionsschienen, Physiotherapie und Ergotherapie unterhalb der Schmerzgrenze durchgeführt. Gleichzeitig wird die Schmerzmedikation reduziert.
- Die 3. Behandlungsphase dient der Therapie der sensorischen und motorischen Störungen. Sie dauert zirka 6 Monate und umfasst eine funktionelle orthopädische und neurologische Rehabilitation (Kraft und Bewegungsübungen, Ergotherapie). Hierbei sind weder Medikamente noch invasive Therapieverfahren vorgesehen.

5. Neuropsychologie und Neuropathischer Schmerz

5.1. Einleitung

Neuropathische Schmerzen werden durch eine Vielzahl medizinischer Bedingungen ausgelöst bei denen es sich um sehr komplexe, schwerwiegende und folgenschwere Störungsbilder handeln kann (z.B. Herpes Zoster, Diabetische Neuropathie, Radikulopathien, Myelopathien, Amputationen, ...). In vielen Fällen ist die Epidemiologie und Ätiologie dieser medizinischen Bedingungen nicht restlos geklärt.

Neben den vielen unterschiedlichen Auslösern von neuropathischen Schmerzen variiert die Ausprägung der Schmerzen innerhalb ein und derselben zugrunde liegenden Störung stark. Die Feststellung der Diagnose neuropathischer Schmerz ist nicht immer eindeutig. Aus dieser Unsicherheit heraus wurden mittlerweile Fragebögen entwickelt, die es Medizinern erleichtern sollen, neuropathische Schmerzen zu Erfassen und diese vom nozizeptiven Schmerz abzugrenzen (z.B. LANSS Pain Scale, Bennett, 2001; The Neuropathic Pain Symptom Inventory, Bouhassira et al. 2004). Neuropathische Schmerzen haben ein hohes Chronifizierungsrisiko, weshalb eine adäquate Behandlung bereits früh ansetzen soll. Eine Unterscheidung zwischen neuropathischen und nozizeptiven Schmerzen ist nach dem heutigen Stand des Wissens eher für die somatische und weniger für die psychologische Behandlung von Bedeutung.

Zur psychologischen Diagnostik und Wirksamkeit psychologischer Interventionen bei neuropathischem Schmerz liegen kaum klinische Studien vor. Teilweise kann dies dadurch erklärt werden, dass es sich bei den medizinischen Auslösebedingungen um relativ seltene Erkrankungen handelt. Die wenigen vorliegenden Studien in diesem Bereich weisen methodische Mängel auf. Sie bedienen sich selten vergleichbarer psychometrischer Verfahren und schließen häufig keine Kontrollgruppe ein.

Die wenigen, solide durchgeführten psychometrischen Untersuchungen betreffend den Unterschied zwischen speziellen neuropathischen und chronischen nozizeptiven Schmerzen liefern bis dato keine statistisch signifikanten und praktisch relevanten Unterschiede (Frettlöh und Maier, 2007). Das neuropsychologische diagnostische und therapeutische Vorgehen bei neuropathischen Schmerzpatienten orientiert sich deshalb stark an vorliegenden, statistisch gesicherten Ergebnissen chronischer Schmerzpatienten im Allgemeinen.

Neuropathischer Schmerz kann alle Bereiche des Lebens negativ beeinflussen. Wie auch bei anderen chronischen Schmerzen beobachtbar, wirkt sich neuropathischer Schmerz negativ auf Beziehungen (familiäre und soziale), auf die Arbeit innerhalb und außerhalb des Hauses, auf die Mobilität (Autofahren oder zu Fuß gehen) und Fitness, und auf soziale Aktivitäten der Betroffenen sowie deren psychische Befindlichkeit aus.

Neuropathischer Schmerz wird nach dem heutigen Stand der Wissenschaft unter einem somato-psycho-sozialen Krankheitsmodell betrachtet. Dementsprechend multiprofessionell soll die Schmerzdiagnostik und Schmerzbehandlung erfolgen.

5.2. Neuropsychologische Diagnostik bei neuropathischem Schmerz

Psychometrische Diagnostik der Schmerzen

Wie bereits an anderer Stelle beschrieben (siehe dazu Kapitel „Neuropsychologische und neurologische Aspekte ausgewählter Kopfschmerzen“) wird durch die klinische Schmerzmessung versucht die Schmerzen zu objektivieren. Beim neuropathischen Schmerz geht es in der Praxis in erster Linie um die Erhebung der Ausgangslage (z.B. vor einer Therapie) und um die Beobachtung und Erfassung von Veränderungen der Schmerzen (z.B. im Rahmen des Therapieerfolgs).

Um die Schmerzintensität zu messen werden im klinischen Alltag besonders häufig Visuelle Analogskalen (VAS) oder auch Numerische Ratingskalen (NRS) eingesetzt. Im Zusammenhang mit neuropathischem Schmerz wird bei einer VAS (0 = kein Schmerz bis 10 = maximal vorstellbarer Schmerz) von einer erfolgreichen, klinisch relevanten Verbesserung bereits bei einer Schmerzreduktion um 2 Punkte oder 30% auf der Rating Skala gesprochen und nicht erst bei einer Schmerzreduktion > 50%, von welcher im Rahmen klinischer Studien meist ausgegangen wird (Farrar, 2001).

Schmerztagebücher werden vorwiegend zur Verlaufsbeobachtung, Erfassung von Begleiterscheinungen sowie psychischen und sozialen Schmerzauslösern eingesetzt. Sie eignen sich neben der Erfassung eines genauen Status-Quo besonders zur Verlaufskontrolle von schmerztherapeutischen Interventionen (siehe dazu auch Kapitel Maly). Bei längerem Führen von Schmerztagebüchern im Rahmen neuropathischer Schmerzen ist daran zu denken, dass neben allen Beeinträchtigungen auch positive Erlebnisse erfasst werden. Lautenbacher (2007) beschreibt hierfür etwa das Daily Activity Inventory von Kröner-Herwig. Die starke Defizitorientierung der meisten Tagebücher führt bei einigen Patienten zu Abwehr aufgrund der ständigen Beschäftigung mit den negativen Seiten des Lebens. Daraus resultieren oft fehlende und/oder unvollständige Aufzeichnungen und zusätzliche Beeinträchtigung der Stimmung.

Eine gute Übersicht über gängige Schmerztagebücher und deren Schmerzmessbereiche findet sich bei Redegeld und Kollegen (1995).

Messung des Schmerzortes

Zur Erfassung der Verortung von Schmerzen und zur Erfassung zeitlicher Veränderungen der Schmerzlokalisierung eignen sich Körperlandkarten mit Vorder- und Rückseite, wie sie etwa im Deutschen Schmerz Fragebogen (DSF) der

Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) integriert sind (<http://www.dgss.org/fileadmin/pdf/DSFEndversion.pdf>). Der DSF ist eine Schmerzfragebogen-Batterie in dem verschiedene Schmerzfragebögen zusammengestellt wurden. Der Fragebogen und bestimmte Zusatzmodule sind online verfügbar (www.dgss.org).

Bei den Körperlandkarten werden die Patienten aufgefordert, ihre Schmerzen im Körperschema einzutragen, diese mit eigenen Worten zu beschreiben und anzugeben, wegen welcher Schmerzen sie in erster Linie zur Behandlung kommen. Körperlandkarten sind ein gutes Instrument für ein strukturiertes Vorgehen in der Anamnese und eignen sich gut zur Konkretisierung von Therapiezielen für die Behandlung neuropathischer Schmerzen.

Fragebögen zur Erfassung des Schmerzerlebens

Zur multidimensionalen Erfassung von affektiven und sensorischen Komponenten von Schmerzen bieten sich in deutscher Sprache zwei Verfahren an, die sich beide gut zur Veränderungsmessung eignen: Die Hamburger Schmerz-Adjektiv-Liste (HSAL) nach Hoppe (1991) und die Schmerzempfindungsskala (SES) nach Geissner (1997). In beiden Fällen handelt es sich um Verfahren die das Schmerzerleben erfassen. Die SES erfasst neben der affektiven auch eine sensorische Schmerzkomponente, und unterscheidet im sensorischen Bereich weiters drei Arten: Rhythmik, Temperatur, Lokales Eindringen. Der sensorische Bereich eignet sich den Autoren nach zur Unterscheidung verschiedener Diagnosen: Typische Schmerzcharakteristika verschiedener Krankheitsgruppen können psychometrisch abgebildet werden.

Fragebögen zur Erfassung von Coping

Schmerzbewältigungsstrategien spielen eine bedeutende Rolle in der Behandlung von chronischen und neuropathischen

Schmerzen. Coping Strategien beeinflussen nach Haythornthwaite, Clark und Kollegen (2003) etwa die Persistenz der postherpetischen Neuralgie.

Der Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV; Geissner, 1997) ist ein geeignetes Verfahren zur Messung des Bewältigungsrepertoires bei Schmerzen. Erfasst werden die kognitive Schmerzbewältigung, die behaviorale Schmerzbewältigung sowie die mit Schmerzen in Zusammenhang stehenden psychischen Beeinträchtigungen.

Einer der am häufigsten verwendeten Fragebögen zur Beurteilung von Strategien zur Schmerzbewältigung ist der Coping Strategies Questionnaire, der in der deutschsprachigen Fassung erhältlich ist (CSQ-D, Verra, Angst, Lehman et al., 2006). Im CSQ werden aktive von passiven Coping Strategien unterschieden, wobei allgemein angenommen wird, dass aktive Strategien einen positiven Krankheitsverlauf im Sinne besserer Behandlungsergebnisse prognostizieren können.

Coping Fragebögen liefern eine gute Ausgangslage für nachfolgende therapeutische Maßnahmen. Die jeweiligen Schmerzbewältigungsstrategien können dann auf ihre Funktionalität überprüft und adaptive Schmerzbewältigungsstrategien gemeinsam erarbeitet werden.

Erfassung schmerzassoziierter psychischer Probleme

Neuropathischer Schmerz wird oft von bestimmten psychischen Problemen begleitet. Besonders häufig werden, wie auch bei anderen chronischen Schmerzen, vor allem Depression und Angst beobachtet. Eindeutige Kausalzusammenhänge zwischen diesen psychischen Problemen und dem Schmerz sind allerdings bis heute nicht erwiesen. Teilweise scheinen Angst und Depressivität bereits im Vorfeld zu bestehen, teilweise entstehen sie mit oder in Folge der Schmerzerkrankung. Ob diese Probleme nun Vorläufer, Begleit- oder Folgesyndrome der Schmerzerkrankung sind, klar ist, dass sie den Krankheitsverlauf beeinflussen. Die Erfassung

von Depression und Angst im Rahmen der Diagnostik neuropathischer Schmerzen darf deshalb nicht fehlen. Folgende Verfahren kommen im Rahmen klinischer Studien sowie in der Praxis häufig zum Einsatz: Beck Depressions Inventar (BDI) oder Self-rating Depression Scale (SDS) von Zung (1965) für die Erfassung der Depression. State-Trait Anxiety Inventory (STAI) und Self-rating Anxiety Scale (SAS) von Zung (1976) für den Bereich Angst als Stand-alone-Verfahren.

Als Screeningverfahren psychischer und somatischer Symptome, das ebenfalls Depressivität und Ängstlichkeit erfasst, wird häufig die Symptom Checkliste nach Derogatis (SCL-90-R; Franke, 2002) eingesetzt. Die SCL-90-R erfasst die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome auf neun Dimensionen: Neben Depressivität und Ängstlichkeit werden die Skalen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus erfasst.

Bei all diesen Verfahren ist zu berücksichtigen, dass durch die Items teilweise körperliche Beschwerden erfasst werden, die im Rahmen neuropathischer Schmerzen auftreten und nicht körperlicher Ausdruck eines psychischen Befindens sind. Dadurch kann es zu erhöhten Testwerten bzw. zu überdurchschnittlichen Ausprägungen in Skalen kommen welche den tatsächlichen Zustand der Patienten nicht adäquat beschreiben. Spezielle Normierungen für Patienten mit neuropathischen Schmerzen die eine genauere Abbildung erlauben würden existieren derzeit für die oben beschriebenen Verfahren nicht.

Die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Herrmann-Lingen et al, 1995), mit welcher Angst und Depressivität gleichzeitig erfasst werden kann, ist speziell für den Einsatz bei Erwachsenen mit körperlichen Erkrankungen konstruiert worden. In der HADS wird auf die Erfassung körperlicher Symptome, welche Ausdruck psychischen Befindens sind verzichtet, wodurch sie als gutes Scree-

ningverfahren bei Patienten mit Schmerzen gilt.

Stress als Verstärker und aufrechterhaltender Faktor bei neuropathischem Schmerz

Chronischer neuropathischer Schmerz beeinträchtigt die Lebensqualität und das Funktionieren der Betroffenen im Alltag.

Durch Stress werden die Schmerzen selbst sowie die Wahrnehmung von Schmerzen beeinflusst. Bei diabetischer Neuropathie, Phantomschmerz und komplexen regionalem Schmerzsyndrom (CRPS) konnte gezeigt werden, dass Stress die Schmerzempfindung verstärken kann: Stress und negative Stimmung verschlimmern den Schmerz und wirken sich negativ auf das Funktionieren im Alltag aus (Haythornthwaite und Benrud-Larson, 2000).

Wie auch bei anderen chronischen Schmerzerkrankungen kann im Rahmen neuropathischer Schmerzen psychischer Stress zu einer Schmerzverstärkung und -aufrechterhaltung führen. Erhöhtes Stresserleben und emotionales Arousal wirken sich auf die subjektiv erlebte Schmerzintensität aus.

Im Rahmen des CRPS können bei starker Chronifizierung der Erkrankung sogar schon geringe psychische Stressoren schmerzverstärkend wirken. Neben der Erfassung psychischer Stressoren im Interview findet der Stress Verarbeitungsfragebogen (SVF) Anwendung (Erdmann & Janke, 2008).

Schmerzrelevante Interaktionen

Ein unter chronischen Schmerzen leidender Mensch beeinflusst Verhalten, Kognitionen und Emotionen seiner Partner und/oder Familienmitglieder. Umgekehrt haben Reaktionen aus der sozialen Umwelt, vor allem der Hauptbezugspersonen von chronischen Schmerzpatienten einen Einfluss auf den Schmerz der Betroffenen. Reaktionen der Partner können den verbalen und non-verbalen Schmerzaus-

druck und auch die Schmerzwahrnehmung beeinflussen.

Als ungünstiger Interaktionsstil hat sich starke Fürsorglichkeit mit ausschließlicher physischer Unterstützung gezeigt (Fydrich et al., 2007). Fürsorglichkeit äußert sich meist darin, dass dem chronischen Schmerzpatienten fast alle Aufgaben abgenommen werden. Die Folge ist Inaktivität und diese wiederum wird gefolgt von Muskelabbau. Als Konsequenz zeigen sich verstärkte Schmerzen, die häufig wieder zu Schonverhalten führen, wodurch sich der Teufelskreis weiter dreht.

Die Analyse schmerzbezogener Interaktionen in Familie oder Partnerschaft liefert wichtige Informationen für die Entscheidung über die Einbeziehung von Bezugspersonen in den Behandlungsprozess um etwa einen derartigen Teufelskreis zu unterbrechen.

Allgemeine soziale Unterstützung aus Sicht des Patienten kann mit dem Fragebogen zur sozialen Unterstützung (F-SozU; Fydrich et al., 2002) erfasst werden. Drei Bereiche subjektiv wahrgenommener und antizipierter Unterstützung werden erfasst: Praktische Unterstützung, emotionale Unterstützung und soziale Integration. Neben der differenzierten Langform stehen zwei Kurzformen zur Verfügung, anhand derer ein Gesamtwert erlebter sozialer Unterstützung gemessen werden kann.

Als schmerzspezifisches Instrument zur Erfassung von Partnerschaftsinteraktionen eignet sich der SRI (Spouse Response Inventory; Schwartz et al., 2005). Der SRI wurde von Kaiser et al. ins Deutsche übersetzt und validiert. Die Ergebnisse wurden in einer Postersession am deutschen Schmerzkongress 2009 präsentiert (<http://reg.mcon-mannheim.de/onlineprogschm/render.aspx?kongressID=17&t=s&n=114>).

Lebensqualität

Die Verbesserung der gesundheitsbezogenen oder schmerzbezogenen Lebensqualität von Patienten mit neuropathi-

schen Schmerzen wird häufig als Indikator eines Therapieerfolges herangezogen. Das weltweit am häufigsten angewandte psychometrische Verfahren zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität ist der SF-36, Short Form-36 Health Survey (deutsche Version des SF-36 von Bullinger und Kirchberger, 1998). Mit dem SF-36 werden 8 Gesundheitskonzepte aus den Bereichen körperliche und psychische Gesundheit erfasst. Mit dem SF-12, einer Kurzform des SF-36, wird die gesundheitsbezogene Lebensqualität noch ökonomischer, durch 12 Fragen, erfasst.

Für manche medizinische Bereiche existieren mittlerweile eigene Fragebögen zur Erfassung der Lebensqualität: Die European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) entwickelte etwa den Quality of Life Questionnaire-Core 30 Items (QLQ-C30) zur Evaluierung von Lebensqualität in der Onkologie (Aaronson, Ahmedzai, Bergman, et al. 1993). Für den Bereich Schmerz eignet sich der Pain-Disability-Index gut (PDI; Dillman et al., 1994). Im PDI stufen die Betroffenen ihre subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch die Schmerzen in sieben verschiedenen Bereichen des Lebens ein: Familiäre und häusliche Verpflichtungen, Erholung, soziale Aktivitäten, Beruf, Sexualleben, Selbstversorgung, lebensnotwendige Tätigkeiten.

Kognitive Prozesse

Kognitive Prozesse wie subjektive Krankheitsmodelle, Überzeugungen und Attributionen werden als wichtige Modulatorvariablen des Schmerzes betrachtet (Glier, 2002). Kognitive Prozesse beeinflussen z.B. das Schmerzverhalten über die Überzeugung, dass Bewegung zur Verschlimmerung der Schmerzen führt und sind somit oft Ursache für den negativen Kreislauf von Gedanken → körperliche Schonung/ Immobilität → Muskelabbau → Verstärkung von Schmerzen. Schmerzbezogene Kognitionen können gezielt in der Anamnese oder im Interview sowie strukturiert mittels Frage-

bögen erhoben werden (etwa mit dem Inventar zur Erhebung von Kausal- und Kontrollattributionen bei chronischen Schmerzpatienten, KAU KON, von Kröner-Herwig et al., 1993).

Zusätzliche schmerzverstärkende und/oder schmerzaufrechterhaltende Faktoren (wie z.B. exzessives Krankheitsverhalten, sekundärer Krankheitsgewinn, Schonungs- und Vermeidungsverhalten, Immobilität) sollen im Rahmen des Interviews erhoben werden.

5.3. Neuropsychologische Behandlung neuropathischer Schmerzpatienten

Da in der Praxis die Patienten in sehr unterschiedlichen Krankheitsstadien mit unterschiedlichem Chronifizierungsgrad zur neuropsychologischen Diagnostik und Behandlung kommen ist es unerlässlich, die Therapieschritte von den individuellen Gegebenheiten abzuleiten.

Patienten mit neuropathischen Schmerzen stellen oft ihre körperlichen Beschwerden stark in den Vordergrund. Damit einhergehend werden psychische und soziale Faktoren seitens der Patienten vielfach bereits in der Anamnese ausgeblendet. In der Praxis sind bei Patienten mit neuropathischen Schmerzen oft Ängste und Vorurteilen gegenüber der Psychologie/ den Psychologen beim Erstkontakt zu beobachten, was auch daran liegen kann, dass die psychologische Seite des Schmerzes erst zu einem späten Zeitpunkt im Rahmen der medizinischen Behandlung angesprochen wird.

In jedem Fall ist für die Behandlung das Kennen der subjektiven Krankheitsmodelle der Patienten von großer Bedeutung (wie bereits oben erwähnt können diese auch psychometrisch erfasst werden). Subjektive Krankheitsmodelle liefern wichtige Informationen über Einstellung, (unrealistische) Erwartungen und Befürchtungen oder Therapieziele der Patienten.

Die daran anknüpfende Erklärung des bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells im Rahmen der Behandlung neuropathischer Schmerzen in verständlicher, dem

sprachlichen Niveau des Patienten angepasster Sprache allein kann manchmal helfen, Vorurteile und Ängste zu reduzieren und die Compliance zu erhöhen. Das Verstehen und in weiterer Folge Annehmen eines bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells ist Voraussetzung für jede erfolgreiche interdisziplinäre Schmerztherapie.

Neben dem individuellen Vorgehen und setzen unterschiedlicher Schwerpunkte in der neuropsychologischen Behandlung stehen beim neuropathischen Schmerz die gleichen Verfahren der psychologischen Schmerzbehandlung zur Auswahl wie bei anderen chronischen Schmerzen.

Beim Phantomschmerz wird seit den 90er Jahren des vergangenen Jahrhunderts die Spiegeltherapie (visuelles Feedback durch einen Spiegel) als erfolgreiche Behandlungsmethode beschrieben und angewandt (Ramchandran & Altschuller, 2009). Seit einigen Jahren wird bei CRPS Patienten ebenfalls von positiven Effekten durch die Spiegeltherapie berichtet (McCabe, Haigh et al., 2003). Die positiven Effekte (Schmerzlinderung, Reduktion der Steifheit der Extremität) zeigten sich in den Studien vor allem bei Patienten im frühen Krankheitsstadium.

Neuropathischer Schmerz ist ebenso wie andere chronische Schmerzen nur durch ein bio-psycho-soziales Krankheitsmodell zu verstehen. Demzufolge muss die Behandlung von neuropathischen Schmerzen immer multiprofessionell erfolgen.

Neuropathische Schmerzen beinhalten ein hohes Chronifizierungsrisiko, weshalb bereits am Anfang der Behandlung ein multimodales Therapiekonzept zum Tragen kommen sollte. In deutlichem Gegensatz zum theoretischen Konsens darüber scheint in der Praxis jedoch immer noch ein somatosensorisches Krankheitsmodell und dementsprechendes (einseitiges) medizinisches Vorgehen zu dominieren.

Allerdings wird erst durch Einbeziehung psychosozialer Faktoren in die Diagnostik und Behandlung neuropathischer

Schmerzen den Betroffenen eine adäquate, dem state-of-the-art gerechte und entsprechende Schmerzbehandlung geboten (werden).

Literatur

- Aaronson NK, Ahmedzai S, Bergman B, Bullinger B, Cull A, Duez NJ, Filiberti A, Flechtner H, Fleishman SB, de Haes JC. The European Organization for Research and Treatment of Cancer QLQ-C30: a quality-of-life instrument for use in international clinical trials in oncology. *J Natl Cancer Inst* 1993;85(5):365–76
- Bullinger M, Kirchberger I. SF-36. Der SF-36 Fragenbogen zum Gesundheitszustand. 1. Aufl., 1998, Weinheim: Hogrefe
- Closs SJ, Staples V, Reid I, Bennett MI, Briggs M. The impact of neuropathic pain on relationships. *J Adv Nurs* 2009; 65(2): 402–11
- Erdmann G, Janke W. SVF – Stressverarbeitungsfragebogen. 4. überarb. u. erw. Aufl. 2008, Göttingen: Hogrefe.
- Farrar JT, Young JP Jr, LaMoreaux L. Clinical importance of change in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain* 2001; 94:149–58
- Fydrich T, Bastian H, Flor H. Rolle der Familie und sozialer Unterstützung bei chronischen Schmerzen. In: Kröner-Herwig B, Frettlöh J, Klinger R, Nilges P (Hrsg.) *Psychologische Schmerztherapie*. Springer-Verlag, Heidelberg (2007) S. 221–229
- Fydrich T, Sommer G, Brähler E. F-SozU - Fragebogen zur sozialen Unterstützung. In: Brähler E, Schumacher J, Strauß B (Hrsg.) *Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe (2002) S. 150–153
- Franke GH. Symptom-Checkliste von L.R. Derogatis – Deutsche Version (SCL-90-R). 2., vollst. überarb. u neu normierte Auflage 2002, Göttingen: Beltz
- Frettlöh J, Maier C. Das komplexe regionale Schmerzsyndrom (M. Sudeck, Kausalgie). In: Kröner-Herwig B, Frettlöh J, Klinger R, Nilges P (Hrsg.) *Psychologische Schmerztherapie*. Springer-Verlag, Heidelberg (2007) S. 479–502
- Geissner E. Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV). 2001, Göttingen: Hogrefe
- Geissner E. Die Schmerzzempfindungsskala - Handanweisung. 1996, Göttingen: Hogrefe
- Glier B. Chronischen Schmerz bewältigen. Verhaltenstherapeutische Schmerzbehandlung. 2002, Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta
- Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F. BDI – Beck-Depressions-Inventar. 2., überarb. Aufl., 1995, Bern: Huber
- Haythornthwaite JA, Benrud-Larson LM. Psychological aspects of neuropathic pain. *Clin J Pain* 2000; 16:S101–5
- Haythornthwaite JA, Clark MR, Pappagall M, Raja SN. Pain coping strategies play a role in the persistence of pain in post-herpetic neuralgia. *Pain* 2003; 106: 453–460
- Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP. HADS-D – Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version. 1. Aufl., 1995, Göttingen: Hogrefe
- Hoppe F. Hamburger Schmerz-Adjektiv-Liste (HSAL). 1991, Weinheim: Beltz
- Katz N. The impact of pain management on quality of life. *J Pain Symptom Manage* 2002; 24(1Suppl): S38–47
- Kröner-Herwig B, Greis R, Schilkowsky J. Kausal- und Kontrollattributionen bei chronischen Schmerzpatienten – Entwicklung und Evaluation eines Inventars (KAUKON). *Diagnostica* 1993; 39:120–137
- Lautenbacher S: Schmerzmessung. In: Kröner-Herwig B, Frettlöh J, Klinger R, Nilges P (Hrsg.) *Psychologische Schmerztherapie*. Springer-Verlag, Heidelberg (2007) S. 275–292
- Laux L, Glanzmann P, Schaffner P, Spielberger CD. STAI – State-Trait-Angstinventar. 1. Aufl., 1981, Weinheim: Beltz
- Lynch ME. Psychological aspects of reflex sympathetic dystrophy: a review of adult and paediatric literature. *Pain* 1992; 49: 337–347
- McCabe CS, Haigh RC, Ring EF, Halligan PW, Wall PD, Blake DR. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Rheumatology*, 2003; 42(1): 97–101
- Ramchandran VS, Altschuller EL. The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *Brain*, 2009; 12–18
- Redegeld M, Weiß L, Denecke H, Glier B, Klinger R, Kröner-Herwig B, Nilges P: Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. II. Verfahren zur Erfassung des Schmerzerlebens, III. Verfahren zur Erfassung des Schmerzverhaltens, IV. Verfahren zur Erfassung der Schmerzintensität und Schmerztagebücher. *Der Schmerz* 9, 1995, 151–158.
- Schwartz L, Jensen MP, Romano JM. The development and psychometric evaluation of an instrument to assess spouse responses to pain and well behavior in patients with chronic pain: the Spouse Response Inventory. *Journal of Pain* 2005; Apr;6(4):243–252
- Simpson EL, Duenas A, Holmes MW, Papaioannou D, Chilcott J. Spinal cord stimulation for chronic pain of neuropathic or ischaemic origin: systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment* 2009; Vol.13: No. 17

- Verra ML, Angst F, Lehmann S, Aeschlimann A. Translation, Cross-Cultural Adaptation, Reliability and Validation of the German Version of the Coping Strategies Questionnaire (CSQ-D). *J Pain*. 2006;7:327–336
- Zung WWK. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiat* 1965;12: 63–70
- Zung WWK. SAS, Self-Rating Anxiety Scale. In: Guy W (ed) *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology*, revised, Rockville, Maryland, 1976;337–340

Augenbewegungsstörungen

Christian Müller

1. Einleitung – Sehen und Augenbewegungen

Zum besseren Verständnis der Augenbewegungen sollten wir zuerst die grundlegende Funktion des visuellen Systems betrachten. Dieses kann grundsätzlich so beschrieben werden, dass es wie ein Filtersystem die räumliche Verteilung von Helligkeitsstufen in unserer Umgebung in neuronale Aktivität im Gehirn umwandelt. Diese Umwandlung kann aber nur erfolgen, wenn sich ein Bild über unsere Retina bewegt. Eine Person deren Kopf- und Augenbewegungen künstlich völlig unterdrückt sind, ist blind für unbewegte Objekte der Außenwelt, da deren Bilder auf der Retina stationär sind und ihnen damit das wesentliche Element für das Zustandekommen einer Empfindung fehlt, nämlich die zeitliche Änderung bei der Beleuchtung von Netzhautzellen.

Die Geschwindigkeit, mit der sich ein Bild über die Netzhaut bewegt, beeinflusst entscheidend, welche Aspekte des räumlichen Musters des Bildes in die Wahrnehmung aufgenommen werden.

Augenbewegungen beeinflussen daher die visuelle Wahrnehmung und wurden im Laufe der phylogenetischen Entwicklung so perfektioniert, dass die Wahrnehmung von stationären und bewegten Objekten ebenso perfekt unterstützt wird wie die Wahrnehmung neuer Blickziele oder das Sehen mit Körper bzw. Kopf in Bewegung.

Die Augen werden dabei so eingestellt, dass die Bilder der Zielobjekte an

den Ort des schärfsten Sehens der Netzhaut (Fovea centralis) gebracht werden.



MEMO

Augenbewegungen sind Teil des visuellen Systems, das die Wahrnehmung der räumlichen Verteilung von Helligkeitsstufen der Umgebung ermöglicht. Die Wahrnehmung ist von der Geschwindigkeit beeinflusst, mit der sich Bilder über die Netzhaut bewegen.

2. Die Arten der Augenbewegungen

Die Augenbewegungen werden im Folgenden nach ihren grundlegenden Zielen eingeteilt. Alle Arten von Augenbewegungen unterscheiden sich von einander durch ein spezifisches anatomisches Netzwerksystem, in dem die neuronale Entladung gesteuert wird. Diese zentrale Steuerung wird bei allen Augenbewegungsarten im Hirnstamm auf die Ebene der okulomotorischen Kerne übergeführt, die mit den paarigen Hirnnerven (N. oculomotorius, N. trochlearis, N. abduzens) die sechs Augenmuskeln jedes Auges ansteuern.

2.1. Versionen, Vergenzen und Fixation

Unser binokulares Sehen mit zwei stark überlappenden Gesichtsfeldern macht

hauptsächlich konjugierte Augenbewegungen notwendig, bei denen die Augen simultan in die gleiche Richtung bewegt werden und die Augenachsen parallel bleiben. Diese Formen der Augenbewegungen werden Versionen genannt.

Augenbewegungen zur Nah- bzw. Fernadaptation heissen Vergenzen. Wenn sich ein Blickziel dem Betrachter nähert oder sich entfernt, sind konjugierte Augenbewegungen nötig, bei denen die Augenachsen zueinander (Konvergenzbewegungen) bzw. auseinander (Divergenzbewegungen) geführt werden.

Das Beobachten von unbewegten Objekten bei unbewegtem Kopf macht eine weitere Form von kleinsten Augenbewegungen nötig und wird Fixation genannt.



MEMO

Bei Konvergenz und Divergenzbewegungen werden die Augenachsen einander zu- bzw. abgewendet, bei Versionen bleiben sie parallel.

2.2. Die Arten der Versionen

Sakkaden

Ein Ziel von Augenbewegungen ist es, das Objekt von Interesse auf der Fovea (dem Ort schärfsten Sehens) zu halten. Dazu dienen schnelle Blicksprünge (Sakkaden), die eingesetzt werden, wenn das Objekt von Interesse sich ändert und die Blickrichtung zu einem neuen Ziel springt. Wenn die Geschwindigkeit des Zielobjekts für die langsame Folgebewegung zu schnell wird dann werden ebenfalls Sakkaden verwendet, um das Objekt wieder auf die Fovea zu bringen.

Neben den willkürlichen schnellen Augenbewegungen, mit denen das Bild eines Objekts auf die Fovea gebracht wird, gehören auch die schnellen Augenbewegungen beim vestibulo-okulären und optokinetischen Reflex zu den sakkadischen Augenbewegungen. Auch während der REM-Phase des Schlafes entstehen schnelle Augenbewegungen.

Sie alle benutzen gemeinsam die sogenannte Puls-Step-Innervation und das gleiche prämotorische System.

Die Sakkade ist die Antwort auf einen Stimulus in der visuellen Peripherie mit einer Latenzzeit von etlichen hundert Millisekunden. Für die Sakkaden gibt es eine Beziehung zwischen Sakkadenspitzen-geschwindigkeit und der Größe der Augenbewegung. Je größer die Augenbewegung, desto höher ist die Spitzengeschwindigkeit. So erstreckt sich die Geschwindigkeit von Augenbewegungen zwischen 1° und 40° auf Geschwindigkeiten von 30 bis 700° pro Sekunde.

Im Normalfall wird das Bild mit einer einzigen Augenbewegung auf die Fovea gebracht oder es kommt zu einer geringen Hypometrie, also einer etwas kürzeren Bewegung als notwendig, mit einer anschließenden Korrektursakkade mit einer Latenz von nur 100 msek.

Während der Sakkade ist das Sehen unterdrückt, das sonst durch das Drüberstreichen des Bilds der Umgebung über die Retina ein verwischtes Bild ergeben würde.

Drei Arten von Zellen in den prämotorischen Hirnstammzentren sind notwendig, um die Puls-Step-Innervation sicher zu stellen. Das unmittelbar prämotorische Kommando für Sakkaden wird von den sogenannten burst neurons mit einer plötzlichen hochfrequenten Entladung gegeben. Diese burst neurons liegen in der paramedianen retikulären Formation der Brücke für die horizontalen Sakkaden und im Mittelhirn für die vertikalen Sakkaden. Die Entladungsrate dieser Zellen codiert die Sakkadengeschwindigkeit. Die Dauer der Entladung codiert die Dauer der Sakkade. Die burst neurons werden von sogenannten pause cells gesteuert, welche hemmend auf die Burstzellen wirken. Darüber hinaus gibt es tonische Neuronen in der paramedianen retikulären Formation, die durch das cerebello-vestibuläre System und perihypoglossale Nuklei gesteuert werden. Diese tonischen Neuronen codieren die Position (also den Step) der okulären Motoneurone.

Die Einleitung von willkürlichen Sakkaden erfolgt über die frontalen Augenfelder (Gyrus praearcatus). Sie haben Verbindung zu striatalen, parietalen und temporalen Cortex-Arealen. Zellen im Bereich der frontalen Augenfelder (FEF) entladen vor der Einleitung einer Sakkade, wobei die Größe und Richtung der Sakkade von der Region abhängt, die innerhalb der FEF stimuliert wird. Das frontale Augenfeld projiziert nach caudal über die Capsula interna und erreicht prämotorische Strukturen im Hirnstamm.

Auch im Mittelhirn (Colliculus superior) sind Neuronen enthalten, die in Relation zu sakkadischen Augenbewegungen entladen. Unilaterale Ausfälle im Bereich der frontalen Augenfelder verursachen eine vorübergehende Verlangsamung und Größenminderung der nach kontralateral gerichteten Sakkaden. So findet sich beim Schlaganfall, sofern er die frontalen Augenfelder oder die von dort zum Hirnstamm gerichteten Verbindungen betrifft, eine konjugierte Augenbewegungsstörung mit Abweichen der Augenachse zur Seite der Läsion und der Unmöglichkeit die Augen nach der Gegenseite zu richten („Herdblick“).

Das Kleinhirn spielt eine große Rolle in der Steuerung der sakkadischen Augenbewegungen. In verschiedenen Bereichen des Cerebellums finden sich Neurone, die in einem Verhältnis zu Sakkaden entladen. Üblicherweise entsteht bei cerebellärer Läsion eine Sakkadendysmetrie mit Überschießen der sakkadischen Bewegungen, die eine Korrektursakkade nötig machen und (bei Flocculusläsionen)

ein Puls-step mismatch mit postsakkadischen Drift.

Die schnellen Phasen unwillkürlicher schneller Augenbewegungen des vestibulären und optokinetischen Systems werden von den gleichen anatomischen Strukturen gesteuert wie die willkürlichen schnellen Augenbewegungen.

Langsame Folgebewegungen

Langsame Folgebewegungen halten das Bild eines langsam bewegten Objekts auf der Fovea. Der Stimulus für langsame Folgebewegungen ist die Bewegung von Bildern über die Retina (retinal slip).

Die Latenz für den Beginn von Folgebewegungen ist um 130 ms. Optimale Zielverfolgung mit gleicher Augengeschwindigkeit wie Zielgeschwindigkeit ist bis 50°/sec bzw. für periodische Bewegungen für Oszillationen geringer als 1 Hz möglich.

Anatomisch finden sich prämotorische Strukturen für die langsame Folge in tonischen Zellen in der retikulären Formation des Hirnstamms, welche die Augenposition codieren. Auch in der Nähe zum Kern des sechsten Hirnnerven (N. abducens) zeigen sich solche Neurone.

Die höhere Kontrolle der langsamen Folgebewegungen wird vom hinteren parietalen Assoziationsareal geleistet. Diese Neurone haben eine Sensitivität für Richtung. Läsionen im Parietallappen haben abnormale ipsilaterale Folgebewegungen zu Folge. Diese Bewegungsdefekte sind aber passager. Läsionen im Okzipitalappen erzeugen ebenfalls Defizite der langsamen Folgebewegungen. Auch das Kleinhirn und insbesondere der Flocculus sind wesentlich für die Aufrechterhaltung einer exakten Folgebewegung.



MEMO

Sakkaden sind vorprogrammierte schnelle Augenbewegungen, die willkürlich ein neues Blickziel aufsuchen oder automatisch einem Stimulus zugewandt werden. Puls und Schritt werden durch phasische neuronale Entladungsspitzen und tonische Stufeninnervation der prämotorischen sakkadischen Hirnstammzentren gesteuert.



MEMO

Langsame Folgebewegungen halten das bewegte Objekt von Interesse auf der Fovea, wo es am schärfsten abgebildet wird. Stimulus ist die Verschiebung des Bilds eines fixierten Sehobjekts auf der Retina.

Die Auge-Kopf-Koordination – der vestibulo-okuläre Reflex

Wenn beim Beobachten Körper (oder Kopf) bewegt werden, müssen gleichzeitig Informationen aus dem Gleichgewichtssystem in die Augenbewegungen eingerechnet werden, um die Bilder auf der Netzhaut stabil halten zu können. Dies geschieht mit den vestibulo-okulären Reflexmechanismen.

Wenn der Kopf bewegt wird, dient der vestibulo-okuläre Reflex (VOR) dazu, die ursprüngliche Blickrichtung beizubehalten. Dazu produziert der VOR Augenbewegungen in der Orbita, die genau der Kopfbewegung im Raum entgegen gerichtet sind. Die Information über die Kopfbewegung im Raum kommt von den Bogengängen im Innenohr und wird durch eine direkte synaptische Verbindung zwischen dem Vestibulariskerngebiet und den Kerngebieten der Augenmuskeln mit den Augenbewegungen verrechnet.

Bei den üblichen Frequenzen von Kopfbewegungen (2–3 Hz) ist der Gain (das Verhältnis von Spitzengeschwindigkeit der Augenbewegung zur Kopfbewegung im Raum) annähernd 1 und die Richtung dieser langsamen Phase-Augenbewegungen ist direkt gegen die Kopfbewegungsrichtung gerichtet.

Bei anhaltender Drehung des Kopfes im Raum kommt es nach 30° reflektorischer langsamer Phase zu zentral gesteuerten schnellen Gegenrucken und somit



MEMO

Der Vestibulookuläre Reflex dient beim Sehen während Kopfbewegungen zur Blickstabilisierung im Raum. Es werden dabei Informationen der Bogengänge in die Augenbewegungen integriert und so der Blick im Raum stabil gehalten. Bei größeren Kopfdrehungen wird eine sägezahnartige Augenbewegung mit einer langsamen kompensatorischen Bewegung gegen die Drehrichtung und einer schnellen Rückstellungsbe-
wegung erzeugt – der physiologische Nystagmus.



Abb. 1. Typisches Sägezahnmuster mit lang-samer Phase und schneller Rückstellungsphase

zu einem Nystagmus, der rhythmischen Hin- und Herbewegung der Augen.

2.4. Die Optokinetik

Bei Kopfbewegungen mit offenen Augen wird die Bewegung nicht nur durch die Gleichgewichtsrezeptoren im Innenohr wahrgenommen sondern auch durch die über die Netzhaut gleitenden Bilder der Umwelt. Diese bewegten Bilder sind ein Reiz für das optokinetische System, welches Bildstabilisierende Augenbewegungen erzeugt, indem die Augen den Bildern kurz folgen und dann wieder schnell rückgestellt werden, um wieder folgen zu können. Diese konstante Abfolge von Folgebewegungen und Rückstellungen tritt z. B. bei Auto- oder Zugfahrten zur Unterstützung des vestibulären Systems auf und wird optokinetischer Nystagmus genannt.

3. Die Okulomotorik-Peripherie

Für die verschiedenen zentralen Typen von Augenbewegungen (wie z. B. Sakka-den, langsame Folge, vestibulo-okuläre Reflexe usw.) werden unterschiedliche Strukturen der Neuroanatomie erregt. Die neuronale Aktivität für alle Arten von Augenbewegungen konvergiert in der Endstrecke, in der immer die Hirnstammkerne für die Augenmuskeln und die dazugehörigen Hirnnerven verwendet werden.

Nicht nur anatomisch sondern auch funktionell besteht in dieser Endstrecke eine Gemeinsamkeit für alle Arten von Augenbewegungen. Die Steuerung der Augenmuskeln in der Orbita besteht in einer Abfolge von Puls- und Stufenkom-

mandos welche Augengeschwindigkeit und Augenposition steuern. Die Augen müssen gegen elastische Kräfte in der Orbita bewegt werden, weshalb einerseits eine starke phasische Kontraktion der extraokulären Muskeln nötig ist um mit einem hochfrequenten Entladungsspitze (Puls) neuronaler Aktivität das Auge in eine neue Position zu bringen, andererseits ist eine konstante tonische Veränderung der neuronalen Aktivität (Stufe) nötig um das Auge in dieser Position in der Orbita zu halten.

**MEMO**

Alle Arten von Augenbewegungen konvergieren in der gemeinsamen Endstrecke der peripheren Okulomotorik mit Puls- und Stufenkommandos durch neuronale Entladungsveränderungen in den extraokulären Muskeln.

4. Augenbewegungsstörungen

4.1. Periphere

Augenbewegungsstörungen

Nach der anatomischen Determinante werden Störungen der Augenbewegungen in zentrale und periphere eingeteilt, wobei als peripheres System die Motoneuronen in den Hirnstammkerngebieten und Hirnnerven sowie die Augenmuskeln als deren Erfolgsorgane bezeichnet wird. Auch pathologische Veränderungen am Auge wie z.B. Tumoren oder seiner Umgebung wie z.B. traumatische Veränderungen der knöchernen Augenhöhle (der Orbita) können zu peripheren Augenbewegungsstörungen führen.

Periphere Augenbewegungsstörungen zeigen sich für die Patienten überwiegend als Doppelbilder. Dabei stehen die Augenachsen nicht mehr parallel und es werden auf den Foveae beider Augen unterschiedliche Bilder abgebildet. Es entsteht dabei der Eindruck, ein betrachtetes Objekt sei doppelt – also zweifach vorhanden.

Doppelbilder beeinträchtigen die Patienten bei allen Funktionen, die vom Sehen abhängig sind. So ist das Lesen nicht möglich, das Erkennen von Gegenständen und Mustern erschwert, die Orientierung im Raum gestört (was auch als „Schwindel“ beschrieben wird) und auch die Motorik z.B. mit Unsicherheit beim Zeigen und Greifen gestört.

Diese Beeinträchtigungen werden im akuten Beschwerdefall überwiegend klar dem visuellen System zugeordnet und vom Patienten zumindest auf Nachfrage als „Doppelbilder“ bezeichnet. Bei chronischen Störungen oder bei wechselnden Sehstörungen wie der Myasthenia gravis der Augenmuskeln, bei der Doppelbilder innerhalb von Minuten entstehen und wieder verschwinden können, empfiehlt sich das Nachfragen nach jemals vorhandenen Doppelbildern, um die wechselnde Funktionstüchtigkeit des visuellen Systems verstehen zu können.

**MEMO**

Doppelbilder entstehen bei Paresen von Augenmuskeln als typisches Symptom einer peripheren Okulomotorikstörung durch Fehlstellung der Augenachsen, da ein Sehobjekt auf zwei nicht Raumkorrespondierenden Punkten der Netzhaut beider Augen erscheint.

Bei Läsionen des dritten, vierten und sechsten Hirnnerven (N. oculomotorius, N. trochlearis, N. abducens) oder deren Hirnstammkerngebieten kommen die Doppelbilder durch Lähmungen der Augenmuskeln zustande, die von den einzelnen Hirnnerven versorgt werden. Bei der Okulomotoriusparese kommt zu den Augenmuskellähmungen eine Lähmung für die Lidöffnung und eine Störung der Pupillomotorik mit maximal erweiterter Pupille hinzu.

Die häufigsten Ätiologien sind Durchblutungsstörungen, pathologische Gefäßerweiterungen (Aneurysmen), Unfälle und Tumoren. Seltenere Ursachen sind Multiple Sklerose, erregungsbedingte Ent-

zündungen, Komplikationen neurochirurgischer Operationen und Blutgefäßerkrankungen.

Die Wahrscheinlichkeit für eine Rückbildung der Doppelbilder liegt im Schnitt bei über 50%, wenn ein einzelner Hirnnerven betroffen ist.

Doppelbilder können auch bei ophthalmoplegischer Migräne, Erkrankungen der Augenmuskeln (wie Myasthenie oder Myositis), der orbitalen Endokrinopathie (mit Schilddrüsenerkrankung assoziiert) oder Veränderung der Augenachsen bei Frakturen des Orbitabodens entstehen.

Bei mangelnder spontaner Rückbildung der Doppelbilder sind Therapieversuche mit Prismenfolien sinnvoll, die zur Korrektur der verschobenen Augenachsen auf Brillengläser geklebt werden. Es können auch operative Korrekturen der Augenmuskellängen oder Botulinumtoxininjektionen zur passageren Lähmung einzelner Augenmuskeln von Augenärzten mit Spezialisierung auf Schielbehandlung durchgeführt werden.

4.2. Zentrale Augenbewegungsstörungen

Aus anatomischer Sicht nennt man all jene Strukturen „zentral“, die vor der gemeinsamen peripheren Endstrecke der Okulomotorik (also Hirnnervenkerne, Hirnnerven und Auge mit Augenmuskeln) liegen und der Ansteuerung dieser Endstrecke dienen.

Während Doppelbilder das klare Leitsymptom der peripheren Augenbewegungsstörungen sind, finden sich bei zentralen Augenbewegungsstörungen unterschiedliche subjektive Symptome wie Oszillopsien („springende Bilder“), verschwommene Bilder, Unscharfsehen und Schwindel.

Diese Symptome sind in der Praxis viel schwerer einer Okulomotorikstörung zuzuordnen als Doppelbilder. Sie sollten aber in Betracht gezogen werden, wenn die Leistungsfähigkeit der Patienten bei visuellen Aufgaben reduziert ist und die Angaben über die Art der Problematik unklar bleiben, insbesondere wenn der Visus gut bzw. korrigiert ist.

Im Folgenden werden einige typische zentrale Augenbewegungsstörungen und ihre Läsionsorte kurz skizziert.

Internukleäre Ophthalmoplegie (INO)

Bei der INO findet sich beim Seitwärtsblick eine erhaltene Abduktion (Augenbewegung nach außen) bei verlangsamer oder ausgefallener Adduktion (Augenbewegung nach nasal). Konjugierte horizontale Augenbewegungen werden normalerweise so gesteuert, das neuronale Kommando vom Abduzenskern zum Okulomotoriuskern der Gegenseite geleitet wird. Bei der INO befindet sich die Läsion genau in dieser Verbindungsbahn (Fasciculus longitudinalis medialis, MLF). Daher ist die Funktion des N. abducens (Abduktion) ungestört, die des Okulo-

Klinisches Beispiel

Ein 72-jähriger Patient mit Bluthochdruck ist wegen eines rechtshirnigen ischämischen Infarkts seit 3 Monaten in neurorehabitativer Therapie wegen einer Hemiparese links. Er klagt eines Morgens plötzlich über Doppelbilder beim Blick geradeaus, die beim Blick nach links deutlicher werden. Er kann nicht lesen und fühlt sich bei Bewegungen schwindlig. Bei der Untersuchung kann das linke Auge nicht nach außen bewegt (abduziert) werden. Es zeigt sich das Bild einer akut aufgetretenen isolierten Abduzensparese links. Im MR-Bild zeigen sich lediglich das bekannte rechtshirnige Infarktareal und Zeichen für diffuse mikroangiopathische Durchblutungsstörungen, während im Bereich des Hirnstamms keine sichere Auffälligkeit gesehen werden kann. Es wird die Verdachtsdiagnose einer durch Bluthochdruck bedingten mikrovaskulären Durchblutungsstörung des N. abducens gestellt. Die Doppelbilder bessern sich laufend und bilden sich innerhalb von 2 Monaten vollständig zurück.

motoriuskerns (Adduktion durch Motoneuronen für den inneren Rektusmuskel) aber gestört. Das gestörte Bahnsystem der MLF liegt in der Längsmittle des Hirnstamms und damit an einer Prädisloktionsstelle für Entzündungsplaques bei der Multiplen Sklerose (MS). Die Ätiologie der INO ist in ca. 90% die MS.

Ein weiteres Symptom der INO ergibt sich durch den Kompensationsversuch des Okulomotoriksystems mit dem versucht wird, die die verlangsamte Adduktion zu beschleunigen. Es wird versucht, die gesamte neuronale Entladungsrate zu erhöhen, was aber dazu führt, dass die vorher normal funktionierende Abduktion überschießend wird und das an sich gut funktionierende nach außen blickende Auge zurückgestellt werden muss. Es zeigt sich somit ein Abduktionsnystagmus.

**MEMO**

Die Intenukleäre Ophthalmoplegie (INO) entsteht durch eine Störung der Weiterleitung des Sakkadenkommandos vom Abducenskern über das mediale Längsbündel zum Okulomotoriuskern. Dadurch entsteht bei Seitwendung des Blicks eine Verlangsamung bzw. ein Ausfall der Adduktion (Nasalbewegung).

Horizontale Blickparese

Blicklähmungen nach einer Seite können ihre Ursache in Läsionen des Hirnstamms

Tabelle 1. Sakkadensteuerung im Hirnstamm

Läsionsort	Ausfall
Abduzenskerngebiet	Sakkaden, langsame Folge, vestibulookulärer Reflex (alle zur Läsionsseite)
PPRF	Sakkaden (zur Läsionsseite)
PPRF und dorsolaterale pontine Kerne	Sakkaden und langsame Folge (zur Läsionsseite)

(Abduzenskerngebiets, Parapontinen reticulären Formation – PPRF, dorsolaterale pontine Nuklei) haben.

Bei ausgedehnten Läsionen der Großhirnhemisphären (wie z.B. bei ausgedehnten Insulten im Bereich der Arteria cerebri media) kommt es zu einer „Deviation conjugee“ mit Blickabweichung zur kranken und Blickparese zur gesunden Hemisphäre. Dabei überwiegt die neuronale Aktivität der gesunden Seite, wodurch die Augen tonisch nach der kranken Seite gedreht werden. Diese Störung bildet sich innerhalb von Tagen bis Wochen zurück.

Vertikale Blickparese

Vertikale Blickparesen treten bei Schädigung der für den Vertikalblick wichtigen Zentren im rostralen Mittelhirn auf. Hauptsächliche Ursachen dafür sind vaskuläre Läsionen (Mittelhirninfarkte), Blutungen und Tumore.

Tabelle 2. Steuerung vertikaler Blickbewegungen im Hirnstamm

Vertikalblickzentren	Funktion
Rostraler interstitieller Kern des mittleren Längsbündels (riMLF)	Phasisches Innervationssignal
Nukleus Cajal (NC)	Tonisches Innervationssignal
Commissura Posterior (PC)	Kreuzung nach der Gegenseite

Tabelle 3. Steuerung von Blickbewegungen durch das Kleinhirn

Funktion	Störung
Sakkaden	Hypermetrie (überschießende Bewegung), ev. Hypometrie
Langsame Folge	Verlangsamung, glatte Bewegung nicht möglich
Vestibulookulärer Reflex	Übererregbarkeit

Tabelle 4. Phänomenologie des Nystagmus

Störung	Charakteristische Augenbewegung	Beschreibung/Subjektive Störung
Vestibulärer Nystagmus	Sägezahnartige Augenbewegung, schnelle Phase zur Ausfallseite	Ausfall im peripheren Gleichgewichtssystems – massiver Drehschwindel mit Übelkeit
Downbeat Nystagmus	Auf- und Abbewegung, schnelle Phase abwärts	Imbalance vertikaler VOR, Cerebellum, craniocervicaler Übergang, Oszillopsie (hüpfende Bilder)
Upbeatnystagmus	Auf- und Abbewegung, schnelle Phase aufwärts	Imbalance vertikaler VOR, meist Medulla oblongata, Oszillopsie
Zentraler Lagenystagmus	Nystagmus nur bei Einnahme einer bestimmten Lage (z.B. Seitlage)	Enthemmung der Vestibulariskerne, Läsion in hinterer Schädelgrube, Schwindel
Erworbener Pendelnystagmus	Hin- und Herbewegung mit gleicher Geschwindigkeit	Läsion der Nucleus ruber oder der Olive, Sehschärfe reduziert, Oszillopsien
Angeborener Pendelnystagmus	Hin- und Herbewegung mit gleicher Geschwindigkeit bei Blickfixierung	Gestörte Blickfixierungsfunktion, Läsionsort unklar, meist normaler Visus trotz deutlicher Blickinstabilität

Kleinhirnläsionen

Die häufigsten Ursachen für Läsionen des Kleinhirns stellen Multiple Sklerose, Infarkte, Blutungen und Tumoren dar. Neben den typischen Zeichen von Rumpf – und Extremitätenataxie mit Störungen der Steuerphase der Bewegungen kommt es auch zu typischen Augenbewegungsstörungen.

Nystagmus

Wie schon beim vestibulo-okulären Reflex erklärt handelt es sich beim Nystag-

mus, der rhythmischen Hin- und Herbewegung der Augen, grundsätzlich um einen physiologischen Vorgang, der zur Blickstabilisierung bei bewegtem Kopf dient.

Es können allerdings auch pathologische Nystagmen oder nystagmusähnliche Bewegungen als Zeichen einer Störung des Gleichgewichtssystems oder als zentrale Augenbewegungsstörungen auftreten. Diese führen dabei fast immer zu den Symptomen Drehschwindel bzw. Unsicherheit und Sehstörungen.

Klinisches Beispiel

Eine 34-jährige Patientin mit bekannter Multipler Sklerose bemerkt ein Verschwommensehen beim Lesen, Schwindel bei Bewegungen mit Gangunsicherheit und eine Ungeschicklichkeit der rechten Hand. In der MR Untersuchung stellt sich ein neuer Entzündungsherd auf der rechten Kleinhirnseite dar. Die Augenbewegungsuntersuchung zeigt hypermetrische Sakkaden mit postsakkadischem Drift und sakkadierte langsame Folgebewegungen (die langsamen Folgebewegungen sind bei höheren Geschwindigkeiten durch eingestreute Sakkaden ersetzt). Gleichzeitig zeigt sich eine rechtsseitige internukleäre Ophthalmoplegie (INO), für die sich keine sichere Zuordnung einer Läsion im MR finden lässt. Der akute Entzündungsschub wird mit 1000mg Methylprednisolon (Cortison) über fünf Tage intravenös behandelt. Die cerebellären Augenbewegungsstörungen bilden sich klinisch fast vollständig zurück, die INO bleibt unverändert, wird von der Patientin aber subjektiv nicht als Störung wahrgenommen.

5. Zusammenfassung

Exakt aufeinander abgestimmte binokuläre Bewegungen sind eine unabdingbare Voraussetzung für die intakte visuelle Wahrnehmung. Um stationäre und bewegte Objekte der Umgebung auf die Fovea centralis der Retina zu bringen, hat das menschliche Gehirn unterschiedliche Bewegungsarten der Augen zur Verfügung. Für Sakkaden, langsame Folgebewegungen und den vestibulookulären Reflex gibt es eigene anatomisch definierte Bahnsysteme im Gehirn. Durch krankheitsbedingte Läsionen dieser Netzwerke auf verschiedenen Ebenen entstehen vielfältige Okulomotorikstörungen, die zumeist in subjektiven Symptomen wie Doppelbildern, Verschwommensehen oder diffusem Schwindel resultieren. Die Klassifikation von Okulomotorikstörungen erfolgt anhand einer sorgfältigen klinisch – neurologischen Untersuchung, im Bedarfsfalle können auch apparative Hilfsuntersuchungen wie etwa die Elektrookulographie eingesetzt werden. Erst nach Zuordnung des jeweiligen Störungsbildes kann eine Aussage über Therapie, Verlauf und Prognose gemacht werden. Gerade bei akut

hirngeschädigten Patienten (z.B: nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma) treten häufig Okulomotorikstörungen zusätzlich zu kognitiven Beeinträchtigungen auf, sodass die Beurteilung der visuellen Wahrnehmungsstörung sehr schwierig wird. Abgesehen von der klinisch-neurologischen Untersuchung benötigen fast alle Diagnostikverfahren die Kooperation des Patienten, sodass in komplexen Fällen oft erst im Verlauf ein adäquater Behandlungsplan aufbauend auf Mosaiksteinen der Verhaltensbeobachtung im Alltag entworfen werden kann. Darüberhinaus haben apparative Methoden der Okulomotorikuntersuchung eine wichtige Bedeutung als Forschungsinstrumentarium (z.B: bei Neglect-Dyslexie).

Literatur

- Leigh RJ, Zee DS (1999) The Neurology of Eye Movements. Oxford University Press, New York
- Thömke F (2001) Augenbewegungsstörungen – Ein klinischer Leitfaden. Thieme, Stuttgart

Ausgewählte Störungsbilder in Kindheit und Jugend

Liane Kaufmann und Winfried Kain

Im folgenden Kapitel werden ausgewählte Störungen der Kinderneuropsychologie exemplarisch erläutert. Eine ausführliche Darstellung der Thematik findet der interessierte Leser bei Heubrock und Petermann (2000) sowie bei Reynolds und Fletcher-Janzen (2009).

1. Neuropädiatrische Störungen

1.1. Kongenitale/genetische Erkrankungen

Zu den kongenitalen Störungen gehören Fehlbildungen des Zentralnervensystems aufgrund neuronaler Proliferations- oder Migrationsstörungen. Art und Ausmaß der kognitiven Störungen variieren in Abhängigkeit von der Schädigung des Zentralnervensystems. Im Folgenden werden einige der bekanntesten kongenitalen Störungen exemplarisch und ohne Anspruch auf Vollständigkeit angeführt (für eine detaillierte Übersicht, siehe Hynd, Morgan & Vaughn, 2009)

- Abnormes Größenwachstum des Gehirns. *Mikroenzephalie* wird dann diagnostiziert, wenn der Kopfumfang zwei bis drei Standardabweichungen unter dem Mittelwert der jeweiligen Alters- und Geschlechtsgruppe liegt (Hynd et al., 2009). Mikroenzephalien können mit Epilepsie assoziiert sein, und gehen häufig mit intellektueller Beeinträchtigung (mentaler Retardierung) einher. Auch Alkoholembryo-

pathie (fetales Alkoholsyndrom) kann eine Mikroenzephalie verursachen. Als *Megalenzephalie* bezeichnet man überdurchschnittliches zerebrales Größenwachstum (meist infolge einer Überproduktion des zerebralen Parenchyms). Megalenzephalie kann mit unauffälligen, suboptimalen und fallweise auch mit überdurchschnittlichen kognitiven Fähigkeiten einhergehen. *Holoprosenzephalie* bezeichnet eine zerebrale Wachstumsstörung, die durch eine fehlende Differenzierung der beiden Hemisphären charakterisiert ist. Die betroffenen Kinder sind entweder Totgeburten oder sterben meist postnatal. Als *Agenesie des Corpus Callosum* (CC) bezeichnet man das teilweise oder vollständige Fehlen des Hauptfaserbündels, das die beiden Hemisphären miteinander verbindet. Gelegentlich können solche Agenesien des CC asymptomatisch sein (die Betroffenen besuchen die Regelschule), berichtet werden jedoch auch assoziierte kongenitale Fehlbildungen (z.B. Mikroenzephalie etc.), Epilepsie und mentale Retardierung.

- Neuralrohrdefekte zählen zu den Proliferationsstörungen. Ein bekannter Neuralrohrdefekt ist die so genannte *Spina Bifida*, die bereits in der frühen Schwangerschaft – nämlich der primären Neurulationsphase – entsteht. Es gibt zwei Arten der Spina Bifida, nämlich die Spina Bifida occulta (verborgene Spina Bifida) und die Spina Bifida

aperta (offene Spina Bifida). Während die erstere meist asymptomatisch verläuft und oft nur durch Zufall entdeckt wird, kann die offene Spina Bifida entweder eine leichtere (*Meningozele*) oder eine schwerere Ausprägungsform (*Meningomyelozele*) haben. Bei letzterer treten durch einen Wirbelspalt Teile des(der) Rückenmarks(häute) sowie der Nervenzellen zystisch hervor. Die offene Spina Bifida ist häufig mit einem Hydrozephalus¹ und daraus resultierenden kognitiven Defiziten vergesellschaftet. Als *Porencephalie* bezeichnet man eine große Zyste, die sich am Gehirn entwickelt (uni- oder bilateral). Eine Porencephalie ist selten asymptomatisch, sondern geht meist einher mit mentaler Retardierung, Epilepsie und anderen Malformationen.

- Kortikale Missbildungen gehören zu den Migrationsstörungen. Bekannte Formen neuronaler Malformationen sind die *Agyrie/Pachygyrie*, die durch eine mangelhafte Gyrierung (verdickte Hirnwindungen)² charakterisiert ist. Auch der Begriff „Lissenzephalie“ bezieht sich auf eine atypisch glatte Kortexoberfläche (wobei die großen Gyri wie beispielsweise die Rolandische und die Sylvische Furche noch am besten erkennbar sind). Gelegentliche Begleitsymptome von Agyrie/Pachygyrie sind Agenesien des CC, Mikrozephalie, Epilepsie, schwere mentale Retardierung und sogar vorzeitiger Tod. Eine *Polymikrogyrie* wird dann diagnostiziert, wenn viele kleine Gyri vorliegen. Polymikrogyrien werden in Zusammenhang mit Lernstörungen (Legasthenie) berichtet, können aber auch mit schwerer mentaler Retardierung und Epilepsie assoziiert sein. Fo-

kale Dysplasien sind auf umschriebene Kortexregionen beschränkt und in der Literatur gibt es Einzelfallbeschreibungen, wonach fokale Dysplasien bei Kindern mit Lernstörungen und Epilepsie assoziiert sein können.

- Kortikale Missbildungen, die mit kongenitalem Hydrozephalus einhergehen. Die so genannte *Dandy-Walker Malformation* ist charakterisiert durch eine zerebelläre (d.h. das Kleinhirn betreffende) Abnormalität, die mit einer Erweiterung des vierten Hirnventrikels einhergeht. Typische assoziierte Symptome sind Hydrozephalus, Agenesie des CC sowie schwere mentale Retardierung. Die *Arnold-Chiari Malformation* betrifft das Zerebellum und den Hirnstamm und manifestiert sich klinisch mit Hydrozephalus, Spina Bifida und mentaler Retardierung.

Bekannte genetische Störungen sind beispielsweise Trisomie 21 (auch bekannt als Down-Syndrom), Fragiles X Syndrom, Turner Syndrom, Velokardiofaziales Syndrom (bzw. 22q11 Syndrom) und Williams-Beuren Syndrom. Eine detaillierte Darstellung genetischer Störungen kann an dieser Stelle nicht erfolgen. Genetische Störungen sind für den klinischen Neuropsychologen relevant, da sie häufig durch recht spezifische kognitive Leistungsprofile charakterisiert sind (Tabelle 1, vgl. Sarimski, 2005).

1.2. Epilepsien

Neben den kongenitalen und genetischen Erkrankungen finden sich bei den neuropädiatrischen Störungsbildern viele weitere unterschiedliche Erkrankungsformen wie beispielsweise epileptogene Störungen, raumfordernde Prozesse (Hirntumore), Schädel-Hirn-Traumen, zerebrale Insulte (Schlaganfälle), aber auch neuromuskuläre und motorische Erkrankungen wie die Zerebralparese und die Muskeldystrophie, sowie eine Reihe neurodegenerativer und neuroimmunologischer Störungen. Da eine ausführliche Erläuterung dieser Krankheitsbilder den Rahmen die-

¹ Ein Hydrozephalus entsteht durch erweiterte Liquorräume (Hirnventrikel), die ihrerseits zu einer Kompression der angrenzenden Hirnareale führen, die infolge der Kompression (des erhöhten Hirndrucks) dysfunktional werden können.

² Die Kortex- bzw. Hirnoberfläche ist durch Gyri (=Hirnwindungen) und Sulci (=Hirnfurchen) charakterisiert.

Tabelle 1. Neuropsychologische Leistungsprofile bei ausgewählten genetischen Erkrankungen

Genetische Erkrankung	Mentale Retardierung	Kognitive Defizite	Kognitive Ressourcen
Trisomie 21 [1]	Mittelgradig bis schwer (HIQ > VIQ)	Spontansprache (Phonologie u. Grammatik) Merkfähigkeit (verbal) Arbeitsgedächtnis (verbal)	Visuell-räumliche Fähigkeiten Merkfähigkeit (non-verbal) Arbeitsgedächtnis (nonverbal) Sozial-kommunikative Fähigkeiten
Fragiles X Syndrom* [2]	Frauen 50 % ja, Männer fast immer ja (VIQ > HIQ)	Visuell-räumliche Fähigkeiten Visuelles Kurzzeitgedächtnis Rechnen Exekutive Funktionen	Verbale Fähigkeiten (Sprachproduktion u. Sprachverständnis) Lesen
Turner Syndrom [2]	Nein bis gering (VIQ > HIQ)	Visuell-räumliche Fähigkeiten Rechnen Exekutive Funktionen	Verbale Fähigkeiten
Velokardiofaziales Syndrom [2]	Gering (VIQ > HIQ)	Verbale Fähigkeiten (Sprachproduktion < Sprachverständnis) Visuell-räumliche Fähigkeiten Rechnen Exekutive Funktionen	Verbales Kurzzeitgedächtnis Lesefertigkeiten
Williams-Beuren Syndrom [2]	Gering bis mittelgradig (VIQ=HIQ)	Visuell-räumliche Fähigkeiten Schlussfolgerndes Denken (nonverbal) Rechnen	Verbale Fähigkeiten (Sprachproduktion u. Lesen) Merkfähigkeit (verbal u. für Gesichter)

*Die in der Tabelle angeführten neuropsychologischen Leistungsprofile beziehen sich auf Frauen mit Fragilem X Syndrom, die keine mentale Retardierung haben.

Abkürzung: HIQ=Handlungs-IQ, VIQ=Verbal-IQ

[1] Nadel, J. (2003). Down's syndrome: A genetic disorder in biobehavioral perspective. *Genes, Brain and Behavior*, 2, 156–166.

[2] Simon, T.J. (2007). Cognitive characteristics of children with genetic syndromes. *Child and Adolescent Psychiatric Clin N Am*, 16, 599–616.

ses Buchkapitels sprengen würde, konzentrieren wir uns im Folgenden auf die Epilepsie und deren häufigsten Manifestationen im Kindesalter.

Nach der Klassifikation der International League Against Epilepsy (ILAE) können bei der Einteilung von Epilepsien drei Ebenen unterschieden werden (MacAllister & Schaffer, 2007). Auf der ersten Ebene werden Anfälle in Bezug auf die betroffene Gehirnregion als *generalisiert*, *lokalisations-bezogen* und *unbekannt* klassifiziert. Im Rahmen der zweiten Ebene werden Anfälle hinsichtlich der Ätiologie unterteilt in *idiopathisch* (erbliche Gene-

se), *symptomatisch* (bekannte Hirnläsion als Ursache) und *kryptogen* (unbekannte Ursache). Auf der dritten Ebene werden schließlich *spezifische Epilepsiesyndrome* differenziert, bei denen komplexe Symptome zusammengefasst werden. Im Folgenden werden kurz die häufigsten Epilepsiesyndrome im Kindes- und Jugendalter im Hinblick auf neuropsychologische Auffälligkeiten beschrieben.

Bei Absence Epilepsien mit Beginn in der Kindheit (*idiopathisch generalisierte Epilepsie*) zeigten frühere Studien leicht erniedrigte IQ-Werte sowie Defizite im Bereich der visuell-räumlichen Fertigkeit-

ten sowie im visuellen Gedächtnis, während verbale Schwächen weniger beobachtet wurden (MacAllister & Schaffer, 2007). Neuere Studien der Forschergruppe um Caplan weisen dagegen auch auf stärkere Beeinträchtigungen in verschiedenen sprachlichen Funktionen hin (Caplan et al., 2008).

Juvenile myoklonische Epilepsien (*idiopathisch generalisierte Epilepsie*) gehen verstärkt mit verschiedenen exekutiven Defiziten einher, insbesondere in den Bereichen der Aufmerksamkeitsregulation, Arbeitsgedächtnis, Inhibitionsfähigkeit, kognitive Flexibilität und Wortflüssigkeit (Pascualichio et al., 2007). Demgegenüber scheinen visuell-räumliche Fertigkeiten, sofern sie nicht verstärkt exekutive Prozesse erfordern, nicht betroffen zu sein (Iqbal et al., 2009). Unklar ist jedoch derzeit, inwieweit die konsistent gefundenen exekutiven Defizite auch auf die Wirkung der antiepileptischen Medikation zurückzuführen sind (Roebeling et al., 2009).

Eine der häufigsten *idiopathischen fokalen Epilepsiesyndrome* ist die benigne kindliche Epilepsie mit zentrot temporalen Spikes (Rolando-Epilepsie). In der Regel ist die intellektuelle Leistungsfähigkeit bei diesem Epilepsiesyndrom nicht beeinträchtigt (MacAllister & Schaffer, 2007; Siemes, 2009). In den letzten Jahren mehrten sich jedoch die Hinweise auf meist leichte neuropsychologische Beeinträchtigungen, abhängig von der jeweiligen Lokalisation und der Stärke der epileptiformen Aktivität. Die konsistentesten Auffälligkeiten wurden dabei in folgenden Bereichen beobachtet: verbales und visuell-räumliches Gedächtnis, psycholinguistische Fähigkeiten (insbesondere Artikulation, phonologische Bewusstheit, Satzbildung) sowie verschiedene Aspekte der Aufmerksamkeitssteuerung wie Alertness oder exekutive Kontrolle (Danielsson & Petermann, 2009; Lillywhite et al., 2009; Kavros et al., 2008; MacAllister & Schaffer, 2007).

Im Bereich der *symptomatischen fokalen Epilepsien* treten bei Kindern und Jugendlichen am häufigsten Temporalappen- sowie Frontallappenepilepsien

auf. Bei Temporalappenepilepsien treten insbesondere Gedächtnisstörungen auf, wobei sich bei Kindern modalitätsspezifische Beeinträchtigungen in Abhängigkeit von den betroffenen Gehirnregionen (verbales vs. visuell-räumliches Gedächtnis) weniger konsistent zeigen wie dies bei Erwachsenen der Fall ist (MacAllister & Schaffer, 2007). Je nach Lokalisation finden sich auch Auffälligkeiten bei sprachlichen Fertigkeiten, Aufmerksamkeitsprozessen sowie exekutiven Funktionen, welche verstärkt zu diversen Lernstörungen führen können. Ebenso kann die Wahrnehmung emotionaler und sozialer Reize beeinträchtigt sein.

Exekutive Defizite gehen charakteristischerweise mit Frontallappenepilepsien einher. Zudem lassen sich Auffälligkeiten im Bereich der Psychomotorik und der motorischen Koordinationsfähigkeit beobachten. In den meisten Studien zeigen sich keine stärkeren Auswirkungen dieser exekutiven Defizite auf die allgemeine Intelligenz oder auf einfache Gedächtnisprozesse (MacAllister & Schaffer, 2007; Siemes, 2009). Jedoch können aufgrund der beeinträchtigten Selbstregulationsfähigkeit vermehrt soziale Anpassungs- sowie Verhaltensprobleme entstehen.

Einen Überblick über einzelne Funktionsbereiche, die bei den oben angeführten Epilepsiesyndromen verstärkt abgeklärt werden sollten, gibt Tabelle 2. Dem Anhang 1 sind die diesbezüglich empfehlenswerten Testverfahren zu entnehmen.

Angeichts der vielfältigen neuropsychologischen Auffälligkeiten, die bei Epilepsien im Kindes- und Jugendalter auftreten können, stellt sich zwangsläufig die Frage, ob nicht jedes Kind mit Epilepsie ausführlich neuropsychologisch untersucht werden soll. In Anbetracht der hohen Variabilität von möglichen neuropsychologischen Beeinträchtigungen (von keinen oder geringen bis hin zu starken Defiziten) erscheinen daher Kriterien für die Notwendigkeit einer neuropsychologischen Abklärung wünschenswert. Eine Möglichkeit hierzu bietet die Berücksichtigung wichtiger Einflussfaktoren auf die Entwicklung und Aufrechterhaltung neu-

Tabelle 2. Überblick über die Erhebung wichtiger neuropsychologischer Funktionen bei ausgewählten Epilepsiesyndromen.

Funktionsbereiche	Besonders anzuwenden bei
Allgemeine intellektuelle Leistungsfähigkeit – IQ	Verdacht auf Auswirkungen der Epilepsie-symptomatik auf die kognitive und schulische Leistungsfähigkeit
Exekutive Funktionen	Frontallappenepilepsie Juvenile myoklonische Epilepsie Rolando Epilepsie
Psycholinguistische Fertigkeiten	Rolando Epilepsie Temporallappenepilepsie
Gedächtnisfunktionen	Temporallappenepilepsie Absence Epilepsie Rolando Epilepsie
Visuell-räumliche Funktionen	Absence Epilepsien

ropsychologischer Defizite bei Epilepsien. Zu berücksichtigen sind dabei auch nachteilige Auswirkungen scheinbar leichter Beeinträchtigungen auf die allge-

meine Entwicklung gerade von jüngeren Kindern. In der Tabelle 3 werden daher wichtige Einflussfaktoren in Anlehnung an Siemes (2009) zusammengefasst.

Tabelle 3. Überblick über wichtige Einflussfaktoren auf die kognitive Entwicklung von Kindern mit Epilepsien in Anlehnung an Siemes (2009)

Kategorie	Wichtige Einflussfaktoren
Ätiologie	Keine Hirnschädigung > Strukturelle Läsionen Idiopathische Epilepsien > Symptomatische Epilepsien < Begleitende neurologische Erkrankungen wie Zerebralparese oder Tumore < Begleitende psychiatrische Störungsbilder wie Autismus oder ADHS < Epileptische Enzephalopathien
Beginn der Epilepsie	< Früher Beginn mit chronischem Verlauf < Häufig rezidivierende und langdauernde epileptische Anfälle < Geringer Abstand zwischen den Anfällen
Anfallscharakteristika	< Komplexe fokale und sekundär generalisierte tonisch-klonische Anfälle < Häufige Anfälle < Geringe Anfallskontrolle < Status epilepticus
Medikation	< Stärkere Nebenwirkungen durch ältere Antiepileptika wie Clonazepam oder Phenobarbital < Polytherapie
Notwendige chirurgische Eingriffe	< Anteriore Lobektomie des Temporallappens
Charakteristika des Kindes	< Prämorbid auffälligkeiten im Bereich des Temperaments, der Motivation sowie bei kognitiven Funktionen
Psychosoziale Faktoren	< Chronische Überforderung des Kindes < Mangelnde Förderung des Kindes < Geringer sozioökonomischer Status

Anmerkungen: > besser als; < höhere negative Auswirkungen

2. Neuropsychiatrische Störungen

In der Regel sind bei neuropsychiatrischen Störungsbildern immer neuropsychologische Auffälligkeiten beobachtbar. Von besonderer Bedeutung sind hierbei exekutive Funktionen (EF), da sie eine zentrale Funktion bei der Regulation kognitiver Prozesse und somit bei der Anpassungsfähigkeit an Umweltanforderungen einnehmen. Mit dem Begriff EF wird auf höhere kognitive Fertigkeiten Bezug genommen wie Inhibitionsfähigkeit, Arbeitsgedächtnis, Planungsfähigkeit oder kognitive Flexibilität, die neuroanatomisch primär im frontalen Kortex lokalisiert sind.

Die Zusammenhänge zwischen neuropsychiatrischen Störungsbildern und neuropsychologischen bzw. exekutiven Defiziten sind vielfältig und komplex. Eine sinnvolle Strukturierung der unterschiedlichen Wechselwirkungen ist daher unserer Ansicht nach die Unterscheidung in *kausale*, *assoziierte* und *sekundäre* Wirkmechanismen. Bei kausalen Wirkmechanismen besteht die Annahme, dass neuropsychologische Defizite *kausal* mit der Entstehung und Aufrechterhaltung von Störungen verbunden sind. *Assoziierte* Wirkmechanismen verweisen darauf, dass neuropsychologische Auffälligkeiten in keinem ursächlichen Zusammenhang mit einer Störung stehen, diese aber in ihrer Symptomatik und in ihrem Verlauf beeinflussen. Mit dem Begriff eines *sekundären* Wirkmechanismus nehmen wir Bezug auf sekundäre neuropsychologische Auffälligkeiten in Folge einer primären psychiatrischen Erkrankung. Im Folgenden werden kurz Beispiele für diese Wirkmechanismen beschrieben.

Neuropsychiatrische Störungsbilder im Kindes- und Jugendalter, bei denen verstärkt *kausale* Wirkmechanismen neuropsychologischer Defizite angenommen werden, sind insbesondere die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) und Autismus-Spektrum-Störungen. So wird bei ADHS angenommen, dass die Symptomatik auf primäre Defizite in den exekutiven Funktionen zu-

rückzuführen ist (Barkley, 1997). In einer großen Meta-Analyse zeigten sich dabei die stärksten Effekte für Inhibitionsfähigkeit, Vigilanz, Arbeitsgedächtnis und Planungsfähigkeit (Willcutt et al., 2005). In den letzten Jahren häuft sich aber zunehmend Kritik, ADHS allein auf exekutive Defizite zurückzuführen. Zum einen zeigen nicht alle Kinder mit klinisch diagnostizierter ADHS EF-Defizite. So finden sich auch bei anderen Störungsbildern EF-Defizite, ohne dass dies auf eine Komorbidität mit ADHS zurückzuführen ist. In diesem Sinne wird die Spezifität von EF-Defiziten für die Entstehung von ADHS diskutiert bzw. in Frage gestellt (Castellanos et al., 2006; Willcutt et al., 2005). Zum anderen setzt sich zunehmend die Erkenntnis durch, dass bei ADHS auch andere neuropsychologische Wirkfaktoren unabhängig von EF-Defiziten kausal relevant sein könnten. Die zwei prominentesten Alternativmodelle sind derzeit das Motivations-Dysfunktions-Modell nach Sonuga-Barke (2005) und das kognitiv-energetische Modell nach Sergeant (2005). Demnach findet sich bei ADHS eine Subgruppe von Kindern, welche einen starken Drang nach unmittelbarer Belohnung und entsprechend Probleme haben, Bedürfnisse aufzuschieben sowie Verzögerungen auszuhalten („delay aversion subtype“). Im Rahmen des kognitiv-energetischen Modells werden dagegen Kinder beschrieben, die verstärkt Probleme in der Regulation ihrer Aktiviertheit bzw. ihres Energielevels haben, was schließlich zu deutlich erhöhten Schwankungen in der Leistungsfähigkeit im Alltag sowie bei Testungen führt.

Assoziierte Wirkmechanismen spielen insbesondere bei komorbiden Störungen eine entscheidende Rolle. Beispiele sind hierfür die Störung des Sozialverhaltens oder Tic-Störungen mit und ohne ADHS. Die Befundlage in Bezug auf exekutive Defizite ist bei beiden Störungsbildern uneinheitlich. Jedoch verweisen Studien, welche die Komorbidität mit ADHS systematisch kontrollieren, darauf, dass exekutive Defizite bei beiden Störungen in erster Linie auf die Komorbidität mit ADHS zurückführbar sein könnten, da

Kinder nur mit einer Störung des Sozialverhaltens oder mit Tic-Störungen keine stärkeren exekutiven Defizite zeigten (Clark et al., 2000; Roessner et al., 2008). Auch im klinischen Alltag lassen sich bei Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens Subtypen beobachten, bei denen neuropsychologische Defizite nicht primär zu dieser Störung führen. Die in Verbindung mit einer komorbiden ADHS auftretenden exekutiven Defizite tragen jedoch zu einem problematischeren und chronischeren Verlauf der Störung des Sozialverhaltens bei, was somit einem assoziierten Wirkmechanismus entspräche.

Sekundäre Wirkmechanismen beobachten wir zum Beispiel besonders bei Angststörungen und depressiven Störungen im Kindes- und Jugendalter. Sind diese Störungsbilder stärker ausgeprägt, so finden sich gehäuft auch Defizite in neuropsychologischen Funktionen wie Aufmerksamkeitsfähigkeit, Arbeitsgeschwindigkeit oder Arbeitsgedächtnis. Es ist jedoch davon auszugehen, dass diese Defizite oftmals Auswirkungen und Folgeerscheinungen der Angststörung oder Depression sind. Umgekehrt ist aber auch zu berücksichtigen, dass neuropsychologische Defizite aufgrund der damit verbundenen Misserfolge in Schule und Alltag auch Angststörungen und Depressionen begünstigen können, was dann auf einen kausalen Wirkmechanismus hinweisen würde.

3. Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten

Lernstörungen sind eine häufige Begleiterscheinung vieler neuropädiatrischer und neuropsychiatrischer Erkrankungen, können aber auch isoliert auftreten. Zu den bekanntesten Lernstörungen gehören die Lese-/Rechtschreibstörung (Legasthenie, Dyslexie) und die Rechenstörung (Dyskalkulie). Die *Prävalenzraten* von Legasthenie und Dyskalkulie sind in etwa vergleichbar und werden weltweit (d. h. unabhängig vom kulturellen Hintergrund) auf je ca. 5% der Grundschulpo-

pulation geschätzt. Bei einer Klassengröße von 20 Schülern kann man also damit rechnen, dass 1 bis 2 Schüler eine Lernstörung haben. Die *Verursachungsfaktoren* bzw. die Ätiologien für Lernstörungen können vielschichtig sein. Während bei den „klassischen“ Lernstörungen familiäre Risikofaktoren vermutet werden, können die Ursachen von „erworbenen“ Lernstörungen (infolge von Hirnschädigungen) recht vielschichtig sein. In der Literatur berichtet werden prä- oder perinatale toxische Einflüsse (z.B. Substanzmissbrauch), postnatale traumatische Einflüsse (z.B. wiederkehrende schwere Schädel-Hirn-Traumen) und genetische Störungen (siehe Abschnitt 1, v.a. Tabelle 1). Lernstörungen sind auch häufig mit neuropädiatrischen und neuropsychiatrischen Erkrankungen assoziiert (z.B. Epilepsie, ADHS). Während Legasthenie relativ häufig als isolierte Lernstörung auftreten kann, ist dies bei Dyskalkulie selten der Fall. Kinder mit Dyskalkulie zeigen sehr oft zusätzliche *komorbide Funktionsbeeinträchtigungen*. Häufig beobachtbar bei dyskalkulischen Kindern sind defizitäre visuell-räumliche Fähigkeiten und beeinträchtigte Arbeitsgedächtnisleistungen (Landerl & Kaufmann, 2008). Die Identifikation komorbider Störungen und die systematische Untersuchung, wie diese Komorbiditäten mit der Dyskalkulie interagieren, sind besonders für die Interventionsplanung essentiell. Unbehandelt persistieren Lernstörungen bis ins Erwachsenenalter. Es ist also eine Fehlannahme, dass sich Lernstörungen mit der Zeit „auswachsen“.

Lernstörungen werden auch in den diagnostischen Klassifikationssystemen ICD-10 (WHO, 2007; deutschsprachige Ausgabe ICD-10-GM, 2010) und DSM-IV (Saß et al., 2003) als eigenständige Störungen anerkannt. Im ICD-10 zählen sowohl die Legasthenie als auch die Dyskalkulie zu den so genannten „Umschriebenen Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten“ (Kodierung F81). Obwohl diese Kategorie im ICD-10 weiter differenziert wird in Lese-/Rechtschreibstörung (F81.0), Isolierte Rechtschreibstörung (F81.1) und Rechenstörung (F81.2),

kommt es in der klinisch-neuropsychologischen Praxis vor, dass Kinder mit Lernstörung nicht adäquat klassifiziert werden können, da eine klare Zuordnung in die eine oder andere Diagnosekategorie nicht möglich ist. So zeigt eine aktuelle Studie, dass es auch eine isolierte Lese- störung gibt (das heißt, die betroffenen Kinder verfügen über adäquate Rechtschreibleistungen; Moll & Landerl, 2009). Die Kategorie „Isolierte Lesestörung“ existiert im ICD-10 jedoch bislang nicht. Ebenso finden sich im klinischen Alltag Kinder, bei denen beispielsweise die Kriterien für eine isolierte Rechtschreibstörung zutreffen, die damit verbundene Symptomatik jedoch primär auf ein unbehandeltes ADHS zurückzuführen ist.

Die Diagnose einer Lernstörung gemäß ICD-10 erfordert das Vorhandensein eines *Diskrepanzkriteriums* (durchschnittliches intellektuelles Leistungsniveau bei deutlich unterdurchschnittlicher Leistung bezüglich des Lesens/Rechtschreibens bzw. Rechnens). Das Diskrepanzkriterium ist jedoch problematisch, da die Testwerte unter anderem davon abhängen, welche Tests zur Erfassung der intellektuellen Leistungsfähigkeit und zur Erfassung der schulischen Fertigkeiten verwendet wird. Am Beispiel der Dyskalkulie wird leicht ersichtlich, dass bei Verwendung des Raven Intelligenztests (bzw. des Progressiven Matrizentests, der sehr stark mit visuell-räumlichen Fähigkeiten konfundiert ist, die bei Kindern mit Dyskalkulie oft beeinträchtigt sind) schnell zu einer Unterschätzung des intellektuellen Leistungsniveaus kommt. Das heißt, die Erfassung des Intelligenzniveaus sollte unbedingt auf einem mehrdimensionalen Intelligenztest (wie z.B. dem HAWIK-IV) basieren. Ebenfalls relevant ist die Auswahl des Testverfahrens zur Erfassung des Rechnens. Unbedingt zu beachten ist, dass Leistungstests in Hinblick auf die konzeptuellen Grundlagen recht unterschiedliche Orientierungen aufweisen: So sind einige Leistungstests curricular (also am Schulstoff) orientiert, während wiederum andere Leistungstests eine neuropsychologische Grundlage haben. Diese unterschiedlichen theoretisch-kon-

zeptuellen Grundlagen müssen bei der Testauswahl berücksichtigt werden. Kinder mit Lernstörungen weisen sehr häufig Defizite in grundlegenden Bereichen der schulischen Fertigkeiten auf (das sind solche, die in der Schule nicht mehr gelehrt werden, da diese von Kindern ohne Lernstörung durchwegs vorschulisch im Rahmen der Alltagserfahrung erworben werden). Daher ist es durchaus denkbar, dass curriculare Schulleistungstests weniger sensitiv sind als neuropsychologisch orientierte Tests.

Aktuell diskutiert werden auch potentielle *Subtypen von Lernstörungen* (Tabelle 4). Erwähnenswert ist, dass die Befundlage zur Dyskalkulie spärlicher ist als die zur Legasthenie. Dies führt dazu, dass es in Bezug auf die Dyskalkulie sowohl in der Grundlagenforschung (z.B. Verursachungsfaktoren, neuronale Korrelate) als auch in der anwendungsorientierten Forschung (z.B. Existenz von Subtypen, Differentialdiagnose, Komorbiditäten, Interventionseffekte) noch viele offene Fragestellungen gibt.

Wie aus Tabelle 4 ersichtlich, sind sowohl die Legasthenie als auch die Dyskalkulie (und deren Subtypen) anhand der kognitiven Kerndefizite charakterisierbar. Die neuropsychologische Diagnostik sollte sich aber nicht ausschließlich an den Kerndefiziten orientieren, sondern auch die potentiell assoziierten kognitiven Defizite bei der Diagnostik berücksichtigen. Dies ist vor allem in Hinblick auf die Interventionsplanung äußerst relevant. Erwähnenswert ist, dass in der Praxis Kinder mit umschriebener Dyskalkulie äußerst selten anzutreffen sind (da viele Betroffene assoziierte kognitive Defizite aufweisen). Demgegenüber sind isolierte Lese- (oder Rechtschreib-)störungen sehr viel häufiger. Detaillierte deutschsprachige Abhandlungen zu diesen beiden Lernstörungen wurden jüngst publiziert (Legasthenie: Klicpera et al., 2007; Dyskalkulie: Landerl & Kaufmann, 2008). In beiden Monographien wird ausführlich auf die zugrundeliegenden Modellvorstellungen sowie auf den aktuellen Stand der Diagnostik und Intervention bei diesen Lernstörungen eingegangen.

Tabelle 4. Potentielle Subtypen und relevante kognitive Funktionsbereiche von Lernstörungen sowie kognitive Defizite, die häufig mit Lernstörungen assoziiert sind.

	Legasthenie	Dyskalkulie
Potentielle Subtypen	Isolierte Rechtschreibstörung Isolierte Lesestörung Kombinierte Lese- / Rechtschreibstörung	Defizitäres Numerositätsverständnis Defizitäre Merkfähigkeit für numerische Inhalte Exekutive Dysfunktion
Kognitive Kerndefizite	Defizitäre phonologische Bewusstheit (Unterscheidung ähnlich klingender Phoneme) Defizitäres schnelles Benennen (von Objekten, Buchstaben etc.)	Defizite beim Differenzieren von Anzahlen ($5 > 3$) Defizitärer Abruf arithmetischer Fakten ($3 \times 5 = 15$) Defizitäre arithmetische Prozeduren (Lösungsschritte beim mehrstelligen Rechnen, Überträge etc.)
Assoziierte kognitive Defizite	Aufmerksamkeitsdefizit	Defizitäre visuell-räumliche Fähigkeiten Aufmerksamkeitsdefizit Defizitäres Arbeitsgedächtnis

**MEMO**

Lernstörungen wie Legasthenie und Dyskalkulie sind klinisch äußerst relevant, da sie eine hohe Prävalenz haben und unbehandelt bis ins Erwachsenenalter bestehen bleiben. Hervorzuheben ist, dass die Genauigkeit und Validität der Diagnose maßgeblich von den verwendeten Testverfahren abhängt. Der Diagnostiker trägt hier also eine große Verantwortung! In Bezug auf die Abklärung numerisch-rechnerischer Fertigkeiten ist eine wichtige Unterscheidungsmöglichkeit jene zwischen curricular und neuropsychologisch orientierten Testverfahren. Während erstere am Schulstoff ansetzen, erlauben die letzteren die Überprüfung grundlegender Fertigkeiten, die meist im Vorschulalter erworben werden und im Unterricht nicht mehr explizit gelehrt werden. Zu den im Vorschulalter erworbenen (Basis)Fertigkeiten zählen die phonologische Bewusstheit (im Falle der Legasthenie) und das Numerositäts- bzw. das Anzahlverständnis (im Falle der Dyskalkulie). Letztere werden auch als kognitive Kerndefizite bezeichnet.

4. Zusammenfassung

Neuropsychologische Funktionsstörungen können in Abhängigkeit von der Grunderkrankung sehr variable Erscheinungsformen haben. Im Gegensatz zu neuropsychologischen erworbenen Funktionsstörungen bei Erwachsenen sind Hirnfunktionsstörungen bei Kindern meist weniger umschrieben und gehen häufig mit diffusen Leistungseinbußen einher. Zudem haben sie je nach Schweregrad und dem Zeitpunkt des Auftretens folgenreiche Auswirkungen auf die weitere zerebrale, behaviorale und sozial-emotionale Entwicklung. Die zukünftige Praxis der Kinderneuropsychologie muss dieser Komplexität vermehrt Rechnung tragen, damit die betroffenen Kinder möglichst effektiv diagnostiziert und behandelt werden können.

Literatur

- Caplan R et al. (2008) Childhood absence epilepsy: Behavioral, cognitive, and linguistic comorbidities. *Epilepsia* 49: 1838–1846
- Castellanos FX, Sonuga-Barke EJS, Milham MP, Tannock R (2006) Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dys-

- function. *Trends in Cognitive Sciences* 10: 117–123
- Clark C, Prior M, Kinsella GJ (2000) Do executive function deficits differentiate between adolescents with ADHD and oppositional defiant/conduct disorder? *Journal of Abnormal Child Psychology* 28: 403–414
- Danielsson J, Petermann F (2009) Cognitive deficits in children with benign rolandic epilepsy of childhood or rolandic discharges: A study of children between 4 and 7 years of age with and without seizures compared with healthy controls. *Epilepsy & Behavior* 16: 646–651
- Heubrock D, Petermann F (2000) Lehrbuch der Klinischen Kinderneuropsychologie. Hogrefe, Göttingen
- Hynd GW, Morgan AE, Vaughn M (2009) Neurodevelopmental malformations: Etiology and clinical manifestations. In: Reynolds CR, Fletcher-Janzen E (Eds) *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. Springer, New York, pp. 147–168
- Iqbal N, Caswell HL, Hare DJ, Pilkington O, Mercer S, Duncan S (2009) Neuropsychological profiles of patients with juvenile myoclonic epilepsy and their siblings: a preliminary controlled experimental video-EEG case series. *Epilepsy & Behavior* 14: 516–521
- Kavros PM, Clarke T, Strug LJ, Halperin JM, Dorta NJ, Pal DK (2008) Attention impairment in rolandic epilepsy: Systematic review. *Epilepsia* 49: 1570–1580
- Klicpera C, Schabmann A, Gasteiger-Klicpera B (2007) (2. Auflage) *Legasthenie. Modelle, Diagnose, Therapie, Förderung*. Reinhardt, München
- Landerl K, Kaufmann L (2008) *Dyskalkulie. Modelle, Diagnostik, Intervention*. Reinhardt, München
- Lillywhite LM et al. (2009) Neuropsychological and functional MRI studies provide converging evidence of anterior language dysfunction in BECTS. *Epilepsia* 50: 2276–2284
- MacAllister WS, Schaffer SG (2007) Neuropsychological deficits in childhood epilepsy syndromes. *Neuropsychology Review* 17: 427–444
- Moll K, Landerl K (2009) Double dissociation between reading and spelling deficits. *Scientific Studies of Reading* 13: 359–382
- Pascalichio TF et al. (2007) Neuropsychological profile of patients with juvenile myoclonic epilepsy: a controlled study of 50 patients. *Epilepsy & Behavior* 10: 263–267
- Reynolds CR, Fletcher-Janzen E (Eds) (2009) *Handbook of Clinical Child Neuropsychology* (3rd edition). Springer, New York
- Roebeling R, Scheerer N, Uttner I, Gruber O, Kraft E, Lerche H (2009) Evaluation of cognition, structural, and functional MRI in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 50: 2456–2465
- Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A (2007) Executive functions in children with chronic tic disorders with/without ADHD: new insights. *European Child & Adolescent Psychiatry* 16 (Supp 1): 36–44
- Sarimski K (2005) Lernstörungen bei genetischen Krankheiten. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 153: 623–629
- Saß H, Wittchen H-U, Zaudig M (2003) *Diagnostische Kriterien (DSM-IV)*. Hogrefe, Göttingen
- Sergeant JA (2005) Modeling attention deficit/hyperactivity disorder : A critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry* 57: 1248–1255
- Siemes H (2009) *Epilepsien bei Kindern und Jugendlichen* (2. Auflage). Huber, Bern
- Simon TJ (2007) Cognitive characteristics of children with genetic syndromes. *Child and Adolescent Psychiatric Clin N Am* 16: 599–616
- Sonuga-Barke EJ (2005) Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: From common single deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry* 57: 1231–1238
- Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF (2005) Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Biological Psychiatry* 57: 1336–1346

Anhang 1: Auswahl empfehlenswerter Testverfahren im Bereich der Entwicklungsneuropsychologie

Funktionsbereiche	Empfehlenswerte Testverfahren
Allgemeine intellektuelle Leistungsfähigkeit – IQ	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für das Vorschulalter – III (HAWIVA-III) Bildbasierter Intelligenztest für das Vorschulalter (BIVA) Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder – IV (HAWIK-IV) Adaptives Intelligenz Diagnostikum 2 (AID-2) Grundintelligenztest Skala 2 – Revision (CFT 20-R) mit Wortschatztest und Zahlenfolgentest – Revision (WS/ZF-R) Non-verbaler Intelligenztest (SON-R 2 ½-7 sowie SON-R 5–17)
Allgemeine Entwicklungstests	Bayley Scales of Infant Development – deutschsprachige Version (BSID II) Entwicklungstest 6 Monate – 6 Jahre (ET 6–6) Wiener Entwicklungstest (WET)
Allgemeine neuropsychologische Screening-Verfahren	Neuropsychologisches Entwicklungs-Screening (NES) Battery for Assessment in Children – Screening für kognitive Basiskompetenzen im Vorschulalter (BASIC-Preschool) Neuropsychologisches Screening für 5- bis 11-jährige Kinder (BVN/NPS 5–11)
Motorische Funktionen	Movement Assessment Battery for Children – Second Edition – Deutsche Adaptation (Movement ABC-2) Zürcher Neuromotorik Körperkoordinationstest für Kinder (KTK)
Exekutive Funktionen	<i>Inhibitionsfähigkeit:</i> Stroop-Test, Subtests aus der Kinderversion der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (KITAP) oder Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) <i>Kognitive Flexibilität:</i> Wisconsin Card Sorting Test (WCST), Trail Making Test (TMT) <i>Planungsfähigkeit:</i> Turm von London – Deutsche Version (TL-D), Zoo-Test <i>Arbeitsgedächtnis:</i> Subtests aus HAWIK-IV, Subtests aus der Battery for Assessment in Children – Merk- und Lernfähigkeitstest (BASIC-MLT) <i>Wortflüssigkeit:</i> Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT) <i>Aufmerksamkeit:</i> Kinderversion der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (KITAP), Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP), Dortmund der Aufmerksamkeitstest (DAT)
Psycholinguistische Fertigkeiten	Sprachentwicklungstest für zweijährige Kinder (SETK-2) sowie für drei- bis fünfjährige Kinder (SETK 3–5) Potsdam-Illinois Test für Psycholinguistische Fähigkeiten (P-ITPA) Sprachstandserhebungstest für Kinder im Alter zwischen 5 und 10 Jahren (SET 5–10) Test zur Überprüfung des Grammatikverständnisses (TROG-D) Marburger Sprachverständnistest für Kinder (MSVK)
Gedächtnis und Lernfähigkeit	Battery for Assessment in Children – Merk- und Lernfähigkeitstest für 6- bis 16-Jährige (BASIC-MLT) Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT) Rivermead Behavioral Memory Test Children's Version (RBMT-C)
Visuell-räumliche Funktionen	Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung 2 (FEW-2) Developmental Test of Visual Perception (DTVP-2) Rey Osterrieth Complex Figures Test (ROCF)

Anmerkung: Die in der Tabelle angeführten Testverfahren sind großteils über die Verlagshäuser Hans Huber und Hogrefe (www.testzentrale.de) sowie Pearson Assessment (www.pearsonassessment.com) erhältlich.

Anhang 1: (Fortsetzung) Auswahl empfehlenswerter Testverfahren im Bereich der Entwicklungsneuropsychologie

Funktionsbereiche	Empfehlenswerte Testverfahren
Lese-Rechtschreib-Fertigkeiten	<i>Basis- und Vorläuferkompetenzen</i> Bielefelder Screening zur Früherkennung von Lese-Rechtschreib-schwierigkeiten (BISC) Basiskompetenzen für Lese-Rechtschreibleistungen (BAKO 1–4) <i>Schulische Fertigkeiten</i> Salzburger Lese-Rechtschreibtest (SLRT I und SLRT II) Ein Leseverständnistest für Erst- bis Sechstklässler (ELFE 1–6) Diagnostische Rechtschreibtests (DRT 1 – DRT 5)
Numerisch-rechnerische Fertigkeiten	<i>Schulische Fertigkeiten</i> Deutsche Mathematiktests (DEMAT 1+ – DEMAT 4) Eggenberger Rechentests (ERT 1+ – ERT 4+) Heidelberger Rechentest (HRT 1–4) <i>Neuropsychologisch orientierte Testverfahren</i> Neuropsychologische Testbatterie für Zahlenverarbeitung und Rechnen bei Kindern (ZAREKI-K und ZAREKI-R) Test zur Erfassung numerisch-rechnerischer Fertigkeiten vom Kindergarten bis zur 3. Klasse (TEDI-MATH) Rechenfertigkeiten- und Zahlenverarbeitungsdiagnostik für die 2. bis 6. Klasse (RZD 2–6)

Anmerkung: Die in der Tabelle angeführten Testverfahren sind großteils über die Verlagshäuser Hans Huber und Hogrefe (www.testzentrale.de) sowie Pearson Assessment (www.pearsonassessment.com) erhältlich.

Sprachstörungen

Lisa Bartha-Doering

1. Einleitung

Fallbeispiel

Patientin S. hat vor einer Woche bei einem Fahrradunfall ein schweres Schädel-Hirn-Trauma erlitten. Das MR zeigt neben Kontusionszonen ein intracerebrales Hämatom links fronto-temporal.

Untersucher (U): „Ich möchte wissen, wie es Ihnen geht.“

Patientin (P): „Wie es mir geht. Ja es ist eben ein ... bisschen anderer Bindung wo ... man ... nicht unbedingt ein ein ... Teil dran hat.“

U: „Wo man nicht ein Teil dran hat?“

P: „Ja es ist klar ... wenn man ... wenn einer also ein ... Rand daneben hat und dieses daneben Armband oder so ... eben halt auch behalten muss dann muss man das auch behalten dann.“

U: „Geht's Ihnen gut?“

P: „Ja es geht mir gut.“

U: „Oder ... ist was nicht in Ordnung?“

P: „Ja ich denke es ist nicht so ganz in Ordnung.“

U: „Was ist nicht in Ordnung?“

P: „Es ist nicht in Ordnung ... ich meine wenn es im einer einer Sache ist die eben halt dann weg sein muss.“

U: „Was ist Ihnen passiert?“

P: „Eben könnte es passiert sein dass es eben hat eine ... äh ... wie soll ich das denn sagen ... äh ... das Ganze verhalten ... und dann erst mal ... aufgehoben was einem zu gehört.“

In diesem Gesprächsauschnitt fällt auf, dass es der Patientin nicht gelingt, ihre Intensionen verständlich zu äußern. Es bleibt auch unklar, inwieweit die Patientin die Fragen des Untersuchers verstanden hat. Die Spontansprache der Patientin ist jedoch flüssig, Artikulation und Prosodie sind intakt. In ihrer Sprachproduktion zeigen sich neben einem sprachlichen Suchverhalten häufige Wiederholungen der Äußerungen des Untersuchers, Wörter, die im Satzzusammenhang keinen Sinn ergeben, und komplizierte, verschränkte Sätze mit vielen Funktionswörtern und Verben.

In einer formalen Sprachuntersuchung zeigt die Patientin eine schwere Störung des Sprachverständnisses, schon einfache Aufforderungen kann sie nicht richtig ausführen. Beim Benennen von abgebildeten Objekten produziert die Patientin

Perseverationen und Fehlbenennungen. Das Lesen gelingt der Patientin relativ gut, doch auch hier fallen Perseverationen auf, Schreiben ist ihr nicht möglich. Das Nachsprechen ist demgegenüber herausragend gut erhalten, hier kann die Patientin auch lange Sätze mühelos nachsprechen.

Die Patientin in diesem Beispiel zeigt eine Kombination von *Sprachstörungen*. Sprachstörungen sind Störungen der symbolischen Aspekte von Sprache, die sich in Einschränkungen im Verständnis und der Produktion von Sprache äussern können. Sprachstörungen können in verschiedenen sprachlichen Modalitäten auftreten und verschiedene Komponenten der Sprache betreffen:

Modalitäten der Sprache

- Spontansprache
- Benennen
- Nachsprechen
- Lesen
- Schreiben
- Sprachverständnis
- Lesesinnverständnis

Komponenten der Sprache

- Semantik (Bedeutung der sprachlichen Äußerungen)
- Phonologie (lautliche Zusammensetzung der Worte)
- Syntax (Verknüpfung von Worten zu Sätzen)
- Pragmatik (Funktion der Sprache, Kommunikation)

Sprachstörungen sind abzugrenzen von Sprechstörungen (Dysarthrien), die sich auf Einschränkungen in Stimmgebung, Sprechrhythmus und Artikulation beziehen. Erworbene Sprachstörungen präsentieren sich sehr variabel: Sie können isoliert auftreten, oder sie können sich als Bündel (*Aphasien*) präsentieren. Sie können schleichend erscheinen (z.B. bei Demenzen, Hirntumoren) oder plötzlich einsetzen (z.B. bei Schlaganfällen), sie können persistent sein oder sich teilweise oder vollständig zurückbilden. Sprach-

störungen können so leicht sein, dass sie nur bei einer gezielten Testung detektiert werden, können jedoch auch gravierend die Kommunikationsfähigkeit der Patienten stören.

Das vorliegende Kapitel beschreibt ein linguistisches Modell der Sprache, einzelne Formen erworbener Sprachstörungen, häufig auftretende Kombinationen von Sprachstörungen, Lokalisation von Sprache, Möglichkeiten ihrer Testung sowie Verlauf und Prognose von Sprachstörungen.

2. Linguistische Modelle der Sprache

Linguistische Modelle sind in erster Linie an kognitiven Prozessen interessiert und haben nicht vorrangig das Ziel, kognitive Fähigkeiten anatomisch zu lokalisieren. Sie versuchen anhand von Modellen, Prozesse der Sprachverarbeitung und Sprachproduktion sowie deren funktionelles Zusammenwirken systematisch darzustellen. Aus diesem Grund sind sie nicht nur wichtig für das Verständnis von gesunder Sprache, sondern auch hilfreich für die Diagnostik und die Therapie von Sprachstörungen.

Bei einem linguistischen Modell handelt es sich zunächst um eine Theorie, das heisst um Hypothesen zum Aufbau des Sprachsystems und seiner Prozesse. Diese Theorien werden mithilfe graphischer Darstellung zu Modellen. Im folgenden wird ein bekanntes, in der Aphasiediagnostik und -therapie häufig verwendetes Sprachmodell vereinfacht vorgestellt.

Das *Logogenmodell* (Abb. 1; Morton 1970; Blanken et al. 1999) ist ein Modell der Einzelwortverarbeitung in verschiedenen Modalitäten (auditive Wortwahr-

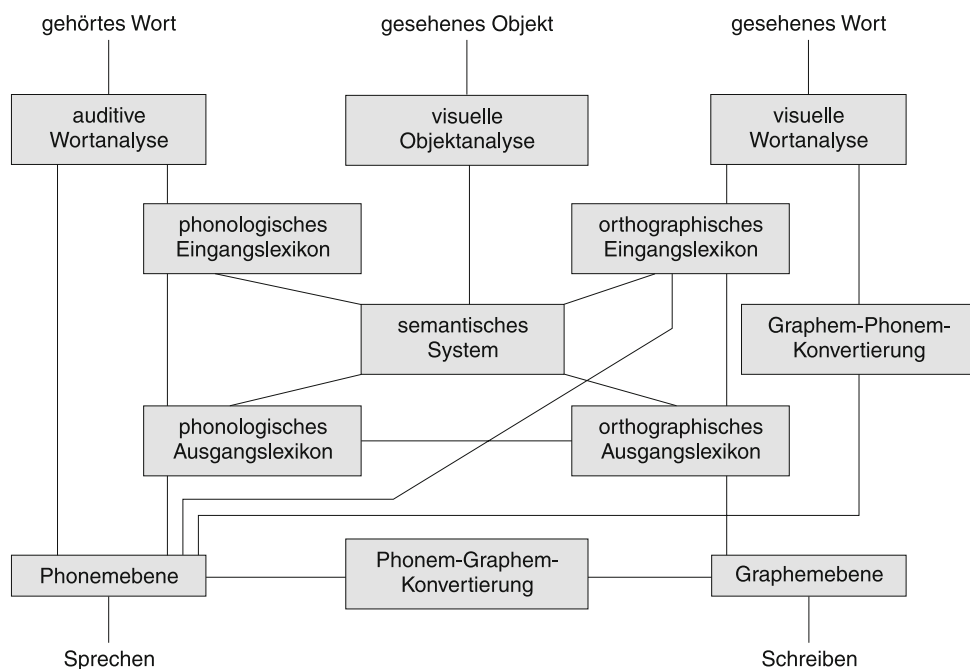


Abb. 1.

nehmung, lautes Lesen, Schreiben nach Diktat, mündliches oder schriftliches Benennen von Bildern etc.). Das Modell geht von relativ separaten Sprachverarbeitungsrouten auf verschiedenen Ebenen aus. Wird ein Wort gehört, so extrahiert die *auditive Wortanalyse* die sprachrelevanten Informationen (Laute) und schickt sie in das *phonologische Eingangslexikon*, in dem alle Wortformen gespeichert sind. Erschwert wird diese Lautextraktion zum Beispiel bei lauter Musik oder Hintergrundlärm. Wird im phonologischen Eingangslexikon jedoch ein entsprechender Eintrag gefunden, so wird in einem nächsten Schritt die zugehörige Wortbedeutung im *semantischen System* abgerufen, in dem alle Wortbedeutungen gespeichert sind. Ist ein Eintrag im semantischen System gefunden, dann wird das Wort verstanden. Ist kein Eintrag vorhanden, so kann es nicht verstanden werden (z.B. bei fremdsprachlichen Wörtern).

Soll ein Wort produziert werden, so ist der Ausgangspunkt die Bedeutung eines Wortes, also das semantische System.

Über die Route des *phonologischen Ausgangslexikons* wird der Bedeutung der entsprechenden phonologische Eintrag zugeordnet, der über die *Phonemebene* lautlich realisiert wird.

Wird ein Wort gesehen, so werden in der visuellen Wortanalyse den visuellen Stimuli *Grapheme* zugeordnet (ein Graphem ist die kleinste bedeutungsunterscheidende Einheit geschriebener Sprache, sie wird im Text durch Buchstaben realisiert, z.B. *Föhn* – *Fön*). Eine undeutliche Schrift z.B. erschwert diesen Prozess. Diese Graphemkette wird dann im *orthographischen Eingangslexikon* mit den gespeicherten Einträgen von Buchstabenfolgen und Wörtern verglichen. Wird ein entsprechender Eintrag gefunden, kann über die Route zum semantischen System der Inhalt des Wortes abgerufen werden. Wird kein Eintrag gefunden, so ermöglicht die Graphem-Phonem-Konvertierung ein lautes Lesen von unbekannten Wörtern oder sinnlosen Buchstabenfolgen. Bei seltenen, komplexen, langen oder auch falsch geschriebenen Wörtern kön-

nen auch Gesunde diesen Umweg zum Verständnis nützen (z.B. *Seitseeing*).

Beim Schreiben eines Wortes ist der Ausgangspunkt das semantische System, in dem die Wortbedeutung gespeichert ist. Das *orthographische Ausgangslexikon* hält die geschriebenen Formen von Wörtern bereit, die dann über die *Graphemebene* realisiert werden. Ein rein lautliches Schreiben ohne Verständnis kann über die Route der *Phonem-Graphem-Konvertierung* erfolgen.

Sprachstörungen können durch Unterbrechungen der Kanäle zur Informationsweitergabe entstehen, können jedoch auch Störungen der Analysysteme und Speicher selbst reflektieren. Eine ausführliche Testung der verschiedenen Modalitäten und Komponenten der Sprache kann eine Lokalisation des Defizits innerhalb des linguistischen Modelles aufzeigen. So können Patienten mit transkortikalen Aphasien z.B. mühelos nachsprechen, doch der Zugang zur Bedeutung des Nachgesprochenen bleibt ihnen verwehrt (intakte auditive Wortanalyse, gestörter Zugriff zum semantischen System).



MEMO

Linguistische Modelle versuchen, Sprachprozesse und deren funktionelles Zusammenwirken systematisch darzustellen. Sie sind somit hilfreich für das Verständnis von gesunder Sprache wie auch für Diagnostik und Therapie von Sprachstörungen.

3. Symptome

3.1. Störungen des auditiven Sprachverständnisses

Verstehen von Sprache ist ein komplexer und vielschichtiger Prozess. Einschränkungen im auditiven Sprachverständnis können, wie auch das Logogenmodell zeigt, mehrere Ebenen der Sprachperzeption betreffen, wie die auditive Wortanalyse, das semantische Verständnis von

Wörtern oder das syntaktische Verständnis von Sätzen; sie können ihre Ursache aber auch in Defiziten weiterer kognitiver Fähigkeiten haben, die generell wichtig für das Verständnis von Sprache sind (z. B. Aufmerksamkeit, Sehfähigkeit oder verbale Merkspanne).

Eine direkte Relation zwischen dem Verlust von Sprachverständnis und einer Störung der Lautperzeption kann bei Patienten mit *reiner Worttaubheit* nachgewiesen werden (Kussmaul 1881). Bei diesem Syndrom ist das Sprachverständnis schwer bis völlig gestört, während alle anderen sprachlichen Modalitäten wie die verbale Sprachproduktion, das Lesen und das Schreiben intakt sind. Das Syndrom der Worttaubheit ist jedoch nur sehr selten zu beobachten. Viel häufiger treten Einschränkungen des auditiven Sprachverständnisses auf, die aufgrund beeinträchtigter phonologischer, semantischer oder (morpho-)syntaktischer Verarbeitung entstehen.

Faktoren, die das Sprachverständnis der Patienten beeinflussen, geben Aufschluss über die Komplexität dieser linguistischen Modalität:

Linguistische Faktoren

- syntaktische Komplexität
- Modalität
- Wortwahl
- Wortfolge
- Wortfrequenz
- Redundanz einer Äußerung

Faktoren der Darbietung

- Sprechgeschwindigkeit
- Lautstärke
- Betonung
- Anzahl und Setzung der Pausen

3.2. Störungen der gesprochenen Sprache

3.2.1. Phonologische Störungen

Die lautliche Veränderung eines Wortes durch Substitution, Auslassung, Umstellung oder Hinzufügung einzelner Laute

Tabelle 1. Beispiele für phonologische Störungen

Sprachstörung	Zielwort/Zielsatz	Modalität	Patientenäußerung
phonematische Paraphasie	Hosenträger	Spontansprache	<i>Hosenbläger</i>
	Haustür	Nachsprechen	<i>Hausentir</i>
	Bagger	Benennen	<i>Gabber</i>
conduite d'approche	Rosenkranz	Nachsprechen	<i>Rosenbrau ... rosenbrauch ... rosengrau ... bro ... grosenb ... grosenbrau ... grossenlau ... ro- senkrank ... kranz ... rosenkranz</i>
conduite d'ecart	Lampenschirm	Nachsprechen	<i>lampenschwirm ... wand ... wan- denschirm</i>
phonematischer Neologismus	Staubsauger	Benennen	<i>Mienergakatakato</i>
phonematischer Jargon	Er spielt mit dem Hund.	Benennen	<i>Zin ordna do züönen odanen.</i>

wird *phonematische Paraphasie* genannt (ein Phonem ist die kleinste bedeutungsunterscheidende Einheit gesprochener Sprache, das kleinste Glied eines Lautgegensatzes, das die Bedeutung eines Wortes ändern kann, z.B. *Kragen* – *kriegen*). Bei phonematischen Paraphasien handelt es sich nicht um Abweichungen der Aussprache wie bei artikulatorischen Störungen, sondern um Fehler in der Auswahl und Sequenzierung der Phoneme (Beispiel siehe Tabelle 1). Manche Patienten sind sich bewusst, dass sie ein fehlerhaftes Wort produziert haben und versuchen, durch stufenweise Annäherung (*conduite d'approche*) das Zielwort zu erreichen. Dies gelingt jedoch nicht immer, manchmal driften die Patienten durch diese Versuche auch vom Zielwort ab (*conduite d'ecart*). Ist das Wort lautlich so stark verändert, daß keine Ähnlichkeit zum Zielwort mehr erkannt werden kann, so spricht man von einem *phonologischen Neologismus*. Als *phonematischen Jargon* bezeichnet man die Sprachproduktion, die durch eine Häufung von phonematischen Paraphasien und Neologismen unverständlich geworden ist.

3.2.2. Semantische Störungen

Die Unterscheidung der verschiedenen Arten von Benennstörungen (*Anomien*)

ist für das Verständnis der zugrundeliegenden Störungen essentiell. *Wortfindungsstörungen* bilden dabei die häufigste Form der Benennstörungen (Beispiel siehe Tabelle 2). Oft wird durch Umschreibungen, Funktionsbeschreibungen oder Gestik der Patienten klar, dass sie die Bedeutung des Zielwortes verstehen, dieses jedoch nicht produzieren können. Bei vielen Patienten mit Wortfindungsstörungen ist daher die Fähigkeit, aus mehreren Wörtern das richtige Zielwort zu erkennen, erhalten. Die Mehrzahl der Patienten mit Wortfindungsstörungen profitiert von Anlauthilfen (Vorgabe der ersten Laute des Zielwortes), was Rückschlüsse auf intakte und beeinträchtigte Verarbeitungsrouten zulässt.

Das fehlerhafte Auftreten eines Wortes der Standardsprache wird *semantische Paraphasie* genannt (Semantik ist die Lehre der Bedeutung der sprachlichen Äußerungen). Diese Paraphasien haben meist einen engen bedeutungsmäßigen Bezug zum Zielwort und stammen aus derselben Wortkategorie wie das eigentliche Zielwort. Manchmal erkennen Patienten den Fehler und verbessern ihn, meist jedoch werden semantische Paraphasien ohne Selbstverbesserung produziert. Wörter, die keine semantische Relation zum Zielwort mehr erkennen lassen, nennt man *semantischen Neolo-*

Tabelle 2. Beispiele für semantische Störungen

Sprachstörung	Zielwort/Zielsatz	Modalität	Patientenäußerung
Wortfindungsstörung	Koffer	Benennen	<i>na ... das Ding mit dem Henkel ... zum Packen ... wie heisst das gleich, mir fällt's nicht ein ... ein ... ein ... zum Verreisen ... mit ... na ... das ... das ... na gibt's das ...</i>
semantische Paraphasie	Nashorn	Benennen	<i>Büffel</i>
	Schaukelstuhl	Benennen	<i>Liegestuhl</i>
semantischer Neologismus	Kerze	Benennen	<i>Polsterpatrone</i>
	Diskette	Benennen	<i>Gratweg</i>

gismen. Ist eine Äußerung durch viele semantischen Paraphasien und Neologismen über Phrasen hinweg nicht mehr verständlich, so spricht man von einem *semantischen Jargon*. Auch im eingangs beschriebenen Fallbeispiel ist die Spontansprache der Patientin als semantischer Neologismen zu klassifizieren. Patientin S. zeigt eine Kombination von sprachlichem Suchverhalten und semantischen Paraphasien bzw. Neologismen, die die Äußerungen der Patientin unverständlich machen.

3.2.3. Syntaktische/morphologische Störungen

Als klassische Störungen auf der Satzebene gelten *Agrammatismus* und *Paragrammatismus*, doch auch *Telegrammstil*, *Satzabbrüche* und *semantischer* oder *phonematischer Jargon* können als syntaktische Störungen interpretiert werden (*Morphologie* ist die Lehre des Flexionssystems, z.B. Deklination, Konjugation; *Syntax* bezeichnet die Lehre vom Satzbau, sie beschäftigt sich mit Regeln, wie aus Morphemen Satzglieder und aus Satzgliedern Sätze konstruiert werden können).

Agrammatische Äußerungen sind kurz und haben keine oder stark vereinfachte syntaktische Strukturen mit häufigen Substantiven, unflektierten Verben und fehlenden Präpositionen, Artikeln oder Flexionen (z.B. „*Skifahren Österreich. Abfahrt und Peng. Kaputt.*“; Huber et al. 1989). Bei der Rückbildung des Agram-

matismus treten einfache grammatische Formen mit Substantiv-Verb-Objekt-Bildungen auf, die jedoch immer noch Auslassungen von Artikeln, Hilfszeitwörtern oder Präpositionen aufweisen und an die elliptische Konstruktion von Wörtern in einem Telegramm erinnern. Aus diesem Grund wird diese Stufe des partiell zurückgebildeten Agrammatismus auch *Telegrammstil* genannt.

Paragrammatismus demgegenüber ist charakterisiert durch komplexe syntaktische Strukturen mit Satzabbrüchen, Satzteilverdoppelungen, Satzverschränkungen, falschen Flexionen und Funktionswörtern (z.B. „*und ich kann gut mit Ihnen sprechen kann ich*“, „*was es gibt zu sehen gibt*“; Ehinger et al. 1990).

Auch semantische oder phonologische Jargone lassen häufig syntaktische Strukturen erkennen, die paragrammatisch entstellt sind. Dies wird auch dem Fallbeispiel in der Einleitung ersichtlich. So sagt Patientin S. z.B. „*Eben könnte es passiert sein dass es eben hat eine ... äh ... wie soll ich das denn sagen ... äh ... das Ganze verhalten ... und dann erst mal ... aufgehoben was einem zu gehört.*“ In dieser Äußerung sind falsch flektierte Verben („*aufgehoben was einem zu gehört*“), Satzabbrüche und Satzverschränkungen zu beobachten.

3.2.4. Repetitive Sprachphänomene

Repetitive (wiederholende) Sprachphänomene können in allen sprachproduk-

tiven Modalitäten auftreten und sind dem Sprecher oft nicht bewusst.

Sprachautomatismen sind gekennzeichnet durch inadäquate Wiederholungen von Lauten, Silben, Wörtern oder Sätzen. Während *lexikalische Sprachautomatismen* Teile von Wörtern oder Sätze zum Inhalt haben (z.B. „nein“, „jaja“, „oje“), sind bei *nicht-lexikalischen Sprachautomatismen* nur sinnlose Silben aneinandergereiht.

Stereotypien sind im Gegensatz zu Sprachautomatismen wiederholte Redefloskeln, die meist situationsadäquat eingesetzt werden, jedoch nur wenig Inhalt vermitteln (z.B. „es geht nicht“, „weiss nicht“).

Echolalien sind unmittelbare, unbeabsichtigte Wiederholungen der Sprachäußerung des Gegenübers. Echolalien können dieselbe Intonation und syntaktische Struktur der ursprünglichen Äußerung besitzen, können jedoch auch leicht abgeändert sein. Echolalien fallen auch im Fallbeispiel in der Einleitung auf (U: „Ich möchte wissen, wie es Ihnen geht.“ P: „Wie es mir geht. [...]“ [...] U: „Geht's Ihnen gut?“ P: „Ja es geht mir gut.“ U: „Oder ... ist was nicht in Ordnung?“ P: „Ja ich denke es ist nicht so ganz in Ordnung.“ U: „Was ist nicht in Ordnung?“ P: „Es ist nicht in Ordnung [...]“ U: „Was ist Ihnen passiert?“ P: „Eben könnte es passiert sein [...]“)

Als *Palilalien* werden kompulsive, oft schneller oder langsamer werdende Repetitionen von Silben, Wörtern oder Sätzen bezeichnet, die zwanghaft und ohne Unterbrechung produziert werden (z.B. „Ich bekomme heute noch Besuch ... heute noch Besuch ... heute noch Besuch ... heute noch Besuch ... Besuch ... Besuch“).

3.3. Störungen des Lesens und Schreibens

Bei Einschränkungen der Schriftsprache unterscheidet man zwischen sogenannten *peripheren* und *zentralen* Formen. Nur bei zentralen Formen liegt immer auch eine Aphasie vor, hier finden sich oft

ähnliche Störungsmuster des Lesens und Schreibens. Die peripheren Störungsformen, die auch *reine Alexie* und *reine Agraphie* genannt werden, zeigen hingegen keine Entsprechungen zwischen Lesen und Schreiben. Typisch für periphere Störungen ist, daß einzelheitliche Verarbeitungsrouten pathologisch bevorzugt werden. Patienten mit peripheren Lesestörungen lesen lautierend (*letter-by-letter reading*), wobei sie versuchen, die einzelnen Buchstaben alphabetisch zu identifizieren, ohne die Graphemstruktur des Wortes in Betracht zu ziehen (z.B. „s,c,h“ zu /sch/). Die Patienten haben jedoch, sobald sie die Abfolge der Buchstaben korrekt alphabetisch identifiziert haben, keine Probleme, das Wort zu erkennen. Bei reiner Agraphie ist verbales Buchstabieren möglich, nicht jedoch das Umsetzen der Laute in Zeichen. Spontanes Schreiben gelingt deshalb nicht.



MEMO

Sprachstörungen können im Sprachverständnis, in der mündlichen und in der schriftlichen Sprachproduktion auftreten. Zu den Störungen der gesprochenen Sprache zählen phonologische Störungen, semantisch-lexikale Störungen, syntaktisch-morphologische Störungen und repetitive Sprachphänomene.

4. Syndrome

Im klassischen Ansatz der Aphasilogie, der auf Broca, Wernicke und Lichtheim (Broca 1861; Wernicke 1974; Lichtheim 1884) zurückgeht, wird postuliert, daß Sprachstörungen nach zentralen Hirnschädigungen nicht willkürlich, sondern häufig in bestimmten Kombinationen auftreten. Diese Kombinationen von Sprachstörungen werden *Aphasien* genannt.

Aphasien sind Beeinträchtigungen in verschiedenen Komponenten des Sprachsystems (Phonologie, Semantik, Syntax) und erstrecken sich auf expressive und

rezeptive sprachliche Modalitäten, d.h. auf die Sprachproduktion (Benennen, Nachsprechen, Lesen, Schreiben) und das Sprachverständnis (auditives Sprachverständnis, Lesesinnverständnis). Besteht bei einem Patienten *keine* Sprachverständnisstörung, so wird nach der im deutschen Sprachraum allgemein geltenden Definition von Huber et al. (1983) nicht von einer Aphasie gesprochen.

Die klassischen Aphasien, die in Folge beschrieben werden, treten speziell nach ischämischen Infarkten auf. Die häufigsten vier Störungsmuster werden als die vier *Standardsyndrome* bezeichnet.

Standardsyndrome

- Broca Aphasie
- Wernicke Aphasie
- Amnestische Aphasie
- Globale Aphasie

Diese Syndrome bleiben in ihren wesentlichen Charakteristika konstant und lassen sich meist auch noch im Verlauf erkennen. Weniger häufig treten die *Nicht-Standardsyndrome* auf, deren zentrales Merkmal das stark gestörte oder auffällig gut erhaltene Nachsprechen ist.

Nicht-Standardsyndrome

- Leitungsaphasie
- Transkortikal-motorische Aphasie
- Transkortikal-sensorische Aphasie
- Gemischt-transkortikale Aphasie

Es sind jedoch sowohl im Initialstadium als auch während der Rückbildung der Aphasien auch Mischsyndrome zu beobachten.

4.1. Broca Aphasie

Die Spontansprache bei Patienten mit Broca Aphasie ist charakterisiert durch einen erheblich verlangsamten, stockenden Sprachfluss mit großer Sprechanstrengung bei meist gestörter Artikulation. Das Sprachverständnis ist nur mäßig beeinträchtigt, in der unflüssigen Sprachproduktion fallen agrammatische

Konstruktionen und phonematische Paraphrasen auf. Das Schreiben und das Lesen zeigen ähnliche Symptome wie die Spontansprache. Die Kommunikationsfähigkeit ist vor allem aufgrund der expressiven Sprachstörung reduziert.

4.2. Wernicke Aphasie

Patienten mit Wernicke Aphasie sprechen flüssig, mit intakter Artikulation und Prosodie. Es fallen jedoch in der meist überschießenden Sprachproduktion viele phonematische und/oder semantische Paraphrasen und Neologismen auf. Weiters treten mit Satzverschränkungen und gehäuftem Gebrauch von Funktionswörtern paragrammatische Wendungen auf. Das Sprachverständnis dieser Patienten ist erheblich gestört, eine Kommunikation ist deshalb nur sehr reduziert möglich.

4.3. Amnestische Aphasie

Bei Patienten mit Amnestischer Aphasie ist die Spontansprache durch viele Wortfindungsstörungen und semantische Paraphrasen charakterisiert. Der Sprachfluss ist jedoch gut erhalten, der Satzbau intakt. Auch Artikulation und Prosodie sind intakt. Da das Sprachverständnis nur leicht gestört ist, ist eine Kommunikation mit diesen Patienten gut möglich.

4.4. Globale Aphasie

Diese schwerste Form der Aphasie besteht in einer gleichermaßen schweren Störung des Sprachverständnisses und der Sprachproduktion. Der Sprachfluss ist stark reduziert, wird mit erheblicher Sprechanstrengung stockend produziert und besteht meist nur aus Automatismen und Perseverationen. Auch das Lesen und das Schreiben sind gestört. Da auch das Sprachverständnis erheblich beeinträchtigt ist, ist eine Kommunikation kaum möglich.

4.5. Leitungsaphasie

Patienten mit Leitungsaphasie sprechen flüssig, mit intakter Artikulation und Pro-

sodie, jedoch vielen phonematischen Paraphasien, conduite d'approche und conduite d'ecart. Das Kardinalsymptom ist eine unverhältnismäßig schwere Störung des Nachsprechens. Das Sprachverständnis ist relativ gut erhalten, eine Kommunikation ist mit diesen Patienten meist gut möglich.

4.6. Transkortikale Aphasien

Das gemeinsame Merkmal der transkortikalen Aphasien ist das herausragend gut erhaltene Nachsprechen. Patienten mit transkortikal-motorischer Aphasie können spontan nicht oder kaum sprechen, jedoch relativ gut und mit erhaltener Artikulation und Syntax nachsprechen. Diese Patienten haben ein gutes Sprachverständnis und können laut lesen. Die transkortikal-sensorische Aphasie ist durch eine flüssige Sprachproduktion mit Echolalien, Perseverationen und semantischen Paraphasien bzw. Neologismen bei gestörtem Sprachverständnis charakterisiert. Auch hier ist das Nachsprechen erhalten (Patientin S. aus dem Fallbeispiel in der Einleitung zeigt mit Echolalien, Perseverationen, semantischem Jargon und gutem Nachsprechen bei gestörtem Sprachverständnis somit die klassische Form einer transkortikal-sensorischen Aphasie). Patienten mit gemischt-transkortikaler Aphasie zeigen demgegenüber eine reduzierte, nichtflüssige Sprachproduktion mit Echolalien, Automatismen und Perseverationen sowie schlechtem Sprachverständnis bei gut erhaltenem Nachsprechen.



MEMO

Kombinationen von Sprachstörungen, die nach einer erworbenen Hirnläsion und vollzogenem Spracherwerb auftreten, werden Aphasien genannt. Im deutschen Sprachraum werden dabei die vier Standardsyndrome der Broca Aphasie, Wernicke Aphasie, Amnestischen Aphasie und Globalen Aphasie sowie die Nicht-Standardsyndrome der Leitungsaphasie und der Transkortikalen Aphasien definiert.

5. Lokalisation von Sprache

Viele Befunde weisen darauf hin, daß Sprache im menschlichen Gehirn lokalisierbar ist, und zwar bei mehr als 90% der gesunden Rechtshänder in der linken, sogenannten sprachdominanten Hemisphäre. Linkshänder und Ambidexter (Beidhänder) zeigen demgegenüber eine weitaus variabelere Lateralisation von Sprachfunktionen. Die Sprachregion lässt sich nicht, wie früher angenommen, in umschriebene Zentren gliedern, sie erstreckt sich vielmehr vom frontalen Operculum über die obere Konvexität des Schläfenlappens bis hin zum temporo-parietalen Übergang. Eine wichtige Rolle für die Sprachfähigkeit spielen dabei die an die sylvische Furche angrenzenden Hirnregionen (*perisylvische Sprachregion*). Doch auch subkortikale Strukturen wie Basalganglien und Thalamus tragen zu funktionierender Sprache bei.

Es ist meist nicht möglich, mithilfe der Läsionslokalisierung Voraussagen über Art und Prognose der Aphasien zu machen. Zu beobachten ist jedoch, dass frontale Läsionen meist zu sprachproduktiven Defiziten und Einschränkungen im Sprechantrieb führen, während temporo-parietale Läsionen häufig sprachperzeptive und semantische Sprachdefizite verursachen.

6. Untersuchungsmethoden

Eine Aphasietestung muss die sprachlichen Fähigkeiten und Störungen in den einzelnen sprachlichen Modalitäten (Sprechen, Verstehen, Lesen, Schreiben, Nachsprechen, Benennen) und Komponenten (Phonologie, Semantik, Syntax, Pragmatik) erfassen. Mithilfe formaler Sprachtests können die aphasischen Symptome genauer analysiert und zugeordnet und somit auch die Therapie besser geplant werden. Im deutschen Sprachraum nimmt der *Aachener Aphasietest* (AAT; Huber et al. 1983) bei den formalen Sprachuntersuchungen eine dominierende Stellung ein. Der AAT besteht aus verschiedenen Untertests: Spontansprache, Token Test,

Nachsprechen, Schriftsprache, Benennen und Sprachverständnis. Am Beginn steht eine Beurteilung der Spontansprache auf verschiedenen linguistischen Ebenen (Kommunikationsverhalten, Artikulation und Prosodie, automatisierte Sprache, Semantik, Phonologie, Syntax). Der Token Test fordert vom Patienten das Zeigen und Manipulieren von farbigen Plättchen. Die Aufgabenstellungen reichen von kurzen, einfachen Aufforderungen bis zu langen, komplexen Anweisungen. Beim Nachsprechen sollen Laute, Wörter und Sätze mit steigendem Schwierigkeitsgrad reproduziert werden. In der Schriftsprache werden lautes Lesen, Schreiben und Buchstabenlegen nach Diktat untersucht. Im Untertest Benennen wird die Benennungsfähigkeit von Nomina, Farbwörter und Situationen geprüft. Das auditive und visuelle Sprachverständnis wird mithilfe von Wort-Bild Zuordnen mit mündlicher und schriftlicher Vorgabe überprüft. Mithilfe eines Auswerteprofiles und Normen von Gesunden und Patienten lässt sich das Aphasiesyndrom klassifizieren.

Lexikon Modellorientiert (LEMO; De Bleser et al. 2004) ist ein Testverfahren, mit dem Störungen der Wortverarbeitung modell-orientiert untersucht werden können. Es erlaubt, Verarbeitungsstörungen für Wörter anhand des Logogenmodells zu diagnostizieren und dadurch eine Einschätzung der Störungsebene und des rezeptiven und produktiven Störungsanteils und somit auch eine Aussage über den Ansatzpunkt der Therapie zu machen.

Ein generelles Problem der beschriebenen Testverfahren ist, daß sie zwar die linguistischen Fähigkeiten, nicht jedoch das kommunikative Verhalten der Patienten in Alltagssituationen erfassen. Es ist jedoch gerade die normale Kommunikation, die das Ziel sprachtherapeutischer Intervention darstellt. Eine formale Lösung dieses Problems versuchen Testverfahren wie der *Amsterdam-Nijmegen-Everyday-Language-Test* (ANELT; Blomert 1994), der durch Rollenspiel prüft, wie Patienten alltägliche Probleme (z.B. Schuhreparatur, Einladung) sprachlich lösen können.



MEMO

Für eine adäquate Diagnostik und Therapie von Sprachstörungen ist eine ausführliche Sprachtestung erforderlich, die die sprachlichen Fähigkeiten und Störungen in den einzelnen sprachlichen Modalitäten (Sprechen, Verstehen, Lesen, Schreiben, Nachsprechen, Benennen) und Komponenten (Phonologie, Semantik, Syntax, Pragmatik) erfasst.

7. Therapie

Das Ziel der Aphasietherapie ist die Kommunikationsfähigkeit der Patienten. Bei leichten Aphasien kann dies durch Wiederherstellung der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit erreicht werden, bei schwereren Aphasieformen müssen Kompensationsstrategien trainiert werden, um die sprachlichen Defizite der Patienten auszugleichen. Dies kann je nach Fähigkeiten und Einschränkungen der Patienten durch sprachliche Umschreibungen, die Erweiterung des Gebrauchs von Gestik und Mimik und durch das Üben von pantomimischer oder zeichnerischer Kommunikation erfolgen.

Eine logopädische Therapie soll ehest möglich einsetzen. Die Behandlung ist individuell ausgerichtet, sie ist abhängig vom Rückbildungsstadium und vom Schweregrad der Aphasie. Es lassen sich drei Behandlungsphasen unterscheiden, die dem Verlauf der sprachlichen Rehabilitation angepasst sind: Aktivierungsphase, Übungsphase und Konsolidierungsphase.

Unmittelbar nach der Erkrankung steht die allgemeine Aktivierung des Patienten im Vordergrund. In dieser *Aktivierungsphase* wird versucht, die gestörten/blockierten Sprachfunktionen über leichter zugängliche Modalitäten zu aktivieren. Dies kann u.a. durch auditive Stimulierung (gezieltes Nachfragen, Lückensätze, Nachsprechen), durch die Deblockierungsmethode (Zugang einer gestörten

sprachlichen Funktion durch Erhöhung der Reizschwelle, d.h. durch Voranstellen weitgehend intakter Funktionen) und durch melodische Intonationstherapie (Aktivieren von Wörtern und Redefloskeln durch rhythmisch-melodische Muster) erfolgen.

Während in der Aktivierungsphase vorwiegend ganzheitlich gearbeitet wird, stehen in der störungsspezifischen *Übungsphase* analytische Therapiearten im Vordergrund. In dieser Phase werden die individuellen Störungen der Patienten (semantische, phonologische, syntaktische Störungen) spezifisch behandelt.

In der dritten Phase, der *Konsolidierungsphase*, ist die Gruppentherapie die geeignete Therapieform. Dabei steht nicht das systematische Üben bestimmter sprachlicher Leistungen im Vordergrund, sondern die Anwendung der verfügbaren sprachlichen und nichtsprachlichen Ausdrucksmittel im situativen Kontext (Rollenspiele, soziale Aktivitäten, themenzentrierte Diskussionen).



MEMO

In der Aphasietherapie unterscheidet man drei Behandlungsphasen, die dem Verlauf der sprachlichen Rehabilitation angepasst sind: Aktivierungsphase, Übungsphase und Konsolidierungsphase.

8. Prognose und Verlauf

Vor allem in den ersten sechs Monaten findet eine spontane Rückbildung der aphasischen Symptomatik statt, doch der Zeitpunkt des Therapiebeginns, die Intensität der Therapie und die Therapieart spielen eine große Rolle bei der Rückbildung der Aphasie. Der Verlauf der Aphasie ist weiters abhängig von der Ursache, dem Schweregrad und der Art der Aphasie. Auch kognitive Einschränkungen wie psychomotorische Verlangsamung, Konzentrationsstörungen,

nichtsprachliche Hirnleistungsstörungen sowie eingeschränkte Motivation, Stimmungsschwankungen und Depression spielen eine große Rolle beim Verlauf der Aphasie. Weiters wird der Einfluss von Faktoren wie Ausbildung und Beruf sowie der prämorbidem sprachlichen Ausdrucksfähigkeit auf den Therapieerfolg diskutiert.

9. Zusammenfassung

Sprachstörungen können in verschiedenen Sprachmodalitäten (Spontansprache, Sprachverständnis, Nachsprechen, Benennen, Lesen, Schreiben) auftreten. Sprachstörungen können semantische Aspekte der Sprache betreffen und sich in Wortfindungsstörungen, semantischen Paraphasien oder semantischen Neologismen äußern, sie können aber auch phonematische Defizite widerspiegeln und sich als phonematische Paraphasien oder Neologismen präsentieren. Weiters können Sprachstörungen aufgrund von syntaktischer Defizite entstehen und als Agrammatismus oder Paragrammatismus erkennbar werden. Weiters zählen repetitive Phänomene zu den Sprachstörungen.

Bei neurologischen Erkrankungen, speziell nach ischämischen Infarkten, sind häufig bestimmte Kombinationen von Sprachstörungen zu beobachten. Diese Symptombündel nennt man Aphasien. Als Standardaphasien wurden Broca Aphasie, Wernicke Aphasie, Globale Aphasie und amnestische Aphasie bezeichnet, zu den Nicht-Standardaphasien zählen Leitungsaphasie und Transkortikale Aphasien. Für die Diagnose und die Therapie von Aphasien ist eine ausführliche Testung der sprachlichen Fähigkeiten und Defizite in verschiedenen Sprachmodalitäten essenziell. Dafür sind geeignete Testverfahren (AAT, LEMO, ANELT) erhältlich. Art und Erfolg der Aphasietherapie ist abhängig von verschiedenen Faktoren, darunter Schweregrad der Aphasie, Ausmaß der Läsion, Intensität und Dauer der Aphasietherapie.

Literatur

- Blanken G, Döppler R, Schlenck K-J (1999) Wortproduktionsprüfung. NAT-Verlag, Hofheim
- Blomert L (1994) Assessment and recovery of verbal communication in aphasia. Thesis. Nijmegen.
- Broca P (1861) Remarques sur le siège de la faculté de la parole articulée, suivies d'une observation d'aphémie (perte de parole). Bulletin de la Société d'Anatomie 36: 330–357
- De Bleser R, Cholewa J, Stadie N, Tabatabaie S (2004) LEMO – Lexikon modellorientiert. Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie. Urban u. Fischer.
- Ehinger A, Lutzenberger C, Dittmann J, Blanken G (1990) Spontane Sprachproduktion bei Wernicke-Aphasie. Eine Pilotstudie. Neurolinguistik 4: 69–81
- Huber W, Poeck K, Weniger D (1989) Aphasie. In: Poeck K (Hrsg) Klinische Neuropsychologie. Thieme, Stuttgart, S 89–132
- Huber W, Poeck K, Weniger D, Willmes K (1983) Aachener Aphasie Test (AAT). Hogrefe, Göttingen
- Kusssmaul A (1881) Die Störungen der Sprache. Vogel, Leipzig
- Lichtheim L (1884) Die verschiedenen Symptomenbilder der Aphasie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 15: 822–828
- Morton J (1970) A functional model for memory. In: Normal DA (Hrsg) Models of the human memory. Academic Press, New York, S 203–249
- Wernicke C (1874) Der aphasische Symptomenkomplex. Cohn und Weigert, Breslau

Weiterführende Literatur

- Damico JS, Müller N, Ball MJ (2010) The handbook of language and speech disorders. Wiley-Blackwell, West Sussex
- Fabbro F (Hrsg) (1999) Concise encyclopedia of language pathology. Elsevier, Oxford
- Ingram JCL (2007) Neurolinguistics: An introduction to spoken language processing and its disorders. Cambridge University Press, Cambridge.
- Stemmer B, Whitaker HA (1997) Handbook of Neurolinguistics. Academic Press, San Diego
- Tesak J (1997) Einführung in die Aphasie. Thieme, Stuttgart

Neuropsychologie der Zahlenverarbeitung und des Rechnens

Margarete Delazer und Frank Domahs

1. Einleitung

Während viele numerische Fertigkeiten (wie zum Beispiel das Verständnis mehrstelliger Zahlen, das Beherrschen von schriftlichen Algorithmen oder der Umgang mit Logarithmen) zweifellos von Lernen, Bildung und dem kulturellen Umfeld abhängen, gibt es zunehmende Evidenz, dass grundlegende numerische Fähigkeiten auch ohne formale Bildung vorhanden sind. Dazu zählen das schnelle Erfassen von kleinen Mengen, das Abschätzen und Vergleichen von Mengen sowie kleine Additionen und Subtraktionen. So wurden numerische Fähigkeiten schon bei Kleinkindern und sogar bei neugeborenen Babys nachgewiesen (Spelke u. Dehaene 1999). Aus der Zusammenschau verschiedener Methoden (Entwicklungspsychologie, Verhaltensbiologie, Neuropsychologie, bildgebende Verfahren, Elektrophysiologie) kann man schließen, dass das menschliche Gehirn eine Basiskapazität zur Verarbeitung von Zahlen hat, dass diese Basiskapazität sich evolutionär herausgebildet hat und ihrerseits den Ausgangspunkt für den Erwerb

formalen Wissens im Bereich der Zahlenverarbeitung und des Rechnens darstellt (Dehaene, Molko, Cohen u. Wilson 2004).

2. Kognitive Modelle

2.1. Das modulare Modell von McCloskey

Das erste umfassende neuro-kognitive Modell zur Zahlenverarbeitung wurde von McCloskey und Kollegen vorgeschlagen (McCloskey, Caramazza u. Basili 1985) und in zahlreichen Einzelfallstudien weiterentwickelt (für einen Überblick s. McCloskey 1992). Das Modell ist durch eine zentrale semantische Repräsentation charakterisiert. Prinzipiell wird zwischen Zahlenverarbeitungssystem und Rechensystem unterschieden. Das Zahlenverarbeitungssystem ist aus Subsystemen zum Verständnis und zur Produktion zusammengesetzt, die wiederum Komponenten zur Verarbeitung verschiedener Modalitäten enthalten (z.B. verbale Zahlwörter oder arabische Zahlen). Die kognitiven Mechanismen der Verständniskomponenten transformieren die Oberflächenform (z.B. /tsvai/ oder 2) in interne, abstrakte Repräsentationen, während die Produktionsmechanismen von den abstrakten Repräsentationen ausgehend entsprechende Oberflächenformen (gesprochener oder geschriebener) verbaler bzw. arabischer Zahlen entwickeln. Das Zahlenverarbeitungssystem umfasst notationsspezifische Codes, die wiederum lexi-



MEMO

Zahlenverarbeitung und Rechnen sind von hoher praktischer Relevanz. Sie haben biologisch-evolutionäre Wurzeln, auf denen sich durch Lernen formales Wissen aufbaut.

kalische und syntaktische Verarbeitungsstufen enthalten. Während lexikalische Mechanismen das Erkennen bzw. das Produzieren lexikalischer Einheiten ermöglichen (zum Beispiel sechs, hundert, zwei, fünfzig), spezifizieren syntaktische Mechanismen, wie die einzelnen Elemente einer komplexen Zahl kombiniert werden müssen (Deloche u. Seron 1982). Syntaktische Mechanismen zeigen spezifische Besonderheiten für den arabischen und verbalen Zahlencode, während auf der Ebene der lexikalischen Verarbeitung eine weitere Unterscheidung zwischen gesprochenem (phonologischem) und geschriebenem (graphemischem) Zahlwort getroffen wird. In zahlreichen Einzelfallstudien wurde nachgewiesen, dass Patienten sehr spezifische Störungen in einzelnen Verarbeitungsstufen haben können. Beispiel 1 zeigt Fehler von zwei Patienten.

Neben den Komponenten des Transkodierens (Umwandeln zwischen verschiedenen Zahlencodes) enthält das Modell von McCloskey drei funktionell unabhängige Komponenten zum Rechnen: a) Mechanismen zum Verständnis und zur Produktion von Rechenzeichen („+“, „plus“), b) einen Gedächtnisspeicher für arithmetische Fakten, der alle einfachen Rechnungen enthält, deren Ergebnisse automatisch abgerufen werden können ($4 \times 5 = 20$ oder $3 + 4 = 7$) und c) das Wissen arithmetischer Prozeduren, welches die Abfolge von operationalen Schritten beim komplexen Rechnen definiert (z.B. richti-

ge Anordnung, Übertrag). Eine Grundannahme des Modells ist, dass das Rechen-system immer mit abstrakten Repräsentationen operiert, d. h. sowohl sein Input als auch sein Output besteht aus abstrakten semantischen Repräsentationen.

**MEMO**

Im Modell von McCloskey und Kollegen aktivieren Rechenprozesse und alle Transkodierprozesse eine abstrakte semantische Repräsentation.

2.2. Modelle mit verschiedenen Verarbeitungsrouten

Typische Transkodierfehler beim Schreiben nach Diktat weisen darauf hin, dass die verbale Form der präsentierten Zahl die Produktion der arabischen Zahl modifiziert, (z.B. wird eintausenddreihundert als 1000300 geschrieben, die Zahl dreizehnhundert als 13100; Noël u. Seron 1995). Einen solchen direkten Einfluss der verbalen Inputform auf den Output kann das Modell von McCloskey jedoch nicht erklären. Darüber hinaus wurden Dissoziationen zwischen verschiedenen Arten von Stimuli (z.B. Zahlen mit einer spezifischen Bedeutung vs. Zahlen ohne Bedeutung) oder verschiedenen Arten von Aufgaben (Lesen von isolierten Zahlen vs. Lesen von Zahlen in Rechenaufgaben) als Evidenz für die Existenz ver-

Beispiel 1. Lexikalische und Syntaktische Fehler

Stimulus	Lexikalische Fehler (Patient ZA)	Syntaktische Fehler (Patient AD)
155	„hundertsiebenundfünfzig“	„eins, fünf, fünf“
604	„fünfhundertsechs...sechshundertsechs“	„sechstausendvier“
7015	„achttausendfünfzehn“	„siebentaushundertfünf“

Aufgabe war das Lesen arabischer Zahlen. Während der erste Patient (ZA) Schwierigkeiten hat, die richtigen lexikalischen Formen zu finden, hat der zweite Patient (AD) Probleme, den richtigen syntaktischen Rahmen des Zahlworts zu generieren.

schiedener – semantischer und aseman-
tischer – Trankskodier Routen gewertet
(Cipolotti u. Butterworth 1995; Cohen,
Dehaene u. Verstichel 1994; Delazer u.
Girelli 1997).

2.3. Das Triple-Code Modell von Dehaene und Cohen

Ein neueres kognitiv-anatomisches Modell zur Zahlenverarbeitung wurde von Dehaene und Cohen (Dehaene 1992; Dehaene u. Cohen 1995; Dehaene, Molko, Cohen u. Wilson 2004) vorgeschlagen. In diesem Modell werden drei verschiedene Formen der Zahlenrepräsentation angenommen: Zwei formatspezifische (visuell-arabischer Zahlencode und verbaler Zahlencode) und ein nicht formatspezifischer (analoge Größenrepräsentation). Der visuell-arabische Zahlencode repräsentiert Zahlen visuell-räumlich als Reihen von Ziffern und wird beispielsweise verwendet, um mehrstellige Zahlen und Rechenaufgaben zu verarbeiten. Der visuell-arabische Code ist in der linken und rechten temporo-okzipitalen Region lokalisiert und gehört zum „ventralen Strom“ des visuellen Erkennens. Der verbale Code bildet syntaktisch organisierte Sequenzen von Zahlwörtern und ist immer dann aktiviert, wenn Zahlwörter gehört oder gelesen werden, aber auch beim Zählen oder wenn automatisierte Multiplikationen und Additionen gelöst werden. Dieser verbale Code wird den perisylvischen Sprachregionen der linken Hemisphäre zugeordnet. Der analoge Größencode schließlich wird verwendet, wenn Zahlen verglichen werden, wenn approximative Rechnungen ausgeführt werden oder wenn nicht-automatisierte Rechnungen (z.B. Subtraktionen) gelöst werden. Der analoge Größencode repräsentiert Zahlen als räumlich (von links nach rechts) geordnete Aktivierungen auf einem „mental Zahlenstrahl“. Dieser Zahlenstrahl ist mit zunehmender Zahlengröße komprimiert.

Der analoge Größencode ist beidhemisphärisch im Sulcus intraparietalis lo-

kalisiert. In einer Überblicksarbeit spezifizieren Dehaene und Kollegen (2004) drei parietale Systeme der Zahlenverarbeitung: Ein verbales System, das den linken Gyrus angularis einschließt, ein bilateral intraparietales System zur Größenverarbeitung und ein posterior-superiores parietales System für räumliche und nicht-räumliche Aufmerksamkeit (Abb. 1).

Verschiedene Rechenprozesse sind im Triple Code Modell an unterschiedliche Zahlencodes gebunden. Einfache Multiplikationen und Additionen sind in verbalem Format gespeichert und werden als verbale Sequenzen abgerufen. Dazu wird nicht notwendigerweise eine semantische Repräsentation aktiviert. Nicht-automatisierte Rechnungen, insbesondere Subtraktionen, werden über die analoge Größenrepräsentation verarbeitet. Auch für Strategien und für Schätzungen wird der analoge Größencode verwendet. Mehrstellige Operationen werden über den visuell-arabischen Code gelöst. Somit macht das Modell spezifische Aussagen über die Assoziation und Dissoziation von Defiziten: Patienten mit Aphasie sollten speziell Schwierigkeiten mit Multiplikationen haben, nicht aber mit Subtraktionen. Umgekehrt sollten Patienten mit einer Beeinträchtigung der intraparietal repräsentierten Größenrepräsentation Probleme im Subtrahieren haben, nicht aber im Multiplizieren (Lemer, Dehaene, Spelke u. Cohen 2003). Gerade die Annahme eines rein verbalen Abrufs arithmetischer Fakten wurde jedoch häufig kritisiert (für eine Übersicht s. Delazer u. Bartha 2001).



MEMO

Im Triple Code Modell wird eine analoge mentale Größenrepräsentation (z.B. zum Schätzen und Vergleichen) angenommen. Einfache Multiplikationen werden im verbalen Code beantwortet, während Subtraktionen Zugang zur Größenrepräsentation erfordern.

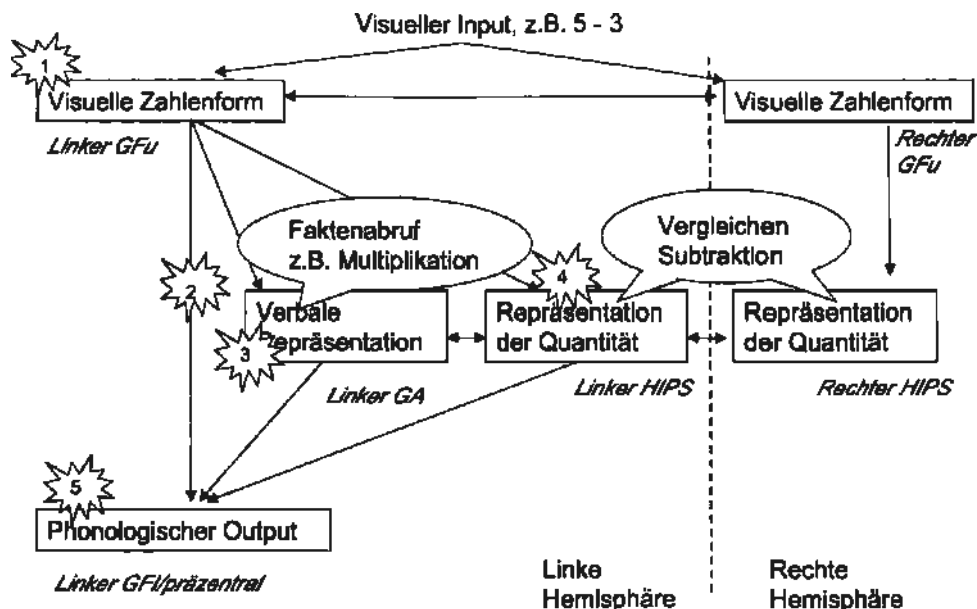


Abb. 1. Diagramm des Triple Code Modells in der Version von Dehaene et al. (2004). Das Modell stellt Verarbeitungswege von arabischen Zahlen in verschiedenen Aufgaben dar und erklärt, wie spezifische Störungen nach verschiedenen Läsionen entstehen können. Läsion 1 ist mit reiner Alexie assoziiert und führt zu Defiziten im Zahlenlesen und im Multiplizieren, nicht aber im Subtrahieren oder Vergleichen. Läsion 2 ist mit phonologischer Dyslexie assoziiert und führt zu Defiziten im Zahlenlesen, nicht aber im Multiplizieren, Subtrahieren oder Vergleichen. Läsionen 3 und 4 können die häufig beobachtete doppelte Dissoziation zwischen Multiplikation und Subtraktion einerseits und das Auftreten (bzw. Fehlen) von assoziierten Defiziten im Vergleichen und nicht-symbolischer Zahlenverarbeitung erklären. Patienten mit solchen Läsionen können arabische Zahlen lesen. Läsion 5 erklärt die Rechenfähigkeiten bei Patienten, die Aufgaben nicht verbal beantworten können, aber diese schriftlich lösen können. Abkürzungen: GFu, Gyrus fusiformis; GA, Gyrus angularis; HIPS, horizontaler Anteil des Sulcus intraparietalis; GFI, Gyrus frontalis inferior.

3. Neuropsychologische Störungen

Primäre Störungen des Rechnens und der Zahlenverarbeitung sind nicht auf Beeinträchtigungen anderer kognitiver Leistungen zurückführbar. Dabei kann prinzipiell jede Komponente der oben beschriebenen kognitiven Verarbeitungsmodelle der sehr komplexen Zahlenverarbeitungs- bzw. Rechenleistungen isoliert gestört sein. Arithmetische Fakten (3×3 ; $5 + 2$) sind im Langzeitgedächtnis gespeichert und können selektiv beeinträchtigt sein (Warrington 1982). Selbst wenn der einfache Faktenabruf gestört ist, können einige Patienten schriftliche Rechenprozeduren verwenden, gute Schätzungen abgeben und arithmetische

Operationen gut erklären (ebenda). Arithmetische Defizite können rechenartspezifisch sein. Obwohl die Multiplikation oft stärker betroffen ist als die Addition und Subtraktion (McCloskey 1992), kann dies nicht allein mit einer unterschiedlichen Schwierigkeit der Rechenarten erklärt werden. So wurde zum Beispiel auch selektiv erhaltene Multiplikation bei gleichzeitig gestörter Addition und Subtraktion beschrieben (z. B. Delazer u. Benke 1997). Rechenartspezifische Störungen wurden einerseits als spezifische Gedächtnisdefizite erklärt (Dagenbach u. McCloskey 1992), andererseits als Folge eines beeinträchtigten Zahlencodes im Triple Code Modell (s. Abschnitt 2.3; z. B. Lemer et al. 2003). Auch arithmetische Regeln (Aufgaben mit 0 oder mit 1) können selektiv

gestört sein. Solche Aufgaben (z.B. 3×0 oder 8×1) sind offenbar nicht einzeln im Gedächtnis gespeichert, sondern werden an Hand von Regeln (0-Regel, 1-Regel) beantwortet (McCloskey 1992). Patienten zeigen typischerweise uniforme Fehlermuster für Regelaufgaben (z.B. werden alle $n \times 0$ Probleme mit n beantwortet).

Defizite im schriftlichen Rechnen können aus verschiedenen Ursachen auftreten. Patienten haben oft Schwierigkeiten, gespeicherte Algorithmen aus dem Gedächtnis aufzurufen, das heißt, sie wissen nicht mehr, welche Schritte auszuführen sind (Girelli u. Delazer 1996). Abbildung 2 zeigt typische Fehler im schriftlichen Subtrahieren. Andere Patienten haben Probleme in der Anwendung und im Monitoring der komplexen Prozeduren (Semenza, Miceli u. Girelli 1997). Fehler treten dann gehäuft am Ende der Prozedur auf.

The image shows four handwritten arithmetic problems arranged in a 2x2 grid. The top row shows multiplication: 23×66 and $345 + 48$. The bottom row shows subtraction: $243 - 99$ and $150 - 32$. In each case, the final result is incorrect due to a carry-over error.

$\begin{array}{r} 23 \times 66 \\ 128 \\ 128 \\ \hline 256 \end{array}$	$\begin{array}{r} 345 \\ + 48 \\ \hline 383 \end{array}$
$\begin{array}{r} 243 \\ - 99 \\ \hline 256 \end{array}$	$\begin{array}{r} 150 \\ - 32 \\ \hline 122 \end{array}$

Abb. 2. Fehler im schriftlichen Rechnen. Beispiele für typische Fehler beim Multiplizieren (keine Einrückung), Addieren (fehlender Übertrag) und Subtrahieren. Hier kommen Fehler besonders häufig dann vor, wenn eine größere Ziffer von einer kleineren subtrahiert werden soll.

Konzeptuelles Wissen, das heißt das Verständnis arithmetischer Operationen und Prinzipien, kann sehr gut erhalten sein, selbst wenn einfachstes Faktenwissen gestört ist (Hittmair-Delazer, Semenza u. Denes 1994). So können Patienten oft Hilfsstrategien entwickeln und komplexe Probleme gut erklären, obwohl sie einfachste Fakten (z.B. 5×6) nicht aus dem Gedächtnis abrufen können (ebenda). Ebenso kann es vorkommen, dass Patienten überlerntes arithmetisches Wissen behalten, aber das konzeptuelle Verständnis verlieren. Schließlich können Rechenstörungen selektiv das exakte Zahlenwissen beeinträchtigen, während das approximative Verarbeiten gut erhalten bleibt. Dehaene und Cohen (1991) beschrieben einen Patienten, der einfachste Rechnungen (z.B. $2 + 2$) nicht mehr beantworten konnte, der aber noch zwischen grob abweichenden ($2 + 2 = 9$) und annähernd richtigen ($2 + 2 = 5$) Lösungen unterscheiden konnte.

Störungen des Transkodierens zwischen verschiedenen Codes (geschriebene Zahlwörter, gesprochene Zahlwörter, arabische Zahlen) können im Rahmen einer Aphasie, aber auch ohne begleitende aphasische Störung auftreten. Sie können sowohl das Verständnis als auch die Produktion betreffen. Wie von Deloche u. Seron (1982) und mehreren nachfolgenden Studien beschrieben, kann die lexikalische oder die syntaktische Verarbeitung spezifisch betroffen sein (s. Beispiel 1). Es wurden auch Patienten beschrieben, die Zahlen mit einer speziellen Bedeutung



MEMO

Störungen des konzeptuellen Wissens (Verständnis arithmetischer Operationen und Prinzipien) und Störungen arithmetischer Fakten (einfache Rechnungen wie 5×4), können unabhängig voneinander auftreten und müssen spezifisch untersucht werden. Weiters müssen arithmetische Prozeduren und approximatives Verarbeiten erfasst werden.

Beispiel 3: Qualitative Fehleranalyse

Im Fall der Multiplikationsaufgabe 2×8 kann über die Antwort „10“ nicht nur ausgesagt werden, dass sie falsch ist. Sie ist vielmehr gleichzeitig die richtige Antwort auf die entsprechende Additionsaufgabe, was darauf hindeuten könnte, dass der Patient entweder die Rechenzeichen „ $\times$ “ und „ $+$ “ verwechselt, sein konzeptuelles Wissen über die Rechenarten verloren hat (Delazer u. Benke 1997; Domahs, Bartha u. Delazer 2003) oder die Interferenz der „konkurrierenden“ Rechenart Addition nicht unterdrücken kann. Die Antwort „24“ hingegen, obwohl natürlich auch falsch, lässt gänzlich andere Schlüsse zu: Der Patient hat ein existierendes Multiplikationsergebnis geäußert, dass in systematischer Weise mit der Aufgabe zusammenhängt.

Nicht nur die Verringerung der Fehlerzahl, sondern auch eine Entwicklung weg von sehr unplausiblen und hin zu plausibleren Fehlern kann Ausdruck eines Therapie(zwischen)erfolgs sein (Girelli et al. 1996; Domahs et al. 2003). Die Erhebung einer globalen Fehlerrate allein ließe eine solche Beobachtung jedoch nicht zu.



MEMO

Prinzipiell jede Komponente innerhalb der kognitiven Zahlenverarbeitungs- und Rechenmodelle kann isoliert gestört sein (primäre Störungsbilder). Zudem kann sich die Beeinträchtigung anderer kognitiver Fähigkeiten (z.B. Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnis) sekundär auf Zahlenverarbeitung und Rechnen auswirken.

4. Diagnostik

Das ideale Material zur klinischen Diagnostik von Störungen der Zahlenverarbeitung und des Rechnens sollte alle wichtigen Komponenten abdecken, die in aktuellen Modellen beschrieben werden (s. Abschnitt 2). Grundsätzlich sollten Störungen der Zahlenverarbeitung (z.B. des Transkodierens) von reinen Rechenstörungen (Akalkulien) unterscheidbar sein. Darüber hinaus sollten Aussagen darüber ermöglicht werden, wie stark ein Patient in alltagsrelevanten Leistungen aus dem Spektrum Zahlenverarbeitung und Rechnen (z.B. Umgang mit Uhrzeiten und Fahrplänen) beeinträchtigt ist (z.B. Martini, Domahs, Benke u. Delazer 2003). Nicht nur die Auswahl der verwendeten Aufgaben sondern auch die Auswertung der gegebenen Antworten trägt erheblich

zum diagnostischen Wert eines Tests bei. Hierzu zählen die systematische Berücksichtigung verschiedener Stimulationsstufen der Aufgabenpräsentation (z.B. Wiederholungen) genauso wie die qualitative Analyse von Fehlern (s. Beispiel 3). Schließlich sollten auch die benötigten Antwortzeiten in die Interpretation der Ergebnisse eingehen. In der Literatur wurden mehrfach Patienten beschrieben, die zwar die richtigen Antworten geben konnten, dazu aber ungewöhnlich viel Zeit benötigten, was auf die Nutzung von Hilfsstrategien deuten kann (z.B. Warrington 1982). Im deutschen Sprachraum werden unterschiedliche Verfahren angeboten (siehe Tabelle 1).

5. Therapie

5.1. Restoration, Reorganisation oder Kompensation?

Eine sorgfältige Bewertung der erhaltenen und gestörten Fähigkeiten des Patienten, der Dauer der Erkrankung und anderer Umstände kann zu verschiedenen Entscheidungen führen: Einerseits kann versucht werden, eine bestimmte Funktion wiederherzustellen (z.B. den direkten Abruf arithmetischer Fakten aus dem Langzeitgedächtnis: $4 \times 7 = 28$; Domahs, Lochy, Eibl u. Delazer 2004; Domahs, Zamarian u. Delazer, 2008). Andererseits kann der Versuch unternom-

Tabelle 1. Übersicht über standardisierte deutschsprachige Materialien zur klinisch anwendbaren Überprüfung von Zahlenverarbeitungs- und Rechenleistungen

allgemein	Bezeichnung	EC 301 R	Störungen der Zahlenverarbeitung	Mathematik-Test	ZRT	NPC	AAS
	Autoren	Claros-Salinas	Hüttemann	Ibrahimovic u. a.	Kalbe u. a.	Delazer u. a.	Keller & Maser
	Erscheinungsjahr	1994	1998	2002	2002	2003	2004
	Zielgruppe	Patienten	Patienten	Schulabgänger	Patienten	Patienten	Patienten
methodisch	Modellorientierter Aufbau	+	+	–	+	+	(+)
	System. Berücksichtigung von Antwortzeiten	–	–	(+)*	–	–	–
	System. Berücksichtigung von Stimulationsstufen	+	–	–	+	–	–
	System. qualitative Fehleranalyse	–	–	–	–	–	–
	Objektivität der Durchführung	+	+	+	+	+	+
	Objektivität der Auswertung	+	+	+	+	+	+
	Durchführungszeit (min)	20–60	20–60	70	30–35	90–180	45–75
inhaltlich	Zählen	+	–	–	(+)	+	–
	Transkodieren	+	+	–	+	+	+
	Rechenzeichen	–	–	–	(+)	–	(+)
	Größenverständnis	+	–	–	+	+	–
	Einfache Rechenaufgaben (arithmetische Fakten)	(+)	–	–	+	+	–
	Regelaufgaben	–	–	–	–	+	–
	Komplexe Rechenaufgaben (Grundrechenarten)	(+)	–	–	+	+	–
	Komplexe Rechenaufgaben (Brüche, Potenzen, rationale Zahlen, Prozentrechnung)	–	–	+	–	–	–
	Approximation; Schätzen	+	–	–	–	+	–
	Konzeptuelles Wissen	–	–	(+)	–	(+)	–

Tabelle 1. (Fortsetzung)

inhaltlich	Alltagspraktische Aufgaben (Geld, Uhrzeit, Textaufgaben, Maßeinheiten)	–	(+)	+	–	(+)	+
	Geometrie	–	–	+	–	–	–
statistisch	Normdaten (Cut off)	+	–	+	+	+	+
	Normdaten (Leistungsnormen)	–	–	+	(+)	–	–
	Normdaten (Patienten)	–	–	–	(+)	–	(+)
	Reliabilität (Re-Test)	?	–	?	+	?	?
	Reliabilität (Homogenität)	?	–	+	?	?	?

+ = vorhanden, berücksichtigt, gegeben

(+) = eingeschränkt vorhanden, berücksichtigt, gegeben

– = nicht vorhanden, berücksichtigt, gegeben

? = nicht getestet bzw. nicht berichtet

* = Test ist nach Gesamtbearbeitungszeit normiert

men werden, eine bestimmte Funktion zu reorganisieren. So kann der Patient lernen, auf dem Umweg bestimmter Prozeduren (z. B. $4 \times 7 = 7 + 7 + 7 + 7 = 28$) zum selben Ziel zu gelangen, auch wenn dies nicht mehr so schnell und automatisch erfolgt, wie vor der Erkrankung (Girelli, Bartha u. Delazer 2002). Schließlich kann es aber auch sinnvoll sein, eine Kompensationsmöglichkeit für die betroffene Funktion zu finden. Im Falle von gestörten Rechenleistungen bietet sich beispielsweise die Verwendung eines Taschenrechners an.

5.2. Aufbau der Therapie

Eine zeitgemäße therapeutische Intervention sollte über eine systematische Struktur verfügen mit klar definierten Schritten steigender Anforderungen, adäquaten Hilfen und geeigneten Erfolgskriterien. Dabei sollte die Arbeit an grundlegenden Fähigkeiten (Verständnis arithmetischer Operationen, Faktenabruf) der Arbeit an komplexeren Fähigkeiten (z. B. schriftliches Rechnen) vorausgehen.

5.3. Umgang mit Fehlreaktionen

Bei Therapieansätzen, die auf eine Verankerung von Inhalten im Langzeitgedächtnis abzielen, sollte die Auftretenswahrscheinlichkeit von Fehlreaktionen minimiert bzw. ihre Auswirkungen reduziert werden. Hierzu bieten sich zum einen Ansätze des fehlerfreien Lernens oder abnehmender Hinweisreize an (Domahs et al. 2004; Lochy, Domahs u. Delazer 2004). Zum anderen ist es wichtig, dem Patienten unmittelbare Rückmeldung über die Richtigkeit der gegebenen Antwort zu geben (Domahs et al., 2008).

5.4. Massiertes Üben, konzeptuelle Therapie oder prozedurales Training?

Wie in den vorangehenden Abschnitten dieses Kapitels beschrieben, kann zwischen drei Arten arithmetischen Wissens unterschieden werden: Fakten, Konzepte und Prozeduren. Therapeutische Interventionen können sich auf einen dieser Wissensbereiche konzentrieren. Wie Fallstudien von Girelli et al. (2002) und Domahs et al. (2003) zeigen, kann eine konzeptuelle Therapie gestörter einfacher

Rechenleistungen nach nur wenigen Sitzungen recht erfolgreich sein¹. Ein wichtiger Aspekt hierbei ist die Tatsache, dass konzeptuelles Wissen, das in relativ kurzer Zeit anhand ausgewählter Aufgaben vermittelt wurde, flexibel in neuen Kontexten angewandt werden konnte. Allerdings erfordert die erfolgreiche Nutzung konzeptuellen Wissens einige exekutive Funktionen wie Arbeitsgedächtnis, Planen und Monitoring.

Massiertes Üben hingegen kann zu einem direkten Abruf des Ergebnisses aus dem Langzeitgedächtnis und somit zu deutlich reduzierten Antwortzeiten führen. Dieser Ansatz erfordert jedoch oft ein sehr intensives Training, die Trainingseffekte können hochspezifisch für die geübten Aufgaben sein und nicht auf ungeübte Aufgaben generalisieren.

Ansätze eines rein prozeduralen Trainings zur Therapie von Zahlenverarbeitungs- oder Rechenstörungen wurden bisher nicht beschrieben. Sie wären mit dem Risiko verbunden, unflexibles Wissen zu erzeugen. Andererseits können Prozeduren, die auf konzeptuellem Verständnis basieren, durchaus hilfreich sein, wie die Studie von Girelli et al. (2002) verdeutlicht. Die Verwendung von Prozeduren, die vom Patienten auch verstanden werden, kann vom Therapeuten vermittelt (Girelli et al. 2002) oder mit Unterstützung durch den Patienten selbst entwickelt werden (Girelli et al. 1996). Die Vermittlung von Prozeduren kann wohl insbesondere als geeignetes Mittel für die Therapie des komplexen (schriftlichen) Rechnens (Miceli u. Capasso 1991) oder von bestimmten Aspekten des Trans-

kodierens angesehen werden (z.B. die Inversionsregel im Deutschen, d.h. das „Verdrehen“ von Einer- und Zehnerstelle beim Transkodieren zwischen verbalem und arabischem Code).

Insgesamt legen Ergebnisse aus der Didaktikforschung nahe, nicht eine Art des Wissens (konzeptuell, deklarativ oder prozedural) isoliert zu betonen, sondern sie als einander bedingend und miteinander verzahnt zu betrachten (z.B. Rittle-Johnson, Siegler u. Alibali 2001).

5.5. Neuronale Grundlagen

Über die neuronalen Grundlagen der Rehabilitation von Störungen der Zahlenverarbeitung und des Rechnens kann bislang kaum etwas gesagt werden. Eine unlängst veröffentlichte erste Einzelfallstudie zur Therapie von Faktenabrufstörungen legt jedoch nahe, dass – ähnlich wie bei Störungen der Sprachverarbeitung – homologe Hirnareale in der kontralateralen Hemisphäre bei der Wiedererlangung von Funktion beteiligt sein könnten (Zaunmüller, Domahs, Dressel, Lonnemann, Klein, Ischebeck u. Willmes, 2009).



MEMO

Konzeptuell basierte Therapieansätze bieten vor allem den Vorteil guter Generalisierbarkeit. Allerdings erfordert der Einsatz konzeptuell basierter Strategien exekutive Fähigkeiten des Patienten. Ansätze massierten Übens zeigen trotz vergleichsweise hoher Trainingsintensitäten weniger gute Generalisierungseffekte. Sie können jedoch zu schnelleren, weniger aufwändigen Lösungen spezifischer Aufgaben führen. Verschiedene Arten numerischen Wissens (konzeptuell oder deklarativ) sollten als miteinander verzahnt betrachtet und behandelt werden. So bliebe ein reines Faktenwissen ohne zugrundeliegendes konzeptuelles Verständnis „leer“ und könnte nicht flexibel eingesetzt werden.

¹ Es wäre allerdings eine unzulässige Vereinfachung, sich konzeptuelles Lernen per se als wenig zeitaufwändig vorzustellen. Vielmehr wird der zeitliche Aufwand entscheidend von der Anzahl und Komplexität der zu erwerbenden hierarchischer Beziehungen abhängen. Die Wahl der zu vermittelnden Konzepte (und damit der Aufwand) wird in einer Therapiesituation natürlich nicht zuletzt auch vom noch vorhandenen Wissen des Patienten bestimmt.

6. Zusammenfassung

Störungen des Transkodierens und des Rechnens sind häufig nach erworbenen Hirnschädigungen (z.B. Schlaganfall, Schädel-Hirntrauma, Demenz) und können den Alltag von Patienten deutlich beeinträchtigen. In der Diagnostik und Therapie müssen verschiedene Verarbeitungsstufen differenziert werden, wie sie von kognitiven und neuro-anatomischen Modellen (z.B. McCloskey 1992; Dehaene u. Cohen 1995) dargestellt wurden. Im Transkodieren unterscheidet man zwischen Verständnis- und Produktionsmechanismen, die jeweils lexikalische und syntaktische Verarbeitung umfassen. Im Rechnen differenziert man zwischen konzeptuellem Verständnis, Faktenabruf, Rechenprozeduren und approximativem Verarbeiten. Gestörte Aufmerksamkeit, Aphasie und reduzierte exekutive Funktionen können die numerischen Fertigkeiten beeinträchtigen. Gezielte Therapieansätze haben sich im Bereich numerischer Defizite als erfolgreich erwiesen.

Literatur

- Benson DF und Denckla MB (1969) Verbal paraphasia as a source of calculation disturbance. *Archives of Neurology*, 21: 96–102
- Cipolotti L und Butterworth B (1995) Toward a multiroute model of number processing: Impaired transcoding with preserved calculation skills. *Journal of Experimental Psychology: General*, 124, 375–390
- Claros-Salinas D (1994) EC 301 R. Konstanz: Kliniken Schmieder
- Cohen L, Dehaene S, und Verstichel P (1994) Number words and number non-words. A case of deep dyslexia extending to arabic numerals. *Brain*, 117, 267–279
- Dagenbach D und McCloskey M (1992) The organization of arithmetic facts in memory: evidence from a brain-damaged patient. *Brain and Cognition*, 20, 345–366
- Dehaene S (1992) Varieties of numerical abilities. *Cognition*, 44, 1–42
- Dehaene S und Cohen L (1991) Two mental calculation systems: a case study of severe acalculia with preserved approximation. *Neuropsychologia*, 29, 1045–1054
- Dehaene S und Cohen L (1995) Towards an anatomical and functional model of number processing. *Mathematical Cognition*, 1, 83–120
- Dehaene S, Molko N, Cohen L und Wilson AJ (2004) Arithmetic and the brain. *Current Opinions in Neurobiology*, 14, 218–224
- Delazer M und Bartha L (2001) Transcoding and calculation in aphasia. *Aphasiology*, 15, 649–679
- Delazer M und Benke T (1997) Arithmetic facts without meaning. *Cortex*, 33, 697–710
- Delazer M und Girelli L (1997) When 'Alfa Romeo' facilitates 164: Semantic effects in verbal number production. *Neurocase*, 3, 461–475
- Delazer M, Girelli L, Graná A und Domahs F (2003) Number processing and calculation – Normative data from healthy adults. *The Clinical Neuropsychologist*, 17, 331–350
- Deloche G und Seron X (1982) From one to 1: an analysis of a transcoding process by means of neuropsychological data. *Cognition*, 12, 119–149
- Domahs F, Bartha L und Delazer M (2003) Rehabilitation of arithmetic abilities: Different intervention strategies for multiplication. *Brain and Language*, 87, 165–166
- Domahs F, Lochy A, Eibl G und Delazer M (2004) Adding colour to multiplication: Rehabilitation of arithmetic fact retrieval in a case of traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14, 303–328
- Domahs F, Zamarian L und Delazer M (2008) Sound arithmetic: Auditory cues in the rehabilitation of impaired fact retrieval. *Neuropsychological Rehabilitation*, 18, 160–181
- Girelli L, Bartha L und Delazer M (2002) Strategic learning in the rehabilitation of semantic knowledge. *Neuropsychological Rehabilitation*, 12, 41–61
- Girelli L und Delazer M (1996) Subtraction bugs in an acalculic patient. *Cortex*, 32, 547–555
- Girelli L und Delazer M (1999) Differential effects of verbal paraphasias on calculation. *Brain and Language*, 69, 361–364
- Girelli L, Delazer M, Semenza C und Denes G (1996) The representation of arithmetical facts: evidence from two rehabilitation studies. *Cortex*, 32, 49–66
- Hittmair-Delazer M, Semenza C und Denes G (1994) Concepts and facts in calculation. *Brain*, 117, 715–728
- Hüttemann J (1998) Störungen der Zahlenverarbeitung. Hofheim: NAT Verlag
- Ibrahimović N, Bulheller S und Häcker H (2002) Mathematik-Test. Ein Testverfahren zur beruflichen Eignungsdiagnostik. Frankfurt/M.: Swets Test Services
- Kalbe E, Brand M und Kessler J (2002) ZRT Zahlenverarbeitungs- und Rechentest. Göttingen: Beltz Test GmbH
- Kalbe E und Kessler J (2002) Zahlenverarbeitungs- und Rechenstörungen bei Dementia

- zen. Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie, 35, 88–101
- Keller I und Maser I (2004) Aiblinger Akalkulie Screening AAS. Hofheim: NAT-Verlag
- Lemer C, Dehaene S, Spelke E und Cohen L (2003) Approximate quantities and exact number words: dissociable systems. *Neuropsychologia*, 41, 1942–1958
- Lochy A, Domahs F und Delazer M (2004) Assessment and Rehabilitation of Acquired Calculation and Number Processing Disorders. In: Campbell JID (Hrsg) *Handbook of Mathematical Cognition*, 469–485
- Martini L, Domahs F, Benke T und Delazer M (2003) Everyday numerical abilities in Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 871–878
- McCloskey M (1992) Cognitive mechanisms in numerical processing: Evidence from acquired dyscalculia. *Cognition*, 44, 107–157
- McCloskey M, Caramazza A und Basili A (1985) Cognitive mechanisms in number processing and calculation: Evidence from dyscalculia. *Brain and Cognition*, 4: 171–196
- Noël MP und Seron X (1995) Lexicalization errors in writing arabic numerals: a single-case study. *Brain and Cognition*, 29, 151–179
- Rittle-Johnson B, Siegler RS und Alibali MW (2001) Developing Conceptual Understanding and Procedural Skill in Mathematics: An Iterative Process. *Journal of Educational Psychology*, 93, 346–362
- Semenza C, Miceli G und Girelli L (1997) A deficit for arithmetical procedures: Lack of knowledge or lack of monitoring? *Cortex*, 33, 483–498
- Seron X und Noël MP (1995) Transcoding numbers from the Arabic code to the verbal one or vice versa: How many routes? *Mathematical Cognition*, 1, 215–245
- Spelke E und Dehaene S (1999) Biological foundations of numerical thinking: Response to TJ Simon (1999) *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 365–366
- Warrington EK (1982) The fractionation of arithmetical skills: a single case study. *Quarterly Journal of Experimental Psychology (A)*, 34, 31–51
- Zaunmüller L, Domahs F, Dressel K, Lonnemann J, Klein E, Ischebeck A und Willmes K (2009) Rehabilitation of arithmetic fact retrieval via extensive practice: A combined fMRT and behavioural case-study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 19, 422–443

Apraxie

Gisela Pusswald

1. Einleitung

Fallbeispiel

Herr M, ein 37 jähriger Techniker, wird nach einem Insult der linken Arteria cerebri media und konsekutiver Einblutung ins Infarktareal an die Abteilung der neurologischen Rehabilitation transferiert. Er weist neben einer Hemiparese rechts eine globale Aphasie mit reduzierter nicht flüssiger Spontansprache und stark eingeschränktem Sprachverständnis auf. Im gleichen Schweregrad ist die Schriftsprache beeinträchtigt. Hinzu kommen noch schwere apraktische Störungen. Diese treten vor allem beim richtigen Gebrauch von Alltagsgegenständen, beim Ablauf von Handlungen, beim Einsatz von Gestik und beim Kommunizieren auf: Herr M sitzt am Tisch, vor ihm liegt eine Schere und ein Blatt Papier. Er hat den Auftrag, das Papier in der Mitte auseinanderzuschneiden. Ungeschickt greift er nach dem Griff der Schere und versucht mit der Spitze der Schere in das Papier zu stechen. Nach mehrmaligen Versuchen bricht er die Handlung ab. In einer anderen Alltagssituation sitzt Herr M im Badezimmer vor dem Waschbecken. Vor ihm liegt seine Zahnbürste, die er gezielt ergreift, um sich mit sicheren Bewegungen die Zähne zu bürsten ohne vorher die Zahnpaste darauf getan zu haben. Er bemerkt seinen Fehler erst, als die Ergotherapeutin ihn darauf hinweist. In der Logopädie wird erprobt, ob dem Patienten die Kommunikation durch Einsatz von Gesten erleichtert werden kann. Die Therapeutin fordert ihn auf pantomimisch darzustellen, „wie man vom Glas trinkt“ oder „wie man mit dem Zeigerfinger droht“. Herr M versucht sich wild gestikulierend verständlich zu machen. Da die Therapeutin sich dadurch keinen Erfolg verspricht, versucht sie ihm die Gestik vorzumachen und erwartet das Nachahmen der Bewegungen. Das gelingt unter Führung und wiederholtem Vorzeigen sehr gut. Diese Art der Kommunikationsmöglichkeit könnte nach mehrmaligen Wiederholungen zur Erleichterung des Alltages eingesetzt werden.

2. Begriffsbestimmung

2.1. Definition

Unter Praxie versteht man das Planen von Bewegungsabläufen. Folglich wird mit den Begriffen Dyspraxie bzw Apraxie ein teilweises- bzw komplettes Unvermögen definiert, eine erlernte Handlung durchzuführen, ohne dass eine Parese,

Sensibilitäts- oder Sprachverständnisstörung vorliegt. Die Apraxie tritt meist bei linkshirnigen Läsionen auf, da die linke Hemisphäre bei fast 90% aller Menschen sprach- und handlungsdominant ist. Praktische Störungen treten selten isoliert, sondern meist mit einer Aphasie kombiniert auf. Obwohl man geneigt ist Apraxien als sprachabhängige Syndrome zu bezeichnen, muß man festhalten, dass Sprache

und Praxie als unabhängige Faktoren in der selben Hemisphäre organisiert sind.

Als Leitsymptome werden motorische Fehlhandlungen („Parapraxien“), wie Perseverationen, Conduite d'approche, Substitutionen, Überschubbewegungen, Auslassungen oder „Body-part as Object“ beobachtet.

Abzugrenzen ist die Apraxie von anderen primär motorischen Störungen (wie zum Beispiel Lähmungen, Ataxien) auch durch das bilaterale Auftreten. Wenn eine Hemiplegie vorhanden ist, lassen sich praktische Störungen auch auf der „gesunden“ ipsiläsionalen Gesichtshälfte bzw Extremität feststellen.

Nachdem Manifestationsortunterscheidet man Gliedmaßenapraxien, die Arm, Hand, Finger sowie Fuß und Bein betreffen und bukkofaziale Apraxien, die den Gesichts- und Mundbereich betreffen.

2.2. Häufigkeit

Apraxie tritt in überwiegender Mehrzahl der Fälle nach Läsionen der sprachdominanten Hemisphäre auf. Das erklärt auch die Komorbidität mit einer Sprachstörung. Bukkofaziale Apraxien werden bei ca. 80% der Aphasiker diagnostiziert, hingegen sind Gliedmaßenapraxien nur bei 25% der Patienten mit linkshemisphärischen Läsionen zu beobachten.



MEMO

Der Begriff der Apraxie bezeichnet das Unvermögen, eine erlernte Handlung durchzuführen ohne dass eine Parese, Sensibilitätsstörung oder Sprachverständnisstörung vorliegt. Die Apraxie tritt meist bei linkshirnigen Läsionen auf. Leitsymptome sind Fehlhandlungen wie Perseverationen, Conduite d'approche, Substitutionen, Überschubbewegungen, Auslassungen oder „Body part as Object“. Praktische Störungen treten selten isoliert, sondern meist mit einer Aphasie kombiniert auf. Bukkofaziale Apraxien werden bei ca. 80%, Gliedmaßenapraxien nur bei 25% der Aphasiker beobachtet.

3. Erklärungsmodelle

Folgende drei Modelle sind hilfreich als Erklärungsansatz für das Zustandekommen praktischer Störungen:

- Modell von Liepmann (Liepmann 1908)
- Gestenmodell von Rothi (Rothi et al. 1991)
- Modell der Komponenten des Imitierens (Finger- und Handstellungen) von Goldenberg (Goldenberg 1996)

3.1. Modell von Liepmann

Liepmann prägte den Begriff der Apraxie und entwarf 1908 das „Hierarchische Modell der Handlungsplanung“ (Tabelle 1):

1. Die Vorstellung oder Idee der Handlung ist an keine Sinnesmodalität gebunden. Der gesamte Cortex ist daran beteiligt, kommt es zu einer Störung, tritt eine ideatorische Apraxie auf.
2. Die Umsetzung der Handlungsplanung in motorische Programme wird von der linken Hemisphäre gesteuert, kommt es hier zu einer Störung, tritt eine ideomotorische Apraxie auf.
3. Es sind fixe motorische Engramme für überlernte Bewegungen vorhanden. Beide Hemisphären steuern die jeweils gegenüberliegenden Extremitäten, kommt es zu einer Störung, tritt eine gliedkinetische Apraxie auf.

Dieses Modell von Liepmann erklärt sowohl das spontane Handlungen, sowie das Imitieren und freie Durchführen von Gestik. Um Dissoziationen zwischen Imitation von Gestik und Durchführung von Gestik auf Aufforderung zu erklären, hilft ein etwas später entwickeltes Modell von Rothi et (1991).

3.2. Gestenmodell von Rothi

Rothi und Mitarbeiter entwarfen ein Modell der Gestenproduktion und Imitation, mit dessen Hilfe Beobachtungen an Patienten, die bedeutungslose Gesten fehlerhaft, aber bedeutungsvolle Gesten richtig

Tabelle 1. Modell nach Liepmann

Hierarchie	Inhalt	Lokalisation	Art der apraktischen Störung
Höchste Ebene	Vorstellung oder Idee einer Handlung an keine Modalität gebunden	gesamter Cortex	Ideatorisch
2. Ebene	Vorstellung wird in motorisches Programm umgesetzt	linke Hemisphäre	Ideomotorisch
3. Ebene	fixes motorisches Programm für einige stark überlernte Bewegungen	beide Hemisphären für gegenüberliegende Extremitäten	Gliedkinetisch

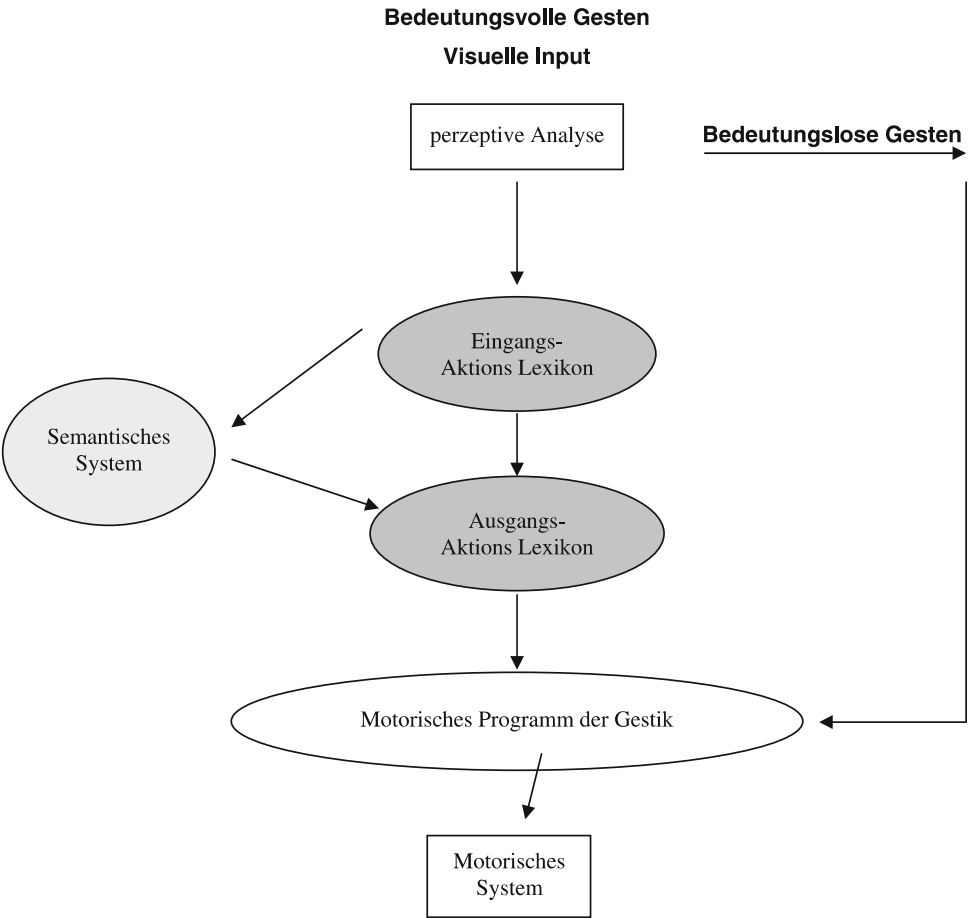


Abb. 1. Modell nach Rothi

imitieren, erklärt werden (Abb. 1). Sie postulieren, dass es für Gesten, sowohl für das Abrufen als auch das Nachahmen bedeutungsvoller Gesten, ein Eingangs-Aktion- und Ausgangs-Aktion Lexikon

gibt. Diese Lexika sind mit dem zentralen semantischen System verbunden. Bedeutungsvolle Gesten werden über die Verbindung des Eingangs-Aktion Lexikons zum semantischen System und wieder

zurück zum Ausgangs-Aktion Lexikon in ihrer Bedeutung erkannt und mit dem motorischen Programm verbunden und ausgeführt. Bedeutungslose Gesten sind hingegen in dem Ausgangs-Aktion Lexikon nicht präsentiert und werden daher direkt nach visueller Analyse der demonstrierten Gestik an das motorische Programm bzw System weitergeleitet. Kommt es zu einer Unterbrechung dieser Route können wir eine selektive Störung des Imitierens bedeutungsloser Gesten beobachten.

Je nachdem, wo die Route unterbrochen ist, kommt es zu verschiedenen Problemen in der motorischen Umsetzung. Das Modell der Gestenproduktion dient auch zur Erläuterung des fehlerhaften Gebrauches von Objekten. Kommt es nämlich zur Unterbrechung der Verbindung zum semantischen Wissen über den Gegenstand, wird das „Aktions-Lexikon“ nicht mit Input versorgt und die Route zur weiteren Aktion ist unterbrochen. Beispiele aus dem klinischen Alltag als auch Studien von Goldenberg beweisen, dass viele Patienten zwar das Objekt benennen, aber die assoziierte Handlung nicht abrufen können. Das gibt Anlaß genug, sich neue Hypothesen über das Zustandekommen von Objektgebrauchstörungen zu überlegen. Die Überlegungen dazu sind:

1. Innerhalb des semantischen Wissens gibt es ein eigener Speicher für „richtiger Gebrauch von Gegenständen“.
2. Neben dem semantischen Wissen gibt es eine andere, nicht semantische Route, die für die Umsetzung der visuellen Analyse zur motorischen Handlungsplanung zuständig ist.

Goldenberg fand diese Hypothese durch Untersuchungen an Normalpersonen, die unbekannte Gegenstände richtig anwenden sollten, verifiziert. Was für Normalpersonen kein Problem war, entpuppte sich für Apraktiker als unlösbare Aufgabe (Goldenberg und Hagmann 1998a).

3.3. Modell der Komponenten des Imitierens nach Goldenberg

Goldenberg zweifelte die direkte Route (Rothi et al. 1991) von der Perzeption zur motorischen Ausführung an und belegte mit einigen Studien zur Imitation sinnloser Gestik, dass für das Umsetzen von sinnloser Gestik auch das Wissen über Gliedmaßenstellungen und Körperrepräsentation nötig ist (Goldenberg 1996). Er erklärte das Scheitern der Apraxiepatienten beim Imitieren von sinnlosen Hand- und Fingerstellungen durch eine Störung des Wissens über die Struktur des menschlichen Körpers.

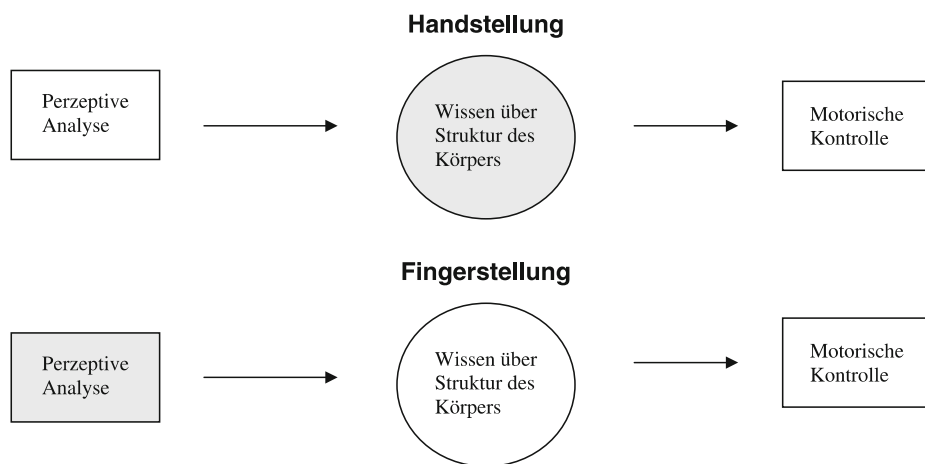


Abb. 2. Modell nach Goldenberg

Für die Umsetzung der Handimitationen ist das Wissen um die Körperstruktur von großer Bedeutung, bei der Imitation von Fingerstellungen hingegen zeigt sich, dass es wesentlicher ist, die einzelnen Finger in ihrer Stellung zu erfassen und die Stellung der Finger im Raum, das „Zueinanderstehen“ der Finger zu begreifen (Abb. 2). Eine eher räumlich-perzeptive Aufgabe, die rechtshemisphärischen Patienten, wie man aus Läsionsstudien weiß, große Probleme bereitet. Linkshemisphärischen Patienten scheint eher das Spezialwissen um die Struktur des Körpers verloren gegangen zu sein.

4. Arten von Apraxie

Die „klassische“ Einteilung der Apraxie nach Liepmann in ideomotorische, ideatorische und gliedkinetische Formen ist im Laufe der Jahre von vielen neu definiert worden. Die anfangs klare Abgrenzung wurde von verschiedenen Autoren anders aufgefasst und führt mittlerweile mehr zur Vermischung und Verwirrung als zur klaren Unterteilung. So werden viele Beeinträchtigungen von Handlungen, die nicht auf eine primäre motorische Störung zurückzuführen sind, auch unter den Begriff Apraxie geführt. Man spricht zum Beispiel von „Ankleideapraxie“, wenn Probleme beim Anziehen auftreten, die eventuell durch Neglect, räumlich-perzeptive oder exekutive Funktionsstörungen entstehen. Ein weiteres häufig in den Lehrbüchern angeführtes Beispiel einer Apraxie wäre die „konstruktive Apraxie“, wenn Raumorientierungsstörungen auftreten oder Probleme beim Abzeichnen oder Nachbauen von Figuren beobachtet werden. Da diese Begriffe nicht die primäre Störungen erklären und durch passende neuropsychologische Fachtermini besser zu klassifizieren wären, ist von diesen Bezeichnungen eher Abstand zu nehmen.

Für das Verständnis und die Diagnose von Apraxie sollte drei Funktionen menschlichen Handelns in Betracht gezogen werden:

1. Gebrauch von Objekten und Werkzeugen
2. Imitieren von Bewegungen
3. Ausführen von symbolischen Gesten

4.1. Gebrauch von Objekten und Werkzeugen

Wissen über Objektgebrauch

Unser semantisches Wissen beinhaltet Informationen über Objekte, wie Bedeutung, Gebrauch, Eigenschaften etc. Assoziiert mit jedem Gegenstand ist auch eine Art Gebrauchsanweisung. Nimmt man einen vertrauten Gegenstand wahr, läuft automatisch das dazugehörige meist überlernte Handlungsprogramm ab. Ist man mit neuen ungebräuchlichen Objekten konfrontiert und soll diese anwenden, greift man auf praktisches Wissen zurück. Das heißt, man kombiniert Form und Struktur des Gegenstandes mit Funktion und findet meist auch bei komplexeren Objekten die richtige Handhabung. Daraus lässt sich schließen, dass wir um Werkzeuge gebrauchen zu können, zwei verschiedene Möglichkeiten haben, sinnvolle Handlungen mit Objekten zu assoziieren.

Einfache Handlungen mit Einzelobjekten

Die Häufigkeit von Fehlern der Apraktiker, bei Patienten mit linkshirnigen Läsionen und Aphasie, beim Gebrauch von Einzelobjekten liegt bei 20% (Goldenberg et al. 2003). Typische Beispiele für den Verlust assoziierter Handlungen sind im Umgang mit Gegenstände des täglichen Lebens zu beobachten: sich mit dem Rasierschaum Zähneputzen, mit der Zahnbürste kämmen oder mit dem Schlüssel Brot schneiden wollen.

Mehrschrittige Handlungen mit mehreren Objekten

Patienten mit Apraxie fallen dadurch auf, dass sie Aktivitäten, die über mehrere Etappen geplant und schrittweise erledigt werden sollten fehlerhaft ausführen: wie z.B. Kerzen anzünden, Kaffee

kochen, etc. Fehler, die dabei beobachtet werden können, sind fehlende Übersicht über vorhandene Materialien, Planlosigkeit, Vergessen von Handlungsschritten, falsche Reihenfolge bei der Anwendung, vorschnelles unüberlegtes Herangehen, mangelnder Ideenreichtum. Allein aus der Aufzählung der Fehler kann man entnehmen, dass am Ablauf mehrschrittiger Handlungen viele neuropsychologische Funktionen beteiligt sind und daher Defizite bei mehrschrittigen Aktivitäten nicht alleine aus dem Störungsbild der Apraxie zu erklären sind. Beweisbar ist diese Annahme auch an Hand von Studien, in denen komplexe Aufgaben verschiedenen Patientengruppen (vaskuläre rechts- und linkshirnige, SHT mit Frontalläsionen) vorgegeben wurden. Die Fehlerart und -häufigkeit unterscheidet sich in den drei unterschiedlichen Gruppen nicht signifikant und ist sicherlich in den verschiedenen Gruppen auf verschiedene Symptome zurückzuführen (Schwartz et al. 1999).

Will man therapeutische Strategien für den Patienten erarbeiten, ist es sicherlich notwendig, alle anderen kognitiven Faktoren, die daran beteiligt sind, zu erheben und sich auf die Suche der fehlenden Basisleistungen zu machen.

4.2. Imitieren von Bewegungen

Das Imitieren von Stellungen der Extremitäten läßt sich nach dem Modell von Rothi, das eingangs erläutert wurde, erklären. Hierbei kommt es über die perzeptuelle Analyse zur motorischen Umsetzung der Handlung (siehe Kapitel 3.3)

Für die Erklärung des Zustandekommens von Beeinträchtigungen bei der Imitation von Hand- und Fingerstellung reicht das Modell der Gestenbildung von Rothi et al. (1991) nicht aus. Man ließ Patienten mit rechts- und linkshemisphärischen Läsionen eben solche Hand- und Fingerstellungen imitieren und kam zu dem erstaunlichen Ergebnis, dass Apraktiker bei beiden Aufgaben Schwierigkeiten hatten, während Patienten mit rechtshemisphärischen Läsionen nur bei den Handstellungen Fehler zeigten (Erklärungsmodell siehe Abbildung 2).

4.3. Ausführung symbolischer Gesten

Bedeutungsvolle Gesten können Kommunikation ersetzen oder unterstützen. Darunter sind einerseits symbolische Gesten zu verstehen, die festgelegte Bedeutung haben („Vogel zeigen“) und andererseits pantomimische Darstellungen von Objekten. Um den Objektgebrauch pantomimisch darzustellen, ist es notwendig, die zum Objekt assoziierte Handlung aus dem Langzeitspeicher zu aktivieren und dazu über kreative Leistungen ein Handlungsprogramm zu entwerfen.

Auch die pantomimische zeichnerische Darstellung von Objekten benötigt ein semantisches Wissen, dass die charakteristischen Merkmale des Gegenstandes vor Augen führt, mit dem er eindeutig von anderen Gegenständen differenziert werden kann und deshalb auch erkannt werden kann. Patienten mit Aphasie und Apraxie zeigen bei diesen Aufgaben große Probleme.

Durch Gesten Sachverhalte auszudrücken oder Objekte darzustellen, erfordert auch Kenntnisse über symbolische Werte der Handlungen. Die Unfähigkeit nur vorgestellte, abstrakte Handlungen darzustellen wurde 1870 von Finkelnburg als „motorische Asymbolie“, eine Störung, die vor allem aphasischen Störungen zugeschrieben wurde, bezeichnet.

Für die bukkofaziale Apraxie kann theoretisch die obige Einteilung übernommen werden, Praxisrelevanz haben aber vor allem die klinische Überprüfung der Mund- und Gesichtsbewegungen in Imitation.



MEMO

Zur Erklärung der Entstehung der Apraxie helfen Modelle von Liepmann, Rothi und Goldenberg. Man kann grundsätzlich drei Funktionen menschlichen Handelns unterscheiden, die beeinträchtigt sein können; der Gebrauch von Objekten und Werkzeugen, die Ausführung symbolischer Gesten und das Imitieren von Bewegungen. Als eigenständige Form der Apraxie ist die bukkofaziale Apraxie bekannt.

5. Lokalisation

Nach den eingangs erwähnten Modellen sind mehrere Hirnareale für die Umsetzung praktischer Handlungen zuständig (siehe 3.1., 3.2). Wir benötigen zum Beispiel für die Nachahmung von Gesten neben dem visuellen Cortex für das Analysieren der gezeigten Gestik, das Wernicke Areal, um Gesten auf verbale Aufforderung zu verstehen und semantisches Wissen einzubringen, den frontalen Cortex mit seinen motorischen Arealen (siehe Abb. 3). Patienten mit Störungen des Objektgebrauches weisen oft ausgedehnte linkshemisphärische Läsionen auf, die sowohl den Temporallappen, der für den Abruf des funktionalen Wissens aus dem semantischen Gedächtnis zuständig ist als auch den Parietallappen, dem die Fähigkeit zugeschrieben wird, strukturelle Eigenschaften auf mögliche Funktionen des Objektes zu überprüfen, umfassen. Das Imitieren von Bewegungen von Handstellungen ist im Gegensatz zu Finger- und Fussstellungen ein Funktion des linken Parietallappens als auch des prämotorischen Arealen.

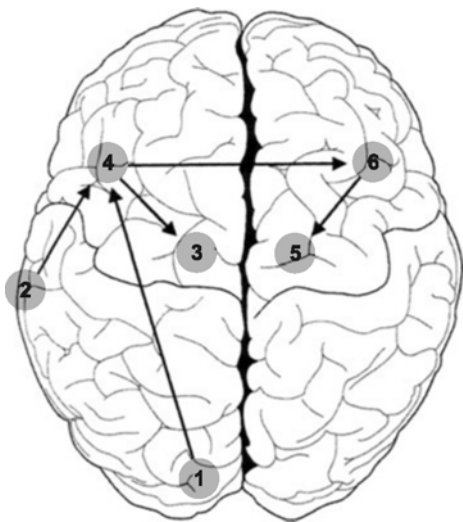


Abb. 3. Areale für motorische Umsetzung. 1 primärer visueller Cortex und Assoziationscortex, 2 Wernicke Areal, 3 primärer motorischer Cortex links, 4 motorischer Assoziationscortex links, 5 primärer motorischer Cortex rechts, 6 motorischer Assoziationscortex rechts

Zusammenfassend hat sich gezeigt, dass Läsionen, die Apraxie erzeugen, immer kranial der sylvischen Furche lokalisiert sind. Eindeutig konnte bewiesen werden, dass bei Läsionen im sprachdominanten, also meist linken, Parietallappen am häufigsten Apraxien auftreten und ihre spontane Rückbildung am schlechtesten ist (Basso et al. 1987). Die Brodmannareale 39 und 40 spielen dabei eine wesentliche Rolle.

Patienten mit bukkofazialen Apraxie weisen vor allem insuläre, prämotorische und vordere subkortikale Läsionen (Tognola 1980) auf.

6. Alltagsrelevanz

Wie schon anfangs erwähnt, ist die Apraxie stark mit dem Auftreten einer Aphasie assoziiert, meist leiden die Patienten auch unter einer Hemiplegie der oberen und/oder auch unteren Extremitäten. Die erforderlichen Rehabilitationsmaßnahmen der Sprache, der Motorik, etc werden oft durch eine schwere Apraxie behindert und verzögert.

Nachfolgend einige Verhaltensbeispiele aus dem klinischen Alltag, die das Ausmaß der Probleme verdeutlichen sollen:

- Patient kann basale Körperpflege nicht durchführen
- keine Kompensationsmöglichkeiten der Kommunikationsstörung durch ausdrucksvolle Gestik
- Erschwernis in der Behandlung der Sprechapraxie und Dysarthrie
- Patient kann Einzellaute nicht konstant aussprechen.
- Ungeschicklichkeit der „gesunden“ linken Hand
- Linkshändiges kompensatorisches Schreiben oft nicht möglich
- Körpergefühl, Körperwahrnehmung oft mitbetroffen
- Fehlendes Verständnis für Bewegungs- bzw. Handlungsanweisungen der Therapeuten
- Nachahmen nicht möglich: Probleme bei Umsetzung ergo- und physiotherapeutischer Ansätze

- Probleme bei der Bewerkstellung des Haushaltes: Kochen, Aufräumen, Telefonieren, etc.

7. Diagnostik

Wie wir erfahren haben, kann „Apraxie“ viele verschiedene Domänen menschlichen Handelns betreffen. Um diese einzelnen Domänen genau zu erfassen, ist der Einsatz eines Untersuchungsmanuals, das alle Komponenten der praktischen Funktionen beinhaltet, notwendig. Nur wenig standardisierte Verfahren zur Untersuchung sind am Markt, meist werden im klinischen Alltag die unterschiedlichsten instituts-intern-entwickelten Manuale eingesetzt. Die meisten enthalten nicht alle angeführten Funktionen und die Auswertung findet eher als subjektive Einschätzung als quantitativ statt.

Drei Apraxietests, die verschiedene Schwerpunkte in der Diagnostik setzen, werden kurz vorgestellt:

Düsseldorfer Apraxie-Test (DAXT)
(Rossmueller, J. 2007)

Mit Hilfe des DAXT können fehlerhafte Bewegungen analysiert und evaluiert

werden. Die Autoren betonen die im Gegensatz zu vielen Apraxiescreening Verfahren extensive psychometrische Evaluierung dieses Verfahrens.

Berliner Apraxie Test
(BAXT) (Liepelt et al. 2003)

Der BAXT stellt ein umfangreiches standardisiertes Verfahren zur Prüfung der ideomotorischen und ideatorischen Apraxie dar. Er enthält Aufgaben zur Prüfung der ideomotorischen Praxisleistung sowohl von Arm- und Gesichtsbewegungen und differenziert zwischen verschiedenen Instruktionsbedingungen. Weiters werden auch Fragen zum Wissen um Funktion und assoziative Verwendung alltäglicher Gegenstände gestellt.

De Renzi Apraxie Test
(De Renzi et al. 1966)

Dieser Test von De Renzi aus dem Jahre 1966, standardisiert von den Italienern Spinnler u. Tagnoni (1987), überprüft das Vorhandensein von Apraxien im Gesichtsbereich. Er ist in zwei Teile A1, mit 29 Items und A2 mit nur 9 Items gegliedert. A1 fragt Handlungen ab, die das Versorgungsgebiet der cranialen Nerven

Patient: _____ Datum: _____

E I

	1					1				1		
	2					2				2		
	1					1				1		
	2					2				2		
	1					1				1		
	2					2				2		

Abb. 4. Beispiele aus Goldenbergs Finger-Hand-Imitationstest

betreffen, „Lower Face Apraxia“, während im Teil A2, im „Upper Face Apraxia Test“, Bewegungen, die von den Gesichtsnerven (III, IV, VI, VII) innerviert werden, untersucht werden.

Beispiele aus Teil A1:

1. Öffnen Sie den Mund
2. Lachen Sie
3. Strecken Sie die Zunge nach rechts/links
4. Pfeifen Sie

Beispiele aus Teil A2:

1. Schließen Sie die Augen
2. Blinzeln Sie

Gestentest (Goldenberg, unveröffentlicht)

Im Apraxietest von Goldenberg wird das Imitieren von Hand-, Finger – und Kombination Hand-Fingerstellungen überprüft (Beispiele dazu siehe Abbildung 4). Für die korrekte Imitation beim ersten Versuch werden zwei, für die gelungene Imitation nach dem zweiten Versuch ein Punkt vergeben. An Hand von Summen-cut-off Scores können praktische Störung im Bereich der Imitation von Gesten diagnostiziert werden.

8. Therapieansätze

Im Vergleich mit vielen anderen Störungen gilt die Rehabilitation von Apraxien als sehr zeitaufwändig und der Transfer des Gelernten auf Alltagssituationen als durchaus schwierig.

Grundsätzlich kann man sagen, dass einzelne individuell beeinträchtigte Handlungen hochspezifisch trainiert werden müssen. Es ist auch nicht zu erwarten, dass in der Therapiesituation erlernte Abläufe spontan im Alltag wieder eingesetzt werden, sondern der Transfer als solcher muß als ein therapeutischer Schritt in die Therapiephase eingebaut werden. Oft bleiben Aktivitäten, die wiedererlernt werden, in ihrer Ausführung trotzdem unsicher, tollpatschig, verzögert

oder müssen immer wieder einer Selbstkorrektur unterzogen werden. Die Therapie muß hochspezifisch mit den gleichen Materialien am selben Ort durchgeführt werden, da beobachtet wurde, dass schon kleine Umweltveränderungen wie anderer Ort, anderes Objekt zur Irritation des Lernprozesses führen können.

Therapiestudien von Goldenberg und Hagmann (1998b) haben gezeigt, dass der „Golden Standard“ der Apraxietherapie das Üben der Handlung am Objekt im vertrauten Umfeld ist. Trainingsansätze, die versuchen das semantische Wissen über Werkzeuge sowie Objekte zu verbessern, schneiden im Gegensatz dazu nicht so effizient ab.

Für die Apraxie gelten folgende therapeutische Prinzipien:

- Führen, Mitmachen, Nachmachen
- Schrittweiser Aufbau komplexer Handlungen
- Errorless learning
- Entfremden von Handlungselementen
- Erarbeiten der Bedeutung von Gesten



MEMO

Apraxien sind meist bei Läsionen kranial der sylvischen Furche im sprachdominanten, also meist linken Parietallappen, zu beobachten. Für eine psychometrische Abklärung stehen nur wenige geeignete Testbatterien zur Verfügung. Der effizienteste therapeutische Ansatz in der Apraxiebehandlung setzt an der wiederholten Durchführung des gestörten Bewegungs- und Handlungsablaufes im vertrauten Umfeld an.

9. Zusammenfassung

Der Begriff der Apraxie bezeichnet das Unvermögen, eine erlernte Handlung durchzuführen, ohne dass Paresen, eine Sensibilitäts- oder Sprachverständnisstörung vorliegen. Die Apraxie tritt meist bei linkshirnigen Läsionen im unteren

Partiellappen auf, da die linke Hemisphäre sprach- und handlungsdominant ist. Leitsymptome der Apraxie sind Fehlhandlungen wie Perseverationen, Conduite d'approche, Substitutionen, Überschußbewegungen oder Auslassungen. Praktische Störungen treten selten isoliert sondern meist mit einer Aphasie kombiniert auf. Bukkofaziale Apraxien werden bei ca. 80%, Gliedmaßenapraxien (Gebrauch von Objekten sowie Werkzeugen, die Ausführung symbolischer Gesten und das Imitieren von Bewegungen) bei 25% der Aphasiker beobachtet. Erklärungsmodelle zur Entstehung der Störung gibt es zum Beispiel von Liepmann, Rothi und Goldenberg. Im Alltag verzögert die Apraxie die Wiederherstellung der Selbständigkeit nachhaltig. Die Evaluation einer vermuteten Apraxie basiert oft auf einzelne Verhaltensproben, da es an psychometrischen diagnostischen Inventaren mangelt. Die Ergebnisse der Therapiestudien weisen darauf hin, dass oftmalige Wiederholungen der gestörten Handlung im vertrauten Umfeld den besten Trainingseffekt erzielen.

Literatur

- Basso A, Della S, Laciacona M, Spinnler H (1987) Ideomotor apraxia: a study of initial severity. *Acta Neurol Scand* 76: 142–146
- De Renzi E, Pieczuro A, Vignolo LA (1966) Oral apraxia and aphasia. *Cortex*; 2: 50–73
- Finkelnburg FC (1870) Sitzung der Niederrhein Gesellschaft in Bonn. Medizinische Section. *Berliner Klinische Wochenschrift* 7: 449–50, 460–2
- Goldenberg G (1996) Defective imitation of gestures in patients with damage in the left or right hemisphere. *J Neurol, Neurosurg and Psychiatr*, 61: 176–180
- Goldenberg G, Hagmann S (1998a) Tool use and mechanical problem solving in apraxia. *Neuropsychologia*, 36: 581–589
- Goldenberg G, Hagmann S (1998b) Therapy of activities of daily living in patients with apraxia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8: 123–142
- Goldenberg G, Hartmann K, Schlott I (2003) Defective pantomime of object use in left brain damage: apraxia or asymbolia. *Neuropsychologia* 41, 12: 1565–1573
- Liepelt I, Trenner M, Engel U, Freund S, Schubert R, Platz T (2003) Der Berliner Apraxie-test. Reliabilität und Validität. Poster bei der Gemeinsamen Jahrestagung der INS und GNP in Berlin
- Liepmann H (1908) Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Karger, Berlin
- Roßmüller J (2007) Theoriegeleitetes Assessment von Praxiefunktionen bei Schlaganfall-Patienten. Der Düsseldorfer Apraxie-Test (DAXT) als Brücke zwischen Grundlagenwissenschaft und diagnostischer Praxis. *Neurologische Rehabilitation* 2007; 13 (6): 320–326.
- Rothi LJG, Ochipa, C, Heilmann KM (1991) A cognitive neuropsychological model of limb praxis. *Cognitive Neuropsychology* 8, 6: 443–458
- Schwartz MF, Buxbaum LJ, Montgomery MW et al. (1999) Naturalistic action production following right hemispheric stroke. *Neuropsychologia* 37: 51–66
- Spinnler H, Tognoni G (1987) Standardizzazione e taratura italiana di test neuropsicologici. *Ital J Neurol Sci* 1987; 8 Suppl 8: 1–120
- Tognola G, Vignolo LA (1980) Brain lesions associated with oral apraxia in stroke patients: a clinico-neuroradiological investigation with the CT scan. *Neuropsychologia*; 18: 257–72

Aufmerksamkeitsstörungen

Gabriele Falkensteiner, Gertrude Heger-Binder, Barbara Kartusch,
Alexandra Marold und Gottfried Swoboda

Fallbeispiel

Frau K, 43 Jahre, wird drei Monate nach einem Schädel-Hirn-Trauma mit Subduralhämatom rechts nach einem Verkehrsunfall stationär in einem Rehabilitationszentrum aufgenommen. Im MR-Befund wird ein 5 mm großer links-fronto-parietaler- Glioseherd beschrieben. Die Patientin zeigte bei überdurchschnittlichem Begabungsniveau und einem regelrechten neuropsychologischen Status selektive Leistungsschwächen in der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit und der Wortflüssigkeit.

Im Vordergrund der neuropsychologischen Defizite standen Aufmerksamkeitsprobleme, diese wurden mittels der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) erhoben. Neben der reduzierten Informationsverarbeitungs- und Reaktionsgeschwindigkeit war bei fehlender Fähigkeit zur Reaktionsbeschleunigung eine erhöhte Störanfälligkeit der selektiven Aufmerksamkeit zu erkennen. Weiters lag bei längerfristiger Belastung eine Einschränkung der Aufmerksamkeitskapazität (geteilte Aufmerksamkeit) vor; bei der Prüfung der Augenbewegungen war eine Schwäche der visuell-räumlichen, selektiven Aufmerksamkeit bei erhöhter Ablenkbarkeit beobachtbar. Die Ergebnisse im Bereich der Daueraufmerksamkeit gaben einen deutlichen Hinweis auf eine verminderte Konzentrationsfähigkeit bei länger andauernder Belastung. Dabei ließ die Patientin einen langsamen sowie ungenauen Arbeitsstil erkennen.

Am Anfang der therapeutischen Intervention stand die Aufklärung über die in der Diagnostik erhobenen Befunde, um der Patientin ein grundlegendes Verständnis der Störung und möglicher Konsequenzen für den Alltagsbereich zu vermitteln. Anschließend wurde ein tägliches kognitives Training über einen Zeitraum von acht Wochen vereinbart. Im Vordergrund stand eine Verbesserung der beeinträchtigten Bereiche selektiver, geteilter und Daueraufmerksamkeit. Dafür wurden folgende PC-Programme eingesetzt: COGPACK, REHACOM (Vigilanz, Aufmerksamkeit und Konzentration und geteilte Aufmerksamkeit) und Wiener Determinationsgerät (WDG) zur Verbesserung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit.

Über den Zeitraum von acht Wochen stellten sich positive Effekte in den trainierten Aufmerksamkeitskomponenten ein. Frau K. gelang es, bei weiterhin beobachtbarer erhöhter Interferenzneigung und nach wie vor leicht verlangsamter Reaktionsgeschwindigkeit, zunehmend besser, ihre Aufmerksamkeit auf bestimmte Aspekte einer Aufgabe zu fokussieren, schneller auf relevante Reize zu reagieren und gleichzeitig irrelevante Reize zu ignorieren. Eine Störung der selektiven Aufmerksamkeit war nicht mehr zu beobachten. Im Vergleich zur Erstuntersuchung zeigten sich auch im Bereich der geteilten Aufmerksamkeit deutliche Leistungsverbesserungen. Über einen längeren Zeitraum nahmen die Leistungsgeschwindigkeit und die Genauigkeit im Arbeitsstil zu. Im Vergleich zum Vorbefund fanden sich nun durchwegs altersgemäße Testleistungen mit verbesserter unmittelbarer Informationsaufnahme.

1. Einleitung

Das aufmerksame Teilhaben an unserer Umwelt und auch an unserer inneren Welt ist Grundlage für menschliches Denken und Handeln.

In diesem Sinne formulierte bereits W. James (1890): "Jeder weiß, was Aufmerksamkeit ist. Es ist die klare und lebhaft Inbesitznahme des Verstandes von einem Objekt oder Gedanken aus einer Menge anderer gleichzeitig möglicher Objekte oder Gedanken. Ausrichtung und Konzentration des Bewusstseins sind ihr Wesen. Es beinhaltet die Abwendung von einer Sache, um sich effektiv mit einer anderen auseinanderzusetzen" (zit. nach Heubrock und Petermann 2001, S.11).

In den verschiedenen Stufen der menschlichen Lebensspanne erfahren die Aufmerksamkeitsfunktionen eine Reifung, gelangen zu ihrem Höhepunkt und sind im höheren Alter auch anfällig für Abbauprozesse. Dementsprechend spielen Aufmerksamkeitsstörungen in den einzelnen Lebensabschnitten eine unterschiedliche Rolle:

- Eine im Kindes- und Jugendalter häufig diagnostizierte Form der Auf-

merksamkeitsstörung wird im ICD-10 als "hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens" (WHO 1993) und im DSM-IV als "Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung" (ADHS) bezeichnet (Saß, Wittchen u. Zaudig 1996).

- Bei jedem gesunden Erwachsenen können mangelnder Schlaf, Lärm, unregelmäßiger Arbeitsrhythmus, psychische Probleme, Nebenwirkungen von Medikamenten (siehe dazu Kapitel "Neurologische und psychiatrische Pharmakotherapie") sowie Alkohol und Drogen die Aufmerksamkeitsfunktionen vorübergehend stören oder ungünstig beeinflussen (Frommelt 1999).
- Von älteren Menschen wird subjektiv oft ein Nachlassen der Gedächtnisleistung erlebt, das sich bei genauerer diagnostischer Abklärung oft als ein Problem der selektiven Aufmerksamkeit darstellen kann (Heubrock und Petermann 2001).

Eine zentrale Rolle spielen Aufmerksamkeitsstörungen bei angeborenen oder erworbenen Schädigungen des zentralen Nervensystems. Bei Syndromen wie Ne-

Tabelle 1. Subjektiv erlebte Beeinträchtigungen bei Patienten nach schweren SHT, kurz nach dem schädigenden Ereignis (1) (van Zomeren 1981, p. 9: 62 Patienten) und nach zwei Jahren (2) (van Zomeren u. van den Burg 1984: 57 Patienten)

	(1) kurz nach schwerem SHT [%]	(2) zwei Jahre danach [%]
Gedächtnisprobleme	49	54
Ermüdbarkeit	41	30
Gesteigertes Schlafbedürfnis	39	25
Irritierbarkeit	36	39
Langsamkeit	34	33
Aufmerksamkeitsprobleme	31	33
Ängste	31	18
Intoleranz gegenüber Aufregung	30	19
Benommenheit	27	26
Intoleranz gegenüber Geräuschen	26	23
Kopfschmerzen	25	23
Antriebslosigkeit	25	23

glect und Balint-Syndrom (siehe Kapitel "Neglect und Balint-Syndrom"), betreffen auftretende Defizite auch Aufmerksamkeitsleistungen (Karnath u. Thier 2003).

Aufmerksamkeitsstörungen zählen neben Gedächtnisstörungen zu den häufigsten und am längsten persistierenden Beeinträchtigungen bei erworbenen Hirnschädigungen. Tabelle 1 gibt einen Überblick über Untersuchungen zu subjektiv erlebten Beeinträchtigungen bei Patienten mit schweren SHT.

Im täglichen Leben des Patienten äußern sich Aufmerksamkeitsstörungen dadurch, dass Fehler unterlaufen, die Qualität der Arbeit sinkt, mehr Zeit für Aufgaben benötigt wird oder automatisierte Handlungsabläufe sich störend auf das Lernen von Neuem auswirken (Frommelt 1999). Dies erklärt sich vor allem dadurch, dass Wahrnehmung, Gedächtnis, Planen und Handeln, Sprachproduktion und -rezeption, Orientierung im Raum und Problemlösen an intakte Aufmerksamkeitsfunktionen als Basisfunktion gebunden sind. Sie bilden also die Grundlage für "... jede nicht automatisierte praktische oder intellektuelle Tätigkeit ..." (Sturm und Zimmermann 2000, S. 345), bzw. "... können kognitive Funktionen nur dann koordiniert und effizient ablaufen, wenn sich eine Person auf eine Aufgabe konzentrieren und neue Informationen geordnet in ihr Handeln einbeziehen kann." (Schnider 1997, S. 10).



MEMO

Aufmerksamkeitsstörungen zählen zu den häufigsten kognitiven Beeinträchtigungen nach Hirnschädigungen, wobei der Schweregrad der Schädigung keineswegs in einem direkten Verhältnis zum Schweregrad der Aufmerksamkeitsstörung stehen muß.

Der Basischarakter der Aufmerksamkeitsfunktionen macht deutlich, warum es bei Störungen zu Einschränkungen in allen Lebensbereichen kommen kann.

2. Theorien der Aufmerksamkeit

Frühere experimentelle Untersuchungen führten zur ersten Informationsverarbeitungstheorie der Aufmerksamkeit, der "Filtertheorie" oder "Flaschenhalstheorie" von Broadbent (1958, zit. nach Neuman 1996), die die Grundlage nahezu der gesamten folgenden Aufmerksamkeits-theorien bildete.

Dieses Modell basiert auf der Funktionsgrundlage der begrenzten Kapazität, wobei unter Kapazität eine Begrenzung oder ein Engpass gesehen wird. Allen Filtertheorien ist gemeinsam, dass eine Art Selektion der Reize angenommen wird.

In der experimentellen Psychologie wurde gezeigt, dass Aufmerksamkeitsprozesse nicht als einheitliche Funktion betrachtet werden können, sondern aus unterschiedlichen differenzierbaren Komponenten bestehen.

Posner und Rafal (1987, zit. nach Sturm und Zimmermann 2000) unterscheiden zwischen drei Aspekten der Aufmerksamkeitsleistungen und folgen damit einem Konzept mehrerer differenzierbarer Komponenten:

- Alertness und Daueraufmerksamkeit
- Selektive Aufmerksamkeit
- Anstrengung und Ressourcenallokation

In diesem Konzept umfasst die Alertness einerseits den Zustand allgemeiner Wachheit (tonisches Arousal), andererseits die Fähigkeit, das Aufmerksamkeitsniveau bei erwarteten Ereignissen kurzfristig zu steigern (phasisches Arousal). Die Komponenten der Alertness wirken als Modulatoren des Aufmerksamkeitssystems. Sie stellen die nötigen Ressourcen zur selektiven Aufmerksamkeit (Ansprechbarkeit auf spezifische Reizkonstellationen) bereit. Unter Daueraufmerksamkeit wird die bewusste, willentliche Aufrechterhaltung der selektiven Aufmerksamkeit bei einer hohen Anzahl an relevanten Stimuli verstanden. Davon abzugrenzen ist der Begriff der Vigilanz, der die Dauerauf-

merksamkeit unter extrem monotonen Bedingungen mit einer niedrigen Frequenz an kritischen Stimuli bezeichnet. Unter Ressourcenallokation versteht man die Mechanismen, die für die Verteilung von Ressourcen zur Aufrechterhaltung und Fokussierung der Aufmerksamkeit sowie der Selektion von Informationen aus der Umwelt verantwortlich sind.

Neuere Modelle orientierten sich am letztgenannten Ansatz von Posner und Rafal und entwickelten ihn weiter.

Van Zomeren und Brouwer (1994, zit. nach Sturm 2009) versuchten die verschiedenen Komponenten der Aufmerksamkeit zusammenzufassen. Grundlage ist die Unterscheidung zwischen Selektivitäts- und Intensitätsaspekten, die wieder jeweils in differenziertere Komponenten zu unterteilen sind. Die räumliche Ausrichtung der Aufmerksamkeit stellt eine zusätzliche, eigenständige Dimension dar. Posner und Raichle (1994) sowie Fernandez-Duque und Posner (2001, zit. nach Sturm 2009) unterscheiden 3 Aufmerksamkeitsnetzwerke:

- Orientierung (entspricht dem Netzwerk der räumlichen Aufmerksamkeitsausrichtung)
- Vigilanz (entspricht der Intensitäts-Dimension)
- Executive Attention (entspricht der Selektivitäts- Dimension)

In Tabelle 2 wird versucht den Aufmerksamkeitsdimensionen und –bereichen typische Aufgaben als auch funktionale Netzwerke zuzuordnen.

Neumann (1996, nach Heubrock und Peterman 2001) entwickelte ein 5-Komponenten Modell der Aufmerksamkeit, das sich aus Verhaltenshemmung, Handlungsplanung, Informationsselektion zur Handlungssteuerung, Regulation des psychophysiologischen Erregungsniveaus und fertigungsbedingter Interferenz zusammensetzt.

Vielfach wird uns das Vorhandensein mehrerer Aufmerksamkeitskomponenten erst durch eine Störung in einem Bereich der Aufmerksamkeit bewusst. Das Modell beschreibt den Zusammenhang zwi-

schen Fehlfunktionen und teilweise auch hirnanatomischen Lokalisationen.

Unter Verhaltenshemmung versteht man die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit in bestimmten Situationen ausschließlich auf eine Tätigkeit zu lenken.

Die Handlungsplanung ermöglicht Mehrfachhandlungen, durch die Einordnung innerhalb eines Handlungsplanes.

Die Informationsselektion erlaubt die Unterscheidung zwischen Wichtigem und Unwichtigem. Die Regulation des psychophysiologischen Erregungsniveaus dient der Aktivierung der Aufmerksamkeit, während die fertigungsbedingte Interferenz für die Entscheidung, wann zwei Aufgaben aufgrund ihrer ähnlichen oder unterschiedlichen Struktur zur gleichen Zeit ausgeführt werden können, verantwortlich ist.



MEMO

Ursprünglich bezog sich der Begriff Aufmerksamkeit auf ein einheitliches System, im Laufe der Zeit und mit zunehmenden Erkenntnissen aus der Forschung wurden die Theorien differenzierter und der Begriff Aufmerksamkeit in einzelne Komponenten aufgelöst. Aufmerksamkeit wird heute als deskriptiver Sammelbegriff verwendet, dem eine Vielzahl von Funktionen und Mechanismen zugrunde liegen.

3. Aufmerksamkeitsdiagnostik

3.1. Die Erfassung von Aufmerksamkeitsstörungen

Die nachstehende Beschreibung von Sturm und Zimmermann (2000) soll zunächst noch einmal verdeutlichen, dass es das zuvor beschriebene Konzept differenzierbarer Aufmerksamkeitskomponenten vor allem innerhalb des Diagnostikprozesses besonders zu berücksichtigen gilt:

"Klinisch ergibt sich damit das Bild des Patienten, der nicht völlig wach ("vigi-

Tabelle 2. Aufmerksamkeitsdimensionen und funktionale Netzwerke (Sturm, Herrmann u. Münte 2009)

Dimension	Bereich	Paradigmen	Funktionale Netzwerke
Intensität (Vigilance)	Aufmerksamkeits-aktivierung (Alertness) (intrinsisch, tonisch und phasisch)	Einfache visuelle oder auditive Reaktionsaufgaben ohne (Aktivierungsniveau) oder mit Warnreiz (phasische Aktivierung)	Hirnstammanteile der formatio reticularis, insbesondere, noradrenerge Kerngebiete, dorso-lateraler präfrontaler und inferiorer parietaler Kortex der rechten Hemisphäre, intralaminare und retikuläre Thalamuskern, anteriorer Anteil des zingulären Kortex
	Daueraufmerksamkeit	Langdauernde einfache Signalentdeckungsaufgaben, hoher Anteil relevanter Stimuli	
	Vigilanz	Langdauernde monotone Signalentdeckungsaufgaben, niedriger Anteil relevanter Stimuli	
Räumliche Aufmerksamkeit (Orientierung)	Räumliche Verschiebung des Aufmerksamkeitsfokus	Aufgaben, welche den räumlichen Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus durch räumliche Hinweisreize provozieren	Inferiorer Parietalkortex (disengage), colliculi superiores (shift), posterior-lateraler Thalamus, insb. Pulvinar (engage)
Selektivität (Executive attention)	Selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit	Wahlreaktionsaufgaben; (Selektive A.), Aufgaben mit Störreizen zwecks Distraction (fokussierte A.)	Fronto-thalamische Verbindungen zum nucleus reticularis des Thalamus, anteriores Cingulum, Inferiorer frontaler Kortex insbesondere der linken Hemisphäre (Inhibition?)
	Geteilte Aufmerksamkeit, Aufmerksamkeitsflexibilität	Aufgaben, welche eine Verteilung der Aufmerksamkeit auf mehrere "Informationskanäle" erfordern (z. B.: "dual task-Aufgaben), Aufgaben zur Erfassung der "kognitiven Flexibilität"	Präfrontaler Kortex (bilateral), vordere Abschnitte des Cingulum

lant" im medizinischen, "alert" im neuropsychologischen Sprachgebrauch) ist, der eine allgemein starke Verlangsamung zeigt, der sich nicht auf eine Aufgabe konzentrieren kann bzw. leicht ablenkbar ist, der überfordert ist, wenn mehrere Dinge gleichzeitig von ihm gefordert werden und zu beachten sind, der schnell ermüdet und somit nicht länger bei einer

Aufgabe bleiben kann, oder der sich nur schwer von einer Aufgabe auf die andere umstellen kann" (Sturm und Zimmermann 2000, S. 349).

Diese vielfältigen Aspekte der Aufmerksamkeitsstörungen machen eine spezifische Erfassung derselben unter Anwendung ausführlicher, neuropsychologischer Methoden und Verfahren

zu einer wichtigen Aufgabe. Auf eine sichere Diagnosestellung von Aufmerksamkeitsstörungen sollte vor allem auch deshalb Augenmerk gelegt werden, weil deren Ausmaß vom Patienten selbst häufig unterschätzt und von Außenstehenden nicht unmittelbar als solche wahrgenommen werden.



MEMO

Vor dem Hintergrund, dass Defizite im Bereich der Aufmerksamkeit noch über Jahre nach einer Hirnschädigung bestehen und sowohl die Bewältigung von Alltag und Beruf als auch die Lebensqualität in hohem Maße beeinflussen können, ist eine diagnostische Beurteilung der Aufmerksamkeitsleistung an den Anfang jedes Untersuchungsprozesses in der klinischen Neuropsychologie zu stellen.

3.2. Der Diagnostikprozess

In Anlehnung an Heubrock und Petermann (2001) sowie Sturm und Zimmer-

mann (2000) sollten die in Tabelle 3 dargestellten Diagnostikphasen in jedem Beurteilungsprozess von Aufmerksamkeitsstörungen enthalten sein.

3.3. Der Einsatz diagnostischer Verfahren

Infolge einer Hirnschädigung ist es den betroffenen Patienten im Rahmen der Exploration nicht immer möglich, spontane Aussagen über negative Veränderungen hinsichtlich der Aufmerksamkeitsleistung zu machen oder deren Ausmaß korrekt zu beurteilen. In diesem Fall sollten strukturierte Interviews und Fragebögen zur Anwendung kommen (z.B. "Fragebogen erlebter Defizite der Aufmerksamkeit", FEDA, vom Arbeitskreis "Aufmerksamkeit und Gedächtnis" der Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) als Selbst- und Fremdeinschätzungsfragebogen) und die Befragung von Bezugspersonen als zusätzliche Informationsquelle herangezogen werden (Keller und Grömminger 1995).

Es wird häufig betont, dass die Entwicklung der zum Einsatz kommenden psychometrischen Verfahren im Aufmerksamkeitsbereich sich an den Bedürfnissen

Tabelle 3. Diagnostikphasen und deren Ziele bei der Untersuchung von Aufmerksamkeitsstörungen (Heubrock und Petermann 2001)

Diagnostikphasen	Ziele
Anamnese, Exploration	Entwicklung erster Hypothesen über den individuellen Schwerpunkt der Aufmerksamkeitsstörung
Verhaltensbeobachtung	Zusätzliches Sammeln von Eindrücken, die das Vorliegen von Störungen einzelner Aufmerksamkeitskomponenten unterstützen können (z.B. Notwendigkeit wiederholter Instruktion zum Weitermachen, häufige Ablenkung durch irrelevante Reize) Erfassung von möglicherweise beeinflussenden Faktoren auf die Untersuchung und die Ergebnisse (z.B. Visusbeeinträchtigung, Hörstörungen, Sprachstörungen, Medikation)
Anwendung psychometrischer Testverfahren	Erfassung von Art und Ausmaß von Aufmerksamkeitsstörungen mit Hilfe objektiver Messverfahren, gezielte Untersuchung einzelner Aufmerksamkeitskomponenten Analyse und Interpretation der Ergebnisse Erstellung von Befunden und Gutachten
Interventionsplanung	Auswahl zielorientierter Behandlungsmethoden und Zusammenstellung von Trainingsprogrammen für die einzelnen, beeinträchtigten Aufmerksamkeitsstörungen auf Basis der gesammelten Informationen und Ergebnisse

Tabelle 4. Aufmerksamkeitsfunktionen, zugehörige Aufgabenstellungen und die gängigsten Testverfahren (Sturm, 2009)

Funktion	Aufgabenstellung	Testverfahren
Aufmerksamkeitsaktivierung (Alertness)		
Intrinsische und tonische Alertness (visuell bzw. auditiv)	Rasche Reaktion auf gelbes Lichtsignal oder Ton	Wiener Reaktionsgerät
Intrinsische und tonische Alertness (visuell bzw. auditiv); Phasische Alertness mit uni- oder crossmodalem Warnreiz	Rasche Reaktion auf visuellen oder auditiven Reiz ohne und mit Vorgabe eines Warnreizes	Untertest "Alertness" aus der TAP ¹ und aus der WAF ²
Längerfristige Aufmerksamkeitszuwendung		
Daueraufmerksamkeit (visuell)	Längerfristige visuelle Such- und Sortieraufgabe	Konzentrations-Verlaufs-Test (KVT)
Daueraufmerksamkeit (visuell/auditiv)	Längerfristige (15–20 min) Beobachtung von visuellen oder auditiven Reizabfolgen; Reaktionen auf mit hoher Frequenz auftretenden relevanten Reizkonfigurationen	Daueraufmerksamkeit (Wiener Testsystem), Daueraufmerksamkeit (WAF)
Visuelle Vigilanz	Reaktion auf selten auftretende Sprünge eines bewegten Lichtreizes	Vigilanztest (Wiener Testsystem)
Visuelle und auditive Vigilanz	Reaktion auf selten auftretende Unregelmäßigkeiten in einer Tonfolge oder bei visuellen Reizen	Untertest "Vigilanz" aus der TAP oder WAF (akustisch, optisch)
Räumliche Ausrichtung der Aufmerksamkeit		
Visuell-räumliche Aufmerksamkeitsverschiebung	Rasche Reaktionen auf Reize im rechten oder linken Gesichtsfeld bei visueller Fixation	Untertest "Verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung" aus der TAP
Visuelle und crossmodale Aufmerksamkeitsverschiebung	Räumliche Verschiebung der Aufmerksamkeit durch zentrale oder periphere Warnreize	Untertest "Räumliche Aufmerksamkeit" aus der WAF
Selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit		
Kurzfristige visuelle Aufmerksamkeitsfokussierung	Durchstreichtests: als Zielreize definierte Symbole sollen so schnell wie möglich herausgefunden und markiert werden	Aufmerksamkeits-Belastungs-Test d2; FAIR; Alters-Konzentrationstest
Selektive visuelle Aufmerksamkeit	Rasche Reaktion auf zwei von insgesamt fünf visuellen Mustern	Untertest "Go-No Go" aus der TAP
Selektive auditive oder visuelle Aufmerksamkeit	Reaktion auf schwächer oder deutlicher werdende auditive oder visuelle Zielreize	Untertest "Selektive Aufmerksamkeit" aus der WAF

¹ Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung Version 2.1 (Zimmermann und Fimm, 2007, zit. nach <http://www.psyttest.de>)

² WAF Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsfunktionen (Sturm, 2007, zit. nach Sturm, 2009)

Tabelle 4. (Fortsetzung)

Funktion	Aufgabenstellung	Testverfahren
Fokussierte Aufmerksamkeit (visuell und auditiv), Ablenkbarkeit	Reaktion auf Zielreize bei gleichzeitig vorhandenen Ablenkreizen	Untertest "Fokussierte Aufmerksamkeit" aus der WAF
Selektive auditiv-visuelle Aufmerksamkeit	Rasche Reaktion auf eine bestimmte auditiv-visuelle Reizkombination	Wahlreaktionsaufgabe am Wiener Reaktionsgerät (Wiener Testsystem)
Selektive visuell-auditive Aufmerksamkeit mit Reiz- und Reaktionsselektion	Rasche Reaktion auf farbige Reize und auf Töne durch zugeordnete Hand- bzw. Fußtasten	Wiener Determinationsgerät
Messung der Interferenz zwischen automatisierten und kontrollierten Prozessen	Rasches Benennen der zur Wortbedeutung inkompatiblen Druckfarbe eines Farbwortes	Farbe-Wort-Interferenztest (Stroop-Test)
Aufmerksamkeitsverteilung		
Visuell-visuelle Aufmerksamkeitsverteilung	Rascher Wechsel zwischen aufsteigenden Reihen von Buchstaben und Zahlen	Trail-Making-Test
Auditive Aufmerksamkeitsverteilung, Exekutivfunktion des Arbeitsgedächtnisses	Addieren von Zahlen	PASAT
Visuell-auditive Aufmerksamkeits(ver)teilung	Gleichzeitiges Beachten einer visuellen und einer auditiven Reizsequenz	Untertest "Geteilte Aufmerksamkeit" der TAP
Visuelle und visuell/auditive Aufmerksamkeitsverteilung	Zwei simultane visuelle oder crossmodale Reizsequenzen sollen auf konsekutive Veränderungen überwacht werden	Untertest "Geteilte Aufmerksamkeit" aus der WAF
Kognitive Flexibilität		
Flexibilität der Aufmerksamkeit	Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus zwischen verschiedenen Informationsquellen	Untertest "Flexibilität" aus der TAP

der hohen Spezifität der Ausfälle und der multiplen Schädigungen der Patienten orientieren muss. Die Verfahren sollten eine möglichst geringe Komplexität aufweisen, sodass auf der einen Seite die Prüfung der umschriebenen Teilfunktion, auf der anderen Seite der Ausschluss der Beeinträchtigung der Testleistung durch andere kognitive Defizite sowie sensorische und/oder motorische Ausfälle möglich ist (<http://www.psytest-fimm.com/index-de.html>, 2004).

Tabelle 4 gibt einen Überblick über die gängigsten psychometrischen Verfahren.

Die Anwendung von computerunterstützten Testverfahren spielt bei der Erfas-

sung von Aufmerksamkeitsstörungen eine immer bedeutendere Rolle. Dies auch deshalb, weil die Qualität der Aufmerksamkeitsleistungen oft in hohem Maße von der Geschwindigkeit der Aufgabenverarbeitung, teilweise im Millisekundenbereich, abhängt. Computerunterstützte Verfahren sind in der Lage neben einer Fehleranalyse auch diese zeitabhängigen Aufmerksamkeitsparameter genau und zuverlässig messen zu können (Sturm, 2009).

3.4. Der aufmerksame Blick

Die beschriebenen diagnostischen Methoden sind immer vor dem Hintergrund

zu sehen, dass der klinischen Messung von Aufmerksamkeitsstörungen Grenzen gesetzt sind.

Bei der Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen zeigt sich vor allem die Schwierigkeit, dass assoziierte Defizite Einfluss auf die Testergebnisse haben können. Die derzeit verfügbaren Untersuchungsmethoden bedingen intakte Fähigkeiten des Lesens, des Rechnens, eine intakte Motorik, eine funktionierende visuelle Wahrnehmungsleistung sowie ausreichende sprachliche Leistungen. Heubrock und Petermann (2001) heben hervor, dass vor allem bei der Untersuchung älterer Menschen zur Vermeidung von Fehleinschätzungen ein besonders hoher Anspruch an die Auswahl geeigneter Testverfahren zu stellen ist.

Diese sollten bei deren Anwendung generell hinsichtlich ihrer Normen und ihrer Testgütekriterien einer kritischen Überprüfung unterzogen werden.

Darüber hinaus sind Aussagen über die Beurteilung einzelner Aufmerksamkeitskomponenten mit Vorsicht zu treffen. Nach Westhoff und Hagemeister (2001) kann mit gestellten Aufgaben, die kurzfristige Gedächtnisprozesse oder Lernleistungen verlangen, nicht mehr allein die Aufmerksamkeitsleistung gemessen werden.

Die Autoren weisen auch darauf hin, dass die individuelle Bedeutung einer in einem Testverfahren erfassten Verlangsamung immer in Relation zum prä-morbiden Leistungsniveau zu beurteilen

ist, welches meist nur geschätzt werden kann. Darüber hinaus ist ein Urteil über die Daueraufmerksamkeit bei kritischer Betrachtung nur über Aussagen des Patienten oder Angehörigen zu treffen.

3.5. Neue Aspekte in der Aufmerksamkeitsdiagnostik

Ein in den letzten Jahren aktuell gewordenes Anwendungsgebiet der Aufmerksamkeitsdiagnostik eröffnete sich im Bereich der Fahreignungsuntersuchung. Dort stehen neben der diagnostischen Beurteilung visuell-räumlicher Störungen, visuomotorischer Beeinträchtigungen und Persönlichkeitsveränderungen die Erfassung der elementaren Reaktionsgeschwindigkeit sowie die Durchführung von Tests zur selektiven und insbesondere zur geteilten Aufmerksamkeit im Mittelpunkt. Diese werden häufig durch spezifische, fahreignungsbezogene Testverfahren (z.B. Tachistoskopischer Verkehrsauffassungstest TAVT: Wiener Testsystem, Verfahren zur visuellen Suche: Linienverfolgungstest LVT, Wiener Testsystem; Untertest "Visuelles Scanning" aus der TAP) ergänzt. Darüber hinaus ist heute neben der neuropsychologischen Untersuchung die Durchführung einer praktischen Fahrprobe die Regel. (Sturm, 2009). Ein weiteres Thema der Aufmerksamkeitsdiagnostik bildet die Auseinandersetzung mit komplexen Aufmerksamkeitsprozessen in Zusammenhang mit exekutiven Funktionen. Vor allem bei der Beschreibung der Fähigkeit neue, konkurrierende Informationen zu verarbeiten (geteilte Aufmerksamkeit), Handlungsschritte und Ziele richtig auszuwählen und den neuen Bedürfnissen anzupassen (Flexibilität), gestaltet sich die Abgrenzung zu allgemeinen Fähigkeiten des Planens als schwierig.

Einen anderen Schwerpunkt bildet die Er- und Überarbeitung von Testverfahren in der Aufmerksamkeitsdiagnostik. Macek et al. (2004) stellen die Entwicklung eines computergestützten Verfahrens und dessen Brauchbarkeit zur Erfassung der Aufmerksamkeitsleistung vor.



MEMO

In der klinischen Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen ist die Trennung in modellkonforme spezifische Leistungskomponenten anzustreben. Der Untersucher sollte sich bei der Auswahl der Beurteilungsverfahren jedoch immer bewusst sein, dass keines ausschließlich eine bestimmte, isolierte Aufmerksamkeitsfunktion erfasst und es schwierig ist, verschiedene Leistungen spezifischen Teilaspekten zuzuordnen.

Die Ergebnisse der Überprüfung der Äquivalenz einer DIN A3-Version des d2-Aufmerksamkeits-Belastungs-Tests für ältere Probanden befürworten die Anwendung in Einzelfällen, z. B. wenn wahrnehmungsbedingte Defizite nicht anders ausgeglichen werden können (Bühner und Schmidt-Atzert 2004).



MEMO

Die diagnostische Beurteilung von Aufmerksamkeitskomponenten im Bereich der Untersuchung der Fahreignung sowie die Auseinandersetzung mit der Erfassung komplexerer Aufmerksamkeitsprozesse in Zusammenhang mit exekutiven Funktionen bilden ebenso neue Aspekte in der Aufmerksamkeitsdiagnostik, wie die Überarbeitung bereits bestehender Beurteilungsmethoden und die Entwicklung neuer Testverfahren.

4. Klinisch-neuropsychologische Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen

4.1. Vorbemerkung

Generell dient die neuropsychologische Therapie der Behandlung hirnanorganisch verursachter Störungen kognitiver Funktionen, des emotionalen Erlebens, des Verhaltens, der Krankheitsverarbeitung und der damit verbundenen Störungen der psychosozialen Beziehungen. Sie hat zum Ziel, das Ausmaß der durch die organische Erkrankung bedingten Funktionsstörungen und daraus resultierender Behinderungen zu vermindern oder zu beseitigen (Gauggel et al. 1999).

4.2. Behandlungsverfahren

Grundlegend wird in der klinisch-neuropsychologischen Behandlung (und damit in der Behandlung von Aufmerksamkeits-

störungen) zwischen drei verschiedenen Ansätzen unterschieden:

a) Die Funktionstherapie

Die neuropsychologische Funktionstherapie strebt eine Wiederherstellung bzw. Verbesserung einer psychischen Funktion an, die durch eine Hirnschädigung verloren gegangen ist oder gestört wurde. Dabei setzt sie an der Ebene von gestörten Basisfunktionen und Fertigkeiten an und intendiert eine Reaktivierung der gestörten Funktionen oder eine funktionelle Reorganisation (Finger u. Stein 1982, zit. nach Wiedemann 1999). Sie besteht aus Übungsverfahren, die sich aus Papier-Bleistift-Aufgaben und Computeraufgaben zusammensetzen. In den letzten Jahren hat sich – ähnlich wie in der Aufmerksamkeitsdiagnostik – der Einsatz des Computers als besonders wirksam erwiesen, da er eine konstante Darbietung und automatische Registrierung von Leistungen ermöglicht, objektiv Feedback geben kann und sich adaptiv und variabel an das Leistungsniveau des Patienten anpassen lässt. Dabei werden die gestörten Aufmerksamkeitskomponenten spezifisch trainiert und die Komplexität, Quantität, Geschwindigkeit etc. schrittweise erhöht. Gleichzeitig sollte die Motivation des Patienten, die jeweils vereinbarte Zielsetzung, allgemeine Lerngesetze und die Generalisierung von Lerninhalten in der Behandlung thematisiert werden, um dem Patienten die Möglichkeit zu geben, sich zum Experten seiner eigenen Erkrankung zu entwickeln (Gauggel et al. 1998).

In Studien zur Effektivität dieser Behandlungsmethode zeigte sich, dass Interventionen zur spezifischen Stimulation von Aufmerksamkeitskomponenten größere Therapieeffekte erzielten als eine unspezifische Stimulation (Sturm et al. 1994, vgl. Poggel 2002). Je nach Aufmerksamkeitsmodell unterscheiden sich die Therapieansätze jedoch in der stimulierten Komponente voneinander (Sturm und Zimmermann 2000). So ori-

entiert sich z.B. das Therapieprogramm ORM (Orientation Remediation Module) von Ben-Yishay am Modell von Posner, die computerunterstützten Therapieprogramme AIXTENT von Sturm hingegen am vom Autor selbst entwickelten Modell (Poggel 2002). Ähnliche Therapieansätze werden auch in den Aufmerksamkeitstrainingsprogrammen von REHACOM und COGPACK verfolgt. Die AIXTENT-Programme liegen mittlerweile in einer Windows-Version vor (Wiener Testsystem CogniPlus: AIXTENT II) (Sturm, 2009).

Die Indikation zur Funktionstherapie ergibt sich grundsätzlich aus der verstrichenen Zeit seit dem schädigenden Ereignis. In den ersten Wochen unmittelbar nach der Schädigung hat die Funktionstherapie einen hohen Stellenwert und sollte häufig durchgeführt werden (Poggel 2002). Studien, die die Effektivität von spezifischem Aufmerksamkeitstraining untersuchten, zeigten, dass ein Aufmerksamkeitstraining auch in der chronischen Phase effektiv sein kann (Sturm, 2009). Die Qualität und Effektivität einer Behandlung wird aber dabei nicht durch den Computer und das Programm, sondern durch die sorgfältige und fachlich fundierte Auswahl der Trainingsaufgaben, die systematische Durchführung des Trainings und des interdisziplinären übergreifenden Therapieplanes bestimmt (Gauggel et al. 1998).

Dabei zeigen sich aber auch Probleme und Grenzen der Funktionstherapie:

- Die Funktionstherapie kann zumeist nur im begrenzten Umfang zu einer Verbesserung führen.
- Therapieeffekte generalisieren nicht leicht und können oft schwer auf andere Situationen und Aufgaben übertragen werden.
- Die Konzentration in der Therapie auf die Restitution gestörter Funktionen vernachlässigt oft die multiplen und chronischen Störungen und kann zu einer Vernachlässigung psychosozialer und emotionaler Probleme des Patienten führen.
- Diese Art der Therapie ist für den Patienten auf Dauer langweilig und ermüdend und stellt eine hohe Anforderung an Leistungsbereitschaft und Durchhaltevermögen (Gauggel 2003).

Daher sollten die stimulierenden und aktivierenden Verfahren durch kompensatorische Maßnahmen und verhaltenstherapeutische Methoden ergänzt werden.

b) Die Kompensationstherapie

Eine allgemeine psychologische Definition von Bäckmann und Dixon (1992, zit. nach Gauggel et al. 1998) versteht unter Kompensation den Ausgleich eines objektiven oder wahrgenommenen Ungleichgewichtes zwischen verfügbaren Fähigkeiten und Umwelanforderungen. Die Kompensationstherapie stellt dabei die Bewältigung des Lebens mit den verbliebenen Restleistungen sowie die Anpassung der Persönlichkeit und der Umgebung an die veränderte Situation in den Vordergrund (Wiedmann 1999). Allgemein wird in der klinisch-neuropsychologischen Behandlung zwischen einer extern fokussierten und einer intern fokussierten Kompensation unterschieden.

Im Bereich von Aufmerksamkeitsstörungen können solche externen Interventionen z.B. durch eine Reduktion von ablenkenden Reizquellen, durch eine stärkere Strukturierung von Arbeitsabläufen sowie durch eine Anpassung der Umgebung an die Fähigkeiten des Patienten erfolgen (Poggel 2002).

Die intern fokussierte Kompensationstherapie stellt die Vermittlung von Strategien, Erfahrungen und Verhaltensweisen in den Vordergrund, mit deren Hilfe die gestörten Funktionen ersetzt werden sollen (Wiedmann 1999). In Bezug auf Aufmerksamkeitsstörungen kann durch das Erlernen der Selbstinstruktionstechnik nach Meichenbaum die Aufmerksamkeit reguliert werden, indem die Funktion des inneren Sprechens es ermöglicht, das eigene Verhalten wieder besser zu steuern und zu kontrollieren (Gauggel et al. 1998). Ebenso können ein optimales Arbeitsver-

halten (z.B. Ruhephasen und kürzere Arbeitsperioden) und metakognitive Strategien erarbeitet werden (z.B. können die Patienten in den Therapien Auswirkungen verschiedener Ablenkungsarten erleben, Bearbeitungsstrategien entwickeln und deren Auswirkungen auf Tempo und Genauigkeit ausprobieren) (Poggel 2002; Niemann 1999).

Die Indikation einer Kompensations-therapie richtet sich nach der verstrichenen Zeit seit dem schädigenden Ereignis. Wird in den folgenden Monaten nach der Schädigung eine Chronifizierung deutlich, kristallisieren sich damit auch Beeinträchtigungen heraus, die sich durch eine Funktionstherapie nicht mehr verbessern lassen und somit durch Kompensation ausgeglichen werden müssen. Für die erfolgreiche Umsetzung der Inhalte der Kompensationstherapie muss ein Störungsbewusstsein und die notwendigen kognitiven Fähigkeiten für das Erlernen der Kompensationsstrategien vorausgesetzt werden (Gauggel, et al., 1998).

Bei schweren kognitiven Defiziten erscheint der Einsatz externer Kompensationshilfen und -strategien besser geeignet. Im Gegensatz dazu kommt die Anwendung interner Strategien eher bei leichteren kognitiven Störungen zum Einsatz.

c) Integrative Behandlungsansätze

In der klinisch-neuropsychologischen Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen werden psychotherapeutische Verfahren aufgrund erschwerender Bedingungen in der Behandlung (z.B. Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprobleme, mangelndes Abstraktionsvermögen und mangelnde Selbstkontrolle) speziell an die Bedürfnisse neurologischer Patienten angepasst. Diese Art der Behandlung ergänzt die Methoden der Funktions- und Kompensationstherapie und kommt immer dann zum Tragen, wenn psychosoziale Störungen vorliegen (z.B. Depression) bzw. Patienten in den sozialen oder beruflichen Alltag begleitet und Fehlanpassungen (z.B. Rollenveränderungen) verhindert werden sollen.



MEMO

Die neuropsychologische Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen kann sowohl die Restitutions-Therapie aber auch die Kompensations-Therapie beinhalten und sollte auf den Patienten mit seinen spezifischen Störungen und seiner Lebenssituation zugeschnitten werden.

4.3. Evaluation von neuropsychologischer Therapie

Die Effektivität von Funktionstherapie wird zumeist mit psychometrischen Verfahren oder Tests evaluiert. Elementare Komponenten der Aufmerksamkeit sind nur durch eine spezifische Behandlung positiv beeinflussbar. Die spezifischen Behandlungsverfahren sollten jedoch eingehender evaluiert werden, damit Zusammenhänge elementarer und komplexer Aufmerksamkeitskomponenten und Generalisierungseffekte auf andere kognitive Bereiche deutlicher erfasst werden können (Poggel 2002).

Evaluation kann aber auch in Bezug auf Auswirkungen auf Alltagsleistungen erfolgen, was für die Legitimation des Therapieansatzes wesentlich ist. Genau dieser Evaluationsansatz bringt große messtheoretische Probleme mit sich (Sturm und Zimmermann 2000). Dennoch kommen mehrere Studien zu dem Schluss, dass auch ein spezifisches Aufmerksamkeitstraining auf Alltagssituationen einen positiven Einfluss hat (Sivak et al. 1984, Plohmman et al. 1998, vgl. Sturm und Zimmermann 2000). Generell ist dieser Bereich jedoch noch wenig untersucht und bedarf noch intensiver Forschungsarbeit.

Die Evaluation von Kompensationsstrategien scheint in Einzelfallstudien einen positiven Einfluss auf die Aufmerksamkeitsfunktionen zu haben, für allgemeine Aussagen müssten jedoch systematische Untersuchungen durchgeführt werden. Da diese Interventionen jedoch individuell gestaltet werden und dadurch schwer zu kategorisieren sind, sind sie dement-

sprechend schwer methodologisch sauber zu evaluieren.

Zusammenfassend ist eine neuropsychologische Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen dann effizient, "wenn sie sich an sinnvollen Modellen der Aufmerksamkeit orientiert, auf einer detaillierten, spezifischen Diagnostik basiert, auf die individuellen Defizite des Patienten Rücksicht nimmt, von Fachleuten geplant und kontrolliert wird, mit Unterstützung von Computertechnik und anderen Hilfsmitteln durchgeführt wird und auf eine Verbesserung der Leistungen im Alltag ausgerichtet ist" (Poggel 2002, S. 99).

5. Zusammenfassung

Aufmerksamkeitsstörungen gehören zu den häufigsten kognitiven Beeinträchtigungen nach Hirnschädigungen und ziehen in vielen Fällen über Jahre dauernde Schwierigkeiten in der Bewältigung von Alltag und Beruf sowie eine negative Beeinflussung der Lebensqualität nach sich. Vor diesem Hintergrund, sollte die Beurteilung der Aufmerksamkeitsleistung in jedem Untersuchungsprozess in der klinischen Neuropsychologie an erster Stelle stehen. Bei Abklärung der Leistungsfähigkeit ist zu berücksichtigen, dass "Aufmerksamkeit" kein einheitliches Konstrukt darstellt, sondern auf Basis differenzierter Theorien eine Vielzahl zugrunde liegender Funktionen und Mechanismen umfasst.

Die Effizienz der neuropsychologischen Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen beruht neben einer detaillierten, spezifischen Diagnostik auf einer gut ausgearbeiteten Zieldefinition und einer kontrollierten Planung durch Fachleute. Dabei sollte vor allem auf die individuellen Defizite der Patienten Rücksicht genommen und eine Verbesserung der Leistungen im Alltag gefördert werden.

Literatur

- Birbaumer N, Schmidt RF (2003) Biologische Psychologie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- Bühner M, Schmidt-Atzert L (2004) Überprüfung der Äquivalenz einer Test d2-Version für ältere Probanden. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 15 (1): 7–13
- Dick F, Gauggel S, Hättig H, Wittlieb-Verpoort E (1995) Klinische Neuropsychologie. Deutscher Psychologen Verlag, Bonn
- Frommelt P, Grötzbach H (Hrsg) (1999) Neurorehabilitation. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin
- Gauggel S (2003) Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie: Neuropsychologie oder Gehirnjogging? *Zeitschrift für Neuropsychologie* 14 (4): 217–246
- Gauggel S, Herrmann M, Kasten E (1999) Klinische Neuropsychologie – ein Therapieverfahren zur Diagnostik und Behandlung organisch bedingter psychischer Störungen. Aus: http://www.gnp.de/informationmaterial/klinische_neuropsychologie.html
- Gauggel S, Konrad K, Wietasch A (1998) Neuropsychologische Rehabilitation. Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Heubrock D, Petermann F (2001) Aufmerksamkeitsdiagnostik. Hogrefe, Göttingen
<http://www.psyttest-fimm.com/index-de.html>
- Karnath HO, Thier P (2003) Neuropsychologie. Springer, Berlin
- Kasten E, Schmid G, Eder R (2002) Effektive neuropsychologische Behandlungsmethoden. Deutscher Psychologen Verlag, Bonn
- Keller I, Grömminger O (1995) Aufmerksamkeit. In: von Cramon DY, Mai N, Ziegler W (Hrsg) Neuropsychologische Diagnostik. Chapman u. Hall, Weinheim: S 65–84
- Macek C, Brinkers I, Beblo T, Hartje W (2004) Assessment of Divided Attention: Development of a new dual-task procedure. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 15 (2): S 69–79
- Neumann O (1996) Theorien der Aufmerksamkeit. In: Neumann O, Sanders A F (Hrsg) Aufmerksamkeit. Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich C, Theorie und Forschung; Serie 2, Kognition; Bd. 2. Hogrefe, Göttingen: S 559–643
- Niemann H (1999) Störungen der Aufmerksamkeit. In: Frommelt P, Grötzbach H (Hrsg) Neurorehabilitation. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin: S 273–292
- Poggel D (2002) Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen. In: Kasten E, Schmid G, Eder R (Hrsg) Effektive neuropsychologische Behandlungsmethoden. Deutscher Psychologen Verlag, Bonn: S 67–99
- Robertson I (2003) Rehabilitation of Attention. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 14 (3): 165–170
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (1996) Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen, DSM-IV. Hogrefe, Göttingen
- Schnider A (1997) Verhaltensneurologie. Thieme, Stuttgart

- Sturm W (2009) Aufmerksamkeitsstörungen. In: Sturm W, Herrmann M, Münte T F (Hrsg) Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie. 2.Auflage. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Sturm W, Hartje W, Orgass B, Willmes K (1994) Effektivität eines computergestützten Trainings von vier Aufmerksamkeitsfunktionen. Zeitschrift für Neuropsychologie 5 (1): 15–28
- Sturm W, Zimmermann P (2000) Aufmerksamkeitsstörungen. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW (Hrsg) Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie. Swets u. Zeitlinger, Lisse, NL: S 345–365
- World Health Organization (WHO) (1993) The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. World Health Organization, Genf
- Wiedmann D (1999) Prinzipien der neuropsychologischen Rehabilitation. In: Frommelt P, Grötzbach H (Hrsg) Neurorehabilitation. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin: S 237–258
- Westhoff K, Hagemeister C (2001) Konzentrationstraining. In: Klauer KJ (Hrsg) Handbuch Kognitives Training. Hogrefe, Göttingen: S 515–538
- Zimmermann P, Fimm B (2007) Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung Version 2.1 Aus: <http://www.psytest.de>

Visuoperzeptive Störungen

Josef Zihl

Fallbeispiel

Herr H. (54 Jahre, Reisekaufmann) hatte im Juni 2004 einen Infarkt im Versorgungsgebiet der rechten hinteren Hirnarterie mit daraus resultierender homonymer Hemianopsie und Hemiparese links erlitten. Während sich die Hemiparese innerhalb von 7 Wochen nahezu vollständig zurückbildete, blieb der Gesichtsfeldausfall unverändert bestehen. Herr H. wurde deshalb mit der Anfrage überwiesen, die Indikation zu einer Behandlung zu überprüfen. Die neuropsychologische Untersuchung ergab eine vollständige homonyme Hemianopsie links (Restgesichtsfeld: 1 Sehwinkelgrad), eine Beeinträchtigung des Überblicks und der visuellen Suche (deutlich erhöhter Zeitbedarf in Durchstreichtests sowie unterdurchschnittliche Ergebnisse im Zahlen-Verbindungs-Test ZVT und im d2 Konzentrations-Leistungs-Test bei durchschnittlicher Bearbeitungsgüte). Es fand sich jedoch kein visueller Neglect. Die Blickbewegungsmuster beim Abtasten von Szenen waren durch eine hohe Anzahl kleinamplitudiger Sakkaden und eine hohe Dichte von Fixationen gekennzeichnet. Die Lesefähigkeit war mit 98 Wörtern pro Minute (WpM; lautes Lesen) deutlich herabgesetzt (altersentsprechender Grenzwert: 170 WpM). Die verbale Merkfähigkeit und die exekutiven Funktionen waren altersentsprechend. Herr H. klagte über Schwierigkeiten bei der räumlichen Orientierung; zudem würde er Gegenstände und auch Personen oft übersehen. Die Erledigung der Geschäftspost und das Arbeiten am PC seien praktisch unmöglich, weswegen er bereits die Aufgabe seines Reisebüros erwogen hatte. Aufgrund der unzureichenden Kompensation der Hemianopsie und der daraus resultierenden Behinderungen wurde die Indikation zur ambulanten Behandlung gestellt. Zur Verbesserung des Überblicks bzw. der visuellen Exploration wurden visuelle Suchaufgaben verwendet; für die Steigerung der Lesefähigkeit wurden Übungen zum ganzheitlichen Erfassen von Wörtern durchgeführt; beide Verfahren sind PC gestützt (vgl. Zihl, 2010). Herr H. wurde gebeten, während der Behandlungsperiode auf Tätigkeiten mit hoher visueller Anforderung (z. B. Lesen, Arbeiten am PC) zu verzichten, damit der Erwerb systematischer Kompensationsstrategien in der Behandlung nicht behindert wird. Nach 9 Trainingssitzungen (Dauer: jeweils 45–60 Minuten) fand sich eine deutliche Verbesserung der Leseleistung; sie betrug jetzt 179 WpM und lag damit im altersentsprechenden Bereich. Es folgten 7 Trainingssitzungen zur Verbesserung des Überblicks und der visuellen Exploration. Die Untersuchung nach Behandlung ergab eine deutliche Zunahme der Suchgeschwindigkeit (Durchstreichtests); die Leistungswerte im ZVT und d2 zeigten sich ebenfalls als verbessert, waren aber noch grenzwertig. Die Blickbewegungsmuster beim Abtasten von Szenen waren nun von denen gesunder Probanden kaum noch zu unterscheiden; die Größe der Sakkaden hatte zugenommen; die Fixationsdichte lag nur mehr unwesentlich über dem Wert bei gesunden Probanden. Die Behandlung wurde nun beendet; Herr H. erhielt eine ausführliche Beratung hinsichtlich einer stufenweisen Wiederaufnahme seiner beruflichen Tätigkeit. Eine Verlaufsuntersuchung nach 13 Wochen ergab eine weitere

Zunahme der Lesegeschwindigkeit (188 WpM); die Leistungen im ZVT und d2 waren nun altersentsprechend. Herr H. berichtete, dass er seit zwei Wochen seinen Beruf wieder praktisch so wie früher ausüben könne, auch wenn er am Abend „deutlich müder“ sei als früher. Er habe mit seiner Frau die beruflichen Aktivitäten getauscht; während er früher viel mit dem Auto unterwegs gewesen wäre und seine Frau im wesentlichen die Büroarbeit erledigt hätte, wäre es jetzt umgekehrt und er sei sehr zufrieden mit dieser Lösung. Er sei sich sicher, dass sie auf diese Weise das Reisebüro gemeinsam weiter führen können.

1. Einleitung

Der Großteil unseres Wissens über die physikalische und soziale Umwelt beruht auf visuellen Informationen. Visuoperzeptive Funktionen bilden die Grundlage für die Aufnahme, Verarbeitung und Speicherung dieser Informationen (vgl. Goldstein 2008), für einfache und komplexe visuelle Tätigkeiten (z.B. Lesen, Schreiben und Zeichnen) sowie für die Steuerung der Blick-, Hand- und Körpermotorik (Tabelle 1). Störungen visuoperzeptiver Funktionen bedeuten deshalb meist eine erhebliche Einschränkung in Beruf und Alltag und behindern zudem auch die Untersuchung kognitiver, sprachlicher und sensomotorischer Funktionen und er-

schwert die Behandlung von Funktions-einbußen in den genannten Bereichen, weil die dafür erforderlichen Sehleistungen fehlen (Patel et al. 2000; Skeel et al. 2003).

Bereits vor mehr als 100 Jahren wurde auf der Grundlage der Analyse von Einzelfällen mit selektiven Störungen visuoperzeptiver Funktionen nach erworbener Hirnschädigung eine funktionelle Spezialisierung des visuellen Kortex angenommen (vgl. Zeki 1993). Dieses Konzept ist später durch neuroanatomische und neurophysiologische Untersuchungen sowie durch die Ergebnisse bildgebender Verfahren bestätigt und erweitert worden (Farah 2000; Grill-Spector u. Malach 2004). Nach diesem Modell erfolgt die Analy-

Tabelle 1. Sehfunktionen und ihre ökologische Bedeutung

Funktion	Ökologische Bedeutung
Gesichtsfeld	Überblick; (simultanes) Entdecken von optischen Reizen im gesehenen Ausschnitt der Umgebung
Kontrastsehen	Unterscheiden von benachbarten Konturen und Hell-Dunkelkontrasten als Voraussetzung für das Unterscheiden und Erkennen von Formen, Objekten, Gesichtern und Buchstaben und für das monokuläre und binokuläre Tiefensehen
Sehschärfe	Unterscheiden von einfachen (z.B. Formen) und komplexen optischen Reizen (Formen, Objekte, Gesichter, Buchstaben, usw.) als Voraussetzung für das Erkennen und für das monokuläre und binokuläre Tiefensehen
Farbsehen	Unterscheiden von Wellenlängen bzw. Farbtönen; häufig wichtig für Figur-Grundunterscheidung, Tiefenunterscheidung und für das Unterscheiden bzw. Erkennen von Objekten, wenn Farbe ein charakteristisches bzw. kritisches Merkmal darstellt
Tiefensehen	Auswertung monokulärer (z.B. Verdeckungen, Schatten) und binokulärer (retinale Disparität) Tiefeninformationen als Voraussetzung für das Abschätzen von Entfernungen und für die dreidimensionale Raumwahrnehmung
Raumsehen	Lokalisation von Reizen; Unterscheiden von relativen und absoluten Entfernung; Unterscheiden von Richtungen im Raum als Voraussetzung für Orientierung und Navigation und für die Steuerung von Handlungen (Fein- und Grobmotorik)

se visueller Informationen in mindestens 25 funktionell eigenständigen visuellen kortikalen Arealen. Zwei Hauptrouten der Verarbeitung lassen sich unterscheiden: eine okzipito-parietale oder dorsale Route für die Analyse visuell-räumlicher Informationen (auch WO-Pfad genannt) und eine okzipito-temporale oder ventrale Route für die Verarbeitung von Objektinformationen (auch WAS-Pfad genannt; Abb. 1). Die zahlreichen meist reziproken Faserverbindungen ermöglichen einen intensiven Informationsaustausch innerhalb und zwischen den Verarbeitungsmodulen und gewährleisten damit die zeitliche und räumliche Kohärenz der visuellen Wahrnehmungsinhalte (Milner u. Goodale 2008). Zusätzlich bestehen vielfältige, größtenteils reziproke Verbindungen zu den Blick- und Handmotorik-Systemen (Martinez-Conde et al. 2004), sowie zu verschiedenen kognitiven Funktionssystemen (z. B. Aufmerksamkeit, Gedächtnis; Konen u. Kastner 2008).



MEMO

Visuoperzeptive Funktionen spielen eine entscheidende Rolle für den Gewinn von Informationen über unsere Umwelt sowie für die Steuerung des Verhaltens. Die zentralnervöse Organisation der visuellen Wahrnehmung ist nach dem Prinzip der Arbeitsteilung organisiert. Visuelle kortikale Areale sind auf die Verarbeitung unterschiedlicher visueller Kategorien (Licht, Farbe, Form, Bewegung, Orte; Objekte, Gesichter, Gegenstände, Buchstaben) spezialisiert. Räumliche Informationen werden vorwiegend in „dorsalen“ (okzipito-parietalen), Objektinformationen in „ventralen“ (okzipito-temporalen) Arealen verarbeitet; beide Verarbeitungswege sind jedoch reziprok vernetzt.

Visuoperzeptive Störungen umfassen alle visuellen Funktionseinbußen, die durch eine Schädigung des zentralen (postchiasmatischen) Anteils der Sehbahn, des stri-

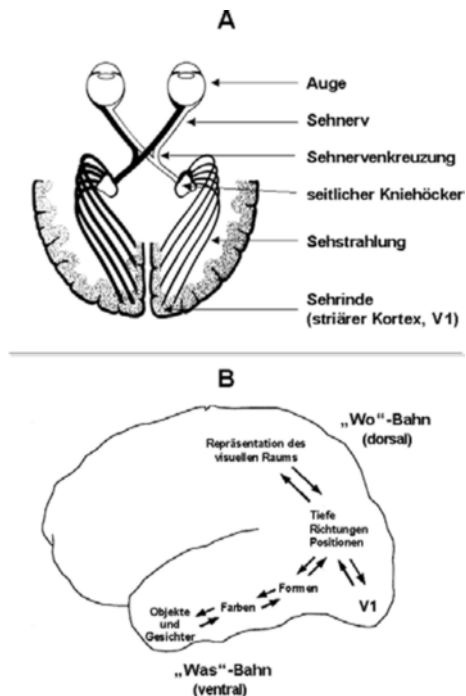


Abb. 1. Schematische Darstellung des visuellen Systems (A) und der beiden Hauptverarbeitungswege im visuellen Kortex (seitliche Ansicht; B)

ären Kortex oder des visuellen Assoziationskortex (sog. sekundäre visuelle Areale) verursacht werden. Sie zählen mit (je nach Ätiologie) 20 bis 40 % zu den häufigeren Funktionsstörungen nach erworbener Hirnschädigung. Man kann Funktionseinbußen „elementarer“ und „höherer“ visuoperzeptiver Störungen unterscheiden, wobei die Auftretenshäufigkeit beträchtlich variiert (Tabelle 2). Meist liegt eine Kombination von mehreren visuellen Stö-

Tabelle 2. Zerebrale Sehstörungen. Auftretenshäufigkeiten (n= 929 Patienten); Mehrfachnennungen möglich (modifiziert nach Zihl 2010)

Funktion	Häufigkeit
Gesichtsfeld	61.7%
Kontrastsehen	18.8%
Visuelle Adaptation	16.0%
Farbsehen	7.9%
Visuelles Erkennen (Agnosien)	2.9%

rungen vor. Kognitive Funktionseinbußen (vor allem Aufmerksamkeitsstörungen) und okulomotorische Störungen (Akkommodation, Vergenz, Motilität) können die Funktionsfähigkeit des visuellen Systems zusätzlich beeinträchtigen. Tabelle 3 enthält eine Zusammenfassung häufiger visueller Symptome nach erworbener Hirnschädigung und die dazugehörigen Funktionsstörungen. Es ist differentialdiagnostisch wichtig, primäre von sekundären Sehstörungen (z.B. Störungen des visuellen Erkennens durch eine Einbuße an Visus oder Kontrastsehen) abzugrenzen. Sehstörungen aufgrund einer Beeinträchtigung des peripheren Sehsystems, aufgrund einer Beeinträchtigung kognitiver Funktionen, als Nebenwirkungen von Medikamenten oder aufgrund psychogener Genese zählen nicht zu den visuoperzeptiven Störungen nach erworbener Hirnschädigung (vgl. Zihl 2006). Eine ophthalmologische Abklärung möglicher peripherer Ursachen ist vor allem bei Störungen der Sehschärfe, der visuellen Adaptation, des Farbsehens und der Stereopsis dringend zu empfehlen.



MEMO

Etwa 20–40 % aller Patienten mit erworbener Hirnschädigung weisen visuoperzeptive Funktionseinbußen auf. Zusätzlich können Störungen der Okulomotorik und kognitiver Funktionen (vor allem der Aufmerksamkeit) das Sehen beeinträchtigen. Die Unterscheidung von primären und sekundär verursachten visuoperzeptiver Einbußen ist deshalb von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung.

2. Zerebrale Blindheit

Zerebrale Blindheit bezeichnet den Ausfall einzelner oder aller Sehfunktionen; sie kann einen Teil des zur Seite der Hirnschädigung kontralateralen beidäugigen

(binokulären) Gesichtsfelds oder das gesamte Gesichtsfeld betreffen.

2.1 Partielle zerebrale Blindheit (homonyme Gesichtsfeldstörungen)

Unter Gesichtsfeld versteht man den Bereich simultanen Sehens bei ruhiger Blickrichtung (in der Regel bei Blick geradeaus). Die Ausdehnung beträgt 70 bis 90 Grad horizontal links und rechts, 50 Grad nach oben und 60 bis 70 Grad nach unten. Für farbige Reize ist das Gesichtsfeld etwas kleiner; die Grenze liegt bei ca. 40 Grad Exzentrizität. Für Formreize wird die Größe durch die Sehschärfeverteilung bestimmt (z.B. 30 Grad Ausdehnung in beiden Halbfeldern für 5 % Sehschärfe).

Homonyme Gesichtsfeldstörungen bilden die größte Gruppe visuoperzeptiver Störungen (vgl. Tabelle 2). Sie sind durch die Verminderung oder den Verlust von Sehfunktionen in korrespondierenden (d.h. homonymen) Bereichen in einem (unilateral; links- oder rechtsseitig) oder in beiden Halbfeldern (bilateral) des Ge-

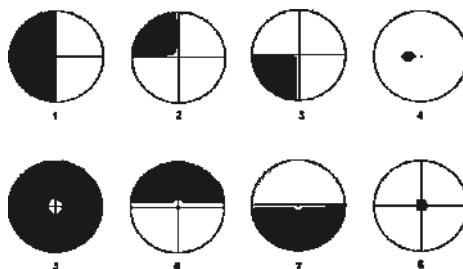


Abb. 2. Formen linksseitiger (nach rechtsseitiger Hirnschädigung) und beidseitiger homonymer Gesichtsfeldstörungen (schematisiertes binokulares Gesichtsfeld). Nach rechtsseitiger postchiasmatischer Schädigung (nach linksseitiger Schädigung wären entsprechend rechtsseitige Gesichtsfeldbereiche betroffen). Der gestörte Bereich ist in Schwarz (Anopsie) oder schraffiert (Amblyopie) dargestellt. 1: Hemianopsie, 2: Quadrantenanopsie oben, 3: Quadrantenanopsie unten, 4: parazentrales Skotom, 5: bilaterale Hemianopsie („Röhren-gesichtsfeld“), 6: bilaterale obere Quadrantenanopsie („obere Hemianopsie“), 7: bilaterale obere Quadrantenanopsie („obere Hemianopsie“), 8: (absolutes) Zentralskotom

Tabelle 3. Häufige Symptome und dazugehörige visuelle Störungen (mod. nach Zihl et al. 2004)

Symptome	Sehstörung
Eingeengter Überblick; Übersehen von Gegenständen, Personen; Kollision mit Hindernissen	homonymer Gesichtsfeldausfall
Schwierigkeiten beim Auffinden des Zeilen- oder Wortanfangs; Übersehen von Ziffern am Anfang einer Zahl	linksseitiger parazentraler Gesichtsfeldausfall
Schwierigkeiten beim (Weiter-) Lesen; Übersehen von Wortenden bzw. von Ziffern am Ende einer Zahl	rechtsseitiger parazentraler Gesichtsfeldausfall
„fehlende“ Buchstaben innerhalb eines längeren Wortes oder einer längeren Zahl	linkseitiges oder rechtsseitiges parazentrales Skotom
Verschwommensehen in einem Halbfeld	homonyme zerebrale Hemianblyopie
„Unscharf“- bzw. „Verschwommensehen“	Minderung des Visus; Störung des Kontrastsehens
erhöhte Blendungsempfindlichkeit	Störung der Helladaptation
„Dunkelsehen“; erhöhter Lichtbedarf	Störung der Dunkeladaptation
fehlende Farben in einem Halbfeld oder oberen Quadranten	Hemichromatopsie; Quadrantenachromatopsie
(feine) Farbtöne sehen sich ähnlich	Dyschromatopsie
Farbtöne sehen alle „gleich“ aus, erscheinen schmutzig oder grau	Achromatopsie
beeinträchtigtes visuelles Erkennen	<i>primäre Ursache:</i> visuelle Agnosie <i>sekundäre Ursache:</i> Verlust von Sehfunktionen, die für das visuelle Erkennen wichtig sind

sichtsfeldes charakterisiert (Abb. 2). Die Ursache liegt in der Schädigung des zentralen (d.h. postchiasmatischen) Anteils des visuellen Systems (Tractus opticus, Sehstrahlung, striärer Kortex); betroffen ist immer die gegenüberliegende Seite. Häufigste Ursache sind Infarkte im Versorgungsgebiet der hinteren Hirnarterien; homonyme Gesichtsfeldstörungen können aber auch nach hinteren Mediantelinfarkten, okzipitalen und temporalen Blutungen, traumatischer Schädigung, bei Tumoren sowie (seltener) bei Multipler Sklerose oder fokaler posteriorer Atrophie auftreten. Das seltene homonyme Zentralskotom ist typischerweise Folge einer chronischen zerebralen Hypoxie.

Der völlige Verlust aller Sehfunktionen im betroffenen Bereich wird als

Anopsie bezeichnet. Nach einseitiger Hirnschädigung kann das Sehen im gesamten kontralateralen Halbfeld (links- oder rechtsseitige Hemianopsie oder Halbseitenblindheit), in einem Viertel (obere oder untere Quadrantenanopsie links oder rechts), in einem umschriebenen Bereich in der Nähe der Fovea (links- bzw. rechtsseitiges parazentrales Skotom) oder im Bereich der Fovea selbst (Zentralskotom) vollständig ausgefallen sein. Patienten mit homonymem Zentralskotom weisen immer auch einen Verlust der fovealen Sehfunktionen auf. Anopsien stellen die größte Gruppe der homonymen Gesichtsfeldstörungen dar. Unilaterale Ausfälle finden sich deutlich häufiger (ca. 90 %) als bilaterale Ausfälle; homonyme Hemianopsien bilden die

Tabelle 4. Homonyme Gesichtsfeldstörungen: Häufigkeiten (**A**; n=965 Patienten) und Restgesichtsfeld (in Sehwinkelgrad) bei einseitigen Störungsformen, (**B**; n=853 Patienten) nach beidseitigen Störungsformen (modifiziert nach Zihl 2000)

(A)					
Art der Störung	n	%			
<i>Unilaterale Störungen</i>	853	88.4			
Hemianopsien	508	59.6			
Quadrantenanopsien	145	17.0			
Parazentrale Skotome	76	8.9			
Hemiamblyopien	98	11.5			
Hemichromatopsien	26	3.0			
<i>Bilaterale Störungen</i>	112	11.6			
Hemianopsien	52	46.4			
Quadrantenanopsien	15	13.4			
Parazentrale Skotome	17	15.2			
Zentralskotome	11	9.8			
Hemiamblyopien	17	15.2			

(B)					
Art des Ausfalls	n	< 2°	2–4°	5–10°	> 10°
Hemianopsien	508	35.1	40.8	17.2	06.9
Quadrantenanopsien	145	14.6	39.6	26.7	22.1
Parazentrale Skotome	076	35.4	37.6	23.9	03.1
Hemiamblyopien	098	27.8	30.1	27.7	14.4
Hemichromatopsien	026	28.2	36.5	26.9	08.4

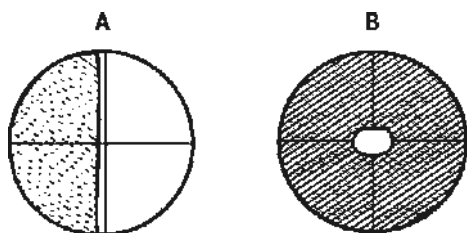


Abb 3. Unilaterale (1) und bilaterale homonyme Hemiamblyopie (2); der Bereich ohne Farb- und Formsehen ist schraffiert dargestellt

größte Gruppe der unilateralen Ausfälle (Tabelle 4A). Auch in der Gruppe der bilateralen homonymen Gesichtsfeldstörungen kommt die beidseitige Hemianopsie (auch Röhrengesichtsfeld genannt) am häufigsten vor. Der Großteil der Patienten mit homonymer Anopsie besitzt ein relativ geringes Restgesichtsfeld (< 5 Grad in ca. 70% der Fälle; vgl. Tabelle 4A), wobei die Seite des Ausfalls keine wesentliche Rolle spielt.

Der teilweise Verlust von Sehfunktionen (beeinträchtigte Licht-, Farb- und Formwahrnehmung) wird als relative homonyme Hemianopsie oder zerebrale Hemiamblyopie bezeichnet. Homonyme Gesichtsfeldausfälle kommen auch selektiv für Farbe (Hemichromatopsie bzw. obere Quadrantenachromatopsie), Form, Größe oder Bewegung vor (vgl. Zihl 2006). Das Restgesichtsfeld für das Entdecken bzw. Erkennen von Form und Farbe ist im Durchschnitt etwas größer als bei Hemianopsie (Tabelle 4B).

Funktionelle Folgen. Gesichtsfeldstörungen reduzieren den Überblick und die visuelle Suche in etwa 60% der Fälle (der Rest weist spontan eine effiziente Kompensation auf; vgl. S. 522). Dies verursacht meist einen deutlich erhöhten Zeitbedarf bei der visuellen Exploration der Umgebung, da der Gewinn eines „grobe“ Überblicks die Voraussetzung für die lokale Analyse unter Verwendung von Fixationswechseln darstellt (Ahissar

u. Hochstein 2004). Bei Aufmerksamkeitsteilung kann es auch zur Vernachlässigung von Reizen im betroffenen Halbfeld und dadurch zur Kollision mit Hindernissen (Gegenstände, Personen) kommen. In der gewohnten Umgebung (z.B. in der eigenen Wohnung) bestehen meist weniger Schwierigkeiten (Zihl 2010), weil Patienten ihr Wissen über die räumlichen Gegebenheiten zur Steuerung der visuellen Exploration verwenden können (Gbadamosi u. Zangemeister 2001).

Bei den meisten Patienten (80 %) mit geringem Restgesichtsfeld ist das Lesen beeinträchtigt (sog. hemianope Lesestörung; Schuett et al. 2008), da die Lesefähigkeit wesentlich vom parazentralen Gesichtsfeld abhängig ist. Ein linksseitiger Ausfall erschwert das Aufsuchen des Zeilen- bzw. Wortanfangs, ein rechtsseitiger das Finden des Wort- bzw. Zeilenendes. Diese Form der Lesestörung findet sich auch bei homonymer Hemiambyopie; im Gegensatz dazu weisen Patienten mit Hemiachromatopsie in der Regel keine Lesestörung auf, da das parafoveale Formsehen erhalten ist.

Einsicht in den Gesichtsfeldausfall. Obwohl die funktionellen Auswirkungen einer Gesichtsfeldstörung für die Patienten direkt aus der Alltagserfahrung ableitbar sind, besteht in etwa 30 % der Fälle keine vollständige Einsicht in den Funktionsausfall, d.h. die Folgen werden nicht mit dem Gesichtsfeldverlust assoziiert. Die Patienten verhalten sich so, als bestünde keinerlei Sehproblem (Anosognosie). Ein weiteres Drittel bemerkt zwar die Schwierigkeiten im Alltag oder beim Lesen, schreibt sie jedoch meist externen Faktoren zu (z.B. schlechtes Licht, unzureichende optische Korrektur, ungewohnte Raumverhältnisse, ungewöhnliche Hindernisse oder unfreundliche Menschen auf der Strasse, „eigenartige“ Zeitungstexte; vgl. Zihl 2010). Patienten mit einer Hemiambyopie bzw. Hemiachromatopsie berichten hingegen die Veränderung der Wahrnehmung, da die Umgebung auf der betroffenen Seite grau, oft wie durch

einen „Nebel“ oder einen „Schleier“ bzw. wie in einem „Schwarz-Weiß-Fernseher“ erscheint. In beiden Fällen hilft der Vergleich der Seheindrücke in beiden Gesichtsfeldhälften um festzustellen, dass sich die eigene Wahrnehmung und nicht die Außenwelt verändert hat. Nach systematischer Anamnese und entsprechender Aufklärung (z.B. anhand von vertrauten Alltagssituationen und auf der Grundlage der diagnostischen Ergebnisse) „erkennen“ die meisten Patienten mit Anopsie die Ursache für ihre Probleme im Alltag und vor allem beim Lesen.

Diagnostik. Die Bestimmung der Gesichtsfeldgrenzen erfolgt mit Hilfe der quantitativen Perimetrie. Die Gesichtsfeldgrenzen werden mit Lichtpunkten unterschiedlicher Leuchtdichte (Helligkeit) bestimmt. Die Farb- und Formgesichtsfelder werden routinemäßig selten untersucht, was zur Folge hat, dass Hemiambyopie und Hemiachromatopsie kaum diagnostiziert werden. Die Konfrontationsperimetrie erlaubt eine einfache orientierende Gesichtsfeldprüfung. Dabei werden zwei (z.B. schwarze) Stifte gleichzeitig langsam von der Peripherie in Richtung Zentrum bewegt, bis beide vom Patienten entdeckt werden können. Mit Hilfe von einfachen Farb- (z.B. roter Kreis) und Formreizen (z.B. Quadrat) können mögliche Seitenunterschiede in der Ausdehnung des Farb- (Angabe der Farbe) und Formgesichtsfeldes (Angabe der Form) entdeckt werden. Die genaue Kontrolle der Fixation des Patienten ist dabei unerlässlich; am besten sitzt der Untersucher dem Patienten genau gegenüber, um die Fixation zu kontrollieren. Für die Abschätzung des Restgesichtsfeldes kann auch eine Zahlenreihe (6–8 Ziffern ausreichender Größe) verwendet werden. Der Patient wird gebeten, den Anfang bzw. das Ende der Zahlenreihe (mit einem Stift anzeigen) zu fixieren und anzugeben, wie viele Ziffern er rechts oder links davon ohne Blickwechsel sehen kann. Patienten mit geringem Restgesichtsfeld (<2 Grad) berichten 1 bis maximal 3 Zeichen auf der

betroffenen Seite. Bei Verdacht auf ein parazentrales Skotom fixiert der Patient ebenfalls den Anfang bzw. das Ende einer längeren Zahlenreihe; je nach Seite und Ausdehnung des Skotoms „fehlen“ Ziffern in der linken oder rechten Reihe.

Spontanverlauf und Behandlung. In 76 von 411 Patienten (18,5 %) fanden wir innerhalb der ersten drei Monate eine teilweise spontane Rückbildung des Gesichtsfeldausfalls (meist Hemianopsie); später fand sich keine wesentliche Rückbildung mehr. Zhang et al. (2006) berichteten eine spontane Rückbildung in 38,4% der Fälle (n=254) innerhalb von 6 Monaten nach dem Posteriorinfarkt.

Etwa 40 % der Patienten mit unilateralem Gesichtsfeldausfall verfügten bereits 2–3 Wochen nach der Hirnschädigung über eine ausreichende Exploration, aber nur ca. 20 % konnten ohne größere Schwierigkeiten wieder lesen; beim Rest fand sich keine spontane Anpassung (Zihl 2010). Dies bedeutet, dass etwa 60

% der Patienten keinen ausreichenden Überblick im Alltag und etwa 80 % keine ausreichende Lesefähigkeit besitzen. Als ökologisch valides und bei praktisch allen Patienten einsetzbares Behandlungsverfahren hat sich der systematische Erwerb von okulomotorischen Kompensationsstrategien auf der Basis des sog. fehlerfreien Lernens erwiesen (Zihl 2006, 2010). Die Verbesserung der Blickstrategie zum Wiedergewinn des Überblicks erfolgt mit Hilfe visueller Suchaufgaben; der Erwerb einer effizienten Lesestrategie beruht auf der Verbesserung der ganzheitlichen Textverarbeitung (Wörter, Zahlen). Beide Behandlungsverfahren können dem individuellen Behinderungsgrad und dem jeweiligen Behandlungsfortschritt maßgeschneidert angepasst werden. Tabelle 5 enthält Angaben zu Behandlungsergebnissen; Abb. 3 entsprechende Blickbewegungsmuster. Patienten mit rechtsseitiger Hemianopsie benötigten durchschnittlich mehr Sitzungen für den Erwerb einer ver-

Tabelle 5. Behandlungsergebnisse bei homonymer uni- und bilateraler Hemianopsie vor und nach Behandlung. Das Restgesichtsfeld war in allen Fällen 5° oder weniger. LH: linksseitige, RH: rechtsseitige, BILH: bilaterale homonyme Hemianopsie. WpM: Wörter pro Minute (lautes Lesen). Dauer einer Sitzung: 30 bzw. 45 Minuten (modifiziert und ergänzt nach Zihl 2010)

Leistungsparameter	LH	RH	BILH
<i>Visuelle Suche</i>	<i>n= 68</i>	<i>n= 52</i>	<i>n= 9</i>
Suchzeit vor Behandlung (s)	23.8 (3.4)	21.7 (6.4)	36.9 (11.9)
Suchzeit nach Behandlung (s)	13.9 (2.6)	14.1 (2.6)	19.3 (8.2)
Auslassungen vor Behandlung	4 (0–7)	4 (0–6)	7 (3–9)
Auslassungen nach Behandlung	0 (0–1)	0 (0–1)	2 (0–3)
Sitzungen	7 (3–11)	8 (4–12)	14 (8–18)
Verlaufskontrolle (nach 6 Wochen) ^a			
Suchzeit (s)	13.6 (2.6)	13.4 (3.8)	16.7 (4.6)
<i>Lesen</i>	<i>n= 42</i>	<i>n= 27</i>	<i>n= 9</i>
WpM vor Behandlung	91 (56–143)	68 (39–132)	32 (16–73)
WpM nach Behandlung	162 (72–196)	114 (75–172)	96 (54–126)
Sitzungen	11 (4–13)	14 (5–18)	23 (9–32)
Verlaufskontrolle (nach 6 Wochen) ^b			
WpM	166 (97–201)	154 (91–196)	121 (68–144)

^a n= 36 (LH), 28 (RH), 6 (BILH)

^b n= 22 (LH), 19 (RH), 6 (BILH)

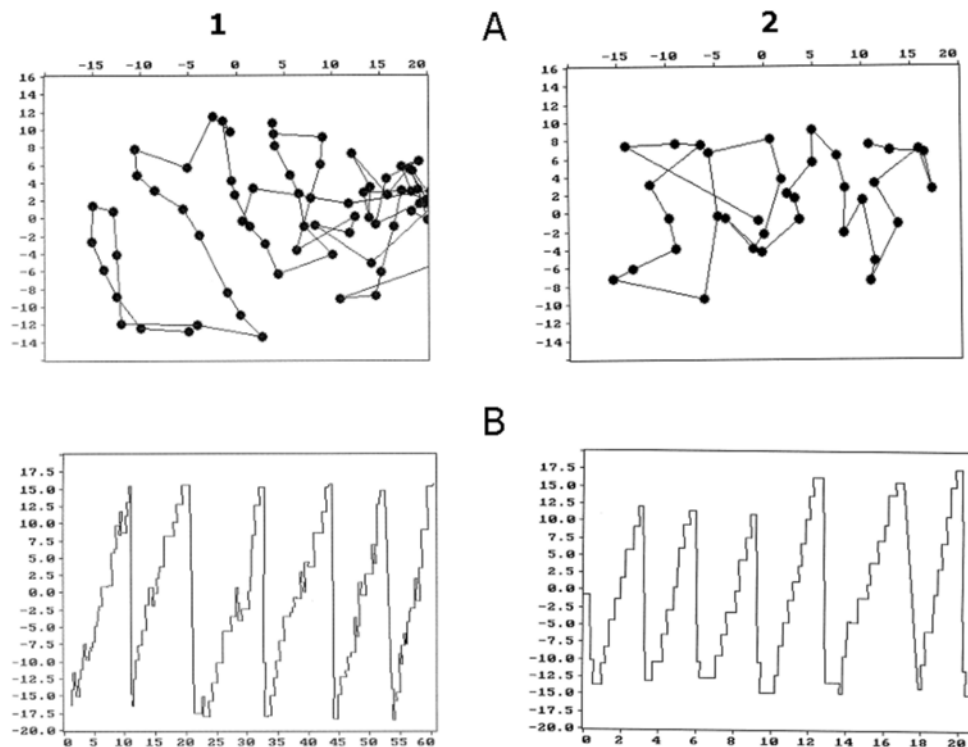


Abb. 4. A: Blickbewegungsmuster eines 56-jährigen Patienten mit einer rechtsseitigen Hemianopsie (Rest Gesichtsfeld: 2 Sehwinkelgrad) nach einem linksseitigen Posteriorinfarkt 13 Wochen vorher beim Betrachten einer Szene vor (1) und nach (2) Behandlung; die entsprechenden Blickzeiten sind 36.5 s vor und 14.3 s nach Behandlung (Grenzwert gesunder gleichaltriger Probanden: 13 sec). **B:** Lesebewegungen desselben Patienten vor und nach Behandlung; nach Behandlung ist das typische Treppnmuster der Fixationen und Fixationswechsel klar zu erkennen. Die Leseleistung vor Behandlung betrug 56 Wörter pro Minute (WpM), nach Behandlung 136 WpM (Grenzwert gesunder gleichaltriger Probanden: 172 WpM)

gleichbaren Leseleistung als Patienten mit linksseitiger Hemianopsie; für den Gewinn eines ausreichenden Überblicks fand sich hingegen kein Unterschied zwischen beiden Gruppen. Nach Erreichen eines „kritischen“ Leistungsniveaus wurde die Behandlung beendet und die Patienten erhielten ausführliche Instruktionen für den Transfer der erworbenen Kompensationsstrategien im Alltag. Eine Verlaufskontrolle nach 6 bis 8 Wochen zeigte, dass die gelernten Kompensationsstrategien ausreichend „automatisiert“ wurden. Diese Ergebnisse sind von anderen Autoren bestätigt worden (Kerk-

hoff 2000; Nelles et al. 2001; Pambakian u. Kennard 2005).

Die „Kompensation“ eines homonymen Gesichtsfeldausfalls vorwiegend durch Kopfbewegungen zur betroffenen Seite ist kontraindiziert, weil dadurch der Bereich der Blickbewegungen eingeschränkt wird (Zangemeister et al. 1982). Ähnliches gilt auch für die anhaltende Kopfwendung zur betroffenen Seite, die zudem häufig zu (schmerzhaften) Verspannungen führt. Eine neue Art von Prismenbrillen soll eine Expansion des Sehfeldes bei Hemianopsie ermöglichen und dadurch den Überblick vergrößern.

(Pisella et al. 2006; Giorgi et al. 2009); systematische Studien zur ökologischen Validität an einer größeren Gruppe liegen jedoch noch nicht vor.



MEMO

Die häufigste Form zerebraler Blindheit ist der homonyme Gesichtsfeldausfall (Anopsie; Verlust aller Sehfunktionen). Daneben existieren auch Formen relativer (verminderte Sehfunktionen) und selektiver (z.B. für Farbe oder Bewegung) Blindheit in einem Halbfeld. Typische funktionelle Folgen einer Gesichtsfeldstörung sind die Einschränkung des Überblicks und (bei geringem Restgesichtsfeld) der Lesefähigkeit. Das Standardverfahren zur Bestimmung des Gesichtsfeldes ist die quantitative Perimetrie; die Konfrontationsperimetrie erlaubt auf einfache Weise eine grobe Erfassung von homonymen Gesichtsfeldstörungen. Homonyme Gesichtsfeldausfälle bilden sich selten ausreichend zurück. Etwa 60% der Patienten entwickeln spontan keine ausreichenden Kompensationsstrategien für den Alltag; in ca. 80% ist das Lesen beeinträchtigt. Der Erwerb effizienter Blickstrategien zum Gewinn eines ausreichenden und raschen Überblicks und zur Wiederherstellung der Lesefähigkeit hat sich als effiziente und ökologisch valide Behandlungsform erwiesen.

2.2. Vollständige zerebrale Blindheit

Der völlige Verlust des Sehens nach erworbener Hirnschädigung wird als vollständige (totale) zerebrale Blindheit (weniger zutreffend: „kortikale Blindheit“, „Rindenblindheit“) bezeichnet. Die häufigste Ursache ist ein beidseitiger Posteriorinfarkt; weitere Ursachen sind bilaterale traumatische Läsionen (z.B. nach einem Schädel-Hirn-Trauma), zerebrale Hypoxie, Tumoren, Embolien nach herzchirurgischen Eingriffen, hepatische Encephalopathie und Neuro-AIDS. Manche Patienten verhalten sich so, als würden sie normal sehen können; trotz gegenteiliger Alltagserfahrung und Konfrontation

gewinnen sie keine Einsicht in ihre Blindheit (Anosognosie oder positives Anton-Syndrom). Lichtwahrnehmung oder grobe Kontur- und Formwahrnehmung sind in manchen Fällen möglich; das (implizite) Greifen nach Reizen ist meist besser erhalten als die (explizite) visuelle Wahrnehmung. Trotz dieser teilweise erhaltenen Lichtwahrnehmung sind manche Patienten überzeugt, völlig blind zu sein (negatives Anton-Syndrom).

Diagnostik. Mögliche residuale Sehfunktionen sind mit Hilfe bewegter, kontrastreicher Lichtquellen (Taschenlampe) nachweisbar. Die Patienten werden aufgefordert, An- und Abwesenheit, Ort, Bewegung und Bewegungsrichtung der Lichtquelle verbal oder durch Zeigen anzugeben. Dabei sollte unbedingt darauf geachtet werden, dass keinerlei auditive (Geräusche) oder haptische (Luftzug bei Bewegung) Informationen über die verwendeten Reize produziert werden. Sobald eine ausreichende Fixation und Aufmerksamkeit gegeben sind, sollte eine Untersuchung des Gesichtsfelds (eventuell mittels Konfrontationsperimetrie), der Sehschärfe, der Farb- und Formwahrnehmung, der Raumwahrnehmung (insbesondere visuelle Lokalisation) sowie der Objekt- und Gesichterwahrnehmung erfolgen.

Spontanverlauf und Behandlung. In etwa einem Drittel der Fälle kommt es zu einer zumindest teilweisen Rückbildung der Blindheit. Die Kontur- und Formwahrnehmung kann soweit zurückkehren, dass auch Objekte und Gesichter wieder erkannt werden können; in den meisten Fällen bleiben aber Sehschärfe und Kontrastsensitivität reduziert (Zihl 2006, 2010; vgl. Abschnitt 3). In Einzelfällen persistieren eine Achromatopsie oder Dyschromatopsie (vgl. Abschnitt 5) und/oder visuell-agnostische Störungen (siehe Abschnitt 7). Bei chronischer zerebraler Blindheit wird die systematische Benützung auditiver und taktiler Informationen geübt; dafür sind jedoch ausreichende kognitive Fähigkeiten (Lernen und Gedächtnis, Raumvorstellung, exekutive

Funktionen zur Verhaltenskontrolle) eine wesentliche Voraussetzung. Bei partieller Rückkehr von Sehfunktionen können die für die einzelnen visuellen Funktionsbereiche angegebenen Behandlungsverfahren angewandt werden.



MEMO

Vollständige zerebrale Blindheit bezeichnet den Verlust aller Sehfunktionen im gesamten Gesichtsfeld; rudimentäre Lichtwahrnehmung ist jedoch manchmal erhalten. Die Prognose für die Rückbildung ist gut; allerdings persistieren (bilaterale) homonyme Gesichtsfeldausfälle und eine Minderung fovealer Sehfunktionen (Visus, Kontrastsehen, Formsehen) häufig. Es bestehen begrenzte Behandlungsmöglichkeiten.

3. Sehschärfe und räumliche Kontrastsensitivität

Unter Sehschärfe (Visus) wird eine Kombination aus Auflösungsvermögen, Trennschärfe und dem Erkennen von Formen verstanden; die Lesesehschärfe stellt eine besondere Form der Sehschärfe dar. Räumliche Kontrastsensitivität (Kontrastsehen) bezeichnet die Unterschiedsempfindlichkeit für Konturen unterschiedlicher Breite (sog. Ortsfrequenz) bei abnehmendem Hell-Dunkel-Kontrast zwischen den Konturen. Nach unilateraler postchiasmatischer Schädigung ist die Sehschärfe selten betroffen. Nach beidseitiger postchiasmatischer Schädigung kann die Sehschärfe vollständig erhalten oder aber in unterschiedlichem Ausmaß herabgesetzt sein; im Extremfall können nur noch Handbewegungen wahrgenommen werden. Störungen des Kontrastsehens finden sich sowohl nach uni- als auch bilateraler postchiasmatischer Schädigung. Je nach Schweregrad der Störung berichten Patienten über leichtes oder ausgeprägtes „Verschwommensehen“; manchmal dau-

ert es einige Minuten, bis das Verschwommensehen eintritt (Zihl 2006). Die Einbuße an Sehschärfe oder Kontrastsehen beeinträchtigt verschiedene visuoperzeptive Leistungen (z.B. Tiefensehen, visuelles Erkennen, Lesen). Optische Korrektur hilft in beiden Fällen nicht.

Diagnostik. Für die Messung der Sehschärfe stehen normierte und standardisierte Verfahren zur Verfügung; die Lesesehschärfe sollte immer zusätzlich bestimmt werden. Das Kontrastsehen lässt sich mit Hilfe geeigneter Musterreize (z.B. VISTECH-Tafeln) prüfen. Sehschärfe und Kontrastsensitivität werden immer mono- und binokulär bestimmt.

Spontanverlauf und Behandlung. Bei bestimmten Ätiologien (z.B. nach Entfernung eines Tumors oder nach Hirnblutungen) können Sehschärfe und Kontrastsehen teilweise oder auch vollständig spontan zurückkehren. Je nach Grad der Visuseinbuße bzw. des Kontrastsehens sind Texte in Großdruck bzw. optische Vergrößerungshilfen (Lupen) zu empfehlen; dabei sollte eine gewisse Gewöhnungszeit berücksichtigt werden.



MEMO

Zerebral bedingte Störungen der Sehschärfe und des Kontrastsehens verursachen „Unschärfe sehen“ bzw. „Verschwommensehen“ und beeinträchtigen (sekundär) vor allem das Lesen, das visuelle Erkennen und das Tiefensehen. Spontanrückbildung ist selten; eine gewisse Besserung ist durch Verwendung von Großdruck und technischen (optischen) Hilfen (Lupen) möglich.

4. Visuelle Adaptation

Unter visueller Adaptation wird die Anpassungsfähigkeit des visuellen Systems an unterschiedliche Lichtverhältnisse verstanden. Die Helladaptation erfolgt innerhalb von Sekunden; die vollständi-

ge Dunkeladaptation dauert hingegen in der Regel mindestens 5 Minuten. Die visuelle Adaptation wird von retinalen und zentralen Mechanismen gesteuert; daher können Störungen auch nach postchiasmatischer zerebrovaskulärer oder traumatischer Schädigung auftreten. Hell- und Dunkeladaptation können getrennt oder gemeinsam betroffen sein (Zihl u. Kerkhoff 1990). Die Folge einer Einbuße an Helladaptation ist eine erhöhte Blendempfindlichkeit („zentrale Photophobie“) bereits bei normalem Tageslicht; bei Störungen der Dunkeladaptation erscheint normales Tages- und Raumlicht zu schwach („Dunkelsehen“). Längere Adaptationszeiten führen in der Regel zu keiner nennenswerten Besserung. Störungen der visuellen Adaptation können die Sehschärfe und das Kontrastsehen und damit auch das Objekt- und Gesichtererkennen sowie das Lesen beeinträchtigen. Eine Spontanrückbildung scheint selten zu sein; eine Besserung wird durch geeignete Sonnenbrillen bzw. einen Dimmer zur stufenlosen Regulation der Beleuchtungsstärke von Lichtquellen erreicht (Jackowski et al. 1996).



MEMO

Störungen der visuellen Adaptation führen bereits bei normalem Tageslicht entweder zu einer erhöhten Blendempfindlichkeit (Verlust der Helladaptation) oder zu „Dunkelsehen“ (Verlust der Dunkeladaptation); beide Störungsformen können auch gemeinsam auftreten. Spontanrückbildung ist selten; geeignete Sonnenbrillen und eine stufenlose Einstellung von Lichtquellen (z. B. beim Lesen) können die Auswirkungen mildern.

5. Farbsehen

Das Farbsehen erleichtert das Gliedern von Szenen und unterstützt das Unterscheiden und Erkennen von Objekten. Zentrale Störungen des Farbsehens wer-

den als zerebrale Dyschromatopsie (Herabsetzung der fovealen Farbtonunterscheidung) bzw. Achromatopsie (Verlust der Farbwahrnehmung in einem Halbfeld [Hemiachromatopsie; vgl. Abschnitt 2.1] oder im gesamten Gesichtsfeld [vollständige Achromatopsie]) bezeichnet. Zentrale Störungen des Farbsehens finden sich typischerweise nach einer okzipito-temporalen Schädigung (mediale und laterale okzipito-temporale Gyri) (Koh et al. 2008; Bouvier u. Engels 2006). In einer Gruppe von 1020 Patienten mit erworbener unilateraler posteriorer Hirnschädigung fanden wir eine homonyme Hemiachromatopsie in 30%, eine vollständige Achromatopsie fand sich in etwa 12% von 130 Fällen mit bilateraler posteriorer Hirnschädigung. Leichtere Formen der Dyschromatopsie werden nicht immer spontan berichtet, es sei denn, berufliche (z. B. Malerei, Textilbereich) oder persönliche (z. B. Auswahl von Kleidung oder Blumen) Anforderungen verlangen eine Unterscheidung von feinen Farbtönen. Bei vollständiger zerebraler Achromatopsie können manche Patienten Farbtöne noch nach ihrem Grauton ordnen („heller“ – „dunkler“); bei Konstanthaltung von Grauton und Farbsättigung gelingt jedoch keine Farbtonunterscheidung. Subjektiv empfinden Patienten mit einer völligen Achromatopsie die Außenwelt oft als „schmutzig“, „wie an einem grauen Novembertag“. Dies kann auch die Stimmungslage sekundär negativ beeinflussen.

Diagnostik. Die Überprüfung der Farbtonunterscheidung in Fällen mit zerebraler Dyschromatopsie sollte mit Farbproben vorgenommen werden, bei denen ausschließlich der Farbton die Grundlage für die Unterscheidung darstellt, da sonst die Gefahr einer falsch negativen Diagnose besteht. Ein sehr geeignetes Verfahren ist der Farbttest nach Farnsworth, den es in einer Kurzform (D 15) und in einer Langform gibt (Farnsworth 1943). Bei Patienten mit vollständiger zerebraler Achromatopsie reicht in der Regel die Kurzform; orientierend können auch einfarbige Plättchen (z. B. aus dem Token Test) verwendet werden. Die Abgrenzung gegenüber

Störungen der Farbbenennung ist differentialdiagnostisch wichtig; in diesem Fall können Farbtöne richtig unterschieden, aber nicht korrekt benannt werden.

Spontanverlauf und Behandlung. Eine Rückbildung zerebraler Farbsehstörungen ist bisher in der Literatur selten beschrieben worden (z.B. Spillmann et al. 2000). Es ist aber nicht auszuschließen, dass ein solcher Spontanverlauf in der Akut- bzw. Frühphase häufiger vorkommt. Manche Patienten mit Hemiachromatopsie berichten nach mehreren Monaten, dass ihnen das Fehlen der Farbwahrnehmung auf einer Seite (Halbfeld oder oberer Quadrant) nur noch bewusst wird, wenn sie besonders darauf achten (sog. „filling-in“ Phänomen). In Einzelfällen kann systematisches Training zu einer Verbesserung der Farbtonunterscheidung führen, die sekundär auch das Erkennen farbiger Objekte und die Farbbenennung erleichtert (Zihl 2010).



MEMO

Zu den zerebralen Störungen des Farbsehens zählen die Minderung der fovealen Farbtonunterscheidung (Dyschromatopsie) und der Verlust des Farbsehens in einem Halbfeld (homonyme Hemiachromatopsie) oder im gesamten Gesichtsfeld (vollständige zerebrale Achromatopsie). Das visuelle Erkennen von Objekten kann sekundär beeinträchtigt sein; die Stimmung ist manchmal gedrückt. Spontanrückbildung ist selten; eine gewisse Besserung kann durch ein systematisches Training der Farbtöndifferenzierung erreicht werden.

6. Raumsehen

Die visuelle Raumwahrnehmung umfasst die Funktionen, die für die Analyse von visuellen Rauminformationen, den Erwerb (und damit auch die Speicherung und das Anwenden) von Wissen über den Außen-

raum gewährleisten und Handeln im Raum ermöglichen. Störungen der genannten Fähigkeiten finden sich typischerweise nach (rechtsseitiger) occipito-parietaler und temporo-parietaler bzw. posteriorer parietaler Schädigung (Kerkhoff 2006).

Störungen der visuellen Lokalisation treten nach unilateraler Hirnschädigung im kontralateralen Halbfeld, nach bilateraler Hirnschädigung in beiden Halbfeldern auf. Die Folge sind Schwierigkeiten bei der Lokalisation von Objekten; sekundär sind z.B. das Greifen und visuokonstruktive Tätigkeiten aber auch Lesen, Schreiben und beeinträchtigt (Postma et al. 2000; Zihl 2010). Die visuellen vertikalen und horizontalen Raumachsen können insbesondere nach rechtshemisphärischer Schädigung zur Gegenseite verschoben sein. Eine nahezu regelhaft mit der homonymen Hemianopsie assoziierte Störung ist die Verschiebung der subjektiven visuellen Geradeausrichtung in Richtung des Gesichtsfeldausfalls (Abb. 4). Sie manifestiert sich als Verlagerung der subjektiven Mitte (z.B. bei Linienhalbierungsaufgaben); die Größe des Restgesichtsfeldes beeinflusst das Ausmaß der Verschiebung nicht. Die Verschiebung der subjektiven Mitte ist nicht Ausdruck einer spontanen kompensatorischen Anpassung an den Gesichtsfeldausfall, sondern stellt eine eigenständige visuell-räumliche Störung dar, die sich unter anderem auf die Einhaltung der Geradeausrichtung beim Gehen oder bei der Steuerung des Fahrrads oder Autos, aber auch des Rollstuhls auswirkt (Zihl et al. 2009).

Störungen der (monokulären und binokulären) Tiefenwahrnehmung können ebenfalls nach ein- und beidseitiger posteriorer Hirnschädigung auftreten, wobei unilaterale Läsionen geringere Defizite verursachen. Störungen der binokulären Tiefenwahrnehmung (Stereopsis) scheinen häufiger als Störungen der monokulären Tiefenwahrnehmung aufzutreten. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass auch Störungen der Sehschärfe, des Kontrastsehens, der Vergenz, Fusion, oder Akkommodation die Stereopsis sekundär be-

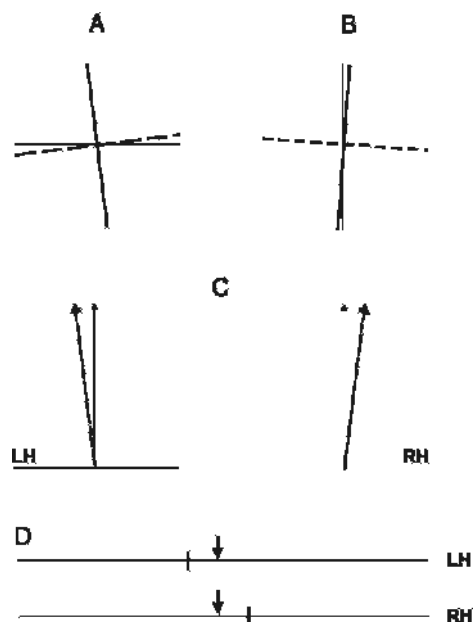


Abb. 5. A, B: Verschiebung der subjektiven Vertikalen und Horizontalen nach links bzw. rechts nach rechts- bzw. linksposteriorer Schädigung; C: Kontralaterale Verschiebung der subjektiven Geradeausrichtung (unterbrochene Linien) nach rechtsseitiger (links) bzw. linksseitiger (rechts) posteriorer Hirnschädigung. D: Die Verschiebung zeigt sich in der Linienhalbierung in Form einer entsprechenden Verschiebung der subjektiven Mitte. Die Pfeile geben die objektive Mitte an. LH, RH: Patienten mit einer links- bzw. rechtsseitigen Hemianopsie

einträchtigen können. Patienten mit einer gestörten Tiefenwahrnehmung haben Schwierigkeiten, Entfernungen und Abstände richtig einzuschätzen; dies kann auch mit einer Über- bzw. Unterschätzung der Größe von Objekten assoziiert sein (Koh et al. 2008). Im Fall des Verlustes der Stereopsis (Astereopsis) sieht alles „wie flach“ aus; die Stufen einer Treppe erscheinen z. B. wie ein zweidimensionales geometrisches Muster.

Patienten mit einer beeinträchtigten visuellen Orientierung „verirren“ sich bei geringer räumlicher Strukturierung bzw. fehlenden Landmarken auf einer Reizvorlage insbesondere mit hoher Reizdichte (z. B. Szene, Textseite; längere Zeilen oder Zahlenreihen) und haben Schwierigkeiten, die erforderliche räumliche Orientie-

rung zu lernen (Skelton et al. 2006). Die Folge sind sekundäre Störungen des Lesens, des Schreibens oder visuokonstruktiver Tätigkeiten, aber auch des „Findens“ eines Gegenstandes auf einem Tisch.

Diagnostik. Für die Untersuchung der verschiedenen visuell-räumlichen Funktionen stehen Software-basierte Verfahren zur Verfügung (vgl. Kerkhoff 2006). Für eine orientierende Untersuchung bieten sich einfachere Verfahren an (z. B. VSOP von Warrington und James, 1991). Für die Erfassung der Verschiebung der subjektiven Mitte hat sich die Verwendung einer horizontalen Linie auf einem DinA4 Blatt (Länge: 20 cm, Durchmesser: 2–3 mm) bewährt. Die Überprüfung der Stereopsis erfolgt mit Hilfe sog. Stereogramme (Titmus Test, TNO-Test).

Spontaner Verlauf und Therapie. Visuell-räumliche Störungen können sich in Einzelfällen spontan zurückbilden; in den meisten Fällen persistieren sie jedoch. Programme zur Behandlung von Raumwahrnehmungsstörungen beinhalten Übungen zur visuellen Lokalisation, zur Linienorientierung, zur Distanzschätzung, zur Einstellung der visuellen vertikalen und horizontalen Raumachsen, zur Halbierung von Linien und zur Konstruktion von Mustern aus Einzelteilen (Kerkhoff 2006). Solche Übungen führen zum Teil zu aufgabenspezifischen Verbesserungen; zuverlässige Auswirkungen auf Alltagsleistungen sind bisher nicht bekannt.



MEMO

Störungen der visuellen Raumwahrnehmung können die Lokalisation, die Unterscheidung von Entfernungen, die subjektiven Hauptraumrichtungen (Vertikale, Horizontale, Geradeausrichtung), die Tiefenwahrnehmung sowie die räumliche Orientierung betreffen. Als Folge sind praktisch alle visuelle gesteuerten Aktivitäten sekundär beeinträchtigt. Über den Spontanverlauf und ökologisch valide Behandlungsverfahren ist wenig bekannt.

7. Visuelles Erkennen

Das visuelle Erkennen ermöglicht die Identifizierung von Reizen (Objekte, Gesichter, Orte, Buchstaben) ohne Zuhilfenahme anderer Informationsquellen; das Wiedererkennen beruht auf dem Vergleich von Reizen mit bereits gespeicherten Informationen (mentale Repräsentation). Störungen des visuellen Erkennens werden als *apperzeptive Agnosie* bezeichnet (Farah 2000). Nach Lissauer (1890) wird darunter der Verlust der Fähigkeit verstanden, Objekte in der visuellen Modalität zu erkennen, wobei dieser Verlust nicht durch Störungen „elementarer“ Sehfunktionen (z.B. Gesichtsfeld, Visus, Kontrastsehen, Farbsehen), durch Sprachstörungen (Benennen) oder eine allgemeine kognitive Einbuße (z.B. bei Demenz) erklärbar sein dürfen. Visuelle Agnosien sind in der Regel nicht durch den vollständigen Verlust jeglichen visuellen Erkennens charakterisiert, sondern durch das **Verkennen** aufgrund identischer oder ähnlicher globaler (z.B. Größe, Form) und/oder lokaler Merkmale (z.B. Formdetails, Farben; vgl. Tabelle 6). Die Patienten haben deshalb besondere Schwierigkeiten bei der Selektion der relevanten Merkmale. Sie verkennen und verwechseln ähnliche Gegenstände

Tabelle 6. Verkennen von Reizen aus verschiedenen Objektklassen bei einem Patienten mit globaler visueller Agnosie (modifiziert nach Zihl 2010)

Reiz	Antwort
Apfel	rötlicher Ball
Fotoapparat	kleiner Fernseher
Erdbeeren	Äpfel
(dunkle) Schokolade	verbundene dunkle Ziegel
Kartoffel	schmutzige Steine
Banane	gelbes Rohr
Uhr	etwas Geschriebenes
Emmentaler Käse	Löcher in einer gelben Wand

(z.B. Kleidungsstücke, Werkzeuge, Lebensmittel), ihnen bekannte Menschen, Orte oder Gegenden; Buchstaben haben ihre Bedeutung verloren. Sobald sie jedoch einen Gegenstand in die Hand nehmen, ein charakteristisches individuelles Merkmal einer Person (z.B. Frisur, Bart, Brille, Kleidungsstück) sehen, das ihnen vertraut ist, oder die Stimme dieser Person hören, eine Speise oder ein Getränk riechen oder schmecken, gelingt das Erkennen in der Regel sofort. Das visuelle Neulernen ist meist ebenfalls erschwert. Nach der betroffenen Reizklasse werden visuelle Agnosien für Objekte (Objektagnosie), Gesichter (Prosopagnosie), Orte und Gegenden (Topographagnosie; Umweltagnosie) sowie für Buchstaben (reine Alexie) unterschieden; selektive Formen sind vor allem für Gesichter und Buchstaben beschrieben worden. Visuelle Agnosien finden sich nach unilateraler linksseitiger (Alexie) bzw. rechtsseitiger (Prosopagnosie), meist aber nach bilateraler temporo-okzipitaler Hirnschädigung (Goldenberg 2006). In einer Gruppe von 1216 Patienten fanden wir 17 Fälle (1.4%) mit „reiner“ visueller Agnosie, wobei in den meisten Fällen mehrere Kategorien (Objekte, Gesichter, Buchstaben) betroffen waren. Patienten mit einer Demenz vom Alzheimer-Typ können ebenfalls Schwierigkeiten mit dem räumlichen bzw. geographischen (Wieder-) Erkennen aufweisen (Kaida et al. 1998).

Manche Autoren verwenden den Begriff „Simultanagnosie“ zur Bezeichnung der Schwierigkeit, mehrere Merkmale zu einem Objekt oder mehrere Objekte zu einer Szene zu integrieren (Goldenberg 2006). Es handelt sich dabei aber vermutlich nicht um eine eigenständige Agnosie, sondern um den Verlust des Überblicks durch die pathologische Einengung des sog. Aufmerksamkeitsfeldes, wie es typischerweise beim Balint-Syndrom vorkommt (auch „dorsale Simultanagnosie“ genannt; vgl. Kapitel Neglect und Balint-Syndrom), oder um den Verlust der Synthese von verschiedenen

Merkmale oder Figurteilen zu einem Ganzen (auch „ventrale Simultanagnosie“ genannt). Die letztere Form lässt sich als apperzeptive Agnosie (Lissauer 1890) im Sinne einer Störung der Synthese von (Objekt-) Teilen zu einem Ganzen verstehen.

Diagnostik. Es existieren keine standardisierten Verfahren zur Untersuchung von Störungen des visuellen Erkennens/Wiedererkennens. Die elementaren visuellen Funktionen sollten immer detailliert untersucht werden, um sekundär bedingte Störungen des visuellen Erkennens auszuschließen. Für die Untersuchung empfiehlt es sich, reale Objekte und (farbige) Abbildungen aus verschiedenen Alltagskategorien (z. B. Lebensmittel, Werkzeuge, Kleidung, Tiere, Blumen) zu verwenden. Der Test von Warrington und James (VSOP; 1992) enthält eine Reihe von Unterscheidungs- und Zuordnungsaufgaben für Objekte. Für die Untersuchung des visuellen Erkennens vertrauter bzw. bekannter Gesichter sollten Fotografien verwendet werden, die den Patienten selbst, vertraute Familienangehörige, Freunde und Bekannte sowie möglichst allgemein bekannte Persönlichkeiten des öffentlichen Lebens zeigen. Ähnliches gilt für die Überprüfung des visuellen Erkennens bekannter Orte und Gegenden. Da Alter, Geschlecht und Gesichtsausdruck oft ebenfalls nicht mehr sicher erkannt werden können, sollte diese Merkmale zusätzlich überprüft werden. Für die Erfassung der reinen Alexie bieten sich die entsprechenden Subtests aus dem Aachener Aphasie Test (Huber et al. 1983) an. Eine Störung des Benennens kann in der Regel dadurch ausgeschlossen werden, dass die Patienten keine oder deutlich weniger Schwierigkeiten haben, ein Objekt, das Porträt einer Person, usw. richtig unter Alternativen auszuwählen, wenn ihnen die Bezeichnung (Begriff, Name) angeboten wird.

Spontanverlauf und Behandlung. Es gibt Einzelfallberichte über die sponta-

ne Rückbildung der visuellen Agnosie, wobei eine völlige Wiederherstellung des visuellen Erkennens selten beobachtet wurde (z. B. Spillmann et al. 2000). In Einzelfällen sind gute Behandlungsergebnisse erzielt worden, wobei vor allem die Selektion und Benützung von visuellen Merkmalen systematisch geübt wurden. Allerdings kehrte das visuelle Erkennen nicht für alle Reizklassen zurück (Zihl 2010).



MEMO

Visuelle Agnosie bezeichnet die modalitätsspezifische Störung des Erkennens/Wiedererkennens trotz Erhalt der dafür erforderlichen Sehleistungen sowie der kognitiven und sprachlichen Funktionen; betroffen sind in der Regel alle visuellen Reizkategorien. Das Erkennen in einer anderen Modalität ist erhalten. Selektive Agnosien sind für Gesichter (Prosopagnosie) und Buchstaben (reine Alexie) beschrieben worden. Die visuelle Agnosie führt zu Schwierigkeiten im Wiedererkennen von bekannten Objekten, Gesichtern, Orten oder Gegenden sowie zum Verlust des Lesens. Das (Neu-) Lernen ist erschwert. Die visuelle Agnosie kann sich spontan (zumindest teilweise) zurückbilden. In Einzelfällen ist eine Verbesserung durch systematisches Training möglich.

Literatur

- Ahissar M, Hochstein S (2004) The reverse hierarchy theory of visual perceptual learning. *Trends Cogn Sci* 8: 457–464.
- Bouvier S E, Engel S A (2006) Behavioral deficits and cortical damage loci in cerebral achromatopsia. *Cerebral Cortex* 16: 183–191.
- Farah MJ (2000) *The Cognitive Neuroscience of Vision*. Blackwell Publisher Inc, New York
- Farnsworth D (1943) The Farnsworth-Munsell 100-hue and dichotomous tests for colour vision. *J Opt Soc Am* 33: 568–578

- Gbadamosi J, Zangemeister WH (2001) Visual imagery in hemianopic patients. *J Cogn Neurosci* 13: 855–866
- Giorgi RG, Woods RL, Peli E (2009) Clinical and laboratory evaluation of peripheral prism glasses for hemianopia. *Optometry & Visual Sci* 86: 492–502
- Goldstein EB (2008) *Wahrnehmungspsychologie*. 7. Auflage. Heidelberg: Spektrum Verlag.
- Goldenberg G (2006) Agnosie. In: Karnath H-O, Hartje W, Ziegler W (Hrsg) *Kognitive Neurologie*. Thieme, Stuttgart, S 19–33
- Grill-Spector K, Malach R (2004) The human visual cortex. *Ann Rev Neurosci* 27: 649–677
- Huber W, Poeck K, Weniger D, Willmes K (1983) *Der Aachener Aphasie-Test*. Hogrefe, Göttingen
- Jackowski MM, Sturr JF, Taub HA, Turk MA (1996) Photophobia in patients with traumatic brain injury – uses of light-filtering lenses to enhance contrast sensitivity and reading rate. *Neurorehabilitation* 6:193–201.
- Kaida K, Takeda K, Nagata N, Kamakura K (1998) Alzheimer's disease with asymmetric parietal lobe atrophy – a case report. *J Neurol Sci* 160: 96–99.
- Kerkhoff G (2000) Neurovisual rehabilitation: recent developments and future directions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 691–706
- Kerkhoff G (2006) Visuelle und akustische Störungen der Raumwahrnehmung. In: Karnath H-O, Hartje W, Ziegler W (Hrsg) *Kognitive Neurologie*. Thieme, Stuttgart, S 125–140
- Koh SB, Kim BJ, Lee J, Suh SI, Kim TK, Kim SH (2008) Stereopsis and color vision impairment in patients with right extrastriate cerebral lesions. *Eur Neurol* 60: 174–178
- Konen CS, Kastner S (2008) Two hierarchically organized neural systems for object information in human visual cortex. *Nature Neurosci* 11: 224–231
- Lissauer H (1890) Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Arch Psychiat Nervenkr* 21: 222–270
- Martinez-Conde S, Macknik SL, Hubel DH (2004) The role of fixational eye movements in visual perception. *Nature Rev Neurosci* 5: 229–239
- Milner AD, Goodale MA (2008) Two visual systems re-reviewed. *Neuropsychologia* 46: 774–785
- Nelles G, Esser J, Eckstein A, Tiede A, Gerhard H, Diener HC (2001) Compensatory field training for patients with hemianopia after stroke. *Neurosci Letters* 306:189–192
- Pambakian ALM, Kennard C (2005) Rehabilitation strategies for patients with homonymous visual field defects. *J Neuro-Ophthalmol* 25: 136–142
- Patel AT, Duncan PW, Lai SM, Studenski S (2000) The relation between impairments and functional outcomes poststroke. *Arch Phys Med Rehab* 81: 1357–1363.
- Pisella L, Rode G, Farne A, Tilikete C, Rosetti Y (2006) Hemianopia and prisms. *Current Opinion Neurol* 19: 534–542
- Postma A, Sterken Y, de Vries L, de Haan EHE (2000) Spatial localization in patients with unilateral posterior left or right hemisphere lesions. *Exp Brain Res* 134: 220–227
- Schuett S, Heywood CA, Kentridge RW, Zihl J (2008) The significance of visual information processing in reading: Insights from hemianopic dyslexia. *Neuropsychologia* 46: 2445–2462
- Skeel RL, Nagra A, VanHoorst W, Olson E (2003) The relationship between performance-based visual acuity screening, self-reported visual acuity, and neuropsychological performance. *Clinical Neuropsychologist* 17: 129–136
- Skelton RW, Ross SP, Nerad L, Livingstone SA (2006) Human spatial navigation deficits after traumatic brain injury shown in the arena maze, a virtual Morris water maze. *Brain Injury* 20: 189–203
- Spillmann L, Laskowski W, Lange KW, Kasper E, Schmidt D (2000) Stroke blind for colors, faces and locations: partial recovery after three years. *Restorative Neurol Neurosci* 17: 89–103
- Warrington EK, James M (1992) *Visual object and space perception battery VOSP*. Thames Valley Test Company, Suffolk (GB)
- Zangemeister WH, Meienberg O, Stark L, Hoyt WF (1982) Eye-head coordination in homonymous hemianopia. *J Neurol* 226: 243–254
- Zeki S (1993) *A vision of the brain*. Blackwell Scientific, Oxford
- Zhang XJ, Kedar S, Lynn MJ, Newman NJ, Bioussé V (2006) Natural history of homonymous hemianopia. *Neurology* 66: 901–905
- Zihl J (2006) Zerebrale Sehstörungen. In: Karnath H-O, Hartje W, Ziegler W (Hrsg) *Kognitive Neurologie*. Thieme, Stuttgart, S 1–18
- Zihl J (2010) *Rehabilitation of visual disorders after brain injury*. 2nd Edition. Psychology Press, Hove (GB)
- Zihl J, Kerkhoff G (1990) Foveal photopic and scotopic adaptation in patients with brain damage. *Clin Vis Sci* 5: 185–195.
- Zihl J, Sämann Ph, Schenk T, Schuett S, Dauner R (2009) On the origin of line bisection error in hemianopia. *Neuropsychologia* 47: 2417–2426
- Zihl J, Schiefer U, Schiller J (2004) Zentrale Sehstörungen. In: Schiefer U, Wilhelm H, Zrenner E, Burk A (Hrsg) *Praktische Neuroophthalmologie*. 2. Aufl. Kaden Verlag; Heidelberg, S 175–184

8. Zusammenfassung

Je nach Ätiologie der Hirnschädigung finden sich in 20–40% der betroffenen Patienten visuoperzeptive Einbußen. Homonyme Gesichtsfeldstörungen bilden die größte Gruppe; sie beeinträchtigen den Überblick und die Lesefähigkeit. Daneben finden sich Störungen der räumlichen Kontrastsensitivität, der visuellen Adaptation, der Farb- und Raumwahrnehmung und des visuellen Erkennens. Visuoperzeptive Störungen stellen häu-

fig eine erhebliche Behinderung in Beruf und Alltag dar. Da in der Regel mehrere Sehfunktionen betroffen sind, ist eine valide differentialdiagnostische Abklärung eine wesentliche Voraussetzung für eine störungsspezifische Intervention. Die Behandlung zerebral bedingter Sehstörungen beruht vor allem auf dem Prinzip der Kompensation, d.h. den Ersatz der betroffenen Funktion durch das Lernen geeigneter Kompensationsstrategien.

Neglect und Balint-Syndrom

Josef Zihl

1. Einleitung

Die visuelle Wahrnehmung der Umwelt beruht nicht nur auf den visuo-perzeptiven Funktionen und Leistungen, sie ist auch wesentlich abhängig von der räumlichen Aufmerksamkeit (Müller 2003). Nach neueren Vorstellungen findet die Verarbeitung einer Szene zuerst in globaler Form im dorsalen Verarbeitungssystem (sog. WO-Pfad; vgl. Kapitel „Visuoperzeptive Störungen“) statt. Auf der Grundlage des daraus resultierenden Überblicks kann die räumliche Aufmerksamkeit in einem zweiten Schritt selektiv auf einen bestimmten Raumbereich oder Ort (raumbezogene Aufmerksamkeit) oder ein Objekt (objektbezogene Aufmerksamkeit) fokussiert und dieser Szenenausschnitt im Detail („lokal“) verarbeitet werden (Hochstein u. Ahissar 2002). Die externe (bottom-up) Steuerung der Aufmerksamkeit im Raum erfolgt vor allem im (rechten) posterior parietalen Kortex. Der präfrontale Kortex (frontales Augenfeld und frontaler prämotorischer Kortex) ermöglicht hingegen die intentionale (top-down) Anpassung des Aufmerksamkeitsfeldes an die aktuelle Szene und den Wechsel der Aufmerksamkeit zwischen verschiedenen Orten im Raum. Eine einseitige Schädigung dieses parieto-frontalen Netzwerks hat den Verlust der Aufmerksamkeit in der kontralateralen Raum- bzw. Körperhälfte zur Folge; eine bilaterale Schädigung führt zum Verlust des beidseitigen Aufmerksamkeitsfeldes.

2. Neglect

Patienten mit einem visuellen Neglect verhalten sich so, als ob für sie eine Seite des Außenraumes nicht mehr existiert. Im akuten Stadium der Symptomatik sind Augen und Kopf des Patienten deutlich zur Seite der Hirnschädigung hin orientiert. Die Augen- bzw. Handbewegungen konzentrieren sich ebenfalls auf diese Seite; Teile des Raumes werden nicht betrachtet bzw. berührt. Gegenstände oder Personen, die sich auf der betroffenen Seite befinden, werden nicht oder kaum beachtet; die visuelle und taktile Exploration ist deutlich zur intakten Seite verschoben (Karnath 2006). Die Vernachlässigung, die sich nicht durch gleichzeitig bestehende Lähmungen, Gefühls- oder Gesichtsfeldstörungen erklären lässt, verursacht eine hochgradige Beeinträchtigung des Überblicks und behindert das Lesen, Schreiben und Zeichnen sowie nahezu alle Alltagsaktivitäten. Hinzu kommt eine auffallende Verschiebung der subjektiven Geradeausrichtung zur intakten Seite. Häufig werden Objekte (z.B. Gebäude auf einem Platz oder Orte auf einer Landkarte) oder Objektteile (z.B. Ziffern einer Uhr, Blätter einer Pflanze) auch dann vernachlässigt, wenn diese aus der Vorstellung abgerufen (d. h. berichtet oder gezeichnet) werden sollen ((Abb. 1). Dieses Symptom wird auf einen Verlust der mentalen räumlichen Repräsentation zurückgeführt und betrifft alle Gedächtnisinhalte und Vorstellungen, die

über die räumliche Repräsentation abgerufen werden. Patienten mit motorischem Neglect weisen eine Vernachlässigung ihrer kontralateralen Extremitäten auf, die eine eingeschränkte Beweglichkeit des Armes und/oder Beines zur Folge hat und zunächst als Hemiparese oder sogar Hemiplegie fehlgedeutet werden kann, obwohl beide Störungen nicht vorliegen bzw. ihr Schweregrad das Nichtbenützen der betroffenen Körperhälfte nicht ausreichend erklären kann. In der Regel ist der Neglect vor allem in der Frühphase multimodal, d. h. er betrifft die visuelle, auditorische, sensible und motorische Modalität. Im Verlauf der Rückbildung können sich die Zusammensetzung und der Schweregrad der Symptome ändern, wobei vor

allem der visuelle und der motorische Neglect klinisch relevant bleiben. Es ist bis jetzt nicht endgültig geklärt, welches Symptom des visuellen Neglect auch in der Spätphase als charakteristisch für diese Störung anzusehen ist: die Verschiebung der subjektiven Mitte, die fehlerhafte mentale Repräsentation, oder die Vernachlässigung. In der klinisch-neuropsychologischen Untersuchung sollten deshalb grundsätzlich alle drei Symptombereiche abgeklärt werden.

Patienten mit Neglect haben selten Einsicht in ihre Störung (sog. Anosognosie; vgl. Karnath 2000). Der Neglect wird typischerweise durch rechtsseitige Läsionen im parieto-temporalen Bereich verursacht; er kann aber auch nach sub-

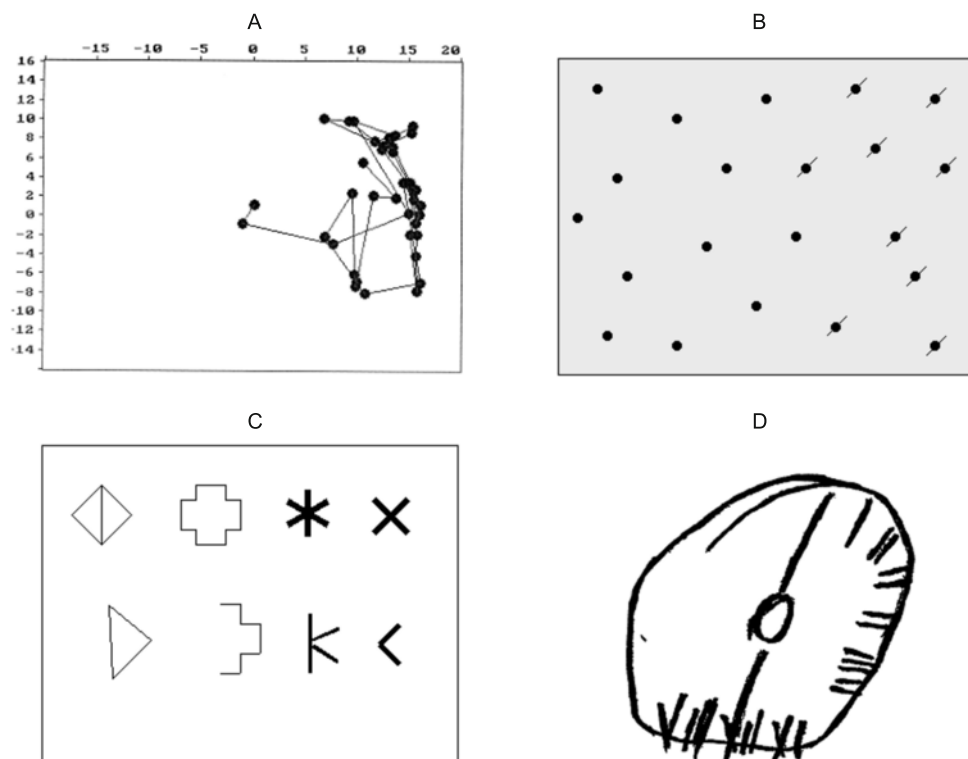


Abb. 1. Symptome des visuellen Neglect bei einem 62-jährigen Patienten mit einem Mediainfarkt rechts (Untersuchung: 4 Wochen nach Ereignis): 4. A: Einschränkung der Blickbewegungen auf die rechte Raumhälfte, B: Auslassungen im Durchstreichtest, C: fehlende linke Form- bzw. Figurteile beim Abzeichnen (Kopieren), D: fehlende Darstellung der linken Anteile einer Uhr beim Zeichnen aus dem Gedächtnis

kortikalen Schädigungen im Bereich der Basalganglien oder des Thalamus der rechten Hemisphäre auftreten (Karnath 2006). Im Akutzustand wird Neglect nach rechts- und linkshemisphärischer meist zerebrovaskulärer Schädigung etwa gleich häufig (40–70%) beobachtet; die Rückbildung rechtsseitiger Neglectsymptome ist jedoch schneller und vollständiger, so dass in der postakuten Phase (d. h. nach mehreren Monaten) der linksseitige Neglect deutlich überwiegt.

Diagnostik. Die Untersuchung des visuellen Neglect umfasst im Wesentlichen drei Bereiche. Die visuelle Exploration wird mit Hilfe von Suchtests (z. B. Durchstreichtests) erfasst, die Verschiebung der subjektiven Mitte mit Hilfe der Linienhalbierung, und die interne Raumrepräsentation mittels Zeichnen (z. B. Blume, Uhr, Haus) oder Bericht (z. B. Bild, Wohnzimmer, Gebäude, Platz) aus dem Gedächtnis (Karnath 2006).

Spontanverlauf und Therapie. Die in der Akutphase meist sehr ausgeprägte Neglect-Symptomatik bildet sich in ca. 65% der Patienten innerhalb von wenigen Wochen zurück; beim Rest persistiert die Symptomatik. Allerdings finden sich teilweise auffallende Fluktuationen im Schweregrad, sodass ein Mindestzeitraum von 6 Monaten für die endgültige diagnostische Beurteilung vorgesehen werden sollte (Jehkonen et al. 2007). Neglect ist mit einer geringeren Selbständigkeit im Alltag, schlechteren kognitiven und motorischen Fertigkeiten sowie einer längeren Rehabilitationsdauer assoziiert. Die meisten therapeutischen Ansätze konzentrieren sich auf das Üben vermehrten aktiven Hinwendens zur vernachlässigten Seite und der visuellen Suche zur Verbesserung des Explorierens (Abb. 2); die Verbesserung hält auch nach Beendigung der Therapie an. Die aktive Rotation des Rumpfes in Richtung

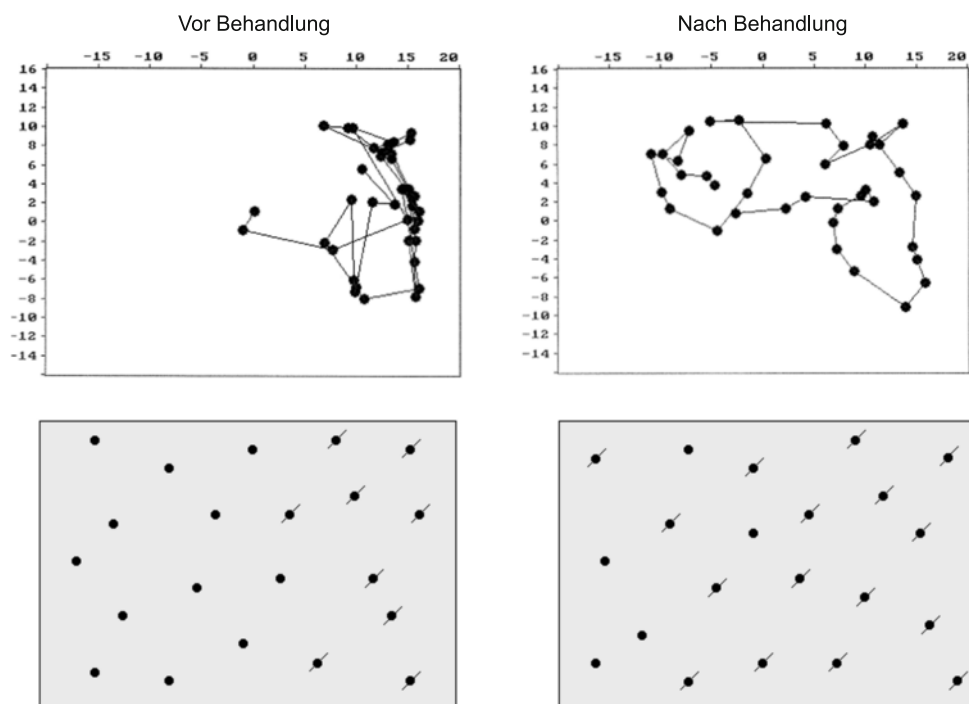


Abb. 2. Vergrößerung des okulomotorischen Suchfeldes (oben) und Verbesserung der Leistung im Durchstreichtest (unten) nach Behandlung (36 Sitzungen; gleicher Patient wie in Abb. 1)

der aktiven Augen- und Kopfbewegungen kann das Explorationstraining wirksam unterstützen. Mehr experimentelle Verfahren zur Neglectbehandlung sind die Nackenmuskelvibration, das Üben mit Prismenbrillen und das hemianopische Abdecken der Augen auf der nicht betroffenen Seite (Karnath 2006). Das Training der Daueraufmerksamkeit soll ebenfalls zu einer Minderung der Neglectsymptomatik führen (Robertson u. Halligan 1999). Allerdings sind für diese Verfahren bisher kaum Langzeitwirkungen an größeren Patientengruppen gezeigt worden und die ökologische Validität erscheint nicht ausreichend gesichert. Der gemeinsame Einsatz von Nackenmuskelvibration und Explorationstraining scheint hingegen eine auch längerfristig wirksame therapeutische Kombination darzustellen (Schindler et al. 2002). Die Berücksichtigung der Daueraufmerksamkeit in der Neglectbehandlung ist zudem grundsätzlich sinnvoll, da die längerfristige Ausrichtung der Aufmerksamkeit eine kritische Voraussetzung für das aktive Hinwenden zur betroffenen Seite bzw. für das Benützen der vernachlässigten Extremitäten darstellt.



MEMO

Das Neglect-Syndrom besteht in der Vernachlässigung von Reizen auf der betroffenen, kontralateralen (typischerweise linken) Seite, der Verschiebung der subjektiven Mitte nach rechts und im Verlust der mentalen Repräsentation des kontralateralen (typischerweise linken) Teils von Objekten, Szenen und Gegenden. Je nach Ausprägungsgrad haben die Betroffenen Schwierigkeiten bei praktisch allen alltäglichen Aktivitäten. In etwa 2/3 der Fälle bildet sich der Neglect spontan (zumindest teilweise) zurück. Die Behandlung konzentriert sich im Wesentlichen auf die Verbesserung der Aufmerksamkeits- und Blickzuwendung zur betroffenen Seite.

3. Balint-Syndrom

Patienten mit Balint-Syndrom (benannt nach dem Erstbeschreiber Rudolph Balint, 1909; manchmal auch Balint-Holmes Syndrom genannt) weisen eine bilaterale Einschränkung des Aufmerksamkeitsfeldes (und damit auch des Wahrnehmungsfeldes) auf. Sie verfügen über keinen ausreichenden Überblick (Abb. 3), die visuelle Orientierung gelingt oft auch in bekannter Umgebung nicht mehr; Lesen, Schreiben und Zeichnen sind meist schwer beeinträchtigt (Ghika et al. 1998; Rizzo und Vecera 2002). Sie können Objekte nicht mehr (genau) lokalisieren und haben Schwierigkeiten, ihren Blick intentional bzw. auf Aufforderung zu bewegen (sog. okuläre bzw. okulomotorische Apraxie oder „psychische Blicklähmung“). Zusätzlich können sie auch ihre Greifbewegungen unter visueller Kontrolle nicht mehr steuern (sog. „optische“ oder visuomotorische „Ataxie“). Patienten mit Balint-Syndrom weisen typischerweise auch eine Störung des Simultansehens („dorsale Simultanagnosie“; Karnath et al. 2000) auf. Die Folge ist eine Beeinträchtigung des gleichzeitigen Erfassens mehrerer Objekte oder mehrerer Einzelteile (Merkmale) eines Objekts. Zusätzlich zur visuellen kann auch die auditorische Lokalisation gestört sein (Phan et al. 2000). Schließlich scheint auch die räumliche Kongruenz zwischen gleichzeitigen visuellen und taktilen Informationen (z.B. Position der Hand im Raum) beeinträchtigt zu sein (Valenza et al. 2004).

Das Balint-Syndrom wird typischerweise durch eine beidseitige Schädigung parieto-okzipitaler Strukturen und des dazugehörigen Marklagers (einschließlich der frontalen Faserverbindungen) verursacht (Karnath 2003). Eine ähnliche Kombination von Symptomen kann auch bei bilateraler posteriorer kortikaler Atrophie, im Rahmen der Demenz vom Alzheimer-Typ sowie bei cortikobasaler Degeneration auftreten (Karnath u. Zihl 2003). Die Auftretenshäufigkeit des Bal-

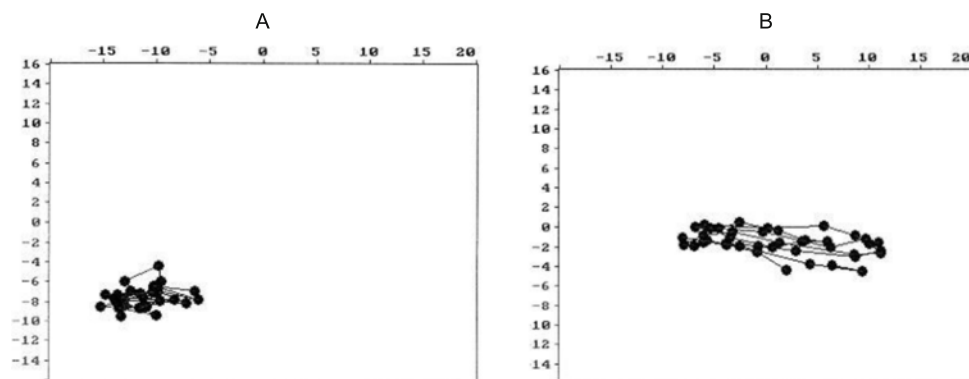


Abb. 3. Konzentrische Einengung des Suchfeldes (Betrachten einer einfachen Szene; Blickzeit: 68.3 s) bei einer 72-jährigen Patienten mit Balint-Syndrom (Untersuchung: 8 Wochen nach Ereignis). Das Suchfeld ist zusätzlich nach links verschoben. Nach intensiver Behandlung (44 Sitzungen) zeigte sich der Suchbereich leicht vergrößert (Betrachten der Parallellform einer einfachen Szene; Blickzeit: 47.1 s), so dass die Patientin jetzt zumindest in gewohnter Umgebung über eine bessere räumliche Orientierung verfügte. Aufgrund des weiterhin deutlich eingeeengten Überblicks war das Lesen weiterhin schwer beeinträchtigt; allerdings konnte die Patientin jetzt kurze Wörter und Zahlen korrekt lesen

int-Syndroms nach Hirninfarkt liegt bei etwa 2% (Gloning et al. 1968); bei degenerativen Erkrankungen kann sie hingegen bis zu 30% betragen (Rizzo 1993).

Die aus dem Balint-Syndrom resultierende Behinderung hängt vom Schweregrad der Symptome ab. Leichtere Formen manifestieren sich im Übersehen von Gegenständen oder Personen vor allem bei hoher Reizdichte (Kaufhäuser, belebte Plätze, usw.) und in Situationen, die eine Teilung der Aufmerksamkeit erfordern. Auch bei konzentrierter Fixation („um besser sehen zu können“) kann es zu einer vorübergehenden Einengung des Aufmerksamkeitsfeldes kommen; das Lesen ist deshalb meist verlangsamt und von teilweisen Auslassungen charakterisiert. Schwere Formen des Balint-Syndroms sind durch den nahezu völligen Verlust des Überblicks, der visuellen Orientierung und der intentionalen Steuerung der Blickmotorik charakterisiert; diese Kombination verursacht in der Regel eine hochgradige Sehbehinderung (Zihl 2006, 2010).

Diagnostik. Es existieren keine standardisierten Untersuchungsverfahren zur

Feststellung des Balint-Syndroms. Visuelle Suchtests, wie sie zur Diagnostik des visuellen Neglect verwendet werden (vgl. oben), die systematische Beobachtung extern getriggelter und intentionaler Sakkaden sowie der Blickbewegungen beim Betrachten von Szenen und die Verwendung unterschiedlich großer Objekte (Bilder) zur Überprüfung der Simultanwahrnehmung ermöglichen jedoch eine ausreichende Diagnostik. Die Lokalisation von Reizen sollte sowohl in der visuellen als auch in der auditiven Modalität geprüft werden. In eher leichten Fällen eignet sich die bilateral-simultane Stimulation in der Gesichtsfeldperipherie zur Feststellung der Einengung des Aufmerksamkeitsfeldes. Die Untersuchung der räumlichen Orientierung, des Lesens, Schreibens und Zeichnens sowie des Greifens sollte ebenfalls zur diagnostischen Routine gehören. Die systematische Verhaltensbeobachtung im Alltag kann zusätzlich wertvolle diagnostische Informationen unter ökologischen Bedingungen liefern (Zihl 2006).

Spontanverlauf und Therapie. In Einzelfällen kann sich das Balint-Syndrom

spontan zurückbilden; der Zeitraum beträgt meist mehrere Wochen bis Monate. Die Besserung betrifft vor allem die Exploration und die visuelle Orientierung, während die Lesestörung und die „Simultanagnosie“ häufig persistieren. Der Überblick kann durch intensive verbale Hilfen (sog. verbal cueing) und die systematische Vermittlung geeigneter Kompensationsstrategien ähnlich wie bei der Behandlung von homonymen Gesichtsfeldausfällen (vgl. Kapitel „Visuoperzeptive Störungen“) verbessert werden (Abb. 3). Der Wiedergewinn des intentionalen Einsatzes der Blick- und Handmotorik scheint besonders wichtig zu sein, weil dadurch das Aufmerksamkeits- und damit der Überblick vergrößert werden können. Das sehr intensive Training der genannten Aktivitäten erstreckt sich in der Regel über einen Zeitraum von mehreren Monaten, um auch alltagsrelevante Verbesserungen zu erzielen (Zihl 2006, 2010; Karnath u. Zihl 2003).



MEMO

Das Balint-Syndrom ist charakterisiert durch die bilaterale Einengung des Aufmerksamkeitsfeldes, visuell-räumliche Störungen und die Beeinträchtigung (visuell gesteuerter) intentionaler Blick- und Greifbewegungen. Die Folge ist –je nach Ausprägungsgrad– eine mehr oder weniger ausgeprägte Sehbehinderung im Alltag. Eine Spontanrückbildung ist selten; das Vermitteln von Kompensationsstrategien kann in Einzelfällen den Grad der Behinderung reduzieren.

Literatur

- Balint R (1909) Seelenlähmung des „Schauens“, optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Monatsschr Psychiatrie Neurologie* 25: 51–81
- Ghika J, Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J (1998) Parietal motor syndrome: a clinical description in 32 patients in the acute phase of pure parietal stroke studied prospectively. *Clin Neurol Neurosurgery* 100: 271–282
- Gloning I, Gloning K, Hoff H (1968) Neuropsychological Symptoms and Syndromes in Lesions of the Occipital Lobe and Adjacent Areas. Gauthier-Villars, Paris
- Hochstein S, Ahissar M (2002) View from the top: hierarchies and reverse hierarchies in the visual system. *Neuron* 36: 791–804
- Jehkonen M, Laihosalo M, Koivisto AM, Dastidar P, Ahonen JP (2007) Fluctuation in spontaneous of left visual neglect: a 1-year follow up. *Eur Neurol* 58: 210–214
- Karnath H-O (2002) Anosognosie. In: Hartje W, Poeck K (Hrsg) *Klinische Neuropsychologie*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 361–371
- Karnath H-O (2003) Balint-Holmes-Syndrom. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg) *Neuropsychologie*. Springer, Heidelberg; S 231–242
- Karnath H-O (2006) Neglect. In: Karnath H-O, Hartje W, Ziegler W (Hrsg) *Kognitive Neurologie*, Thieme, Stuttgart, S 148–158
- Karnath H-O, Zihl J (2003) Räumliche Orientierungsstörungen. In: Brandt Th, Dichgans J, Diener H-C (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 278–286
- Karnath H-O, Ferber S, Rorden C, Driver J (2000) The fate of global information in dorsal simultanagnosia. *Neurocase* 6: 295–306
- Müller H (2003) Funktionen und Modelle der selektiven Aufmerksamkeit. In: Karnath H-O, Thier P (Hrsg) *Neuropsychologie*. Springer, Heidelberg, S 245–257
- Phan ML, Schendel KL, Recanzone GH, Robertson LC (2000) Auditory and visual spatial localization deficits following bilateral parietal lobe lesions in a patient with Balint's syndrome. *J Cogn Neurosci* 12: 583–600
- Rizzo A (1993) "Balint's syndrome" and associated visuospatial disorders. *Baillieres Clin Neurol* 2: 415–437
- Rizzo M, Vecera S P (2002) Psychoanatomical substrates of Balint's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72: 162–178
- Robertson IH, Halligan PW (1999) *Spatial neglect: a clinical handbook for diagnosis and treatment*. Psychology Press, Hove (GB)
- Schindler I, Kerkhoff G, Karnath H-O, Keller I, Goldenberg G (2002) Neck muscle vibration induces lasting recovery in spatial neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73: 412–419
- Valenza N, Murray MM, Ptak R, Vuilleumier P (2004) The space of senses: impaired cross-modal interactions in a patient with Balint syndrome after bilateral parietal damage. *Neuropsychologia* 42: 1737–1748
- Zihl J (2006) Balint-Syndrom. In: Karnath H-O, Hartje W, Ziegler W (Hrsg) *Kognitive Neurologie*, Thieme, Stuttgart, S 141–143
- Zihl J (2010) *Rehabilitation of visual disorders after brain injury*. Psychology Press, Hove (GB)

4. Zusammenfassung

Neglect und Balint Syndrom können als uni- bzw. bilaterale Störung der räumlichen Aufmerksamkeit verstanden werden, die als wesentliches Störungsmuster die multimodale Vernachlässigung von Reizen im der kontralateral zur Seite der Hirnschädigung gelegenen Raum- bzw. Körperbereich (Neglect) oder in beiden Raum- und Körperhälften (Balint-Syndrom) aufweisen. Weitere Symptome sind der Verlust der mentalen Repräsen-

tation des personalen (Körper) bzw. peripersonalen Raumes (Außenwelt), visuell-räumliche Störungen und der Verlust der Handlungsintention im Raum. Neglectsymptome treten häufiger auf und bilden sich auch häufiger spontan zurück. Im Vordergrund der Behandlung steht der Wiedergewinn der Fähigkeit, den Außenraum wieder zu explorieren bzw. Handlungen im Raum wieder intentional durchführen zu können.

Gedächtnisstörungen

Johann Lehrner und Birgit Brenner-Walter

Fallbeispiel

Herr R., ein 44-jähriger gelernter Maschinenschlosser, hatte im Mai im Zuge eines Herz-Kreislauf-Stillstandes einen hypoxischen Hirnschaden erlitten. Im darauffolgenden März kam er zum zweiten Mal zur stationären Neurorehabilitation. Als Grund für seinen neuerlichen Aufenthalt nannte Herr R. seine schwere Gedächtnisstörung, die sich bisher nicht gebessert habe, während er sich in allen anderen Bereichen völlig wiederhergestellt fühle. Herr R. befindet sich aufgrund seines amnestischen Syndroms mit anterograder Amnesie und anderen neuropsychologischen Defiziten in Frühpension und war auf Antrag seiner Familie einige Monate nach dem Geschehen besachwaltert worden. Er lebt im Haus seiner Mutter, wo auch noch eine Schwester mit ihrem Mann wohnt und sich an den Wochenenden regelmäßig auch noch die beiden Brüder einfinden, die unter der Woche auswärts arbeiten und wohnen. Nachdem Herr R. keine körperlichen Beeinträchtigungen mehr aufweist, und – mit Ausnahme der betagten Mutter – alle Familienmitglieder berufstätig sind, war vereinbart worden, Herrn R. die Verantwortung für die Verrichtung kleiner Arbeiten, wie Einkaufen, Rasen mähen, Holz hacken und dergleichen zu übertragen. Nachdem er von sich aus aber kaum einmal die Initiative ergreift und seine Mutter, bittet sie ihn um Hilfe, regelmäßig auf später vertröstet, werden ihm die Aufträge für die kommende Woche nun regelmäßig am Wochenende von seinem älteren Bruder erteilt, dem er mit großem Respekt begegnet. Herr R. beklagte, dass es aber immer wieder zu innerfamiliären Spannungen und Konflikten komme, nachdem er sich ja nicht merken könne, was ihm aufgetragen worden war. Es existiere zwar ein Gedächtnisbuch, das aber viel zu groß und unhandlich sei, um es ständig bei sich zu tragen, weshalb es im Wohnzimmer „aufgehoben“ werde. In der testpsychologischen Untersuchung zeigte sich gegenüber dem Vorbefund zwar in sämtlichen überprüften Funktionsbereichen eine zumindest tendenzielle Verbesserung, dennoch mussten noch erhebliche Defizite im Arbeitsgedächtnis und in der Lernfähigkeit festgestellt werden. Während das kurzfristige Behalten logisch zusammenhängender Textinformationen noch durchschnittlich gut gelang, konnte 30 Minuten später von den ursprünglich abrufbaren Inhalten kaum noch etwas wiedergegeben werden, selbst das Wiedererkennen war deutlich erschwert. Darüber hinaus bestanden mit einer kognitiven Verlangsamung, einer reduzierten Daueraufmerksamkeit, einer massiven Beeinträchtigung der Ideenproduktion und einer herabgesetzten Fähigkeit, Wesentliches zu erkennen, assoziierte Hirnleistungsstörungen, die in der Therapie berücksichtigt werden mussten und das Rehabilitationsergebnis/das Rehabilitationsziel eventuell entscheidend beeinflussen konnten.

Als übergeordnetes Therapieziel wurde die selbständige Benutzung eines Gedächtnisbuches definiert, Teilziele bestanden in einem konsequenten Mitführen der externen Hilfe, in einer Verbesserung der Fähigkeit, Wesentliches zu erkennen und auch formulieren zu können, um selbständige Eintragungen ins Gedächtnisbuch zu ermöglichen, und schließlich in einem Einschleifen und Automatisieren dessen Handhabung und Benutzung.

Als erster Schritt wurde gemeinsam mit Herrn R. ein für ihn bezüglich Größe und vorgegebener Tageseinteilung passender handelsüblicher Time-Planner ausgewählt. Neben der Vermittlung grundsätzlicher Informationen zur Handhabung eines Gedächtnisbuches wurde in der Therapie erarbeitet, welche Informationen im persönlichen Gedächtnisbuch von Herrn R. Platz haben sollten. Eine schriftliche Zusammenfassung der wesentlichen Inhalte wurde als Gedächtnisstütze vorne in das Buch eingeklebt. Mit Hilfe von täglichen Hausübungen und Aufträgen konnte das Mitführen und Verwenden des Kalenders weitgehend automatisiert werden, auch von anderen Therapeuten und vom Pflegepersonal wurde der Einsatz des Gedächtnisbuches unterstützt und positiv verstärkt. In der Therapiesituation traten so bezüglich der vereinbarten Aufgaben und prospektiven Gedächtnisleistungen bereits nach wenigen Therapieeinheiten keine Pannen mehr auf. Allerdings mussten wiederholt Schwierigkeiten im praktischen Umgang mit der Gedächtnishilfe beobachtet werden, wenn etwa die Situation das rasche Produzieren kreativer bzw. flexibler Lösungen erfordert hätte (z. B.: "Wie gehe ich mit größeren Informationsmengen um, wenn im dafür vorgesehen Bereich zu wenig Platz zur Verfügung steht?"). Auch wurde die Ausführung vereinbarter Handlungsschritte, wie das Abhaken bzw. Durchstreichen von Erledigungen nach deren Ausführung, nicht konsequent eingehalten. Herr R. konnte zwar seine Fähigkeit, Wesentliches zu erkennen, merklich verbessern, die reduzierte Ideenproduktion und sein mangelndes sprachliches Ausdrucksvermögen machten es ihm allerdings unmöglich, Einträge selbständig zu formulieren. Damit konnte auch das Ziel einer völlig selbständigen Handhabung des Gedächtnisbuches nicht realisiert werden. Herr R. benötigt beim Auswählen und/oder Zusammenfassen der relevanten Informationen sowie bei der Formulierung der Einträge nach wie vor Unterstützung, wobei darauf zu achten ist, dass durch die Auswahl der verwendeten Begriffe und der Informationsmenge sichergestellt werden kann, dass Herr R. den Auftrag auch zu einem späteren Zeitpunkt noch korrekt versteht. In mehreren Gesprächen mit den Angehörigen konnte die Familie des Patienten auf die bestehenden Probleme sensibilisiert und auf einen möglichst effektiven Umgang mit der Gedächtnishilfe eingeschult werden.

1. Einleitung

Beeinträchtigungen der Gedächtnisfunktionen zählen neben Störungen der Aufmerksamkeit zu den häufigsten kognitiven Funktionseinbußen bei Erkrankungen des Gehirns. Sie reichen von leichten Beeinträchtigungen des Lernens und der Merkfähigkeit bis hin zu deutlichen Störungen der Gedächtnisfunktionen mit Verlust der zeitlichen und räumlichen Orientierungsfähigkeit. Das Spektrum der Störungen reicht von „Telefonnummern vergessen; sich Namen schlecht merken; den Geburtstag eines Freundes vergessen“ bei Patienten mit leichter Gedächtnisstörung bis hin zu deutlichen Gedächtnisstörungen wie „sich einfache Wege (z. B. zum WC) nicht zu merken“ oder sich an „Details aus der eigenen Biographie nicht mehr erinnern zu können“ bei Patienten mit schweren Gedächtnisstörungen. Während bereits milde Störungen des Gedächtnisses zu Beeinträchtigungen der Alltagsfunktionen und

Lebensqualität führen, zerstören schwere und schwerste Störungen der Gedächtnisfunktionen Grundlagen der Kommunikation und zwischenmenschlichen Beziehung und bedeuten, dass der Patient ständig auf Betreuung angewiesen ist. Die diagnostische und therapeutische Arbeit mit Patienten mit Gedächtnisstörungen stellen einen wesentlichen Teil des Arbeitsgebietes der klinischen Neuropsychologie dar. Grundzüge der Theorie, Diagnostik und Therapie sollen in diesem Kapitel vermittelt werden.

2. Gedächtnismodelle

In der modernen Gedächtnisforschung werden Gedächtnisfunktionen anhand chronologischer Kriterien charakterisiert. Zusätzlich werden verschiedene Gedächtnisarten unterschieden (Buchner 2003; Goldenberg 2003).

Die Unterteilung des Gedächtnisses entlang einer Zeitachse erfolgt in das

- sensorische Gedächtnis (Ultra-Kurzzeitgedächtnis)
- Kurzzeitgedächtnis/Arbeitsgedächtnis
- Langzeitgedächtnis.

Das sensorische Gedächtnis ist die Schnittstelle zwischen Wahrnehmung und Gedächtnis. Aus der Außenwelt eintreffende Reize werden in reizspezifischen Komponenten, sogenannten sensorischen Registern, verarbeitet. In diesen Komponenten wird Information reizspezifisch für einige hundert Millisekunden bereitgehalten. Der Prozess der Informationsverarbeitung läuft unbewusst ab.

Im Kurzzeitgedächtnis wird die eintreffende Information kurzfristig gehalten (Sekunden- bis Minutenbereich) und bewusst bearbeitet. Eine Eigenheit des Kurzzeitgedächtnisses ist, dass die Kapazität der Informationsverarbeitung sich auf eine gewisse Anzahl von Einheiten beschränkt. Je nach Aufgabenstellung können in der Regel vier bis sieben Informationseinheiten verarbeitet werden (Miller 1956). Das Arbeitsgedächtnis beinhaltet die kognitive Manipulation der im Kurzzeitgedächtnis vorliegenden Information. Von Baddeley (1992) stammt die Unterteilung des Arbeitsgedächtnisses in eine zentrale Kontrollinstanz (zentrale Exekutive) und spezialisierte Subsysteme. Die zentrale Kontrolle steuert und überwacht die einzelnen Subsysteme. Am besten erforscht sind das phonologische Subsystem (für verbales Material) und das visuo-spatiale Subsystem (für räumlich-bildhaftes Material) (Baddeley 1992) (siehe auch Kapitel Funktionen frontaler Strukturen, Exekutivfunktionen). Das Gehirn verfügt über eine Hemisphärenspezialisierung für sprachliche versus bildhafte Informationen. In Abhängigkeit von der Sprachdominanz des Gehirns verarbeitet im Regelfall die linke Hemisphäre verbale Reize und die rechte bildhafte Information. Neben dem phonologischen und dem visuo-spatialen Subsystem existieren aber auch bislang weniger gut erforschte Subsysteme wie z. B. für die olfaktorische Reizverarbeitung (Engen und Kuisma 1973). Ein typisches Beispiel für das Kurzzeitgedächtnis/Ar-

beitsgedächtnis ist das Nachschlagen einer Telefonnummer im Telefonbuch mit anschließendem Wählvorgang. Nachdem das Telefonbuch zugeschlagen wurde, wird die Nummer durch ständiges Wiederholen auf dem Weg zum Telefon im Arbeitsgedächtnis gehalten und kann danach erfolgreich gewählt werden. Nach dem Wählvorgang verschwindet die Telefonnummer aus dem Bewusstsein.

Bestimmte Ereignisse sind für den Organismus so bedeutsam, dass sie dauerhaft gespeichert werden. Hat die weiter oben erwähnte Telefonnummer Bedeutung und Wichtigkeit wird sie voraussichtlich in das Langzeitgedächtnis gespeichert. Das Langzeitgedächtnis besitzt die Fähigkeit, Information, die aus dem Bewusstsein verschwindet, so zu organisieren, dass sie zu einem späteren Zeitpunkt wieder zugänglich ist. Die Inhalte des Langzeitgedächtnisses sind langfristig gespeichert und können je nach Bedarf abgerufen werden. Das Langzeitgedächtnis kann nach verschiedenen Gesichtspunkten unterteilt werden. In der neueren Literatur wird zwischen impliziten (unbewussten) und expliziten (bewussten) Gedächtnisarten unterschieden (Schacter 1999b). Implizites Gedächtnis umfasst die Bereiche prozedurales Gedächtnis (motorisches Lernen), klassische Konditionierung, Priming und Habituation. Explizite Gedächtnisfunktionen werden in episodisches und semantisches Gedächtnis unterteilt (Tulving 1972).

Dem episodischen Gedächtnis werden bewusst abrufbare Erinnerungen an bestimmte persönlich erlebte Ereignisse mit räumlichen und zeitlichen Koordinaten zugeordnet. Die Fähigkeit, sich an das Mittagessen von gestern zu erinnern und sich diese Situation im Geiste vorzustellen, ist eine typische Funktion des episodischen Gedächtnisses. Es wird als episodisches Gedächtnis bezeichnet, weil es eine Episode aus unserem persönlichen Erleben (Biographie) in einem aktiven Prozess des Erinnerns verfügbar macht.

Das semantische Gedächtnis bezieht sich auf Wissen ohne zeitlich-räumliche Einbettung. Wir wissen, dass Rom die Hauptstadt von Italien ist, können uns

aber nicht erinnern, wann und wo wir diese Information zum ersten Mal gelernt haben. Semantisches Gedächtnis steht in enger Beziehung zu Sprachfunktionen und Weltwissen.

Die Inhalte des episodischen Gedächtnisses werden als Erinnerungen und die Inhalte des semantischen Gedächtnisses als Wissen bezeichnet. Beide sind gekennzeichnet durch bewusste Prozesse sowohl in der Generierung von Erinnerung als auch beim Abruf von Wissen. Wir können in einem aktiven Akt nach Erinnerungen/Wissen suchen, andererseits fallen uns spontan Erinnerungen oder Wissensinhalte ein. Beide Gedächtnisformen sind von großer Bedeutung im Alltag.

Eine Sonderstellung nimmt das prospektive Gedächtnis ein. Als prospektives Gedächtnis wird die Fähigkeit, sich an zukünftige Handlungen zu erinnern, bezeichnet. Für das Funktionieren des prospektiven Gedächtnisses ist das Zusammenwirken von episodischem Gedächtnis und zentraler Kontrolle erforderlich.



MEMO

Moderne Gedächtnistheorien beschreiben Gedächtnisfunktionen sowohl nach chronologischen Gesichtspunkten (Sensorischer Speicher – Kurzzeitgedächtnis – Langzeitgedächtnis) als auch nach inhaltlichen Gesichtspunkten (explizit versus implizit). Das explizite Gedächtnis wird in das Episodische Gedächtnis (Erinnerungen) und das Semantische Gedächtnis (Faktenwissen) unterteilt. Das implizite Gedächtnis wird in das Prozedurale Gedächtnis, Konditionierung, Priming und Habituation unterteilt.

3. Gedächtnisprozesse

Die Behaltensleistung von wahrgenommener Information wird von verschiedenen Gedächtnisprozessen beeinflusst. Für das explizite Gedächtnis werden drei grundlegende Gedächtnisprozesse unter-

schieden (Squire und Kandel 1999; Goldenberg 2003):

- Enkodierung
- Konsolidierung
- Abruf

Enkodierungsprozesse bestimmen wesentlich den Behaltenserfolg von gelernter Information. Die Einspeicherung ist umso erfolgreicher, je effizienter (tiefer) die Enkodierung erfolgte. Tiefe semantische Verarbeitung gewährleistet bessere Behaltensleistungen als die rein oberflächliche klangliche Analyse (Walla et al. 2005). Multimodales Einspeichern (das heißt tiefes Enkodieren über verschiedene Sinneskanäle) führt zu einer verbesserten Erinnerungsleistung wie z.B. bei der Technik des bildlichen Vorstellens beim Lernen von Wortlisten oder Wortpaaren. Eine Verbesserung der Lernleistung durch multimodale Enkodierung konnte auch für andere Sinnesmodalitäten gezeigt werden. So führt das korrekte Benennen (tiefe Enkodierung) von olfaktorischen Reizen zu einer besseren Behaltensleistung als die rein olfaktorische Analyse (Lehrner et al. 1999).

Unter Konsolidierung werden die physiologischen Prozesse bezeichnet, die zu einer dauerhaften Speicherung gelernter Information führen. Auf zellulärer Ebene werden dabei die verstärkte Verknüpfung von Synapsen und das Ausbilden von neuronalen Netzwerken verstanden. Die exakte Dauer von Konsolidierungsprozessen ist derzeit nicht bekannt. Sie dauern in der Regel aber einige Stunden bis Tage und können durch verschiedene Ereignisse wie z.B. exzessiven Alkohol- bzw. Drogenkonsum, Schlafentzug, Medikamenteneinfluss bzw. traumatische Ereignisse gestört werden.

Abrufvorgänge können bewusst oder unbewusst ablaufen. Nach Erinnerungen oder Wissensinhalten (z.B. Namen von Personen) kann bewusst im Gedächtnis gesucht werden. Manchmal fallen sie einem aber auch spontan ein, z.B. nach einem Hinweisreiz. Abrufprozesse sind häufig konstruktiver Natur. Wird ein spezifisches Merkmal einer Erinnerungsepisode abgerufen, rekonstruiert das semantische Gedächtnis die fehlenden Details.

tische Gedächtnis den Inhalt der Erinnerung.

Erinnerungen aus dem episodischen und dem semantischen Gedächtnis können dann am leichtesten abgerufen werden, wenn die Umstände des Abrufs (Kontext) denen des Erwerbs ähnlich sind. Dieses Phänomen wird Enkodierspezifität genannt. Zum Beispiel kommt es vor, dass Lerninhalte, die zu Hause perfekt gewusst wurden, bei der Prüfung nicht einfallen, weil sich der Kontext verändert hat.

**MEMO**

Die wichtigsten Gedächtnisprozesse für das explizite Gedächtnis sind Enkodierung, Konsolidierung und Abruf. Alle drei Prozesse tragen entscheidend für eine erfolgreiche Integration von Inhalten in das Gedächtnis bei.

4. Wenn das Gedächtnis versagt: Vergessen und andere Fehlleistungen

Im Alltag passiert es immer wieder, dass Ereignisse oder Informationen vergessen

oder nur ungenau wiedergegeben werden können. Schacter (1999a, 2005) hat versucht, die verschiedenen Phänomene der Fehlleistungen des Gedächtnisses systematisch zu beschreiben. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die verschiedenen Phänomene.

Das Phänomen der Transienz, dass Erinnerungen mit der Zeit verblassen, wurde als erstes systematisch vom deutschen Psychologen Ebbinghaus (1885) im Selbstversuch erforscht. Mit Hilfe von sinnfreien Silben überprüfte er seine Merkfähigkeit und stellte fest, dass das Gedächtnis zu relativ frühen Messzeitpunkten – Minuten, Stunden später – ein relativ vollständiges Protokoll der Ereignisse bewahren kann. Doch je mehr Zeit vergeht, desto stärker verblassen die Besonderheiten und desto zahlreicher werden die Interferenzmöglichkeiten auf die Gedächtnisleistungen. Ebbinghaus schlussfolgerte, dass das Vergessen, vor allem während der frühen Intervalle stattfindet, und sich später verlangsamt. Das heißt, für viele Erinnerungen läuft die Vergessenskurve anfangs steil und flacht dann allmählich ab. Viele Untersuchungen haben gezeigt, dass die Ebbinghaus'sche Gedächtniskurve über die Grenzen des Labors hinaus Gültigkeit besitzt und ein zentrales Merkmal der Transienz

Tabelle 1. Übersicht über verschiedene Fehlleistungen des Gedächtnisses

Phänomen	Beschreibung	Beispiel
Transienz (Transience):	Verringerte Verfügbarkeit von Gedächtnisinhalten über die Zeit	Einfaches Vergessen von länger zurückreichenden Ereignissen
Geistesabwesenheit (Absent-mindedness)	Aufmerksamkeitsstörungen führen zu Gedächtnisschwäche	Vergessen, wo die Autoschlüssel abgelegt wurden
Blockierung (Blocking)	Information ist vorhanden, aber temporär nicht abrufbar	„Name liegt mir auf der Zunge“
Fehlattribution (Misattribution)	Erinnerungen werden falscher Quelle zugeordnet	Verwechseln eines Traums mit einer Erinnerung
Suggestibilität (Suggestibility)	Erinnerungen an Ereignisse, die nie passierten	Suggestivfragen führen zu falschen Erinnerungen
Verzerrung (Bias)	Aktuelles Wissen verzerrt unser Gedächtnis für Ereignisse aus der Vergangenheit	Abrufen von vergangenen Ereignissen in Abhängigkeit vom aktuellen Wissen
Persistenz (Persistence)	Erinnerungen an Ereignisse, die wir nicht vergessen können	Traumatische Kriegserinnerungen

darstellt. Allerdings konnte auch festgestellt werden, dass Transienzhänomene unterschiedlich stark bei verschiedenen Reizklassen auftreten. Während für verbale und visuelle Stimuli die Vergessenskurve sehr steil ist, konnte dokumentiert werden, dass für olfaktorische Reize die Vergessenskurve sehr flach ist und teilweise bis zu einem Jahr sogar gar kein Vergessen auftritt (Engen und Ross 1973; Lehrner et al. 1993).

Häufig klagen Menschen darüber, dass sie sich nicht mehr erinnern, ob sie die Haustür abgeschlossen haben oder wo sie das Auto geparkt haben. Dies sind Beispiele für das Phänomen der Geistesabwesenheit. Hierbei werden Ereignisse aufgrund mangelhafter Enkodierung nur bruchstückhaft abgespeichert. Die Geistesabwesenheit ist primär keine Gedächtnisstörung sondern eine Störung der Aufmerksamkeit. Durch Erhöhung der Aufmerksamkeit (tiefe Enkodierung) kann diesem Phänomen entgegengewirkt werden.

Das Phänomen der Blockierung ist ebenfalls sehr häufig. Wir können den Namen einer Person nicht reproduzieren, obwohl wir sicher wissen, dass wir den Namen kennen. Er liegt uns buchstäblich „auf der Zunge“. Die Blockierung bezeichnet eine Abrufstörung. Information die im Langzeitspeicher bereits abgelegt wurde, kann aus den unterschiedlichsten Gründen, nicht abgerufen werden. Manchmal genügt es, einen spezifischen Hinweisreiz zu bekommen, z.B. den Anfangsbuchstaben des Namens oder den Kontext des Kennenlernens, manchmal ist es aber auch sinnvoll eine gewisse Zeit verstreichen zu lassen, und der Abruf gelingt dann.

Häufig passiert es uns, dass wir nicht mehr die genaue Quelle einer Erinnerung eruieren können. Wir erinnern uns z.B. an ein Ereignis und glauben, dass wir es im Radio gehört haben, tatsächlich hat es uns aber ein Freund erzählt. Diese Art von Gedächtnisstörung wird als Fehlattribution oder auch Quellenamnesie bezeichnet. Dazu zählen auch Déjà-vu-Erlebnisse, bei denen wir das Gefühl haben, eine Situation bereits erlebt zu haben, ohne aber genau zu wissen ob das tatsächlich zutrifft.

Wenn Erinnerungen gezielt oder unbewusst manipuliert werden, handelt es sich um das Phänomen der Suggestibilität. Durch gezielte Fragen oder Suggestionen glauben wir uns an Ereignisse zu erinnern, die in dieser Weise tatsächlich nicht passiert sind. Solche Erinnerungen werden als „falsche Erinnerungen – false memories“ bezeichnet. Eine große Rolle spielt dieses Phänomen bei Zeugenaussagen oder im psychotherapeutischen Kontext.

Wenn sich Erinnerungen mit der Zeit verändern wird dieser Vorgang als Verzerrung bezeichnet. Aktuelles Wissen oder Einstellungen können Erinnerungen an frühere Ereignisse verändern.

Oftmals sind bestimmte Ereignisse, z.B. traumatische Erlebnisse in Zeiten des Krieges, so stark abgespeichert, dass sie immer wieder unvermittelt ins Bewusstsein kommen. Das Phänomen der immer wiederkehrenden, manchmal qualvollen Erinnerungen wird Persistenz genannt. Einfache Stimuli, die im Kontext der Situation vertreten waren, können zu Auslösern der Erinnerung werden. Speziell für Düfte ist bekannt, dass sie eine große Potenz haben, intensive Erinnerungen aus der Kindheit oder an traumatische Ereignisse hervorzurufen (Herz 2004).



MEMO

Das Gedächtnis ist ein dynamischer Prozess mit plastischen und konstruktiven Anteilen. Gedächtnisinhalte können unzureichend abgespeichert werden, vergessen werden, variabel verfügbar sein, der falschen Quelle zugeordnet werden, erfunden werden, verändert werden und unterliegen Veränderungen in der Zeit.

5. Spezifische Gedächtnisstörungen (Amnesien)

Treten Gedächtnisstörungen im Rahmen einer Störung von Hirnfunktionen als

singuläres neuropsychologisches Merkmal in Erscheinung, spricht man von Amnesie. Die Ursachen von Amnesien sind vielfältig und reichen von Beeinträchtigung durch eine Hirnschädigung, über metabolische Störungen bis hin zu Fehlleistungen bedingt durch primär psychische Ursachen (psychogene oder funktionale Amnesien) (Markowitsch 2003; Daum und Ackermann 2003). Siehe Tabelle 2.

Im klinischen Alltag betreffen Gedächtnisstörungen in der Regel das explizite Gedächtnis für episodische und/oder semantische Gedächtnisinhalte. Dabei wird zwischen anterograden und retrograden Gedächtnisstörungen unterschieden. Anterograde Gedächtnisleistungen beziehen sich auf erfolgreich abgespeicherte Information, die nach einem bestimmten Zeitpunkt erworben wurde (Neugedächtnis), während retrograde Gedächtnisleistungen sich auf Informationen beziehen, deren Erwerb diesem Zeitpunkt voran ging (Altgedächtnis). Bei Patienten mit amnestischer Störung stellt der Zeitpunkt einer Hirnschädigung oder sonstige äußere Einflüsse diese Trenn-

linie dar. Eine retrograde Amnesie liegt dann vor, wenn episodische und/oder semantische Gedächtnisleistungen aus der Zeit vor dem Ereignis nicht mehr entsprechend zur Verfügung stehen und eine anterograde Amnesie liegt dann vor, wenn episodische und/oder semantische Informationen nach dem Ereignis nicht mehr adäquat gelernt werden können (Markowitsch 2003).

Das reine amnestische Syndrom ist durch eine erhebliche anterograde und variable (zeitlich begrenzte) retrograde Amnesie bei erhaltenen Kurzzeitgedächtnis, Sprach- und Intelligenzfunktionen charakterisiert. Die Ausbreitung von Läsionen auf andere anatomische Regionen führt häufig zu zusätzlichen neuropsychologischen Begleitsymptomen. Aufgrund anatomischer Nachbarschaftsverhältnisse ist das amnestische Syndrom häufig von anderen Störungen, in der Regel Aufmerksamkeitsstörungen und Störungen der Exekutivfunktionen, begleitet.

Ein Verlust früher erworbener Gedächtnisinhalte ist bei allen Patienten mit amnestischem Syndrom nachweisbar. Zu-

Tabelle 2. Patientengruppen, bei denen Gedächtnisstörungen im Vordergrund ihrer Symptomatik stehen können (Markowitsch 2003)

Traumatische Fälle mit Gehirnerschütterungen oder Gehirnverletzungen
Patienten mit zerebralen Infarkten oder vaskulären Erkrankungen
Patienten mit intrakranialen Tumoren
Patienten mit bakteriellen oder viralen Infektionen, die das Gehirn betreffen
Patienten mit (Vitamin)- Mangelkrankungen
Patienten mit akuten oder chronischen Intoxikationen (neurotoxische Substanzen) (z. B. chronischer Alkoholabusus)
Patienten mit Epilepsie
Patienten mit degenerativen Erkrankungen des Gehirns
Patienten mit Organinsuffizienzen (z. B.: von Herz, Leber oder Niere)
Patienten mit Status nach Anoxie oder Hypoxie (z. B.: nach Herzinfarkt oder nach Rettung vor dem Tod durch Ertrinken)
Psychiatrische Patienten (z. B.: bei Depressionen oder Schizophrenie)
Drogenabhängige Patienten oder Fälle von Medikamentenabhängigkeit (z. B.: nach Gebrauch anticholinergischer Substanzen, Benzodiazepinen, Neuroleptika)
Patienten nach Elektrokrampftherapie
Patienten mit transients globaler Amnesie
Patienten mit dissoziativen Störungen

mindest die letzte Stunde bis Tage vor dem Unfall oder Ereignis/Erkrankung sind aus dem Gedächtnis gelöscht. Aus diesem Befund wird auf eine noch nicht abgeschlossene Konsolidierung geschlossen.

Amnesieformen

Im wesentlichen werden organische und psychogene Formen unterschieden. Bei den permanenten organischen Formen ist die zugrundeliegende Ätiologie durch geeignete Verfahren meist darstellbar, während dies für die transitorischen meist nur indirekt aus der Symptomkonstellation und der Rückbildungsdynamik erschlossen werden kann. Dies erschwert die Abgrenzung zu den psychogenen Amnesien. Unterschiedliche Amnesieformen werden in Tabelle 3 dargestellt (Calabrese und Markowitsch 2003; Daum und Ackermann 2003).

Permanente (irreversible) Amnesien

Persistierende Amnesien haben meist eine fassbare, organische Ursache und können hinsichtlich Schweregrad und Verlaufsdynamik fortschreitend oder stabil sein.

Die häufigsten Formen der fortschreitenden Amnesien entwickeln sich im Rahmen einer Demenz. Zum Beispiel steht im Rahmen der Alzheimerkrankheit am Anfang der Erkrankung eine Störung des anterograden Gedächtnisses während im weiteren Verlauf der Erkrankung eine Störung der retrograden Gedächtnisfunktionen hinzukommt (siehe Kapitel Demenzen). Zu den stabilen Formen wird die globale Amnesie, die in der Regel mit einer massiven Störung der anterograden Gedächtnisfunktionen und mit einer variablen (minimalen bis ausgeprägten) Störung der retrograden Gedächtnisfunktionen (siehe Patient H. M.) einhergeht, gezählt. Zusätzlich existieren materialspezifische Amnesien, wo die anterograde Gedächtnisstörung im Vordergrund steht. Bei unilateralen Läsionen kann die amnestische Störung, in

Abhängigkeit von der Seite der Läsion, auf sprachliche oder visuo-spatiale Information beschränkt sein. Eine verbale Gedächtnisstörung wirkt sich im Gegensatz zur visuo-spatialen Störung im Alltag deutlicher aus.

Daneben existiert die fokale retrograde Amnesie, die durch eine teilweise oder vollständige Gedächtnisstörung für retrograde, bereits im Gedächtnis verankerte Informationen, bei gleichzeitig erhaltenen anterogradem Gedächtnisbildung gekennzeichnet ist (Calabrese und Markowitsch 2003).

Transitorische Amnesien

Die posttraumatische Amnesie (PTA) gehört neben der transitorischen globalen Amnesie (TGA) zu den häufigsten vorübergehenden Amnesieformen. Daneben existiert auch die durch epileptische Entladungen verursachte transitorische epileptische (postiktale) Amnesie (TEA) und die durch Elektrokrampfbehandlung verursachte transitorische Elektrokonvulsionsamnesie (TECA). Die PTA gehört zu den häufigsten passageren Gedächtnisstörungen mit organischer Ursache. Sie betrifft das anterograde Gedächtnis, kann aber im Einzelfall auch retrograde Gedächtnisstörungen beinhalten. Die Rückbildung der Störung des Neugeächtnisses kann von Stunden über Tage bis Wochen dauern und hat sich als guter prognostischer Faktor erwiesen (siehe Kapitel Schädel-Hirn-Trauma). Als transiente globale Amnesie (TGA) wird ein distinktes klinisches Syndrom bezeichnet, das durch einen abrupt auftretenden, nahezu vollständigen Verlust der Merkfähigkeit gekennzeichnet ist. Die Ursachen sind bislang noch nicht restlos geklärt. Es wird vermutet, dass Vasospasmen, Vasokonstriktionen und ähnliche vaskuläre Mechanismen beziehungsweise Hirnstoffwechselveränderungen, die häufig mit psychischen Auslösern gekoppelt sind, dafür verantwortlich sind. Das Vollbild der TGA bildet sich meist im Verlauf von Stunden, in der Regel

Tabelle 3. Übersicht über verschiedene Amnesieformen*Organisch*

- Permanent
 - Progredient
 - Stabil
 - Global
 - Fokal retrograd
 - Material-spezifisch
- Transitorisch
 - PTA
 - IGA
 - TEA
 - TECA

Psychogen/Funktionell

innerhalb von 24 Stunden, wieder zurück. Die retrograde Amnesie kann sich auf Monate bis Jahre vor dem akuten Ereignis erstrecken. Ältere Menschen sind häufiger betroffen und verschiedene physische und psychische Faktoren, wie z.B. abrupte Temperatur- und/oder Blutdruckänderungen, Schreckreaktionen sowie schwere akute und psychische Probleme konnten als Auslösefaktoren identifiziert werden (Calabrese und Markowitsch 2003).

Funktionelle Amnesien

Patienten mit funktionellen Amnesien zeigen häufig Gedächtnisstörungen, die sich weitgehend auf die eigene Biographie beziehen. Sie können ein ähnli-

ches mnestisches Störungsausmaß wie organisch bedingte Amnesien zeigen. Die Ursache ist oft nicht genau bekannt, meistens kann aber intensiver oder langanhaltender Stress kausal dafür verantwortlich gemacht werden. Während der Stressreaktion kommt es zur Freisetzung von Stresshormonen, die über Rezeptoren, vor allem im Hippokampus und der Amygdala, den gedächtnisrelevanten Informationsfluss blockieren (Calabrese und Markowitsch 2003; Fujiwara und Markowitsch 2003).

6. Neuroanatomie des Gedächtnisses

Information erreicht unser Gehirn über die Sinnessysteme oder kann intern generiert werden. Für die Verarbeitung von Information und für die Übertragung in das Langzeitgedächtnis sind Strukturen des Limbischen Systems bedeutsam. Innerhalb des Limbischen Systems werden der Papez'sche Schaltkreis und der basolaterale Schaltkreis als gedächtnisrelevante Strukturen unterschieden. Beide Schaltkreise haben unterschiedliche anatomische Strukturen und erfüllen unterschiedliche Funktionen. Der Papez'sche Schaltkreis setzt sich aus der hippokampalen Formation, den Mamillarkörpern, dem anterioren Thalamus und dem cingulären Kortex mit dem Fornix sowie dem mamillothalamischen Trakt und thalamokortikalen Pedunkeln als verbindende Faserstrukturen zusammen, und analysiert primär kognitive Anteile frisch eingelangter Informationen. Der basolaterale Schaltkreis mit den Komponenten Amygdala, mediodorsalen Thalamus und Teilen des basalen Vorderhirns ist zuständig für die Analyse und Integration relevanter emotionaler Informationen (Markowitsch 2003). Siehe Abbildung 1.

Die vollständige Unterbrechung der limbischen Schleife durch Läsionen führt zu einem amnestischen Syndrom. Die häufigsten Läsionsorte liegen im Hippokampus, im Thalamus und im basalen Vorderhirn. Zu besonders schweren Am-

**MEMO**

Spezifische Gedächtnisstörungen (Amnesien) sind im Rahmen von Hirnfunktionsstörungen ein sehr häufiges Symptom. Die Ursachen sind vielfältig und reichen von Störungen durch eine Hirnschädigung bis hin zu Störungen verursacht durch primär psychische Auslöser. In der klinischen Praxis werden permanente, transitorische und funktionelle Amnesien unterschieden. MEMO!

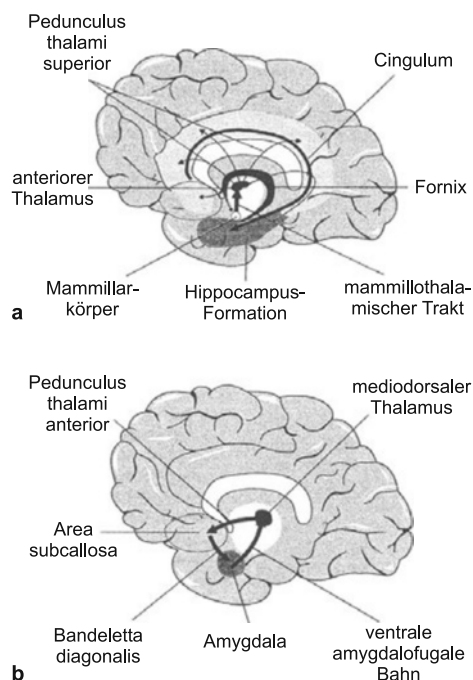


Abb. 1. Der Papez'sche (a) und der basolaterale limbische Schaltkreis (b). (Nach Markowitsch 2003)

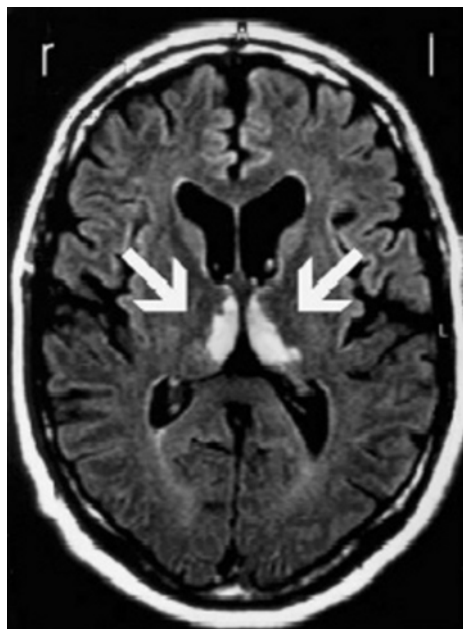


Abb. 2. Axiale MRT Aufnahme mit bilateralen hyperintensiven Läsionen im medialen Thalamus bei einem Patienten mit Amnestischen Syndrom (aus Walla et al. 2003)

nesien kommt es wenn beide limbischen Schleifen betroffen sind oder wenn es zu bilateralen Schädigungen (z.B. im Thalamus) kommt. Abbildung 2 zeigt bilaterale Läsionen in medio-ventralen Kerngebieten bei einem Patienten nach Schlaganfall mit schweren amnestischen Syndrom und einer passageren Vigilanzstörung (Walla et al. 2003).

Läsionen der neokortikalen Anteile des Temporallappens, die lateral an die limbische Hippokampusformation anschließen, haben eine zentrale Rolle für die Entstehung retrograder Gedächtnisstörungen. Einen wichtigen Beitrag für den Abruf alter Gedächtnisinhalte liefert das Zusammenwirken des infero-lateralen präfrontalen Kortex mit dem temporo-lateralen/temporo-polaren Kortex, die durch den Fasciculus uncinatus miteinander verbunden sind. Neuere Arbeiten deuten sogar an, dass sich eine Hemisphärenspezialisierung auf Abrufebene für retrograde Gedächtnisinhalte finden lässt. Dabei wird der linken Hemisphäre eine stärkere Bedeutung für semantische und der rechten Hemisphäre für episodische Informationen zugesprochen. Dem entsprechend kommt es bei links-hirniger Sprachdominanz und linkshemisphärisch fronto-temporalen Schädigungen zu Defiziten im semantischen Gedächtnis bzw. semantischen Altgedächtnis während rechtshemisphärische fronto-temporale Schädigungen bevorzugt zu Defiziten im episodischen retrograden Gedächtnis führen (Markowitsch 2003).

Implizite Gedächtnisfunktionen sind in der Regel bei Patienten mit amnestischen Syndrom nicht beeinträchtigt. Dies liegt daran, dass implizite Gedächtnisleistungen anatomisch nicht dem Limbischen System sondern anderen Strukturen zugeordnet werden (Squire und Kandel 1999):

- prozedurales Gedächtnis: Striatum
- Priming: Neokortex
- Klass. Konditionierung: emotionale Reaktionen (z.B. Angst): Amygdala
- motorische Reaktionen (Lidschlag): Zerebellum
- Nichtassoziatives Lernen: Reflexbahnen

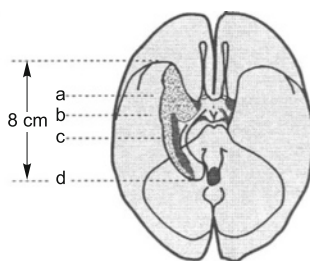
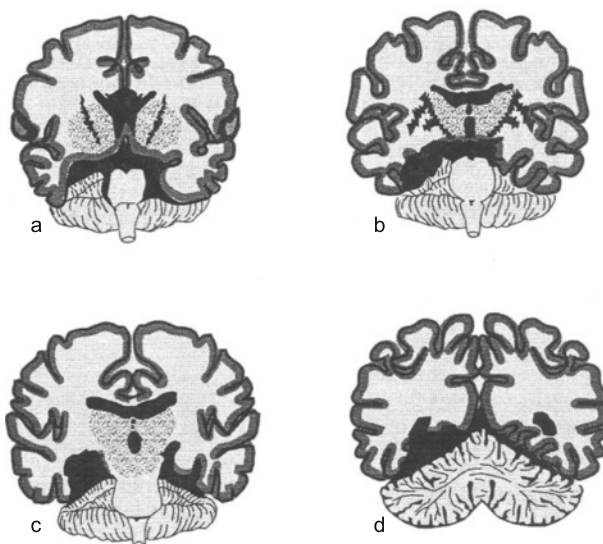


Abb. 3. Querschnitte (a–d) und eine Basalansicht des menschlichen Gehirns. Die Querschnitte zeigen das Ausmaß der durch die Operation entfernten Bereiche (schwarz-weiß gepunkteter Bereich) der hippocampalen Formation bei Patient H. M. Die Resektion erfolgte bilateral; gezeigt ist das Ausmaß der Entfernung nur auf einer Seite, um einen Vergleich mit der Lage und dem Ort der geschädigten Gebiete im intakten Gehirn zu ermöglichen (nach Markowitsch 2003)



Patient H. M.: der klassische Patient mit einem amnestischen Syndrom (Scoville und Milner 1957; Markowitsch 2003).

Am 1. September 1953 wurden dem damals 27-jährigen Patienten H. M. aufgrund einer seit dem 10. Lebensjahr bestehenden und medikamentös nicht kontrollierbaren Epilepsie, mit durchschnittlich zehn täglichen fokalen Anfällen und durchschnittlich einem wöchentlichen generalisierten Anfall, eine beidseitige Resektion der medialen Temporalappen durchgeführt. Entfernt wurden große Teile der hippocampalen Formation und der sich anterior anschließenden Amygdala. Siehe Abbildung 3. Bereits kurz nach der Operation wurden massive Gedächtnisschwierigkeiten mit einer bleibenden Unfähigkeit, sich neue Informationen langfristig anzueignen, manifest. Sein Wortschatz, Vokabular und Intelligenzquotient wurde vor und nach der Operation als überdurchschnittlich bezeichnet. Seine Fähigkeiten, ein Gespräch zu führen, blieben unverändert, verließen die Gesprächsteilnehmer das Zimmer und kamen nach einigen Minuten zurück, konnte er sich nicht mehr an sie erinnern. Seine amnestische Störung zeigte sich im Alltag dahingehend, dass er immer dieselben Zeitschriften las, sich am gleichen Puzzle erfreuen konnte und schon nach einer halben Stunde nach Beendigung des Mittagessens nicht mehr wusste, ob er schon zu Mittag gegessen hatte oder nicht. H. M. wurde von der Neuropsychologin Brenda Milner und anderen Forschern in den letzten 50 Jahren intensiv untersucht und es konnten eine Fülle von Daten und Hinweisen auf die Funktionsweise des menschlichen Gehirns gefunden werden. Die Beschreibung der Bedeutung der Hippokampusregion für die Übertragung von Information vom Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis wurde in vielen nachfolgenden Untersuchungen an fokal hirngeschädigten Patienten bestätigt.



MEMO

Für die Übertragung von Information vom Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis sind Strukturen des Limbischen Systems mit zwei unterschiedlichen Schaltkreisen von großer Bedeutung. Der Papez'sche Schaltkreis verarbeitet primär kognitive Informationen, während der basolaterale Schaltkreis für die Verarbeitung von emotionaler Information zuständig ist.

7. Diagnostik von Gedächtnisstörungen

Die Untersuchung von Gedächtnisstörungen ist ein diagnostischer Prozess und beinhaltet alle wesentlichen Inhalte der formalen neuropsychologischen Untersuchung wie Anamnese, Exploration, Verhaltensbeobachtung, psychometrische Untersuchung, Interpretation (siehe Kapitel Neuropsychologische Befunde und Befunderhebung). Aufgrund der Häufigkeit von Gedächtnisbeeinträchtigungen ist die Diagnostik von Gedächtnisstörungen einer der wichtigsten Aufgabenbereiche der klinischen Neuropsychologie und muss dementsprechend sorgfältig durchgeführt werden. Die neuropsychologische Gedächtnisuntersuchung beinhaltet die Unterschritte Profilerhebung, Verlaufsbeurteilung, Syndromdiagnostik und Differenzialdiagnostik (Lutz et al. 2005).

Im Rahmen der Diagnostik ist ferner zu beachten, dass Gedächtnisstörungen nur selten isoliert auftreten, sondern häufig mit anderen neuropsychologischen Störungen assoziiert sind. Das gleichzeitige Auftreten anderer neuropsychologischer Symptome beeinflusst die Möglichkeiten und den Erfolg von Therapien und ist dementsprechend sorgfältig zu evaluieren.

Bei der Testauswahl und Untersuchungsplanung sind aufgrund spezifischer inhaltlicher Charakteristika und der

Tabelle 4. Gängige Verfahren zur Prüfung von Gedächtnisfunktionen im deutschsprachigen Raum

Verfahren
Gedächtnis-Testbatterien
Wechsler Memory Scale Revised (WMS-R)
Rivermead Behavioral Memory Test (RBMT)
Berliner Amnesietest (BAT)
Lern- und Gedächtnistest (LGT-3)
Kurzzeitgedächtnis/Arbeitsgedächtnis
Zahlenspanne bzw. -nachsprechen vorwärts/ Zahlenspanne bzw. -nachsprechen rückwärts (WMS-R)
Block-Tapping-Test
Subtest „Arbeitsgedächtnis“ (TAP)
Spezifische Lern- und Merkfähigkeitstests
Gesichter-Namen-Lerntest (GNL)
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)
Verbale Selektive Reminding Test (VSRT)
Verbaler Lerntest (VLT)
Nonverbaler Lerntest (NVLT)
Recognition Memory Test (RMT)
Diagnosticum für Cerebralschädigung (DCS)
Benton-Test
Rey-Osterrieth Complex Figure Test (ROCFT)
Muramoto-Test für räumliche Anordnungen
Altgedächtnis
Autobiographisches Gedächtnis-Interview (AMI)
Kieler Altgedächtnistest

Testgütekriterien Normierung, Reliabilität, Validität sowie Ökonomie diejenigen Verfahren auszuwählen, die für die jeweilige diagnostische Fragestellung am geeignetsten erscheinen. Folgende Aspekte sollten erfasst werden (Schuri 2000):

- Kurzzeitgedächtnis/Arbeitsgedächtnis
- Aufnahme neuer Information ins Langzeitgedächtnis
- Längerfristiges Behalten neuer Information

- Prospektives Gedächtnis
- Episodisches und semantisches Altgedächtnis
- Orientierung (bei schweren Gedächtnisstörungen)
- Alltagsleistungen und -anforderungen

Im Rahmen der neuropsychologischen Diagnostik wird die Prüfung der Behaltensleistung in Form einer freien Wiedergabe (freie Reproduktion, Reproduktion mit Abrufhilfe) oder des Wiedererkennens (Ja-Nein-Rekognition, Rekognition durch Auswahl aus zwei oder mehr Alternativen) geprüft. Zur Auswahl stehen einzelne Verfahren oder Testbatterien. In der klinischen Routine wird das episodische Gedächtnis häufig mit zu lernendem Material (z.B. Wortlisten) und anschließender Abfrage geprüft. Das semantische Gedächtnis wird in der Regel mit Verfahren zur Prüfung der konfrontativen Benennungsfunktion untersucht. Für die Untersuchung von Langzeitgedächtnisfunktionen werden häufig materialspezifische Verfahren eingesetzt. Daneben existieren aber auch Gedächtnistestbatterien, die verschiedene Aspekte der Gedächtnisfunktionen überprüfen. Die international bekannteste ist die Wechsler Memory Scale, die seit einigen Jahren in einer deutschsprachigen Version vorliegt. Tabelle 4 gibt einen Überblick über gängige Verfahren zur Prüfung von Gedächtnisfunktionen im deutschsprachigen Raum.



MEMO

Die Diagnostik von Gedächtnisstörungen umfasst die Bereiche Anamnese, Exploration, Verhaltensbeobachtung, psychometrische Testung und Interpretation. Sie gliedert sich in die Unterschritte Profilerhebung, Verlaufsbeurteilung, Syndromdiagnostik und Differenzialdiagnostik mit dem Ziel der optimierten Therapieplanung.

8. Behandlung von Gedächtnisstörungen

Nach Gauggel et al. (1999) können neuropsychologische Therapieansätze in Funktionstherapien, Kompensationstherapien und integrative Behandlungsmethoden unterteilt werden. Während bei den Funktionstherapien das Ziel in einer Wiederherstellung oder zumindest Verbesserung der gestörten Funktion besteht (Restitution), zielen Kompensationstherapien auf einen Ausgleich von Defiziten (z.B. durch den Einsatz noch intakter Fähigkeiten) ab. Integrative Behandlungsmethoden schließlich dienen der Reduktion emotionaler, motivationaler oder Verhaltensprobleme sowie der Krankheitsbewältigung und damit „... der Integration des Patienten in seine soziale und berufliche Umwelt und der Integration der Hirnschädigung ... in das Selbstkonzept des Patienten“ (Thöne-Otto 2003, S. 265).

8.1. Funktionstherapien

Ein Training und eine Verbesserung von Gedächtnisfunktionen durch intensives und wiederholtes Üben („drill and practice“) wird in der Regel sowohl vom Patienten als auch von seinen Angehörigen erwartet und gewünscht. Allerdings gibt es keinen Nachweis für die Effektivität solcher Therapiemaßnahmen, wenn bereits eine stabile Gedächtnisstörung vorliegt. Lediglich in sehr frühen Phasen nach einer Hirnschädigung lassen sich mit diesem Ansatz Leistungsverbesserungen beobachten, wobei die erzielten Effekte schwer von den Auswirkungen der Spontanremission bzw. eines gleichzeitigen, unspezifischen Trainings von Aufmerksamkeitsleistungen – und einer daraus resultierenden sekundären Verbesserung von Gedächtnisfunktionen – abgegrenzt werden können.

Übung ist jedoch ein probates Mittel, wenn es darum geht, die Anwendung von gedächtnisfördernden Strategien bzw.

externen Gedächtnishilfen (siehe unten) einzuschleifen oder neues Wissen zu erwerben (Schuri und Schneider 2002).



MEMO

Eine Verbesserung von Gedächtnisleistungen durch wiederholtes Üben oder den Einsatz von Gedächtnisspielen ist – insbesondere beim Vorliegen stabiler Defizite nach Abschluss der Spontanremissionsphase – nicht zu erwarten.

8.2. Kompensationstherapien

Nachdem einer Restitution bei Lern- und Gedächtnisstörungen nur geringe Bedeutung zukommt, wurde eine Vielzahl von Methoden entwickelt, die weniger auf eine Leistungsverbesserung in standardisierten Gedächtnistests abzielen als auf die Bewältigung individueller Alltagsanforderungen. Bei der Therapieplanung und der Auswahl der Interventionen sind

- die Anwendungsziele (z.B. Vermittlung von individuell relevantem, domänenspezifischem Wissen, selbständiger Einsatz von Kompensationsstrategien im Alltag, Erinnerungshilfe für prospektive Gedächtnisleistungen),

- der/die Anwender (Therapeut/Angehörige versus Patient) sowie
- die differenzielle Indikationsstellung (bestehen leichtgradige oder schwere Beeinträchtigungen der Gedächtnisfunktionen, ev. zusätzliche kognitive Einbußen)

zu berücksichtigen (Thöne-Otto und Markowitsch 2004). So können Patienten mit leichten Störungen lernen, selbständig eine für die aktuelle Anforderungssituation passende Bewältigungsstrategie auszuwählen und anzuwenden, während mit zunehmendem Schweregrad der Beeinträchtigung eine optimale, d.h. das Gedächtnis möglichst entlastende Gestaltung der Umwelt oder externe Hilfen zur Speicherung und Aktualisierung wichtiger lebensgeschichtlicher Ereignisse an Bedeutung gewinnen.

Lerntheoretisch fundierte Methoden

Internale Strategien

Strategien, die die Enkodierung und den Abruf von Informationen erleichtern, kommen in der Rehabilitation von Gedächtnisstörungen schon sehr lange zum Einsatz. Einen Überblick über häufig verwendete Verfahren gibt Tabelle 5.

Während Patienten – zumindest solche mit leichten bis mittelgradigen Defiziten – die erlernten Strategien in der

Tabelle 5. Auswahl internaler Strategien

Strategie	Bemerkung
Anknüpfen an vorhandenes Wissen	z. B. beim Namen-Lernen überlegen, ob man jemanden kennt, der genau so heißt
Visualisierung von Informationen	durch den Gebrauch bildhafter Vorstellungen werden verbale Inhalte (kurze Texte, Vorhaben) dual abgespeichert bzw. in einem Bild assoziativ verknüpft (siehe z. B. Kaschel et al. 2002)
Kategorisieren/Strukturieren	z. B. Einkaufsliste nach Kategorien (Getränke, Obst/Gemüse, Milchprodukte) ordnen (tiefe semantische Verarbeitung)
PQRST-Technik	systematische und intensive Auseinandersetzung mit Textmaterial (P=preview, Q=question, R=read, S=state, T=test; siehe z. B. Finauer und Keller 2009)
Lernen von Anfangsbuchstaben/Akronymen	z. B. „PQRST-Technik“ – die Buchstabensequenz hilft beim Abrufen der aufeinander folgenden Handlungsschritte
„Spaced retrieval“	wiederholter Abruf von Informationen in größer werdenden Zeitabständen

Therapiesituation oft selbständig und gewinnbringend einsetzen können, wird ihre Anwendung in den Alltag kaum übernommen (Transfer- bzw. Generalisierungsproblem). Die Gründe dafür liegen neben einer gestörten Selbsteinschätzung oder einer Überforderung des Patienten (der Einsatz dieser Strategien erfordert in der Regel Zeit, Anstrengung und Kreativität) vor allem in der fehlenden Erprobung der gelernten Techniken in unterschiedlichen Alltagssituationen sowie in der Tatsache, dass die internalen Strategien im Alltag nur selten die Methode der Wahl darstellen (geringe ökologische Validität; Schuri und Schneider 2002).

Errorless learning

(Fehler vermeidendes Lernen)

Ausgehend von der Überlegung, dass ein beeinträchtigtes explizites Gedächtnis seine Funktion, Fehler im Lernprozess zu identifizieren und zu eliminieren („aus Fehlern zu lernen“), nicht oder nur eingeschränkt wahrnehmen kann, diskutierten Baddeley und Wilson (1994) den Einsatz Fehler vermeidender Lernstrategien in der Rehabilitation amnestischer Patienten. Wilson et al. (1994) konnten in einer Reihe von Experimenten den positiven Effekt Fehler vermeidender Lernstrategien auch bestätigen. Obwohl neuere Ergebnisse darauf hinweisen, dass die erwarteten Auswirkungen auf die Behandlung gedächtnisgestörter Patienten anfänglich zu positiv bewertet wurden, und neben dem Vermeiden von Fehlern dem Aufrechterhalten von Lernmotivation und aktiver Beteiligung am Lerngeschehen ganz wesentliche Bedeutung zukommt (Brenner 2001), ist im Umgang mit schwer beeinträchtigten Patienten die Anwendung einer Fehler vermeidenden Strategie stets zu prüfen (unter diesem Gesichtspunkt erscheint es etwa sinnvoller, beim Erinnern eines Namens Hilfen zur Verfügung zu stellen als den Patienten zum Raten aufzufordern und damit falsche/fehlerhafte Enkodierungen zu riskieren).

Chaining

Chaining bedeutet die Unterteilung einer Handlung in Einzelschritte und stellt somit eine Möglichkeit zur Vermeidung/Reduktion von Fehlern im Lernprozess dar. Anwendung finden Chaining-Methoden etwa beim Erlernen von Routinen wie beim Ankleiden oder in der Körperpflege (Thöne-Otto 2002) oder beim Wegelernen (Kerkhoff et al. 1997; Brenner 2001). Beim „forward chaining“ lernt der Patient die Handlung Schritt für Schritt vom ersten bis zum letzten Teil, wobei der nächste Schritt jeweils erst dann erarbeitet wird, wenn der/die vorangehende(n) sicher ausgeführt werden kann/können; beim „backward chaining“ muss zuerst das letzte Glied der Handlung erlernt werden, während die vorausgehenden Schritte vorerst noch vom Therapeuten ausgeführt und erst sukzessive – aber eben „von hinten nach vorne“ (zuerst nur der letzte Schritt, dann die letzten beiden Schritte, die letzten drei Schritte usw.) – vom Patienten übernommen werden.

Training metakognitiver Leistungen

Das Ziel dieses Trainings – das in der Regel nur bei Patienten mit leichten Störungen einsetzbar ist – besteht darin, dass der Patient lernt, schwierige Alltagssituationen zu identifizieren und diese durch die Auswahl geeigneter Kompensationsstrategien selbständig zu bewältigen. In der Therapie wird der Patient zunächst angeleitet, sein Verhalten in bestimmten Anforderungssituationen (Berücksichtigung individueller Strategien und Lerngewohnheiten) sowie auftretende Gedächtnisspannen zu protokollieren. Anschließend werden die Aufzeichnungen gemeinsam analysiert und Bewältigungsstrategien erarbeitet, die in einem nächsten Schritt erprobt und evaluiert werden können.

Neben spezifischen Techniken zur Verbesserung der Gedächtnisleistung werden dem Patienten dabei auch allgemeine Regeln im Umgang mit seiner

Gedächtnisstörung (z.B. „Nehmen Sie sich mehr Zeit und steigern Sie ihre Aufmerksamkeit!“, „Benutzen Sie externe Gedächtnishilfen wo immer möglich!“ oder „Lassen Sie sich nicht entmutigen, nutzen Sie Erfahrungen mit Fehlern oder Pannen für das nächste Mal!“ vgl. Schuri und Schneider 2002) vermittelt.

Externe Gedächtnishilfen

Externe Gedächtnishilfen, wie Kalender, Einkaufslisten, Notizzettel oder Organizer zählen bei Gesunden zu den am häufigsten eingesetzten Kompensationsstrategien. Sie haben zum einen die Funktion, retrospektive Gedächtnisinhalte zu speichern (z.B. in Form von Tagebüchern, Gesprächsprotokollen oder systematischen Zusammenstellungen berufsrelevanten Wissens), zum anderen sollen sie das Erinnern von Terminen (prospektive Gedächtnisleistungen) unterstützen. Dabei muss gewährleistet sein, dass der Patient abrufen kann, was er erinnern wollte, aber auch, dass er rechtzeitig – und möglichst unmittelbar – vor der geplanten Handlung an deren Ausführung erinnert wird (z.B. durch ein akustisches Alarmsignal). Nach Schuri und Schneider (2002) bestehen die wichtigsten Voraussetzungen für den effektiven Einsatz externer Gedächtnishilfen in

- der Auswahl eines geeigneten Hilfsystems (die meisten kommerziell verfügbaren elektronischen Hilfen sind nicht patientengerecht)
- ihrer Akzeptanz durch den Patienten und seine Angehörigen (persönliche Vorlieben, Störungsbewusstsein, „Stigmatisierung“) und
- einem systematischen Training ihres Einsatzes.

Veränderungen der Umwelt

Durch eine optimale Gestaltung der Umwelt können selbst Patienten mit schweren Gedächtnisstörungen und/oder Orientierungsstörungen mehr Selbständig-



MEMO

Externe Gedächtnishilfen stellen die wichtigsten Hilfsmittel zur Bewältigung von Gedächtnisanforderungen im Alltag dar. Sie können – bei geeigneter Wahl und Handhabung – sowohl Patienten mit nur leichtgradigen als auch solche mit schwersten mnестischen Beeinträchtigungen in ihrer Selbständigkeit unterstützen.

keit im Alltag erlangen. Das „Sichtbarmachen“ von Informationen (z.B. durch die unterschiedliche farbliche Gestaltung von Räumen/Stationen oder durch das Anbringen von Hinweisschildern und Symbolen) sowie das Einführen von Routinen (wichtige Gegenstände wie Geldbörse oder Schlüssel werden an einem festgelegten Ort aufbewahrt, Medikamente werden stets gemeinsam mit den Mahlzeiten eingenommen) sind als Beispiele zu nennen. Diese Methoden haben sich auch bei der Bewältigung des Alltags in einer neuen Umgebung (z.B. im Rahmen eines stationären Krankenhaus- oder Rehabilitationsaufenthalts) gut bewährt.



MEMO

Häufig ist eine Kombination aus mehreren Kompensationsstrategien und -hilfen notwendig, um das Defizit im Alltag so weit wie möglich ausgleichen zu können. Die Auswahl der geeigneten Methoden richtet sich dabei nach dem Schweregrad der Beeinträchtigung, dem individuellen Anforderungsprofil und dem Rehabilitationsziel.

8.3. Integrative Behandlungsmethoden

Bei dieser dritten Säule der neuropsychologischen Behandlung liegt der Schwerpunkt weniger auf der gestörten Funkti-

on als auf der Bewältigung des Geschehenen und den damit in der Regel einhergehenden Veränderungen im Leben des Patienten – auch wenn im klinischen Alltag die Grenzen oft fließend sind. Ziel ist hier unter anderem die Entwicklung einer realistischen Wahrnehmung und Bewertung eigener Gedächtnisleistungen, der Aufbau von Therapiemotivation (auch für Behandlungsansätze, die der eigentlichen Therapieerwartung des Patienten widersprechen, wie „Kompensations- anstelle von Funktionstherapie“), das Erkennen und Auffangen depressiver Verarbeitungsstile, das Modifizieren von Verhaltensweisen, eine Stärkung von Selbstwert und Identität sowie eine Anpassung von Erwartungen und Lebenszielen an die veränderte Situation. Als Methoden stehen unter anderem verhaltenstherapeutische Techniken zur Verfügung. Zur Stärkung von Identität und Kontinuität speziell bei schwer amnestischen Patienten wurde von Thöne (2000) eine adaptierte Form der Selbsterhaltungstherapie nach Romero (2004) vorgestellt.

Setting

Arbeit mit dem Patienten

Gedächtnistraining findet im Einzel- und Gruppensetting statt. Während im Rahmen einer Einzeltherapie auf die individuellen Probleme und Bedürfnisse eines Patienten besser eingegangen werden kann, eignet sich das Gruppentraining gut zur Vermittlung gedächtnisfördernder Strategien sowie allgemeiner Verhaltensregeln im Umgang mit der Gedächtnisstörung (Anregungen für den Aufbau von Gruppenkursprogrammen zu einzelnen Trainingsinhalten finden sich z. B. bei Schuri 1988; von Kaschel 1999, liegt ein vollständig ausgearbeitetes und strukturiertes Therapiemanual vor). Der Vergleich mit anderen Gruppenmitgliedern bzw. deren Rückmeldungen können eine realistische Einschätzung eigener Defizite und Ressourcen unterstützen, weiters

können soziale Kompetenzen trainiert und Mitpatienten als positive Modelle herangezogen werden. Hausübungen schließlich runden das Therapieangebot ab, sie sollen die im Rahmen des Einzel- oder Gruppentrainings erarbeiteten Inhalte festigen und den Transfer in den Alltag erleichtern. Bei der Auswahl der benutzten Materialien ist auf Alltagsrelevanz (Berücksichtigung berufsspezifischer Anforderungen oder persönlicher Vorlieben) zu achten.

Arbeit mit Angehörigen

Nachdem von den Folgen einer Hirnschädigung in der Regel nicht nur der Patient, sondern auch sein soziales Umfeld betroffen ist, zählt die Beratung und Unterstützung der Angehörigen zu einem wesentlichen Aufgabengebiet des klinisch tätigen Neuropsychologen. Liegen Gedächtnisdefizite vor, muss den Angehörigen ein realistisches Bild von der Funktionsstörung und deren Auswirkungen auf den Alltag des Patienten vermittelt werden. Es ist ihnen aber auch Wissen darüber zur Verfügung zu stellen, wie sie den Patienten am besten unterstützen – und sich selbst möglicherweise gleichzeitig entlasten – können (z. B. Anbringen eines gut sichtbaren Wandkalenders beim Vorliegen einer zeitlichen Orientierungsstörung, positive Verstärkung des Gebrauchs eines Gedächtnisbuches). In manchen Fällen, etwa beim Erstellen eines „biographischen Ordners“ für Patienten mit einer schweren retrograden Gedächtnisstörung, ist die Zusammenarbeit mit den Angehörigen, die die Daten aus der Kranken- und Lebensgeschichte (wenn möglich auch Fotos) zur Verfügung stellen müssen, unabdingbar. Darüber hinaus benötigen auch Angehörige oftmals Unterstützung bei der Bewältigung der Tatsache, dass Rollenverteilungen und Lebenspläne geändert werden müssen oder (gemeinsam entwickelte) Lebensziele nun möglicherweise nicht mehr realisiert werden können.

9. Zusammenfassung

Gedächtnisstörungen haben aufgrund ihrer Häufigkeit in der klinischen Praxis große Relevanz. Die Ursachen von Gedächtnisstörungen sind unterschiedlich und reichen von Schädigungen des Gehirns bis zu psychischen Auslösern. Spezifische Gedächtnisstörungen werden als Amnesie bezeichnet. Die Unterteilung in permanente, transitorische und funktionelle Amnesie hat sich bewährt. Um bestmögliche Therapiemaßnahmen einleiten zu können, bedarf es einer genauen neuropsychologischen Funktionsdiagnostik. Sie beinhaltet die Bereiche Anamnese, Exploration, Verhaltensbeobachtung, psychometrische Testung und Interpretation und gliedert sich in Profilerhebung, Verlaufsbeurteilung, Syndromdiagnostik und Differenzialdiagnostik. Die Erkenntnisse, die aus dem diagnostischen Prozess gewonnen werden, stellen die Grundlage für die Formulierung individueller, alltagsorientierter Therapieziele dar. Neben Art und Ausmaß der Gedächtnisstörung können assoziierte Defizite, das (Nicht-)Vorhandensein eines adäquaten Störungsbewusstseins, persönliche Verarbeitungstile und gegebenenfalls die Kooperationsbereitschaft relevanter Bezugspersonen den Therapieerfolg maßgeblich beeinflussen. Die neuropsychologische Therapie von Gedächtnisstörungen kombiniert Behandlungsformen, die der Funktionswiederherstellung und/oder der Kompensation von Defiziten dienen, mit Verfahren zur Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung. Der Therapieerfolg orientiert sich dabei an der Bewältigung individueller Alltagsanforderungen und nicht an einer Verbesserung von Testwerten in standardisierten Leistungstests.

Literatur

- Baddeley AD (1992) Working memory. *Science*, 255: 556–559
- Baddeley AD, Wilson BA (1994) When implicit learning fails: Amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia* 32: 53–68
- Brenner B (2001) Zur Effektivität der Methode des „errorless learning“ beim Wegelearn im realen Raum: Ein Beitrag zur alltagsorientierten Gedächtnistherapie bei Patienten mit erworbener Hirnschädigung. Diplomarbeit, Universität Wien, Wien
- Buchner A (2003) Funktionen und Modelle des Gedächtnisses. In: H.-O. Karnath u. P. Thier (Hrsg), *Neuropsychologie* (pp. 453–465). Heidelberg: Springer
- Calabrese P, Markowitsch H J (2003) Gedächtnis und Gehirn – Neurobiologische Korrelate von Gedächtnisstörungen. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie*, 71: 211–219
- Daum I, Ackermann H (2003) Gedächtnisstörungen (Amnestisches Syndrom). In: T. Brandt u. J. Dichgans u. H. C. Diener (Hrsg), *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (Vol. 4., überarbeitete und erweiterte Ausgabe, pp. 287–292). Weinheim: Verlag W. Kohlhammer
- Engen T, Kuisma J E (1973) Short-term memory for odors. *J Exp Psychol*, 99: 222–225
- Engen T, Ross B M (1973) Long-term memory of odors with and without verbal descriptions. *J Exp Psychol*, 100: 221–227
- Finauer G, Keller I (2009) Gedächtnistherapie. In: Finauer G (Hrsg) *Therapiemanuale für die neuropsychologische Rehabilitation. Kognitive und kompetenzorientierte Therapie für die Gruppen- und Einzelbehandlung*. 2. Aufl., Springer, Heidelberg, S 41–100
- Fujiwara E, Markowitsch H (2003) Das mnestische Blockadesyndrom – hirnphysiologische Korrelate von Angst und Stress. In: Schiepek G (Hrsg) *Neurobiologie der Psychotherapie*. Schattauer, Stuttgart – New York, S 186–212
- Gauggel S, Herrmann M, Kasten E (1999) Klinische Neuropsychologie – ein Therapieverfahren zur Diagnostik und Behandlung organisch bedingter psychischer Störungen. Abgefragt 03.08.2009 von http://www.gnp.de/informationmaterial/klinische_neuropsychologie.html
- Goldenberg G (2003) *Neuropsychologie* (Vol. 3., aktualisierte und erweiterte Auflage). München – Jena: Urban u. Fischer
- Herz RS (2004) A naturalistic analysis of autobiographic memories triggered by olfactory, visual and auditory stimuli. *Chem Senses*, 2004: 217–224
- Kaschel R (1999) *Gedächtnistraining. Ein verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm*. Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Kaschel R, Della Sala S, Cantagallo A, Fahlböck A, Laaksonen R, Kazen M (2002) Imagery mnemonics for the rehabilitation of memory: A randomised group controlled trial. *Neuropsychological Rehabilitation* 12: 127–153
- Kerkhoff G, Münfänger U, Schneider U (1997) Seh- und Gedächtnisstörungen. In: Gauggel S, Herrmann M, Kasten E (Hrsg) *Klinische Neuropsychologie – ein Therapieverfahren zur Diagnostik und Behandlung organisch bedingter psychischer Störungen*. Schattauer, Stuttgart – New York, S 186–212

- gel S, Kerkhoff G (Hrsg) Fallbuch der Klinischen Neuropsychologie. Hogrefe, Göttingen, S 98–107
- Lehrner J (1993) Gender differences in long-term odor recognition memory: verbal versus sensory influences and the consistency of label use. *Chem Senses*, 28: 17–26
- Lehrner J, Walla P, Laska M, Deecke L (1999) Different forms of human odor memory: a developmental study. *Neuroscience Lett*, 272: 17–20
- Lutz MT, Elger CE, Helmstaedter C (2005) Diagnostik von Gedächtnisstörungen. *Akt. Neurol* 32: 223–231
- Markowitsch HJ (2003) Neuroanatomie und Störungen des Gedächtnisses. In H.-O. Karnath u. P. Thier (Hrsg), *Neuropsychologie* (pp. 467–483). Heidelberg: Springer
- Miller G A (1956) The magical number seven plus minus two. Some limitations on our capacity for processing information. *Psychol Rev*, 63: 244–257
- Romero B (2004) Selbsterhaltungstherapie: Konzept, klinische Praxis und bisherige Ergebnisse. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie* 17: 119–134
- Schacter DL (1999a) The seven sins of memory: insights from psychology and cognitive neuroscience. *Am Psychol*, 54: 182–203
- Schacter DL (1999b) Wir sind Erinnerung. Reinbeck bei Hamburg: Rowohlt
- Schacter DL (2005) Aussetzer – Wie wir vergessen uns zu erinnern. Lübbe, Bergisch Gladbach
- Schuri U (1988) Lernen und Gedächtnis. In: v Cramon D, Zihl J (Hrsg) *Neuropsychologische Rehabilitation: Grundlagen – Diagnostik – Behandlungsverfahren*. Springer, Berlin, S 215–247
- Schuri U (2000) Gedächtnisstörungen. In: W Sturm u. M Hermann u. CW Wallesch (Hrsg), *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie* (pp. 375–391). Lisse: Swets u. Zeitlinger
- Schuri U, Schneider U (2002) Gedächtnisstörungen. In: Goldenberg G, Pössl J, Ziegler W (Hrsg) *Neuropsychologie im Alltag*. Thieme, Stuttgart, S 61–77
- Scoville WB, Milner B (1957) Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurochem* 20: 11–21
- Squire LR, Kandel ER (1999) *Gedächtnis: Die Natur des Erinnerns*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag
- Thöne AIT (2000) Neuropsychologische Therapie bei Patienten mit schwerer Amnesie. In: Daum I, Widdig W (Hrsg) *Aktuelle Aspekte der Neurorehabilitation*. Pabst Science Publishers, Lengerich, S 160–184
- Thöne-Otto AIT (2002) Neuropsychologische Grundlagen der ergotherapeutischen Behandlung amnestischer Patienten. *Ergotherapie und Rehabilitation* 41: 7–13
- Thöne-Otto AIT (2003) Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 14: 264–266
- Thöne-Otto A, Markowitsch HJ (2004) *Gedächtnisstörungen nach Hirnschäden. Fortschritte der Neuropsychologie Band 2*. Hogrefe, Göttingen
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In: E. Tulving u. W. Donaldson (Eds), *The organization of memory* (pp. 382–403). New York: Academic Press
- Walla P, Lehrner J, Nasel C, Baumgartner C, Deecke L, Lang W (2003) Preserved memory traces within diencephalic amnesia. *J Neural Transm*, 110: 537–543
- Walla P, Puregger E, Lehrner J, Mayer D, Deecke L, Dal-Bianco P (2005) Depth of word processing in Alzheimer patients and normal controls: a magnetoencephalographic (MEG) study. *J Neural Transm*, 112: 713–730
- Wilson BA, Baddeley A, Evans J, Shiel A (1994) Errorless learning in the rehabilitation of memory impaired people. *Neuropsychol Rehab* 4: 307–326

Funktionen frontaler Strukturen – Exekutivfunktionen

Werner Sattler

Fallbeispiel

Herr H., 66 Jahre, pensionierter leitender Angestellter im Energiewirtschaftsbereich, wurde als Fußgänger von einem Radfahrer auf dem Gehweg umgestoßen und zog sich dabei eine intrazerebrale Blutung links fronto-parietal und rechts temporal zu. Herr H. weist motorisch keine größeren Einschränkungen mehr auf, als er auf die neurologische Rehabilitationsstation transferiert wird. Obwohl er mobil ist, findet er mit Hilfe seines Therapieplanes nie rechtzeitig zu den Therapieräumen. Auf sein Terminproblem angesprochen, bagatellisiert er die Situation und meint, er wäre nie pünktlich gewesen und die Therapeutinnen würden schon warten. Außerdem wisse er sowieso nicht, wozu das Ganze gut sei, da er ja keine Einschränkungen mehr habe.

Im psychopathologischen Status ist Herr H. bewusstseinsklar, in allen Qualitäten orientiert, im Duktus kohärent ohne formale oder inhaltliche Denkstörungen und ohne produktive Symptomatik; im Affekt und Antrieb eher gesteigert bei depressiv-ängstlicher Stimmungslage und reduzierter Konzentrationsausdauer. Einbußen in den sozialen Umgangsformen bzw. mangelndes Taktgefühl oder Distanzlosigkeit werden vom Pflege team berichtet. Es imponieren Plussymptome wie Antriebssteigerung, motorische Unruhe und affektive Indifferenz.

Neuropsychologische Testdiagnostik: Neben der Überprüfung der Lern- und Merkfähigkeit, der visuellen Perzeption, der visuokonstruktiven Funktionen sowie der sprachlichen Fähigkeiten kamen im Bereich der Exekutivfunktionen folgende Testverfahren zum Einsatz: Matrizentest (SPM), Zahlenspanne (ZNS), Blockspanne (Corsi), Animal Naming Test ANT, 5-Punkt-Test, Turm von Hanoi (TvH), Subtest „Mosaik“ aus dem WIE und Computergestütztes Kartensortierverfahren (CKV). Die erzielten Testergebnisse werden folgendermaßen interpretiert:

Bei gut erhaltenen einfachen Reaktionszeiten, zeigen sich stark verlangsamte Reaktionszeiten auf Wahlreaktionen. Das Unterdrücken irrelevanter Reize ist gestört, die Handlungsinitiative läuft vorschnell ab. Es zeigt sich eine allgemeine Verlangsamung der Denk- und Handlungsabläufe mit spezifischer Beeinträchtigung der Informationsverarbeitungskapazität sowie der geteilten Aufmerksamkeitsleistung. Das Extrahieren relevanter Merkmale fällt schwer, auch das Abstraktionsvermögen scheint eingeschränkt. Das vorausschauende Planen, das Produzieren von lösungsrelevanten Ideen scheint ungenügend. Die Fähigkeit zu Konzeptfassung und -wechsel, die kognitiv-flexible Umstellungsfähigkeit sowie Aufmerksamkeitsleistungen sind im CKV bei gehäuften Falschzuordnungen, einem deutlich erhöhten Perseverationsscore, 9 Konzeptfassungen mit 8 Konzeptverlusten sowie mehrfachen Konzeptperseverationen schwer beeinträchtigt. Eine erhebliche Störung der Konzeptbildung und Kategorisierungsfähigkeit bzw. der Konzeptbeibehaltung und eine markante Störung der Aufmerksamkeitszuwendung sind somit nachweisbar. Der Patient verliert aufgrund des reduzierten Arbeitsgedächtnisses leicht das Handlung leitende Konzept; die Entwicklung von Hypothesen zum Erkennen von Kategorien und die Berücksichtigung relevanter Rück-

meldungen sind erheblich eingeschränkt. Aus neuropsychologisch-diagnostischer Sicht liegen daher zum Untersuchungszeitpunkt deutliche Hinweise auf Leistungsdefizite im Sinne eines dysexekutiven Syndroms vor.

Im Rahmen des abteilungsinternen Rehabilitationsprogramms absolvierte der Patient mehrere Einheiten mit kognitivem Training. Mit dem Computerprogramm COGPACK wurden Übungen zur tempogebundenen Aufmerksamkeit, zur Konzentrationsausdauer, zur geteilten Aufmerksamkeit und zum Arbeitsgedächtnis vorgegeben. Auch das Erkennen von Gesetzmäßigkeiten sowie Problemlösestrategien wurden trainiert. Im Verlauf konnte der Patient durch fortschreitend besser werdende Übungsleistungen von den Trainingsmaßnahmen profitieren. Eine weiterführende ambulante neuropsychologische Behandlung wurde empfohlen.

1. Einleitung

Der oft verwendete Begriff „Frontalhirnsyndrom“ unterstellt, dass es ein einheitliches Muster klinischer Störungen gibt, das bei Patienten mit Frontalhirnläsionen typisch ist. Dies ist aber nicht zutreffend. Der Begriff des Frontalhirnsyndroms, der auch im ICD-10 Verwendung findet (F07.0), umfasst Störungen der Persönlichkeit, des Verhaltens und der mentalen Funktionen, die bei Läsionen des präfrontalen Gehirns auftreten können. „Frontalhirnsyndrom“ ist deswegen ein untauglicher Begriff, weil er unabhängige, teils sogar völlig gegensätzliche Störungen einschließt. Die schwere Antriebsarmut bei Läsion des vorderen Cingulums fällt darunter wie das manisch-unkontrollierte Verhalten bei orbitofrontaler Verletzung. Daher sollte eher dem von Baddeley bereits 1986 geprägten Begriff „Dysexekutives Syndrom“ der Vorzug gegeben werden. Allerdings ist zu beachten, dass es auch ein einheitliches Bild gestörter Exekutivfunktionen nicht gibt. Auch hat sich bis heute keine allgemeingültige Definition dieses Begriffs etabliert, vielmehr finden sich beispielhafte Aufzählungen von inhaltlich recht heterogenen Funktionen, die unter dem Oberbegriff Exekutivfunktionen eingeordnet werden. Dazu zählen z. B.:

- die Modulation der Aufmerksamkeit
- der Wechsel zwischen attentionalen Einstellungen

- die Inhibition von Verarbeitung und Handlungsausführung
- die Antizipation und Auswahl von Handlungszielen
- das Problemlösen
- das strategische Abwägen in Planungen
- das perzeptiv-mnemonische und motorische Sequenzieren
- das Monitoring von Repräsentationen
- das Beibehalten eines Zieles
- die Evaluation von Rückmeldungen

Bei genauer Betrachtung ist zu erkennen, dass diese Funktionen in verschiedene Beschreibungsebenen fallen. Gemeinsam wirken sie auf elementare oder routinisierte kognitive Fähigkeiten steuernd und modulierend ein und können auch als Instanz für die kognitive Kontrolle bezeichnet werden.

In welcher Beziehung stehen präfrontale Hirnabschnitte und Exekutivfunktionen? Im Allgemeinen wird das Frontalhirn als essentieller Bestandteil der Netzwerke angesehen, die Exekutivfunktionen ausführen. Der frontale Kortex hat eine besonders hohe bidirektionale Verschaltungsichte mit den meisten Hirnstrukturen, wodurch er für integrative Funktionen wie Handlungsplanung und -durchführung unter Berücksichtigung von Motivation, Emotion und sensorischer Information über die Umwelt eine maßgebliche Rolle erlangt. Das Frontalhirn erfüllt seine Aufgaben immer im Verbund mit anderen Hirnstrukturen im Rahmen

neuronaler Netzwerke. Im Gegensatz zu Situationen, bei deren Bewältigung auf Routinehandlungen zurückgegriffen werden kann, brauchen wir in komplexen oder neuen Situationen ein flexibles, aufmerksamkeitsgesteuertes System, das als „Supervisory Attentional System (SAS)“ morphologisch und anatomisch im Wesentlichen dem präfrontalen Kortex einschließlich seiner ausgedehnten kortikal-subkortikalen Netzwerke zugeordnet ist.

Das Frontalhirn vermittelt die Möglichkeit des vorausschauenden Denkens, das wohl die komplexeste kognitive Fähigkeit des Menschen darstellt. Vorausschauendes Denken bedingt, dass sich ein Individuum der eigenen kognitiven Möglichkeiten bewusst ist. Diese Selbstreflexion wurde als Metakognition oder Self-Monitoring bezeichnet.

Das Frontalhirn vermittelt auch die Fähigkeiten, Handlungsabläufe in sinnvoller Abfolge zu planen (Handlungsplanung), die einzelnen Handlungen zu initiieren und ablaufen zu lassen (Antrieb), sich auf eine Handlung zu konzentrieren (Aufmerksamkeit), von einer Handlung aber abzulassen und sich auf eine neue zu konzentrieren, wenn dies nötig ist (Flexibilität). Schließlich verlangt Handlungsplanung auch, dass die spezifischen Ansprüche (das Konzept) einer Aufgabe erkannt werden (Konzepterkennen). Diese Fähigkeit bedingt unter anderem ein intaktes Abstraktionsvermögen. Keine dieser Komponenten ist anatomisch oder funktionell exakt umschrieben; alle Komponenten umfassen wiederum verschiedene Einzelfähigkeiten. In ihrer Gesamtheit werden darunter die Exekutivfunktionen verstanden.

Exekutivfunktionen dienen also 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. Eine umfassende Störung dieser Funktionen wird als dysexekutives Syndrom bezeichnet und kann neuropsychologisch mit diversen neuropsychologischen Testverfahren erfasst werden (z.B.

Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome, BADS, Ufer 2000; Frontal Assessment Battery at bedside, FAB, Dubois et al. 2000); weitere Tests zur Erfassung dysexekutiver Merkmale sind in Tabelle 2 angeführt.

Allgemein wird angenommen, dass der präfrontale Kortex an Exekutivfunktionen wesentlich beteiligt ist. Störungen dieser Prozesse finden sich häufig nach Läsionen in diesem Bereich, aber auch nach Schädigungen anderer kortikaler Areale und auch subkortikaler Strukturen wie des medialen Thalamus, des Nucleus caudatus oder des Globus pallidus. Die neuronale Grundlage 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 subkortikalen Strukturen beteiligt sind, die derzeit als neuronale Netzwerke des Arbeitsgedächtnisses diskutiert werden. 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 ausgedehnte, diffuse und meist bilaterale Hirnschädigungen nach z.B. einem Schädel-Hirn-Trauma oder einer Hypoxie zu ausgeprägten exekutiven Dysfunktionen führen.

Die Mehrheit der genannten Exekutivfunktionen kann unter dem Oberbegriff Handlungsplanung zusammengefasst werden. Daran schließt eine weitere Gruppe von Funktionen an, die häufig als Monitoring bezeichnet werden. Gemeint ist ein Abgleich mnemonischer Handlungs-, Mittel- und Zielrepräsentationen mit dem jeweils aktuellen Stand der Handlung unter steter Zielbeibehaltung und Rückmeldungsevaluation. Diesen beiden übergeordneten Aspekten exekutiver Funktionen, die einerseits die Planung, andererseits die Durchführung einer Handlung betreffen, stehen die Funktionen gegenüber, die als Aufmerksamkeitskontrolle zusammengefasst werden können.



MEMO

Das Frontalhirn ist maßgeblich beteiligt an der Umsetzung der sogenannten Exekutivfunktionen. Darunter wird eine heterogene Gruppe von Mechanismen zusammengefasst, die flexibles und zielgerichtetes Verhalten ermöglichen.

2. Störungsbilder

2.1. Psychische Störungen

Bereits im Jahre 1868 beschrieb Harlow den Fall des Phineas Gage, eines Bauarbeiters, der einen schweren Arbeitsunfall erlitt. Es drang eine Eisenstange so durch seinen Kopf, dass das linke Frontalhirn durchbohrt wurde. Harlow berichtet eindrucksvoll, wie sich die Persönlichkeit des vor der Hirnschädigung als zuverlässig und verantwortungsvoll geltenden Arbeiters durch die Stirnhirnläsion änderte. Er wurde distanzlos, aggressiv und verantwortungslos. Derartige Persönlichkeitsänderungen, die meist von den Angehörigen, die den Patienten aus der Zeit vor der Hirnschädigung kennen, als besonders belastend erlebt werden, sind bei Läsionen präfrontaler Hirnabschnitte relativ häufig. Dabei lassen sich Minussymptome und Plussymptome – wie in Tabelle 1 angeführt – unterscheiden.

Minus- und Plussymptomatik können bei ein- und demselben Patienten gemeinsam auftreten. In diesem Fall findet man dann eine Kombination von ausgeprägtem Antriebsmangel einerseits und eine Störung der Impulskontrolle mit

aggressiven Tendenzen andererseits. In schwereren Fällen können diese psychischen Störungen dem Vollbild der psychiatrischen Diagnose „organische Persönlichkeitsstörung“ (ICD-10: F07.0) entsprechen. Darüber hinaus treten oftmals eine fehlende Krankheitseinsicht (Anosognosie) oder eine unrealistisch-optimistische Sicht der eigenen Hirnleistungsstörungen bzw. ihrer Alltagskonsequenzen im Sinne einer Unawareness bzw. Anosodiaphorie begleitend hinzu.



MEMO

Schädigungen des präfrontalen Kortex können zu globalen Wesensänderungen führen, die sich im Antrieb, der Emotionalität und dem Sozialverhalten ausdrücken. Die meist bilateral geschädigten Patienten können eine Minderung des allgemeinen Antriebs oder enthemmtes Verhalten aufweisen.

2.2. Kognitive Störungen – Klinische Symptomatik und Verhalten

Patienten mit Störungen exekutiver Funktionen fallen etwa dadurch auf, dass sie irrelevante Informationen nicht hemmen können und (dadurch) Schwierigkeiten beim problemlösenden Denken und beim Vorausplanen haben. Für diese Fähigkeit des gesunden Menschen, sich auf neue Situationen einzustellen und sie auch zu meistern, scheint das bereits erwähnte, mit dem präfrontalen Kortex in Beziehung stehende Supervisory Attentional System (SAS) verantwortlich zu

Tabelle 1. Minus- und Plussymptome der Frontalhirnläsionen

Minussymptome	Plussymptome
Apathie	Einbuße an sozialen Umgangsformen, mangelndes Taktgefühl
Antriebsminderung	Distanzlosigkeit, Redseligkeit
Hypobulie bis Abulie (Verlust jeglichen selbstgenerierenden Verhaltens)	gestörte Impulskontrolle mit verbal- und handlungsaggressiven Tendenzen
Interesselosigkeit	Tendenz zu kindischem Verhalten
affektive Indifferenz – Gleichgültigkeit	

sein. Entsprechend kommt es bei schweren dysexekutiven Syndromen zu einer Unfähigkeit des betroffenen Patienten, Reaktionen auf irrelevante Umweltreize zu unterdrücken. Die Betroffenen wirken interesselos, gleichgültig und dadurch gelegentlich auch sorglos. Sie wenden sich seltener neuen Reizen zu und ihre Handlungen scheinen häufig nicht durch Ziele motiviert und geordnet zu sein. Die Fähigkeit abzuschätzen, mit Hilfe 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 (z.B. im Krankenhaus) weitgehend unauffällig sein. Dagegen wird ihr Defizit in Situationen ohne feste Struktur sofort sichtbar.

Auch in Alltagssituationen, d.h. in der gewohnten Umgebung und bei vertrauten Tätigkeiten (Kochen, Restaurantbesuch, Berufstätigkeit), können diese Patienten erheblich beeinträchtigt sein. 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 Teilaspekte (Teilung der Aufmerksamkeit) erforderlich macht. So zeigen sich derartige Defizite vor allem in sogenannten Multitasking-Aufgaben, in denen mehrere einfache Aufgaben innerhalb einer bestimmten Zeit gleichwertig, d.h. in annähernd äquivalentem Verhältnis zueinander, auszuführen sind. Daraus folgt auch, dass die Organisation des Verhaltens unter Berücksichtigung mehrerer Teilaufgaben das Zusammenwirken von drei verschiedenen Funktionen erfordert:

1. retrospektive Gedächtnisleistungen
2. prospektive Gedächtnisleistungen
3. Planungsprozesse

Diesbezügliche Studien lieferten Hinweise darauf, dass (rechts) dorsolaterale präfrontale Läsionen vornehmlich zu Störungen der Planungskomponente solcher Aufgaben führen, Schädigungen des Gyrus cinguli einschließlich der umgebenden weißen Substanz retrospektive und prospektive Gedächtnisleistungen betreffen, und Läsionen des (links) medialen Teils des präfrontalen Kortex das Auftreten des sog. „Rule-breaking-behaviour“ begünstigen.

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 versuchen. Ferner kann die Inhibition von Handlungen gestört sein.

Letzteres äußert sich z.B. darin, dass der (beim Gesunden gehemmte) Greifreflex wieder ausgelöst werden kann, dass unaufgefordert Gestik und Mimik des Gesprächspartners imitiert wird („Imitation behaviour“) oder dass Objekte zwanghaft ergriffen und benutzt werden („Utilization behaviour“). Eine Störung der Inhibition findet sich auch in komplexen Situationen. Die Patienten zeigen impulsives oder sozial nicht angemessenes Verhalten, obwohl es in diesen Situationen angebracht wäre, solches Verhalten zu unterdrücken.



MEMO

Patienten mit ausgeprägten Störungen der Exekutivfunktionen wirken oft interesselos und gleichgültig. Ihre Handlungen scheinen nicht durch Ziele motiviert und geordnet zu sein. Die Fähigkeit abzuschätzen, mit Hilfe welcher Teilschritte ein übergeordnetes Ziel erreicht werden kann, ist vermindert. Den Patienten fällt es schwer, bereits gefasste Pläne aufgrund eingetretener Veränderungen zu modifizieren.

Mesulam (1986) sieht einen Zusammenhang zwischen dieser starken Abhängigkeit von Umweltreizen („Environmental dependency syndrome“) einerseits und Phänomenen wie Anosognosie, Anosodiaphorie sowie Vorausplanen andererseits: Die starke Abhängigkeit von irrelevanten externen Reizen würde das Gehirn nämlich in einem solchen Maße beschlagnehmen, dass intrapsychische Vorgänge, die eine Auseinandersetzung mit den eigenen Defiziten bzw. eine Planung der Zukunft zum Inhalt haben, nicht mehr ausreichend ablaufen können, mit der Folge einer mangelnden Krankheitseinsicht bzw. einer Störung des Vorausplanens („Myopia for the future“, Bechara et al. 2000).

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. Gelegentlich fällt auf, dass die Patienten Antworten ausschmücken, d. h., dass sie Details hinzufügen, die sich weder aus der an sie gestellten Frage noch aus dem zur Untersuchung verwendeten Aufgabenmaterial ergeben, d. h. sie zeigen im Gespräch oft eine umständliche, weitschweifige sprachliche Ausdrucksweise. Im Extremfall können Konfabulationen beobachtet werden, d. h. Betroffene berichten oftmals spontan oder auf Befragung sehr phantasiereich Dinge, die nicht zutreffen, von deren Richtigkeit sie aber selbst überzeugt sind. Dabei werden Erinnerungslücken mit Einfällen und Phantasien aufgefüllt, die der Patient für wahre Erinnerungen hält.

Im Folgenden werden einige kognitive Störungen, die im Rahmen des dysexekutiven Syndroms auftreten und mit unterschiedlichsten neuropsychologischen Tests erfasst werden können, aufgezählt:

- unzureichende Problemanalyse
- unzureichende Extraktion relevanter Merkmale
- unzureichende Produktion von (lösungsrelevanten) Ideen
- zunehmende Ungenauigkeit der Planung im Testverlauf
- Haften an (irrelevanten) Details
- mangelhafte Umstellungsfähigkeit bzw. Perseverationen
- Regelverstöße
- Einsatz planungsirrelevanter Routinehandlungen
- verminderte Plausibilitätskontrollen
- keine systematische Fehlersuche
- Schwierigkeiten beim Entwickeln von Alternativplänen
- Schwierigkeiten beim Gewinnen/Halten des Überblicks bzw. des handlungsleitenden Konzepts
- Schwierigkeiten beim gleichzeitigen Beachten und/oder Koordinieren mehrerer Informationen
- Probleme beim gedanklichen Entwickeln von Handlungsschritten
- keine Antizipation von Handlungskonsequenzen
- kein Lernen aus Fehlern
- beeinträchtigt Abstraktionsvermögen
- vorschnelles Handeln
- Rechtfertigungen bei Schwierigkeiten mit der Lösung von Aufgaben (Rationalisierungstendenz)
- rasches Aufgeben bei Handlungsbarrieren



MEMO

Da eine psychometrische Testung bei schwersten dysexekutiven Syndromen nicht möglich ist bzw. in leichten Fällen unergiebig ist oder bestimmte Verhaltensaspekte nicht erfasst, kommt einer genauen Verhaltensanalyse sehr große Bedeutung zu.

2.2.1. Exemplarische Ausführungen einzelner, dem Frontalhirn zugeschriebenen, Funktionen

Interferenzanfälligkeit

Bei gestörter Aufmerksamkeitskontrolle tritt eine erhöhte Ablenkbarkeit durch Reize auf, die für die jeweilige Aufgabe irrelevant sind. Diese sogenannte Interferenzanfälligkeit führt u.a. zu den typischen Regelbrüchen Frontalhirngeschädigter, die sowohl in neuropsychologischen Tests zu beobachten sind, als auch im Alltag der Betroffenen zu Tage treten. Die Unterdrückung der Interferenz ist ein wesentlicher Aspekt der gerichteten Aufmerksamkeit, also der Fähigkeit, sich gezielt auf eine Aufgabe zu konzentrieren. Ein gutes Maß für die Interferenzanfälligkeit bzw. -kontrolle liefert der Farb-Wort-Interferenz-Test (STROOP-Test oder Subtest Farb-Wort-Test aus dem Nürnberger Alters-Inventar). Erforderlich ist hier die selektive Zuwendung zu einer spezifischen Objekteigenschaft (Farbe vs. Wortinhalt): Das in der Farbe blau geschriebene Wort GRÜN darf nicht gelesen werden, sondern es soll die Schriftfarbe „blau“ genannt werden. Die Fähigkeit, eine sekundäre Eigenheit eines Objekts stärker zu beachten als eine primäre wird dann gefordert, wenn sich, wie im STROOP-Test, Wortinhalt und Farbe widersprechen. Normalerweise neigen wir zur Bevorzugung des Wortinhalts, wir lesen also das Wort durch die stärker ausgeprägten Verbindungen von Wortinhalt und verbaler Antwort. Ein Testerfolg im Sinne der Interferenzresistenz hier ist Ausdruck dafür, dass die vergleichsweise schwächeren Verbindungen zwischen Farbrepräsentationen und der Repräsentation der Antwort durch ein spezifisches instruktionskonformes Bias-Signal aus dem präfrontalen Kortex gestärkt wird und die Dominanz über die Beziehung zwischen Wortinhalt und Antwort gewinnt. Der präfrontale Kortex ist somit eine übergeordnete modulatorische Instanz, die eine kontextabhängige Weichenstellung vornimmt. Eine Störung der Interferenzabwehr ist die Folge einer inadäquaten Ein-

flussnahme von dopaminerg gesteuerten Belohnungssignalen auf die präfrontalen Schaltkreise. Eine Analogie aus der Praxis lässt sich im Straßenverkehr finden: Wir gehen davon aus, dass wir bei Grünlicht der Ampel freie Fahrt haben, müssen aber auch die damit interferierende Tatsache berücksichtigen, dass, wollen wir mit dem Auto rechts oder links abbiegen, auch auf Fußgänger Rücksicht nehmen müssen, die ebenfalls grün haben. Das heißt, dass wir trotz eindeutiger Signale und Beschilderungen, denen zufolge wir nach gelernten Konventionen handeln, eine alternative Weichenstellung in unserem Verhaltensrepertoire zulassen müssen. Und dabei müssen wir uns auf ein intaktes Frontalhirn verlassen können.

Arbeitsgedächtnis

Dieses steht in engem Zusammenhang zur Aufmerksamkeitskontrolle. Damit wird das temporäre Aktivhalten und die Manipulation von sensorischen, aber auch motorischen Repräsentationen bezeichnet. Die Tatsache, dass viele Neurone des präfrontalen Kortex dann entladen, wenn verhaltensrelevante Zielattribute für wenige Sekunden zwischengespeichert werden müssen, legt nahe, dass sie ein Teil eines neuronalen Substrates des Arbeitsgedächtnisses sein können. Der Fokus der gegenwärtigen Forschung liegt auf der Frage, auf welche Weise die Arbeitsgedächtnisfunktionen im Frontalhirn implementiert sind. Zwei Konzepte beschreiben die Organisation der Arbeitsgedächtnisfunktion des präfrontalen Kortex auf unterschiedliche Weise, die sich jedoch nicht zwingend gegenseitig ausschließen müssen. Basierend auf Studien an Primaten besagt das domänenspezifische Modell, dass der präfrontale Kortex bezüglich der verarbeiteten Informationsinhalte spezialisiert ist (z.B. dorsolateral: visuell-räumliche Informationen; ventrolateral: objektbezogene Informationen). Funktionsspezifische Modelle postulieren dagegen, dass verschiedene präfrontale Regionen auf verschiedene Arbeitsgedächtnisfunktionen (z.B. Enkodieren,

Halten, Manipulieren) spezialisiert sind und jede Modalität verarbeiten können.

Regelverstöße („Rule-breaking“)

Oft fällt ein Fehlverhalten auf, das spezifisch bei Patienten mit Frontalhirnläsionen auftritt: Das Missachten der Instruktionen zur Durchführung der Aufgabe. Dabei sind diese Patienten nicht in der Lage zu beurteilen, ob sie etwas falsch oder richtig gemacht haben. Die Diskrepanz zwischen der Fähigkeit, Instruktionen prinzipiell zu verstehen und der folgenden fehlerhaften Aufgabenausführung wird mit einer gestörten Monitorfunktion erklärt. Diese soll den Wechsel des Verhaltens in Folge sich verändernder Signale des äußeren Umfeldes regulieren. 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, dass dasselbe Fehlverhalten auch bei gesunden Versuchspersonen ohne Hirnschädigung, aber mit geringer Intelligenz auftreten kann.

Perseveration, Inflexibilität, Rigidität

Perseveratives Verhalten und Rigidität werden häufig im Zusammenhang mit frontalen Hirnschädigungen, aber auch nach Schädigungen anderer Hirnregionen berichtet. Die Symptomatik wird als Störung der Kontrolle des Verhaltens (Monitorfunktion) und der damit verbundenen Unfähigkeit interpretiert, einen einmal gebildeten Handlungsplan zu hemmen oder zu modifizieren.

Gedächtnisfunktionen

Schließlich ist das Frontalhirn über die Exekutivfunktionen hinaus auch für Enkodierungs- und Abrufprozesse des Langzeitgedächtnisses bedeutsam. Ge-

legentlich werden diese Prozesse unter dem Begriff „Executive memory“ zusammengefasst. Hier wird der Beitrag präfrontaler Strukturen zu Gedächtnisfunktionen erläutert. Läsionen präfrontaler Areale führen zu einem anderen Muster von Gedächtnisstörungen als Schädigungen des mediobasalen Temporallappens. Bei meist erhaltener Fähigkeit zur Wiedererkennung gelernter Materials ist die freie Wiedergabe vermindert. Dies scheint auf eine Störung der Anwendung von Gedächtnisstrategien hinzuweisen, ebenso wie der Befund, dass häufiger irrelevante Informationen abgerufen werden (verstärkte proaktive Interferenz von früher gelerntem auf später enkodiertes Material; neuropsychologisch erfassbar z.B. mit dem Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest VLMT, Helmstaedter et al. 2001). Auch der Abruf des Kontextes episodischer Gedächtniseinträge ist bei präfrontalen Läsionen gestört. Weiters fällt auf, dass diese Patienten ihre Gedächtnisleistungen häufig selbst schlecht einschätzen können; das Wissen über die Gedächtnisinhalte und Abrufstrategien sind beeinträchtigt (Metagedächtnisstörung).



MEMO

Läsionen des präfrontalen Kortex führen zu einem anderen Muster von Gedächtnisstörungen als bei amnestischen Syndromen infolge von Schädigungen des erweiterten hippocampo-diencephalen Systems. Besonders betroffen sind die freie Wiedergabe, das Herkunftsgedächtnis und das Wissen über die Gedächtnisinhalte und Abrufstrategien (Metagedächtnis)

3. Diagnostik

Es gibt zahlreiche Testverfahren, die verschiedene Komponenten exekutiver Funktionen untersuchen. An Beispielen sind die in den Tabellen 2 und 3 angeführten Tests bzw. Subtests und die dadurch erfassten kognitiven Störungen bzw. Symptome genannt.

Tabelle 2. Testverfahren zur Erfassung neuropsychologischer Störungen bei Frontalhirnläsionen

Testverfahren	Erfasste Störung bzw. Symptom
5-Punkt-Test, Ruff Figural Fluency Test (RFFT)	3, 6, 7, 11
Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS)	1, 7, 11, 12, 13, 14, 18, 19, 21
Frontal Assessment Battery (FAB)	3, 6, 17, 18, 20,
Halstead Category Test (HCT-D)	2, 9, 17, 23
Handlungsorganisation und Tagesplanung (HOTAP)	1, 2, 9, 14, 15
Logische Reihen fortsetzen (s. Schnider S.24)	17
Luria-Schlaufen, Alternierende Sequenzen (s. Schnider S.27f)	6
Planungstest	1, 7, 11, 12, 14, 15, 16, 19, 21
Regensburger Wortflüssigkeitest (RWT) (Wortflüssigkeit u. Kategorienwechsel)	3, 6, 7, 16
Standard Progressive Matrices (SPM)	1, 2, 17
STROOP-Test, Farb-Wort-Test aus dem Nürnberger Altersinventar (NAI)	2, 5, 6, 8, 11, 13, 20
Subtest 3 u. 4 aus dem Leistungsprüf-System (LPS) (Regeln u. Gesetzmäßigkeiten, Denkfähigkeit)	1, 2, 5, 9, 17
Subtest Arbeitsgedächtnis aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)	12, 22
Subtest Bilderordnen aus dem Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE)	2, 9, 14, 15,
Subtest Gemeinsamkeiten finden aus dem Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE)	17
Subtest Geteilte Aufmerksamkeit aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)	13, 24
Subtest GO/NOGO aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)	18
Subtest Labyrinth-Test aus dem Nürnberger Alters-Inventar (NAI)	1, 7
Subtest Mosaik aus dem Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE)	1, 2
Subtest Reaktionswechsel aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)	6
Subtest Zahlenspanne u. Blockspanne (rückwärts) aus der Wechsler Memory Scale (WMS-R)	22
Subtest Zahlensymbol-Test (WIE, NAI)	4, 12, 23
Trail Making Test B (TMT-B)	12, 13, 22, 24
Turm von Hanoi (TvH)	1, 7, 11, 12, 14, 15, 16, 19, 21
Turm von London	1, 7, 11, 12, 14, 15, 16, 19, 21
Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	1, 2, 6, 9, 11, 12, 16, 17, 21, 23

In zunehmendem Maße werden Tests eingesetzt, die Alltagsanforderungen simulieren. Ein Beispiel ist die von Wilson et al. entwickelte Testbatterie Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS), die aus sechs Untertests besteht (Zeitschätzung, flexibler Umgang mit Regeln, praktisches Problemlösen, Bildung von Strategien, Planen, Planü-

berwachung und Aufgabeneinteilung) sowie eine Selbst- und Fremdbeurteilungsskala beinhaltet, aus deren Grad der Übereinstimmung die Einsichtsfähigkeit des Patienten ermittelt werden kann. Die Testbatterie BADS ermöglicht eine verhaltensnahe Erfassung des „Dysexekutiven Syndroms“. Zielsetzung ist im Besonderen die Vorhersage von Alltags-

Tabelle 3. Testdiagnostisch erfassbare neuropsychologische Störungen und Symptome

	Störung bzw. Symptom
1	unzureichende Problemanalyse, Störung des vorausschauenden Planens und der Problemlösefähigkeit
2	unzureichende Extraktion relevanter Merkmale
3	unzureichende Produktion von (lösungsrelevanten) Ideen
4	zunehmende Ungenauigkeit der Planung im Testverlauf
5	Haften an (irrelevanten) Details
6	mangelhafte Umstellungsfähigkeit bzw. Perseverationen
7	Regelverstöße
8	Einsatz planungsirrelevanter Routinehandlungen
9	verminderte Plausibilitätskontrollen
10	keine systematische Fehlersuche
11	Schwierigkeiten beim Entwickeln von Alternativplänen
12	Schwierigkeiten beim Gewinnen/Halten des Überblicks bzw. des jeweiligen Handlung leitenden Konzepts
13	Schwierigkeiten beim gleichzeitigen Beachten und/oder Koordinieren mehrere Informationen
14	Probleme beim gedanklichen Entwickeln von Handlungsschritten
15	keine Antizipation von Handlungskonsequenzen
16	kein Lernen aus Fehlern
17	beeinträchtigt Abstraktionsvermögen
18	vorschnelles Handeln
19	nachträgliche Rechtfertigungen bei Schwierigkeiten mit der Lösung von Aufgaben (Rationalisierungstendenz)
20	Interferenzanfälligkeit
21	rasches Aufgeben bei Handlungsbarrieren
22	Störung des Arbeitsgedächtnisses
23	mangelnde Umstellungsfähigkeit, Konzeptbildung, Kategorisierungsfähigkeit und Aufmerksamkeitszuwendung
24	Störung der geteilten Aufmerksamkeit

schwierigkeiten, die sich aus der Störung ergeben können. Es werden Planungs- und Handlungseigenschaften von Patienten erfasst, die ansonsten kognitiv und in strukturierten Situationen keine Auffälligkeiten zeigen.

Abbildung 1 zeigt das Testblatt zum Untertest „Planungsaufgabe Zoobesuch“. Die Testpersonen werden hier gebeten, sich vorzustellen, dass sie einen Zoobesuch machen. Sie erhalten diesen Lageplan des Zoos und sollen den Weg nach bestimmten Regeln planen.

Ein weiterer Subtest erfordert die Entwicklung eines Handlungsplans. Die Patienten werden dabei mit einer Problemlöseaufgabe konfrontiert. Die Lösung der Aufgabe beinhaltet fünf einzelne Schritte,

die jeweils einfache motorische Fertigkeiten darstellen und die – in der richtigen Reihenfolge ausgeführt – den Probanden ein Stück näher zur Lösung kommen lassen. In der Handlungsaufgabe sieht sich die Testperson folgendem Versuchsaufbau gegenüber: Auf dem Tisch befindet sich eine rechteckige Platte, auf der zwei Gefäße angebracht sind, die nicht bewegt oder berührt werden dürfen. Auf der rechten Seite befindet sich ein größerer, runder, durchsichtiger Behälter mit einem abnehmbaren, flachen Deckel, der in der Mitte ein kleines Loch hat. Der Behälter ist zu zwei Drittel mit Wasser gefüllt. Auf der linken Seite befindet sich ein längliches, röhrenförmiges, durchsichtiges Gefäß mit einem Korken auf dem Boden. Zusätzli-

Planungsaufgabe Zoobesuch Version 1 Regeln

Stellen Sie sich vor, Sie besuchen einen Zoo.

Ihre Aufgabe ist es, einen Weg zu planen, so daß Sie folgende Gehege angesehen haben (die Reihenfolge ist nicht wichtig):

- die Elefanten
- die Löwenkäfige
- die Lamas
- das Café
- die Bären
- das Vogelhaus

Beim Planen des Weges müssen Sie bestimmte Regeln beachten:

- Starten Sie am Eingang und beenden Sie den Weg auf dem Picknickplatz.
- Die gepunkteten Wegstrecken dürfen Sie so oft benutzen, wie Sie wollen, aber über alle anderen Wegstücke dürfen Sie nur einmal gehen.
- Auch den Kamelritt dürfen Sie nur einmal machen.

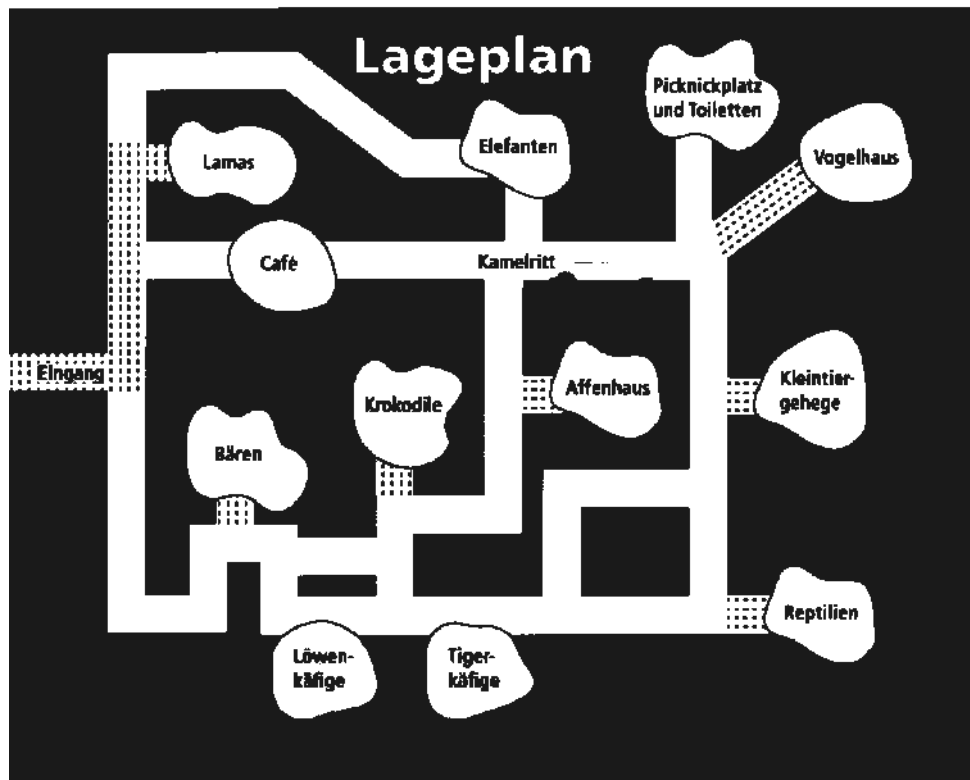


Abb. 1. Aufgabenblatt zum Untertest „Planungsaufgabe Zoobesuch“ aus dem BADS

che Gegenstände sind ein L-förmiger Metallhaken, der aber nicht lang genug ist, um damit den Korken zu erreichen, ein kleines Röhrchen mit einem Schraubverschluss auf einer Seite, der jedoch abgeschraubt ist und als dritter Gegenstand neben dem Röhrchen liegt (s. Abb. 2a). Die Testpersonen sind gefordert, den Korken aus dem Röhrchen herauszuholen, indem sie die Hilfsgegenstände benutzen

ohne die Gefäße oder die Platte zu berühren. Als erster Problemlöseschritt muss dem Probanden also bewusst werden, dass das Wasser benötigt wird, um den Korken am oberen Rand des Röhrchens schwimmen zu lassen und zweitens muss er einen Weg finden, das Wasser aus dem einen Behälter in den anderen zu bekommen. Der korrekte Ablauf ist in den Abbildungen 2a–g unten dargestellt.

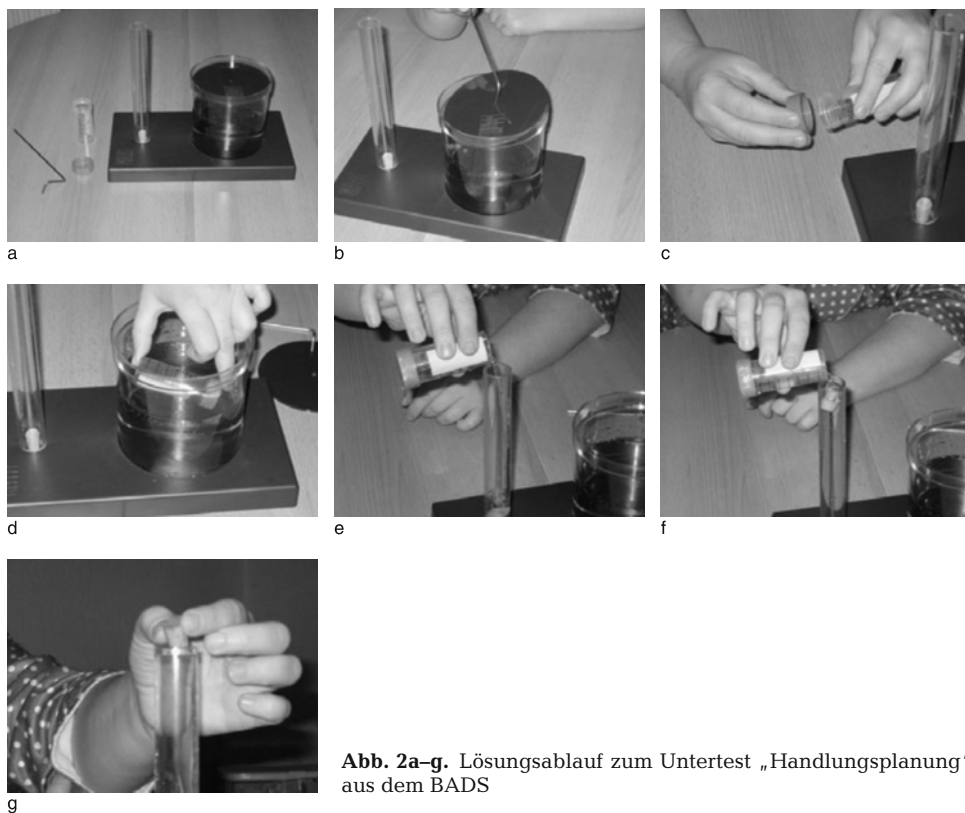


Abb. 2a-g. Lösungsablauf zum Untertest „Handlungsplanung“ aus dem BADS

4. Zugrundeliegende Hirnläsionen – Ätiologie des dysexekutiven Syndroms

Das Frontalhirn ist der größte Lappen des Großhirns. Zum präfrontalen Kortex gehören die heteromodalen Brodmann-Areale¹ 8 (vorderer Anteil), 9, 10, 11 und 12 (vorderer Anteil), 45, 46, 47 sowie die zu-

¹ Mit den Brodmann-Arealen (BA) wird das Großhirn in Regionen eingeteilt, die sich voneinander im mikroskopischen Aufbau unterscheiden. Die am meisten verbreitete derartige „Hirnkarte“ geht zurück auf Korbinian Brodmann (1868–1918). Entsprechend dem unterschiedlichen histologischen Aufbau der verschiedenen Hirnabschnitte nahm er eine Einteilung des Gehirns in über 50 Areale vor. Die unterschiedlichen Brodmann-Areale sind eng verknüpft mit bestimmten Hirnfunktionen.

gehörigen Marklagerstrukturen. Der dorsomediale Thalamuskern (MD) projiziert zu diesen Arealen, weshalb der präfrontale Kortex von einigen Autoren sogar definiert wird als der frontale Kortexanteil, der MD-Projektionen empfängt. Der präfrontale Kortex hat zahlreiche, überwiegend bidirektionale Faserverbindungen zu fast allen anderen Hirnabschnitten. Darüber hinaus sind benachbarte Areale des präfrontalen Kortex in besonders hohem Maße durch intrakortikale Fasern miteinander verknüpft. Auf mikroskopischer Ebene sind es vor allem die Pyramidenzellen der Schicht III, die durch Assoziationsfasern miteinander verbunden und für kognitive Prozesse wohl hauptverantwortlich sind.

Zu den oben beschriebenen Störungen kommt es meist, wenn große Abschnitte des präfrontalen Kortex bzw. seiner

Marklagerstrukturen und seiner kortikal-subkortikalen Verbindungen geschädigt sind. Besonders häufig ist dies beim Schädel-Hirn-Trauma der Fall (frontale Kontusionen, diffuse axonale Schädigung), aber auch bei Infarkten im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri anterior, vorderer Äste der Arteria cerebri media, bei Hirnblutungen, bei der Herpes-Simplex-Enzephalitis und bei Tumoren im Stirnhirnbereich. Auch bei der Multiplen Sklerose sind die Entmarkungsherde nicht selten im Marklager des Frontalhirns lokalisiert und schließlich betrifft auch die diffuse zerebrale Hypoxie u. a. präfrontale Hirnabschnitte. Letztendlich führen auch die degenerativen Prozesse bei der frontotemporalen Degeneration zu Störungen der Frontalhirnfunktionen.

Exekutive Funktionen der Basalganglien

Es ist stets daran zu denken, dass zahlreiche subkortikale Kerngebiete mit dem präfrontalen Kortex über Fasersystem verbunden sind. Daher finden sich „präfrontale Symptome“ z. B. bei bilateralen Läsionen bestimmter Thalamuskern bzw. bei bilateralen Läsionen des Nucleus caudatus.

Der Text im Rahmen der folgenden Seite gibt einen Überblick über die fronto-subkortikalen Schaltkreise.

Mit aller Vorsicht kann man folgende Feststellungen über die Beziehungen zwischen frontalen Läsionsorten und Stö-

rungsbilder treffen: Frontodorsale Läsionen (besonders BA 8, 9, 46) führen überwiegend zu Störungen exekutiver Funktionen und des Arbeitsgedächtnisses. Auch Apathie im Sinne eines verminderten zielgerichteten Handelns aufgrund gestörten Neugieverhaltens scheint bei frontodorsalen Läsionen vorzukommen. Orbitofrontale Läsionen führen eher zu „Plussymptomen“ wie Distanzlosigkeit, Störung der Impulskontrolle bzw. gestörtem Sozialverhalten. Frontomediale Läsionen scheinen eher „Minussymptome“ wie affektive Indifferenz (die z. B. auch bei Läsionen des vorderen Gyrus cinguli vorkommt) bzw. Hypobulie bis hin zur Abulie zu verursachen. Bei ventromedialen Läsionen scheint eine Störung der Fähigkeit, die zukünftigen Konsequenzen des Handelns im sozialen Kontext einzuschätzen, vorzuliegen.

5. Bedeutung im Rahmen der Rehabilitation

In therapeutischer Hinsicht stellen psychische und kognitive Störungen im Rahmen dysexekutiver Syndrome einen der schwierigsten Bereiche neuropsychologischer Rehabilitation dar. Es gilt als gesichert, dass schwere Defizite, meist infolge bilateraler präfrontaler Schädigung, das verfügbare Rehabilitationspotential erheblich einschränken und daher insbesondere einer erfolgreichen beruflichen

Exekutive Funktionen des Thalamus

Der thalamische Beitrag zu exekutiven Funktionen kann wie im Falle der Basalganglien nur im Kontext seiner Verbindungen zum Kortex verstanden werden. Degenerative thalamische Veränderungen, die hauptsächlich die anteriore und die laterale Kerngruppe sowie Teile des medialen Thalamus betreffen, führen zu einer deutlichen Beeinträchtigung komplexer kognitiver Funktionen sowie zu begleitenden affektiven Störungen. Eine ähnliche Symptomatik wird auch nach umschriebenen thalamischen Läsionen beschrieben. Studien an Patienten mit Infarkten im anterioren und medialen Kernbereich berichten von Störungen des konzeptuellen Denkens, mangelnder kognitiver Flexibilität und Hemmungskontrolle sowie von reduzierter Wortflüssigkeit. Zu den beobachteten Verhaltensauffälligkeiten zählen eine starke Affektlabilität mit Euphorie und Agitiertheit oder aber allgemeine Gleichgültigkeit und Verflachung der Persönlichkeit.

Fronto-subkortikale Schaltkreise nach Mastermann und Cummings, 1997

1. Dorsolateraler Präfrontaler Kortex – BA 9, 10
 - dorsolateraler Nucleus Caudatus, Globus Pallidus internus, Substantia Nigra, ventraler und medialer Thalamus
 - Läsionen hier führen zum „Dysexekutiven Syndrom“ mit Beeinträchtigungen beim Problemlösen, Störung des Arbeitsgedächtnisses, Defizite beim Planen, die mit einer gestörten Verarbeitung im präfrontalen Kortex assoziiert werden
 - ähnliche Störungen nach degenerativen Prozessen in den Basalganglien wie Parkinson, Chorea Huntington: Störung der Konzeptbeibehaltung und –wechsel, Aufmerksamkeitskontrolle, Planung, zeitliche Einordnung von Ereignissen
2. Lateraler orbitofrontaler Kortex – BA 10
 - ventromedialer Thalamuskern, Globus Pallidus internus, Substantia Nigra, dorsomedialer Thalamuskern
 - Dysfunktionen führen zu Verhaltensstörungen, z. B. Enthemmung, Depression oder Zwang
 - Auch bei degenerativen oder vaskulären Erkrankungen der Basalganglien werden Depression oder Zwangssymptome berichtet
3. Anteriores Cingulum – BA 24
 - ventrales Striatum, Globus Pallidus internus, Substantia Nigra, dorsomed. Thalamus
 - Läsionen nach degenerativen, vaskulären oder entzündlichen Erkrankungen sind häufig mit Apathie assoziiert
 - Weitere Symptome: Gleichgültigkeit, Distanzierung, flacher Affekt, reduzierte motorische und mentale Aktivität

Wiedereingliederung oft im Wege stehen. Daher müssen präfrontale Symptome unbedingt durch genaue Verhaltensbeobachtung und spezielle Testverfahren erkannt werden. Das Vorliegen frontaler Symptome bzw. ihr Schweregrad kann u. a. aus folgenden Gründen unterschätzt werden:

- die Patienten zeigen bei alltäglichen Routinehandlungen oder in einer gut strukturierten Umgebung bisweilen keine Verhaltensauffälligkeiten; Probleme treten erst in neuen ungewohnten Situationen auf
- sie entwerfen verbal oft Handlungspläne, die den Eindruck erwecken, eine Planungsstörung könne nicht vorliegen; diese Pläne werden aber meist nicht in die Tat umgesetzt
- ihre frontale Antriebsminderung wird als vermeintliche Unmotiviertheit fehlgedeutet; hier ist zu berücksichtigen,

dass die Betroffenen oft nicht „wollen“ können.

Abschließend werden einige Therapieansätze genannt, die bei Patienten mit Frontalhirnsyndrom zum Einsatz kommen:

Liegen schwere Minus- oder Plussymptome vor, so können eine Strukturierung des Alltags (Tagesstrukturplan) und/oder operante Verfahren (z. B. positive bzw. negative Verstärkung) eingesetzt werden. Entsprechende verhaltenstherapeutische Techniken sind auch den Bezugspersonen des Patienten zu vermitteln.

Oftmals stehen die Anosognosie und/oder Anosodiaphorie des Patienten im Vordergrund. In derartigen Fällen hat sich ein sogenanntes Awareness-Training („Bewusstmachungs-Training“) bewährt. Hierbei wird versucht, durch spezielle verhaltenstherapeutische Vorgehensweisen dem Patienten sein Defizit und die

Tabelle 4. Zusammenfassung

Störung	Bevorzugte Läsionsorte	Therapie-Prinzipien
Dysexekutives Syndrom	präfrontaler Kortex (bes. dorso-lateral BA 8, 9, 46) und zugehörige Marklager-Strukturen bzw. efferente/afferente Faserverbindungen	– spezifische/kognitive Therapie – verhaltenstherapeutische Ansätze (z. B. operante Verfahren, Awareness-Training)
Persönlichkeitsänderungen		– Tagesstrukturplan – externe Hilfen
– Plussymptome	frontoorbitaler Kortex	– metakognitive Techniken (z. B. Selbstmanagement)
– Minussymptome	frontomedialer Kortex	– Psychopharmakotherapie bei schweren Störungen des Antriebs oder der Impulskontrolle

resultierenden Alltagskonsequenzen bewusster zu machen. Als nächster Schritt gilt es, den Patienten durch psychotherapeutische Maßnahmen im Umgang mit seiner verlorenen Normalität zu unterstützen. Es konnte gezeigt werden, dass die erfolgreiche Wiedereingliederung in Beruf und Gesellschaft in hohem Maße davon abhängt, inwieweit dem Patienten Einsicht in seine Defizite und ihre Konsequenzen vermittelt wird und er die verlorene Normalität akzeptiert. Das Einbeziehen der Bezugspersonen in die Therapie ist gerade hier sehr wichtig.

Neben vorzugsweise verhaltenstherapeutischen Therapieprinzipien kommen auch kognitive Behandlungsverfahren frontaler Basisdefizite zum Einsatz. Dabei werden dem Patienten Aufgaben angeboten, die u. a. die folgenden „frontalen Leistungen“ trainieren:

- Produktion von Handlungsalternativen, z. B. zielgerichtete Ideen produzieren etwa für die Aufgabe „wie gestalte ich meine Freizeit?“
- Extraktion relevanter Informationen, z. B. mit der Aufgabe, in Form eines Telegramms einen komplexen Sachverhalt auf seine Kernaussagen reduziert zusammenzufassen
- Umgehen mit mehreren Informationen, z. B. anhand der Aufgabe, die günstigste Zugverbindung aus einem Fahrplan

zusammenzustellen oder einen einfachen Stundenplan nach bestimmten Regeln zu entwerfen

- schlussfolgerndes Denken, z. B. in Form von zu lösenden Detektivgeschichten
- diverse Problemlöseaufgaben

Bei Patienten mit leichteren Störungen, bei denen der Einsatz von externen Hilfen (div. elektronische Hilfsmittel bei planungsgestörten Patienten) nicht notwendig ist, können metakognitive Techniken zum Einsatz kommen. So werden im Rahmen des Selbstmanagements konkrete Strategien zur Bewältigung von Alltagssituationen erarbeitet, anfangs bewusst kontrolliert, später zunehmend „automatisiert“. Dabei ist Voraussetzung, dass der Patient die kritischen Alltagssituationen einschließlich seiner eigenen Reaktionen und der Reaktionen der Mitmenschen analysiert. Letztendlich geht es darum, sich in das Denken anderer Menschen hineinzuversetzen bzw. sich auf ihre zu erwartenden emotionalen Reaktionen (vor) einzustellen. Bei schweren Störungen des Antriebs oder der Impulskontrolle kann eine Psychopharmakotherapie indiziert sein.

6. Zusammenfassung

Störungen bei präfrontalen Läsionen

Dem frontalen Kortex werden die „höchsten“ integrativen Leistungen hinsichtlich Steuerung und Kontrolle zugesprochen. Dementsprechend weisen Patienten mit Schädigung des Frontalhirns (und zumeist zusätzlich auch Teilen anderer und subkortikaler Areale) Störungen der Exekutivfunktionen auf. Diese betreffen das Planen, das Problemlösen, die Initiierung und Inhibition von Handlungen sowie die Handlungskontrolle. Damit eng assoziiert ist die Funktion des Arbeitsgedächtnisses. Die Gedächtnisfunktionen weisen ein im Gegensatz zum amnestischen Syndrom bei beidseitigen mediotemporalen Läsionen unterschiedliches Störungsmuster auf. Patienten mit frontaler Amnesie haben häufig ein gut erhaltenes Wiedererkennen, fast immer eine fehlende Krankheitseinsicht und sie können fallweise auch noch lange Zeit nach der Hirnschädigung spontan konfabulieren. Besonders betroffen sind auch die freie Wiedergabe, das Herkunftsgedächtnis und das sog. Metagedächtnis. Patienten mit ausgeprägten Störungen exekutiver Funktionen wirken oft interesselos und gleichgültig. Ihre Handlungen scheinen nicht durch Ziele motiviert und geordnet zu sein. Die Fähigkeit abzuschätzen, mit Hilfe 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 Betroffenen können darüber hinaus ein Missachten von Aufgabeninstruktionen, eine Beeinträchtigung von Antizipationsprozessen sowie perseveratives und rigides Verhalten aufweisen.

Die Wesensänderungen der Patienten betreffen den Antrieb, die Emotionalität sowie das Sozialverhalten. Mit Hilfe neuropsychologischer Testverfahren und vor allem der Verhaltensbeobachtung ist es möglich, Qualität und Quantität der exekutiven Funktionsstörungen zu erfassen.

Literatur

- Baddeley AD (1986) Working Memory. Clarendon, Oxford
- Bechara et al. (2000) Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain* 123:2189–2202
- Dubois et al. (2000) Frontal Assessment Battery at bedside, FAB
- Harlow JM (1868) Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publ Massachusetts Med Soc* 2: 327–347
- Karnath HP, Kammer T (2003) Manifestationen von Frontalhirnschädigungen. In: Karnath HP, Thier P (Hrsg) Neuropsychologie. Springer, S. 515–528
- Mesulam MM (1986) Frontal cortex and behaviour. *Ann Neurol* 19:320–325
- Prosiegel M und Böttger S (2007) Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation, 4. Aufl., Pflaum, München
- Schnider A (2004) Verhaltensneurologie. 2. Aufl., Thieme, Stuttgart
- Thier P (2003) Die funktionelle Architektur des präfrontalen Kortex. In: Karnath HP, Thier P (Hrsg) Neuropsychologie. Springer, S. 495–503
- Ullsperger M und von Cramon DY (2003) Funktionen frontaler Strukturen. In: Karnath HP, Thier P (Hrsg) Neuropsychologie. Springer, S. 505–514
- Wilson BA (1996) Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome, BADS. Dt. Übersetzung von Ufer K (2000)

Verhaltensmanagement in der Neuropsychologischen Rehabilitation

Andrea Fahlböck

Fallbeispiel

Frau R. ist 26 Jahre alt und kommt zur ambulanten neuropsychologischen Therapie. Sie erlitt im Alter von 10 Jahren ein schweres SHT. In der neuropsychologischen Diagnostik zeigen sich alltagsrelevante Restdefizite. Im Mittelpunkt steht das Vergessen von Aufträgen, die Häufung von Fehlern bei länger dauernder konzentrativer Beanspruchung, Schwierigkeiten bei Anforderungen an das verbal-abstrakte Denken sowie Probleme bei mehrschrittigen Aufgaben. Weiters ist auf die psychischen Folgen hinzuweisen. Fr. R. fällt besonders durch Affektlabilität, geringe Frustrationstoleranz, erhöhte Reizbarkeit und Distanzlosigkeit auf. Die Patientin/Klientin ist Kindergartenhelferin und hat aufgrund ihrer kognitiven und affektiven Auffälligkeiten immer wieder Schwierigkeiten am Arbeitsplatz. Dies führte zu einer chronischen Überforderung mit sekundärer Persönlichkeitsänderung, wie sie als Langzeitfolge bei Schädel-Hirn-Traumatikern häufig beobachtet werden kann. Dabei wurden insbesondere sekundäre Reaktionen wie erhöhte Reizbarkeit und eine ausgeprägte Affektlabilität entwickelt. Das mangelnde Störungsbewusstsein (Unawareness) der Patientin stellt eine erschwerte Ausgangsbasis für Kompensationsstrategien dar. Für die Patientin/Klientin ist es nicht möglich, ihre kognitiven wie auch emotionalen Probleme ausreichend zu reflektieren. Ihre Zielvorstellungen waren, den Arbeitsplatz zu behalten und größtmögliche Unabhängigkeit von ihrer Umgebung zu erlangen. Als ambulante Maßnahme wurde ein Selbstverbalisationstraining durchgeführt. Diese Intervention sollte einen gewissen Einfluss auf ihr Arbeitsverhalten ermöglichen und ein strukturiertes Vorgehen fördern. Parallel dazu wurden Selbstkontrollverfahren eingeführt. Die Einführung eines „Timers“, eines Arbeitsplanes (Kindergarten) und eines Haushaltsplanes erschienen zielführend, erstens um einer Überforderung von Seiten des Gedächtnisses vorzubeugen und zweitens als Strukturierungshilfe. Um die Tages- wie Wochenstrukturierungshilfe systematisch in das Leben einzubauen, wurden 24 Monate benötigt. Weiterführende Gespräche mit den Eltern wie den Arbeitskollegen erschienen dringend notwendig. Eine gezielte Informationsvermittlung konnte allen Betroffenen zu mehr Verständnis verhelfen. Nach einer 24-monatigen Therapiezeit kam es zur Erhöhung der Selbstständigkeit im häuslichen Bereich, die Arbeitsabläufe am Arbeitsplatz konnten weitgehend automatisiert werden, der Timer wird als externer Speicher eingesetzt und genutzt. Die emotionale Instabilität konnte verringert und das Störungsbewusstsein erhöht werden.

1. Einleitung

Aufgrund der Zunahme von Gehirnerkrankungen und der verbesserten medizinischen Behandlungsmöglichkeiten in der Notfallmedizin (z. B. SHT, Schlagan-

fall, zerebrale Hypoxie) gewinnt die neuropsychologische Rehabilitation immer mehr an Bedeutung. Ziel der neuropsychologischen Rehabilitation ist die Verringerung der durch die Hirnschädigung eingetretenen Behinderungen, sowie das

Vermeiden von Fehlanpassungen. In diesem Zusammenhang sind verhaltensdiagnostische und verhaltensregulierende Maßnahmen von besonderer Wichtigkeit.

Der Schwerpunkt dieses Beitrages liegt nun einerseits in der Vermittlung eines geeigneten verhaltenstherapeutischen Arbeitsmodells (Umweltmanagement vs. Selbstmanagement-Ansatz; Kanfer et al., 2005) und andererseits in der Darstellung unterschiedlicher Anwendungsmöglichkeiten von verhaltenstherapeutischen Techniken für die neuropsychologische Rehabilitation.

Vor ca. 100 Jahren bestand vor allem ein experimentelles Interesse an den Beziehungen zwischen Gehirn, Verhalten und mentalen Prozessen. In späterer Folge lag der Schwerpunkt im diagnostischen Bereich (bedingt durch beide Weltkriege). Erst in den letzten 15 Jahren fokussiert sich die klinische Neuropsychologie zunehmend auf den therapeutischen Bereich. Der Erwerb von Kompensations- und Bewältigungsstrategien sowie die Verbesserung kognitiver und sozialer Fertigkeiten sowohl für die Patienten/Klienten wie deren Angehörige rücken vermehrt in den Vordergrund. Die Wichtigkeit von ganzheitlichen therapeutischen Ansätzen ist hervorzuheben. Langzeitstudien (Oddy et al., 1985) haben gezeigt, dass körperliche Behinderungen im Laufe der Jahre immer mehr an Wertigkeit zu verlieren scheinen (z.B.: Hemiparese nach Schlaganfall), während kognitive Leistungseinbußen und Verhal-

tenstörungen an Bedeutung zunehmen. Entscheidend für die schulisch-berufliche und soziale Reintegration sind die Verbesserung der Selbstwahrnehmung, der effektive Einsatz der verbliebenen Fähigkeiten, die Akzeptanz der Situation und der Erwerb von Kompensationsstrategien zum Ausgleich der Defizite.

2. Begriffsbestimmung

2.1. Verhaltenstherapie – Verhaltensmanagement

Verhaltenstherapie ist eine Psychotherapiemethode, die sich stärker als andere Therapieformen auf empirische Befunde stützt. Sie entwickelte sich in den 50er Jahren aus lerntheoretischen Konzepten. Diese gehen davon aus, dass die häufigsten psychischen Probleme erlernt und durch systematische Anwendung der Lernprinzipien auch wieder verlernt werden können. Das Kernstück der Verhaltenstherapie ist das Verhaltensmanagement, welches sich mit allen verhaltenssteuernden und verhaltensregulierenden Maßnahmen beschäftigt. Heute beinhaltet die Verhaltenstherapie eine sehr viel breitere psychotherapeutische Orientierung, welche sich als Bestandteil der psychologischen Forschung versteht. Seit den 70er Jahren finden vermehrt empirisch fundierte Konzepte, wie Emotionstheorien, kognitive Ansätze, Systemtheorien, psychophysiologische Modelle, Kommunikationstheorien, Stress- wie Selbstregulationsmodelle, große Mitberücksichtigung. Eine neuere Entwicklung zeigt sich in der Annäherung an die Neurowissenschaften (Grawe, 2004). Der Terminus der „Verhaltenstherapie“ erscheint aus diesen Gründen nicht mehr zeitgemäß.

Großer Wert wird auf die Erfassung der Effektivität der Therapie gelegt (z.B. durch Aufzeichnung und Bewertung von Veränderungen). Der therapeutische Prozess ist gekennzeichnet durch ziel- und lösungsorientiertes und lern- und erfahrungsorientiertes Arbeiten. Neben spezifischen therapeutischen Zielen kommt



MEMO

Neuropsychologische Rehabilitation besteht grundsätzlich aus einem diagnostischen und einem therapeutischen Teil. Beide Bereiche können durch ein adaptiertes verhaltenstherapeutisches Arbeitsmodell (Umweltmodifikationsmodell vs. Selbstmanagement-Ansatz) sowie spezifische Interventionsmöglichkeiten zur Verhaltensmodifikation bzw. zum Verhaltensmanagement profitieren.

der Stärkung des Selbsthilfepotentials große Bedeutung zu.

Die Verhaltenstherapie beinhaltet sehr strukturiertes Arbeiten. Sie setzt einerseits auf aktive Mitarbeit des Patienten im Sinne des Selbstmanagementansatzes (Kanfer et al., 2005) und andererseits orientiert sie sich an den aktuellen Umgebungsbedingungen, welche als wichtige Bestimmungselemente menschlichen Verhaltens gesehen werden (Umweltmodifikation).

3. Verhaltenstherapeutische neuropsychologische Rehabilitationsmodelle

Über viele Jahre wurden lerntheoretische Überlegungen in der neuropsychologischen Rehabilitation kaum mitberücksichtigt. Seit Anfang der 90er Jahre finden verhaltenstherapeutische bzw. verhaltensmodifizierende Methoden auch im deutschsprachigen Raum zunehmend mehr Beachtung (Cramon, Cramon & Mai, 1994). In diesem Zusammenhang werden zwei verhaltenstherapeutische Arbeitsansätze für die Neuropsychologie dargestellt.

Beide Modelle gehen davon aus, dass zu Beginn jeder neuropsychologischen Rehabilitation beurteilt werden muss, wie hoch das Ausmaß an Störungsbewusstsein, Therapiemotivation, verbliebenen kognitiven Ressourcen beim Patienten/Klienten ist. Wobei ein vermindertes Störungsbewusstsein oft die Frage aufwirft, wie nützlich oder schädlich die Reflexion der Symptome zum aktuellen Zeitpunkt ist. Aus diesem Grunde kommt der Beziehungsarbeit in beiden Ansätzen (Umweltmanagement vs. Selbstmanagement) eine besondere Wichtigkeit zu.

Beim Selbstmanagement-Ansatz liegt der Schwerpunkt auf der Selbststeuerbarkeit des Verhaltens. Im Umweltmanagement wird das Verhaltensmanagement größtenteils ohne die willentliche Einflussnahme des Patienten/Klienten erreicht. Ziel der Umweltmodifikation ist

meist die Veränderung der Qualität und Quantität der Umgebungsreize.

3.1. Selbstmanagement-Modell

Das Selbstmanagement-Modell beinhaltet eine bewusste (willentliche) individuelle Zielsetzung. Im Zentrum steht die Selbstregulation, Selbstorganisation und das selbstgesteuerte Lernen. Nach Deitering (1998) werden die Determinanten des Lernprozesses vom Schüler selbst bestimmt. Der Patient/Klient regelt seine inneren und äußeren Lernaktivitäten selbst im Sinne eines bewussten, planmäßigen, intendierten Lernens. Dieser therapeutische Ansatz setzt ein hohes Maß an Selbstreflexion, Eigenaktivität und ein höheres Maß an kognitiven Ressourcen voraus. Das Kernstück dieses Ansatzes (Kanfer et al., 2005) bildet ein Problemlösemodell, welches durch sieben aufeinander folgende Phasen gekennzeichnet ist (siehe Abb. 1). In den ersten vier Phasen, Schaffung günstiger Ausgangsbedingungen, Änderungsmotivation bzw. Therapiemotivation, Verhaltens- und Umweltanalyse und Zielvereinbarung, wird der Patient/Klient auf seine aktive Rolle (im Sinne der Eigenverantwortung) vorbereitet. Besonders geeignet erscheint dieser Ansatz bei leichten bis mittelschweren neuropsychologischen Defiziten mit erhaltenem Störungsbewusstsein bzw. einem gewissen Ausmaß an intrinsischer Motivation. Der Motivation kommt eine besondere Rolle zu. Patienten/Klienten nach erworbener Hirnschädigung erscheinen oft wenig motiviert, was oft das Ergebnis einer mangelnden Einsichtsfähigkeit (Unawareness) in die eigenen Defizite ist. In Phase 5 (spezielle verhaltenstherapeutische Interventionsmöglichkeiten) beginnt die systematische therapeutische Umsetzung. Im Mittelpunkt steht die Selbstmodifikation. In Phase 6 (Evaluation) erfolgt dann eine Überprüfung der Effektivität. Das Ziel der Phase 7 (Abschluss der Therapie) ist eine Stabilisierung und ein Transfer der therapeutischen Fortschritte.

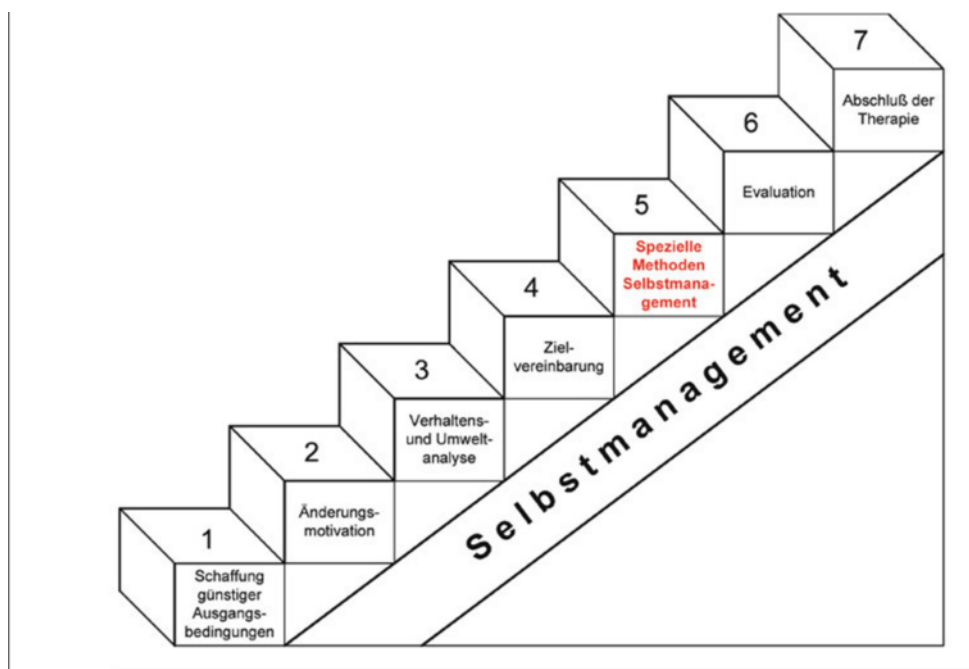


Abb. 1. Selbstmanagement-Ansatz

3.1.1. Spezifische verhaltenstherapeutische Interventionsmöglichkeiten im Rahmen des Selbstmanagement-Ansatzes

Folgende verhaltenstherapeutische Methoden erwiesen sich im Rahmen des Selbstmanagement-Ansatzes neuropsychologisch gestörter Menschen als geeignet:

Das Rollenspiel eignet sich besonders bei neuropsychologischen Patienten/Klienten mit Störungen im Bereich des Sozialverhaltens, z. B. bei frontallhirngeschädigten Personen. Gearbeitet wird an einer Kombination einzelner Verhaltensweisen, mit denen sich der Patient in die Auseinandersetzung mit seiner sozialen Umwelt begibt. Auf diese Weise bekommt er die Möglichkeit, wieder ein Normverständnis auszubilden. Als hilfreich erwiesen sich der erlebnisorientierte Rollentausch und gemeinsame Videoanalysen. Weiters hilft das Rollenspiel bei der Erprobung neuer

Verhaltensweisen und bietet somit Möglichkeiten des sozialen Lernens.

Selbstkontrollverfahren, kognitives Modellieren (förderliche Selbstanweisung) und Selbstinstruktionstraining sind Verfahren aus der kognitiven Verhaltensmodifikation. Sie kommen bei unterschiedlichen neuropsychologischen Zielsetzungen zum Einsatz:

Im Selbstinstruktionstraining werden handlungsleitende Selbstverbalisierungen verinnerlicht und mit den entsprechenden Verhaltensweisen verknüpft. Bei Störungen im Bereich der exekutiven Funktionen erscheint diese Art des Arbeitens erfolgversprechend. Oft ist es ein Ziel, sich einen ruhigeren und kontrollierteren Arbeitsstil anzueignen.

Ausgehend von den Ansätzen der sowjetischen Forscher Luria (1961), Wygotski (1964), Meichenbaum und Goodman (1971) sowie der Arbeit von Cicerone (1987) wurde ein Trainingsansatz zur Behandlung von Aufmerksamkeitsstö-

rungen (Fahlböck, 1997; unveröffentlicht) nach leichten bis mittelschweren Hinverletzungen entwickelt. Zur Selektion der Patienten wurde eine umfangreiche Diagnostik durchgeführt. Der Trainingsschwerpunkt in der Untersuchungsgruppe war, mit Hilfe des Selbstverbalisationsansatzes die Problemlösemechanismen (Arbeitsstil) des Patienten zu verändern, um auf diese Weise bessere Aufmerksamkeitsleistungen zu erreichen. Zur Evaluierung des Trainings wurden sowohl standardisierte, als auch alltagsnahe Verfahren eingesetzt. Es wurde davon ausgegangen, dass nach einem sechswöchigen Training Verbesserungen im Bereich der Aufmerksamkeit, aber auch im Alltag nachweisbar sind. Es zeigten sich sehr interessante aber heterogene Ergebnisse. Bei einigen Versuchspersonen kam es zu Verbesserungen in den Aufmerksamkeitsleistungen. Das Arbeiten mit Patienten mit Restaphasien gestaltete sich sehr schwierig. Hier scheint die „innere Sprache“ oft ein deutliches Hindernis. Gute Erfahrungen wurden hingegen beim „sozialen Problemlösen“ gemacht. Aufgrund der geringen Stichprobengröße ergaben sich keine klaren Signifikanzen. In diesem Zusammenhang wären weitere Untersuchungen von Interesse und von Bedeutung.

Selbstkontrollverfahren sollen gewährleisten, dass (Selbst-)Verpflichtungen eingegangen und ausgeführt werden. Das Ziel bei Menschen nach erworbener Hirnschädigung ist meist die Steigerung oder Reduktion von Verhaltenshäufigkeiten. Das therapeutische Vorgehen beinhaltet die Vereinbarung von Zielverhalten, das Beobachten und Registrieren des Auftretens, das Rückmelden und die Verstärkung durch den Therapeuten. Indikationen ergeben sich bei diversen Kompensationstrainings, z.B. visuelle Exploration des Außenraumes, Erhöhung der Selbständigkeit, Medikamenteneinnahme, Körperpflege, Haushaltsführung, Einführung eines externen Speichers (Timers) etc.

Ziel des kognitiven Modellierens ist eine Übernahme verhaltenssteuernder und verhaltensorganisierender Selbstanweisungen zu erreichen. Die Selbstanweisungen werden interaktiv mit dem Patienten erarbeitet. Einsatzgebiete sind: Störungen des Problemlösens (Erwerb von Handlungsstrategien), Annäherung an stressauslösende Situationen, Selbstberuhigung bei Ärger etc.

3.2. Umweltmodifikationsmodell – Umweltmanagement

Bei der Umweltmodifikation bzw. beim Umweltmanagement liegt der Schwerpunkt größtenteils auf der Anpassung der Umgebung an die kognitiven, sozialen und emotionalen Gegebenheiten des Patienten/Klienten. Die Zielsetzung erfolgt generell vom neuropsychologischen Rehabilitationsteam bzw. von den Bezugspersonen aus. Selbstgesteuertes Lernen, Selbstregulation und Selbstorganisationsfähigkeit ist oft nur im geringen Maße zu beobachten. Die Reflexion der eigenen Situation wie des eigenen Störungsausmaßes erscheinen oft als ein wesentlicher Bestandteil einer erfolgreichen Rehabilitation. Schwer beeinträchtigte Patienten/Klienten bekommen kaum Zugang zu ihren Defiziten. In diesem Zusammenhang ist die Umweltmodifikation oft der einzige Ansatzpunkt für eine verhaltenssteuernde Maßnahme. Im Umweltmodifikationsmodell unterscheiden sich die phasischen Abläufe nicht wesentlich von denen des Selbstmanagement-Ansatzes (siehe Abb. 2). Zu Beginn steht der Aufbau einer tragfähigen Beziehung, Klärung der Motivationslage, Verhaltensanalyse und Vereinbaren eines therapeutischen Zieles. Das Scheitern therapeutischer Bemühungen geht meist nicht auf Unlösbarkeit oder Schwere von Problemen oder einen unbehandelbaren Patienten/Klienten zurück, sondern darauf, dass der Therapeut es versäumt hat, grundlegende therapeutische Voraussetzungen zu schaffen (Kanfer, 2005).

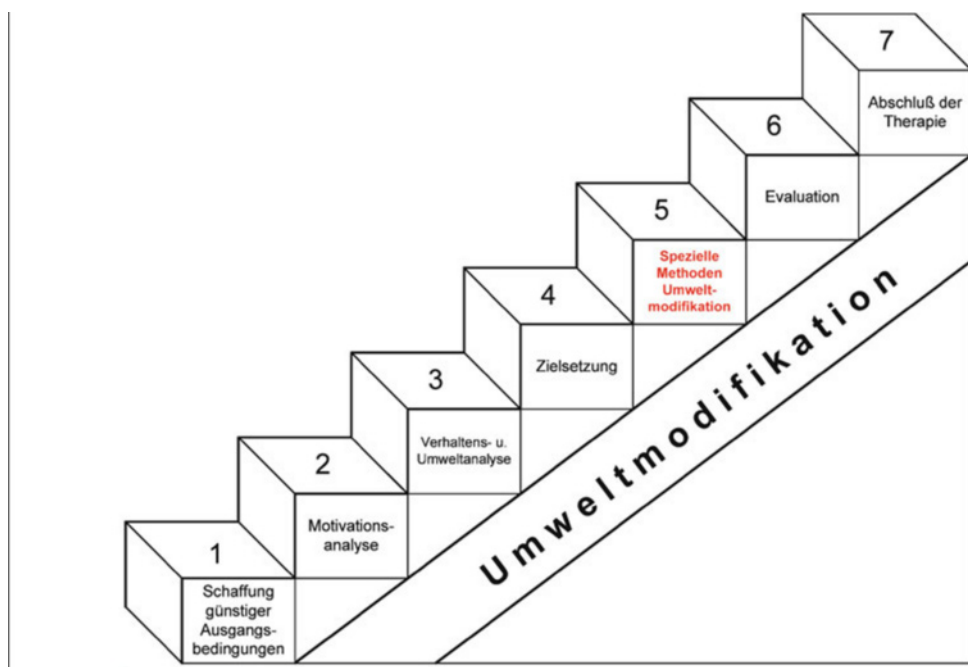


Abb. 2. Umweltmodifikationsmodell

3.2.1. Spezifische verhaltenstherapeutische Interventionsmöglichkeiten im Rahmen des Umweltmodifikationsmodells

Seit Jahrzehnten sind verhaltensmodifizierende Maßnahmen im Bereich geistiger Behinderung und im psychiatrischen Bereich, z.B. bei verhaltensauffälligen Kindern etabliert. Seit 1970 fanden verhaltenstherapeutische Methoden im angloamerikanischen und seit ca. 1990 im deutschsprachigen Raum stärkerer Verbreitung. Bei der Behandlung von hirngeschädigten Patienten erscheint besonders wichtig, dass die therapeutischen Interventionen sich an den assoziierten neuropsychologischen Defiziten orientieren bzw. an das verfügbare Verhaltensrepertoire angepasst werden. Selbst bei Patienten/Klienten im chronischen Stadium der Hirnschädigung lassen sich noch signifikante und andauernde Lerneffekte erreichen, vorausgesetzt die Patienten werden über einen Zeitraum von mindes-

tens 15 bis 18 Monaten behandelt (Eames & Wood, 1985).

Im Folgenden werden einige behaviorale Prinzipien bei der Behandlung von Patienten/Klienten mit schweren neuropsychologischen Defiziten dargestellt.

Operante Verfahren

Besonders erfolgversprechend sind operante Methoden. Die am meisten angewandte operante Methode ist die positive Verstärkung. Manchmal ist es schwierig, bei hirngeschädigten Personen adäquate Verstärker zu finden. Primäre Verstärker (wie Essen, Trinken, Schlaf) sind bei vielen neuropsychologischen Patienten/Klienten kontraindiziert. Die häufigsten Verstärker sind soziale Verstärker wie Lob, Token (Objekte mit Tauschwert), Geld oder auch extra Therapiestunden etc.

Komplexe Verstärkersysteme wie token economy haben sich in der Reaktivierung von adynamischen Patienten

als sehr brauchbar erwiesen. In der neuropsychologischen Rehabilitation wird diese Methode auch vorwiegend dort eingesetzt, wo elementare Verhaltensweisen auszubilden oder sozial auffälliges Verhalten abzubauen sind (siehe Fallbeispiel). Die Anwendung dieser Methode bei hirngeschädigten Patienten/Klienten erscheint sinnvoll, wenn sie längerfristig zu einer Steigerung der Lebensqualität des Patienten und der Angehörigen führt (Gauggel et al., 1998).

In diesem Zusammenhang werden auch Prinzipien des Modelllernens, der Verhaltensausformung (shaping) und der Verkettung von Verhaltenselementen (chaining) eingesetzt. Auch die Klassische Konditionierung kann im neuropsychologischen Therapiebereich zur Anwendung kommen. Erfahrungen gibt es hier bei Patienten mit neurogener Dysphagie, mit Anfallspatienten bei der Medikamenteneinnahme etc. Als Signalgeber dienen meist Uhren, Handys, Pager etc.

Beim shaping werden durch positive Verstärkung solche Verhaltenselemente aufgebaut, die bisher gar nicht oder nur unzureichend vorhanden waren. Bereits kleine Schritte Richtung Zielverhalten werden verstärkt. Zum Einsatz kommt diese Methode vorwiegend im Bereich der Selbsthilfeaktivitäten (Ankleiden, Waschen etc.) und der motorischen und sensorischen Rehabilitation. In diesem Zusammenhang ist auch prompting (verbale und verhaltensmäßige Hilfestellung) zu erwähnen, welches meist mit fading-out (systematischem Ausblenden der Hilfestellung) kombiniert eingesetzt wird.

Bei der Methode des backward chaining wird die Verhaltenssequenz in einzelne Schritte zerlegt. Der Patient/Klient wird allerdings dann für das letzte Glied der Verhaltenskette, die nun rückwärts aufgebaut wird, verstärkt. Der Vorteil dieser Methode liegt im fehlerfreien Lernen (errorless learning) und findet bei apraktischen Störungen Anwendung.

Fallbeispiel

Herr O. ist 27 Jahre alt und erlitt bei einem Autounfall ein schweres Schädelhirntrauma sowie ein Thoraxtrauma. Der Patient/Klient war in allen Qualitäten desorientiert, zusätzlich bestand eine massive Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörung. Im Bereich der visuell-räumlichen Basisleistungen zeigten sich mittelgradige Defizite. Dazu hatte Herr O. eine amnestische Aphasie. Nach einem mehrmonatigen neuropsychologischen Funktionstraining konnten keine Verbesserungen in seinem Verhalten festgestellt werden. Daraufhin wurde mit einem Kontingenzmanagement (token economy) begonnen. Im Verlauf der ersten vier Behandlungswochen wurden eine Menge von Verhaltensdefiziten sowie Verhaltensexzessen beobachtet. Zu den Verhaltensdefiziten zählten die reduzierte Körperhygiene und zu den Verhaltensexzessen sein übermäßiges Liegen im Bett sowie sein unkontrolliertes Essen. Das Ziel des Tokenprogramms war der Aufbau von Alltagsaktivitäten. Mit Hilfe einer Verstärkerliste wurden für den Patienten relevante Verstärker definiert. Token wurden nur für die morgendliche Hygiene vergeben, d. h. $\frac{1}{2}$ Token (mit Hilfestellung) und ein Token (ohne fremde Hilfe). Als Token dienten rote Klebepunkte, welche in einen Plan eingeklebt wurden. Parallel dazu erhielt das Pflegepersonal die Anweisung, passive Verhaltensweisen nicht zu beachten (Löschung). Besonders erwähnenswert schien auch, dass Aufmerksamkeit und Zuwendung einen sehr hohen Verstärkerwert besaßen. Nach acht Wochen zeigten sich klare Verbesserungen des Problemverhaltens. Der Patient hatte gelernt, auf seine Körperpflege bzw. auf sein Aussehen zu achten und lag tagsüber nicht mehr im Bett. In den Therapien arbeitet er aktiver mit und konnte schließlich in den letzten zwei Therapiewochen in den selbständigen Wohnbereich umziehen. Bei den Abschlussuntersuchungen bestätigten sich die Resultate aus den Fremdratings. Es zeigte sich eine Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistung. Das Tagebuch konnte nach sieben Wochen selbständig geführt und genutzt werden. Herr O. zog nach seiner Entlassung in eine Wohngemeinschaft.



MEMO

Das Selbstmanagement-Konzept wie das Umweltmodifikationsmodell integrieren alle entscheidenden empirisch-wissenschaftlichen Maßnahmen, um auf diese Weise einen möglichst optimalen, individuellen Lern- und Veränderungsprozess zu gewährleisten.

4. Zusammenfassung

Das Ziel jeder neuropsychologischen Rehabilitation beinhaltet die Reduktion der durch die Hirnschädigung eingetretenen Behinderungen, den Umgang mit bleibenden Beeinträchtigungen, sowie die Unterstützung bei der Entwicklung neuer Lebensziele. Neuropsychologische Behandlung ist nicht mit einer einfachen Trainingsmaßnahme (z.B. „brain jogging“) gleichzusetzen. Eine systemische Betrachtungsweise des Betroffenen und seiner Umwelt sind notwendig, um zielführende Ansatzpunkte für therapeutisches Handeln abzuleiten.

Diese ganzheitliche Sicht ist auch deshalb notwendig geworden, weil die Grenzen der Behandlung bei hirngeschädigten Personen in den letzten Jahrzehnten deutlicher geworden sind. In diesem Sinn sind Neuropsychologie und Verhaltenstherapie, bzw. Verhaltensmanagement enger zusammengerückt. Die Arbeitsmodelle der Verhaltenstherapie unterstützen die detaillierte neuropsychologische Diagnostik und können richtungweisend sein für die Planung und Durchführung einer neuropsychologischen Rehabilitation.

Viele Patienten/Klienten leben aufgrund ihrer neuropsychologischen Auffälligkeiten (aggressive Durchbrüche, adynamisches Verhalten, Gedächtnis- und Konzentrationsprobleme etc.) nach dem Ereignis sozial isoliert, die Folgen sind meist affektive Störungen. Durch gezielte, individuell abstimmbare Behandlungskonzepte für die neuropsychologische stationäre, wie die ambulante

Rehabilitation kann die Lebensqualität der Patienten und ihrer Angehörigen erhöht werden.

Die Rehabilitation hirngeschädigter Menschen verursacht hohe Kosten. Hinzuzurechnen sind auch die Behandlungskosten von psychischen Störungen (Depressionen, Angststörungen, somatoforme Störungen etc.), welche Patienten/Klienten und Angehörige betreffen. Diese Störungsbilder entwickeln sich meist erst Monate bzw. Jahre später.

Durch gezielte individuelle Behandlungsmöglichkeiten erhöht sich die Selbstständigkeit und Lebensqualität der betroffenen Personen, manchmal ist auch eine berufliche Wiedereingliederung möglich. Es können eine verbesserte Rate in der beruflichen Wiedereingliederung, eine Reduzierung der medizinischen Folgekosten, eine verbesserte psychosoziale Anpassung und eine verminderte Abhängigkeit von der Pflege durch Familienmitglieder oder Pflegeeinrichtungen erreicht werden.

Literatur

- Christensen A, Pinner E, Moller Pedersen P, Teasdale T, Trexler L (1992) Psychosocial Outcome following individualized neuropsychological rehabilitation of brain damage. *Acta Neurol Scand* 85: 32–38
- Cicerone K (1987) Planning disorder after closed head injury: A case study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 68: 111–115
- Eames P, Wood R (1985) Rehabilitation after severe brain injury: A follow-up study of a behaviour modification approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 48: 613–619
- Deitering F (1998) Selbstgesteuertes Lernen. In: Greif S. u. Kurtz H. (Hrsg.). *Handbuch Selbstorganisiertes Lernen* (S. 155–160). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.
- Fahlböck A (1997) Verhaltenstherapeutisch-orientiertes Aufmerksamkeitstraining. Unpublizierte Daten
- Fries W, Seiler I (1998) Erfolg ambulanter neurologischer Rehabilitation: Berufliche Wiedereingliederung nach erworbener Hirnschädigung. *Neurol u. Rehabil* 4: 141–147
- Gauggel S, Konrad K, Wietasch A (1998) Neuropsychologische Rehabilitation. Weinheim: Beltz
- Grawe K (2004) Neuropsychotherapie. Göttingen: Hogrefe

- Kanfer FH, Reinecker H und Schmelzer D (2005) Selbstmanagement-Therapie. Berlin: Springer
- Luria A (1961) The role of speech in the regulation of normal and abnormal behaviors. New York: Liveright
- Malec JF, Migielski J, DePompolo R, Thompson J (1993) Outcome evaluation and prediction in an comprehensive-integrated post-acute outpatient brain injury rehabilitation programme. *Brain Injury* 7: 15–29
- Matthes- v.Cramon G, v.Cramon Y und Mai N (1994) Verhaltenstherapie in der neuropsychologischen Rehabilitation. In: Zielke M und Sturm J (Hrsg) Handbuch der stationären Verhaltenstherapie (S. 164–175). Weinheim: Beltz
- Meichenbaum D und Goodman J (1971) Training impulsive children to talk to themselves: A means of developing self-control: *Journal of Abnormal Psychology*, 77: 115–126
- Oddy M, Humphrey M und Uttley D (1985) Stresses upon the relatives of head-injured patients. *British Journal of Psychiatry* 133: 507–513
- Wygotski L (1964) Denken und Sprechen. Berlin: Akademischer-Verlag GmbH

Grundlagen der Neuropsychologie psychischer Störungen

Ilse Kryspin-Exner

1. Einleitung

Wurde vor einigen Jahren der neuropsychologische Zugang zu psychischen Störungen noch kontroversiell diskutiert, ist inzwischen nicht nur ein rasanter Anstieg detaillierterer Erkenntnisse und Publikationen mit dieser Ausrichtung zu verzeichnen als auch eine deutlich biologisch Orientierung des wissenschaftlichen Zuganges zur Thematik insgesamt zu beobachten. Aus diesem Grund wurde in diesem Buch ein weiteres einschlägiges Kapitel aufgenommen, das sich mit neuropsychologischer Diagnostik und Behandlung psychischer Störungen sowie Beispielen spezifischer Störungsbilder befasst (siehe Rupp, Derntl & Hinterhuber). Umfassende Darstellungen finden sich im von Förstl, Hautzinger und Roth (2006) herausgegebenen Buch „Neurobiologie psychischer Störungen“, sowie in der „Neuropsychologie psychischer Störungen“, zusammengestellt von Lautenbacher und Gauggel (2004a). Darüber hinaus gibt es inzwischen Bücher zu einzelnen Störungsbildern wie etwa Neuropsychologie der Alkoholabhängigkeit (Scheurich u. Brokate, 2009), der Zwangsstörungen (Kathmann, 2008) oder der Depression (Beblo u. Lautenbacher, 2006).

In der Dekade des Gehirns („Decade of the Brain“) von 1990–2000 wurde die Forschung in diesem Bereich intensiviert und die Aufmerksamkeit der Öffentlichkeit auf die herausragende Bedeutung

der Hirnforschung und deren große Fortschritte gelenkt. Das größere Verständnis der Funktionsweise des Gehirns sollte zu besseren Erklärungsmodellen der großen Zahl an hirnorganisch bedingten Erkrankungen (z. B. Morbus Alzheimer, Schlaganfall, Epilepsie, Drogenmissbrauch, Autismus, Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung) führen und daraus effektivere Behandlungsmethoden abgeleitet werden. Befunde auf genetischer und molekularbiologischer Ebene haben inzwischen dieses Wissen enorm erweitert und die Neurowissenschaften haben die Auffassung von menschlichem Denken und Verhalten insgesamt und somit auch von psychischen Störungen grundlegend verändert. Dennoch bestehen Zweifel, menschliche Verhaltensweisen ausschließlich auf Basis von neurobiologischen Theorien zu erklären und auch die Verhaltens- und Sozialwissenschaften haben sich in den letzten Jahrzehnten enorm entwickelt, weshalb naheliegend war, dass der Dekade des Gehirns eine Dekade des Verhaltens folgte; diese wurde von zahlreichen amerikanischen Fachgesellschaften für die Jahre 2000–2010 proklamiert. Die Neuropsychologie ist dabei eine Disziplin von herausragender Bedeutung, da in diesem Forschungsfeld versucht wird, eine Brücke zwischen biologischen und psychologischen Modellen zu bauen. Diskussionen um den „freien Willen“ oder zur Epigenetik sind Ausdruck dieser Entwicklung.



MEMO

Neuro- und Verhaltenswissenschaften sind in vielfacher Weise miteinander verquickt, weil das Zentralnervensystem nicht als isolierte biologische Größe betrachtet wird, die psychisches Erleben und Verhalten hervorbringt, sondern als dynamisches System, das sich in ständigem Austausch mit den Umweltgegebenheiten, den übrigen Körpersystemen und den vererbten Eigenschaften befindet. Dies gilt für psychische Störungen in besonderer Weise, und das Grundprinzip gilt auch hier; wenn alle psychischen Prozesse auf neuronalen Vorgängen basieren, dann liegen veränderten psychischen Prozessen veränderte neuronale Vorgänge zu Grunde.

2. Wurzeln einer Neuropsychologie psychischer Störungen

Griesinger hat 1845 mit seiner These „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten“ die Grundlagen der naturwissenschaftlichen Psychiatrie als Teilgebiet der Medizin geschaffen und die organischen Korrelate psychischer Symptome zum Fokus ihrer Behandlung gemacht (Preilowski, 2004). Ebenso beschrieb Kraepelin in seinem Anfang des 20. Jahrhunderts mehrfach aufgelegten psychiatrischen Lehrbuch eine Klassifizierung der Geisteskrankheiten unter Betonung ihrer organischen Ursachen (siehe auch Kapitel Klinische Neuropsychiatrie). In Wien waren es vor allem Theodor Meynert (ab 1870 ordentlicher Professor für Psychiatrie; 1884 erschien sein Lehrbuch „Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns“) und Constantin v. Economo (der 1901 sein Medizinstudium abschloss und Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie bei Wagner von Jauregg war; Pichot, 1983), die anatomische sowie neuropathologische Grundlagen

von psychiatrischen Erkrankungen untersuchten. Standen ursprünglich umfangreiche klinische Beobachtungen und deren Bezug zu Ausmaß und Lokalisation von Gehirnschäden im Mittelpunkt des Interesses (siehe beispielsweise Bonhoeffer 1899; Broca 1861; Jackson 1878; Wernike 1874; zitiert nach Preilowski, 2000), so hat sich – nach einer Periode der vorwiegend soziokulturellen, psychodynamischen, lerntheoretischen bzw. humanistischen Theorienbildung in Psychiatrie, Psychologie und Psychopathologie –, was hirnorganische Grundlagen psychischer Störungen anlangt, in den letzten 25 Jahren der Schwerpunkt zunehmend auf die höheren und höchsten Hirnleistungen („Exekutivfunktionen“) verlagert. Was spezifische Störungsbilder betrifft, so erweckte zuerst die Schizophrenie Interesse von Seiten der Neurobiologie (in den 70er/80er Jahren des 20. Jahrhunderts), alsbald folgten neuropsychologische Untersuchungen und daraus abgeleitete Hypothesen zu Angststörungen, Süchten, Zwängen, Essstörungen, affektiven Störungen usw. und zuletzt in großem Umfang zu den Posttraumatischen Belastungsstörungen. Alle mit fortschreitendem Alter einhergehenden Gehirnbeeinträchtigungen und deren Verhaltens- und Befindenskorrelate waren bereits davor – schon auf Grund der wachsenden Zahl von Betroffenen – zu einem neuropsychologischen Forschungsschwerpunkt geworden.

Was demographische und epidemiologische Daten anlangt, so sind heute neuropsychologische Störungen am häufigsten durch das steigende Lebensalter bedingt (Gerontologie), gefolgt von Schädigungen durch chronischen Substanzmissbrauch, in Österreich vor allem Alkoholismus. Einen wichtigen Stellenwert nehmen hirnorganische Beeinträchtigungen ein, die durch somatische Erkrankungen bedingt sind (Herz-Kreislauf-Erkrankungen, schwere Nierenfunktionsstörungen, Nebeneffekte lebensnotwendiger medikamentöser Behandlung, etwa Zytostatika), weiterhin traumatische Hirnverletzungen vor allem

in Form von Schädel-Hirn-Traumen im Anschluss an (Verkehrs-)Unfälle. Damit einhergehend ist die Verbesserung der Intensivmedizin an sich zu sehen, die zwar Leben retten, aber kognitive Beeinträchtigungen nicht verhindern kann (z.B. apallisches Syndrom). Die Häufigkeit betreffend kommen dann erst die Folgen neurologischer Erkrankungen. Die Betrachtung neuropsychologischer Grundlagen primär psychopathologischer Auffälligkeiten (Zwänge, Denkstörungen, Wahnbildungen, Halluzinationen usw.) bzw. psychischer Störungen hat zwar je nach Einstellung der Psychiater, Psychologen oder Psychotherapeuten – wie weiter oben kurz angedeutet im Verlauf der einschlägigen Geschichte unterschiedlich stark ausgeprägt – immer Bedeutung gehabt, zu einem wichtigen Bereich der Klinischen Neuropsychologie ist sie allerdings erst in den letzten Jahren geworden. In diesem Zusammenhang erscheint die Bemerkung von Zihl und Münzel (2004) erwähnenswert, dass in den gängigen Klassifikationssystemen psychischer Störungen DSM (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen) und ICD (International Classification of Diseases, Kapitel F Psychische Störungen) für die „kognitiven Symptome“ auch heute noch keine Untersuchungsverfahren verlangt werden, die die verschiedenen kognitiven Leistungen bzw. Störungen nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ erfassen können und den Anforderungen von Objektivität, Reliabilität und Validität genügen. Zwar wurden (und werden noch immer) in Forschung und Praxis psychometrische Verfahren meist in Form von Intelligenztests und kognitiven Testbatterien eingesetzt, diese erlauben jedoch keinen Bezug zu den zugrunde liegenden pathophysiologischen zentralnervösen Prozessen. Hinzu kommt, dass sie nicht störungsspezifisch orientiert sind, d.h. keine ausreichend zuverlässige differentialdiagnostische Abgrenzung von Funktionsstörungen zulassen, obwohl sie häufig als „neuropsychologisch“ bezeichnet werden.



MEMO

Die Klinische Neuropsychologie, die sich ursprünglich mit eng umgrenzten strukturellen Schädigungen des Gehirns und ihren Auswirkungen auf Kognition, Motivation, Emotion und Verhalten befasste, wurde um die Perspektiven von Funktionsstörungen des Gehirns erweitert. Informationen zu funktionell-neuroanatomischer Lokalisation und Organisation im Rahmen intakter wie auch pathologischer zerebraler Netzwerke, ihre subkortikalen und kortikalen Komponenten sowie deren Integration erhielten im Zusammenhang mit der Erforschung neuropsychologischer Grundlagen psychischer Störungen vermehrte Bedeutung.

3. Die Beziehung zwischen Gehirn und Verhalten (brain-behavior-relationship) im Zusammenhang mit psychischen Störungen

Die Funktionsanalyse auf Basis der Pathologie psychischer Prozesse, die sich im Erleben und Verhalten abbilden lassen, ist eine Stärke der Neuropsychologie. Aus dem Blickwinkel verschiedener Disziplinen (Neurologie, Psychiatrie¹, Neuroradiologie, Neuroanatomie, Biochemie, Psychologie usw. – Stichwort multidisziplinärer Zugang, siehe Kapitel „Fachliche Zuordnungs- und Ausbildungsfragen der Neuropsychologie“) stehen die Erforschung der Zusammenhänge zwischen psychischen Funktionen und zentralnervösen Prozessen sowie die daraus abgeleiteten Modellbildungen im Mittelpunkt des Interesses. Auf dieser Basis werden Modelle über die zentralnervöse Organisation kognitiver, motivational-affektiver, sprachlicher und motorischer Funktionen gebildet. Die Untersuchung des Zusam-

¹ Im Jahr 2000 wurde ein Arbeitskreis „Neuropsychologie in der Psychiatrie“ im Rahmen der Deutschen Gesellschaft für Neuropsychologie (DGNP) gegründet.

menspiels verschiedener Mechanismen und die Modellierung der beteiligten Prozesse auf kortikaler und subkortikaler Ebene in Form von „Netzwerken“ ermöglichen das Studium der Koordination und Kooperation von zentralnervösen Aktivitäten innerhalb einzelner oder zwischen mehreren Funktionssystemen (Zihl u. Münzel, 2004). Die bildgebenden Verfahren (siehe Kapitel CT/MRT, SPECT, PET) haben dazu einen wesentlichen Erkenntniszuwachs erbracht, wobei es in Hinblick auf psychische Störungen bis jetzt zwar eine Reihe von Hypothesen, aber noch keine systematischen Zusammenhänge zwischen strukturellen oder funktionellen Hirnveränderungen, neuropsychologischen Symptomen und psychopathologischen Auffälligkeiten gibt.

Im Gegensatz zur „klassischen“ Neuropsychologie, die sich vor allem mit den Konsequenzen morphologischer Hirnschädigung befasst, ist die Neuropsychologie psychischer Störungen auf andere Erklärungsmodelle angewiesen. Um auf komplexerer Ebene einen Zusammenhang zwischen Zentralnervensystem und Verhalten sowie Erleben herstellen zu können, wird ein Modell der gemeinsamen Endstrecke („final common pathway“) herangezogen (Zihl u. Münzel, 2004). Die Hypothese einer derartigen „gemeinsamen Endstrecke“ erfordert als Voraussetzung die oben skizzierte wechselseitige Vernetzung der Funktionssysteme; eine solche Form der Vernetzung legt bereits die neuroanatomische Organisation des Zentralnervensystems mit seinem hierarchischen Aufbau und der weitverzweigten Struktur zur Informationsaufnahme, -verarbeitung sowie Reaktionsbildung nahe. Im Gegensatz zur Annahme einer mehr oder weniger engen Beziehung zwischen Schädigungsort und gestörter Funktion geht man davon aus, dass ähnliche Funktionsstörungen unabhängig vom „Ort des Geschehens“ auftreten können, weil die beteiligten Subsysteme („Module“) eines einzelnen Funktionssystems untereinander und verschiedene Funktionssysteme miteinander eng verbunden und für das Zu-

standekommen höherer Hirnleistungen (Aufmerksamkeit, Problemlösen, Denken usw.) ausschlaggebend sind. Es liegt daher nahe, auch im Zusammenhang mit psychischen Störungen Beeinträchtigungen im Bereich der Wahrnehmung, der Aufmerksamkeit, des Lernens und Gedächtnisses, des Planens, Problemlösens und Überwachens sowie der Kontrolle des Handelns, der Sensomotorik und der Sprache zu erheben und zu beachten. Insofern lässt sich die weiter oben kurz skizzierte geschichtliche Darstellung hier noch durch die Erwähnung von Hugo von Münsterberg (1863 – 1916) ergänzen, der in seiner Pathopsychologie den psychischen Funktionen einen großen Stellenwert beigemessen hat, indem er psychische Abweichungen unter Rückgriff auf Methoden und Kenntnisse der normalen Psychologie zu verstehen suchte (Bastine, 1998). Dementsprechend sollen Untersuchungsverfahren so gewählt werden, dass sich Störungen als Folge zentralnervöser Veränderungen charakterisieren lassen. Der Neuropsychologe tritt damit nicht in Konkurrenz zu anderen methodischen und inhaltlichen Zugängen (z. B. der Psychopathologie), sondern liefert einen eigenständigen Beitrag zu Art und Ausmaß der kognitiven Störungen. Dabei spielt die Frage, ob z. B. die Störung einer kognitiven Leistung organischen oder psychischen Ursprungs ist, keine wesentliche Rolle (mehr), zumal eine zuverlässige Abgrenzung kaum möglich scheint (Zihl, 1996) und auch bei psychisch verursachten Störungen ein neurobiologisches Korrelat anzunehmen ist. Dies lässt sich auch anhand der veränderten Sichtweise und dem neuen Verständnis psychischer Störungen nachvollziehen. So werden beispielsweise Schizophrenien, aber auch andere psychische Störungen nicht nur als auf psychopathologischer Ebene definierbare funktionelle Phänomene ohne organische Grundlage aufgefasst, sondern als Störungen mit nachweisbaren hirnfunktionellen und -strukturellen Grundlagen (Gaebel, 2003; Kircher u. Gauggel, 2008).

Wie im Kapitel „Fachliche Zuordnungs- und Ausbildungsfragen der Neu-

ropsychologie“ dargestellt, wird das Zentralnervensystem ja nicht als isolierte biologische Größe betrachtet, die psychisches Erleben und Verhalten hervorbringt, sondern als dynamisches System, das sich in ständigem Austausch mit den Umweltgegebenheiten, den übrigen Körpersystemen und den vererbten Eigenschaften befindet. Damit mögen zwar die pathophysiologischen Prozesse, wie sie psychischen Erkrankungen zugrunde liegen, schwieriger zu identifizieren und aufwendiger nachzuweisen sein, sie unterscheiden sich auch in mancherlei Hinsicht von denen bei strukturellen Hirnschädigungen, aber sie sind nicht grundsätzlich qualitativ andersartig. Besondere Bedeutung hat die Organisation psychischer Funktionen auf der Basis ihrer Störungen, Fragen der Ätiologie und strikter Lokalisation treten vergleichsweise in den Hintergrund.



MEMO

Durch den Netzwerkcharakter der Schädigung ist eine lokalisatorische Festlegung der Beeinträchtigung bei psychischen Störungen kaum möglich. Vielmehr gibt es häufig gemeinsame Endstrecken bei ganz unterschiedlichen Primärstörungen, sodass verschiedene psychische Erkrankungen oft ähnliche Störungen der Informationsverarbeitung aufweisen. Insofern haben psychische Störungen definitiv neuropsychologische Auswirkungen, müssen jedoch unter einer anderen Perspektive betrachtet werden als neurologische Erkrankungen.

4. Aufgaben und Ziele der neuropsychologischen/neurowissenschaftlichen Betrachtungsweise psychischer Störungen

Die Neuropsychologie und die Neurowissenschaften sind für die Entwicklung eines besseren Verständnisses der Psy-

chopathologie psychischer Störungen nicht nur deshalb wichtig, weil das Gehirn das zentrale Organ unseres Erlebens und Verhaltens darstellt und psychische Störungen nachweislich mit strukturellen und funktionellen zerebralen Auffälligkeiten einhergehen. Die Neurowissenschaften haben auch Methoden entwickelt, mit denen Zusammenhänge zwischen Hirnstrukturen und deren genetischen sowie nichtgenetischen Determinanten einerseits und kognitiven, emotionalen und motivationalen Prozessen andererseits immer detaillierter untersucht werden können. Der in Wien geborene Nobelpreisträger Eric Kandel sieht die neurowissenschaftliche Fundierung und Ausrichtung gar als Chance an, innerhalb der Psychiatrie und auch der Psychotherapie eine neue wissenschaftliche Identität entstehen zu lassen. Gerade die Entwicklung bildgebender Verfahren und geeigneter experimenteller Paradigmen, mit denen nicht nur der strukturelle Aufbau des Hirns, sondern auch die zeitliche und räumliche Dynamik physiologischer Prozesse sichtbar gemacht und in Zusammenhang mit kognitiven Prozessen gebracht werden kann, scheint diese Forderungen und Visionen zu unterstreichen (Lautenbacher u. Gauggel, 2004b).

Wenn man die psychischen Störungen betrachtet, die als Folge einer Hirnschädigung auftreten können, so unterscheiden sie sich zumindest begrifflich nicht von denen, die mit psychiatrischen Erkrankungen verbunden sind (Preilowski, 2004): Wahrnehmung, Verhalten und Persönlichkeit sind ebenso betroffen wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Denken, Planen, Problemlösen, Sprache und kommunikatives Verhalten sowie Emotion, Motivation und soziale Fertigkeiten. Probleme, die damit in Verbindung stehend am häufigsten geschildert werden, sind Gedächtnisstörungen, Müdigkeit, Irritierbarkeit, Verlangsamung, Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit, gesteigertes Schlafbedürfnis, Intoleranz gegenüber Lärm, Kopfschmerzen und Antriebslosigkeit. Kognitive und emotionale Defizite haben eine Reihe von Nachteilen in ver-

schiedenen Bereichen des persönlichen Lebens zur Folge, weil z.B. alltagsrelevante Aktivitäten nicht ausreichend organisiert und überwacht, komplexe Informationen nur unzureichend verarbeitet und damit viele Situationen nicht vollständig oder zutreffend erfasst werden können, die Compliance reduziert ist etc. (Zihl, 1996). Daneben findet sich eine Reihe psychopathologischer Symptome oder Syndrome wie Abwehrmechanismen, Depression, Ängste, Apathie, Gleichgültigkeit, Mangel an Spontaneität, emotionale Labilität, Beeinträchtigung der Impulskontrolle, manchmal auch Misstrauen oder paranoide Gedanken und Reaktionen, häufig im Sinne einer Verschärfung präorbider Persönlichkeitszüge. Weiters sind Somatoforme Störungen (Schwindel, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, subjektives Gefühl der verminderten intellektuellen Leistungsfähigkeit, Hypochondrie), Konversionssyndrome oder Psychogene Schmerzsyndrome auffällig. Es kann zu Anpassungsstörungen (insbesondere bei Belastungen) und sozialem Rückzug (Rollenwechsel in der Familie) kommen.



MEMO

Auch bei primär psychopathologischen Auffälligkeiten (psychischen Störungen) ist die Erfassung unterschiedlicher Funktionsbereiche wie Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Lernen und Gedächtnis, räumliche Leistungen, Emotionen und Sprachfunktionen wichtig; dies gilt insbesondere für die Exekutivfunktionen, d.h. die höheren kognitiven Prozesse, die immer dann benötigt werden, wenn Handlungen geplant und Ziele über mehrere Schritte hinweg verfolgt werden.

Ergänzend sei noch ein weiterer Aspekt erwähnt: Die „Psychologie der Lebensspanne“ reicht auch in den klinisch-psychologischen Bereich hinein (Zapotoczky u. Fischhof, 2002), was dazu geführt hat, beispielsweise Störungsbilder, die früher vorwiegend bis ausschließlich dem

Kindes- und Jugendalter zugeordnet wurden, jetzt auch in Hinblick auf das Erwachsenenalter zu untersuchen. Dies bietet einerseits die Möglichkeit, Veränderungs- bzw. auch Reifungsprozesse anhand kognitiver Funktionen zu studieren, andererseits einen eventuellen Wandel psychopathologischer Ausprägung über die Lebensspanne hinweg zu untersuchen. Hinzu kommen revolutionierende genetische Erkenntnisse. Als Beispiele, die die Verbindung zur Neuropsychologie herstellen, seien der Autismus und die Aufmerksamkeits-Hyperaktivitätsstörung genannt (ADHD, attention deficit hyperactivity disorder). Obwohl bereits seit längerem Konsens darüber besteht, dass ADHD bis ins Erwachsenenalter persistieren kann, sind die Erwachsenen erst seit kurzer Zeit in den Blickpunkt der Forschung gerückt. Zwar gibt es erst wenige Befunde, doch scheinen erwachsene ADHD-Patienten eine Reihe von neuropsychologischen Charakteristika aufzuweisen, die auch bei anderen psychischen Störungen vorkommen. Darüber hinaus dürften jedoch einige Defizite spezifisch nur die ADHD-Gruppe betreffen, wie etwa langsamere Leistung bei Daueraufmerksamkeitsaufgaben sowie Arbeitsgedächtnisdefizite. Zu erwähnen ist hier auch noch die hohe Prävalenz komorbider Störungen, die zusätzlich großen Einfluss auf die Art und das Ausmaß der neuropsychologischen Defizite haben kann (Konrad u. Herpetz-Dahlmann, 2004).

Die Aufgaben und Ziele der Neuropsychologie psychischer Störungen können wie folgt zusammengefasst werden (Lautenbacher u. Gauggel, 2004b):

- Entwicklung von Störungsmodellen, die funktionelle und auch neuroanatomische Aspekte berücksichtigt
- Beschreibung des Zusammenhangs zwischen kognitiven Störungen und psychischen Symptomen sowie ihren neurobiologischen Korrelaten
- Bestimmung von überdauernden Trait- und eher zustandsabhängigen Statemerkmalen neuropsychologischer Defizite

- Identifikation kognitiver Prädiktoren für den Störungsverlauf sowie die Therapie- und Rehabilitationspotentiale
- Entwicklung von Behandlungsstrategien, die auf die kognitive Basis psychischer Störungen und die spezifischen kognitiven Stärken und Schwächen eines Patienten abgestimmt sind
- Restitution kognitiver Funktionen durch neuropsychologisch fundierte Behandlungsverfahren



MEMO

Dass psychische Störungen auf Störungen zerebraler Funktionen zurückzuführen sind bzw. effektive Psychotherapie Gehirnprozesse verändert, wird heute auch von „klassischen“ Psychotherapeuten nicht mehr bestritten. Ebenso besteht hinsichtlich therapeutischer Strategien, nämlich kognitive, emotionale und motivationale Störungen zu behandeln sowie die daraus resultierenden oder damit einhergehenden psychosozialen Beeinträchtigungen zu beheben bzw. zu vermindern, weitgehend Konsens. Besonders angesichts der hohen durch psychische Erkrankungen verursachten Kosten und finanzieller Engpässe im Gesundheitssystem ist das therapeutische Ziel, ein möglichst hohes Funktionsniveau im Alltag sowie möglicherweise eine Berufsfähigkeit (wieder) zu erlangen, von hoher Relevanz.

5. Konsequenzen für die Behandlung

Seit dem Altertum besteht neben dem Zugang zu Seelischem über das Körperliche eine Tradition der direkten Einflussnahme auf das Seelische mit Hilfe genuin seelischer Mittel (Vogel 2003). Auch Freud beschäftigte sich mit dieser Thematik und schrieb im Rahmen seiner Ausführungen zur psychischen Behandlung:

„Psychische Behandlung heißt Seelenbehandlung. Man könnte also meinen,

dass darunter verstanden wird: Behandlung der krankhaften Erscheinungen des Seelenlebens. Dies ist aber nicht die Bedeutung dieses Wortes. Psychische Behandlung will vielmehr besagen: Behandlung von der Seele aus, Behandlung – seelischer und körperlicher Störungen – mit Mitteln, welche zunächst und unmittelbar auf das Seelische des Menschen einwirken.“ (Freud, 1980, S. 17).

In der heutigen Diktion lässt sich das in der Weise ausdrücken, als alle Therapieformen auf das biologische Substrat einwirken, das für psychische Prozesse verantwortlich ist, jedes Lernen und jede Erfahrung geht mit mehr oder weniger umfangreichen physiologischen und/oder strukturellen Veränderungen auf molekularer und zellulärer Ebene im Gehirn einher (Lautenbacher u. Gauggel, 2004b). Dass eine umfassende Theorie des Psychischen aus neurowissenschaftlicher Sicht auch auf Basis eines tiefenpsychologischen Modells erfolgen kann, ist im Buch „Neuro-Psychoanalyse“ (Kaplan-Solms u. Solms, 2003) sowie im Artikel „Freuds Wiederkehr“ im Spektrum der Wissenschaften vom Oktober 2004 nachzulesen (Solms, 2004).

Für die meisten kognitiven Bereiche stehen mittlerweile ausreichend überprüfte neuropsychologische Behandlungsverfahren zur Verfügung (vgl. Sturm, Herrmann u. Wallesch, 2000), wobei eine zuverlässige diagnostische Klärung Voraussetzung ist. Dazu gibt es eine Reihe neuropsychologischer Untersuchungsverfahren, die zuverlässig und valide kognitive Störungsmuster erfassen und einordnen können. Kognitive Rehabilitation zielt allgemein auf die Verbesserung elementarer Informationsverarbeitungsprozesse zur Normalisierung des täglichen Funktionsniveaus psychisch erkrankter Menschen ab. Im Sinne einer hypothesengeleiteten Vorgehensweise orientiert sich die Auswahl, Anwendung und Ergebnisinterpretation von Testverfahren an den Erkenntnissen über die Funktionsweise des Gehirns und den Folgen organischer Störungen. Dabei steht nicht so sehr der differentialdiagnostische Beitrag zum je-

weiligen psychopathologischen Erscheinungsbild einer Störung, sondern vielmehr die Zuordnung zu (Teil-)Leistungen von Funktionssystemen im Vordergrund (Zihl u. Münzel, 2004).

Neuropsychologische Behandlung soll jedoch keine Reduktion psychischer Prozesse auf biologische Mechanismen ohne Berücksichtigung des Subjekts und seiner Beeinflussung durch Reaktionen des sozialen Umfeldes darstellen. Allerdings bieten so genannte „anerkannte“ Psychotherapieverfahren derzeit wenig Repertoire für eine adäquate Behandlung von „Hirnorganischen Störungen“. Neuropsychologisches Wissen wird, wenn überhaupt, in den klassischen Psychotherapieausbildungen nur am Rande gestreift. Andererseits sind die Techniken der anerkannten Therapieschulen nicht vorbehaltlos bei neuropsychologischen Patienten anwendbar: Das Beherrschen einer Technik allein bedeutet noch lange nicht, dass ein Therapeut in der Lage ist, sie bei jeder Störung adäquat einzusetzen (Rieger, 2003). In jedem Fall spielen emotionale und Verhaltensprobleme, Krankheitsbewältigung, Anpassung an die Krankheit und deren Folgen, Umgang mit Stress, motivationale Probleme, Störungen der Krankheitseinsicht, Lebenszufriedenheit, familiäre, schulische und berufliche Probleme, Selbstbild- sowie Rollenveränderung und -erwartung ebenso eine große Rolle wie etwa Beziehungsgestaltung, „Passung“ zwischen Patient und Therapeut usw. Dies alles sind Kriterien und eine Terminologie, in deren Kategorien wir gewohnt sind zu denken. Es bleibt abzuwarten, ob eine „Neuropsychotherapie“ völlig neue Prinzipien in der psychologischen Behandlung hervorbringt oder primär den Akzent auf neurokognitive Grundlagen psychologischer Interventionen legt. Grawe (2004) versteht Neuropsychotherapie in dem Sinn, dass sie das Gehirn zu verändern sucht, aber sich nicht in erster Linie mit dem Gehirn befasst, sondern mit Lebenserfahrungen, die ein Mensch macht. Dem praktischen Einsatz neurokognitiver Trainingsprogramme steht zur Zeit noch eine nur ge-

ringe Anzahl von Wirksamkeitsstudien bei psychischen Störungen gegenüber (Diener u. Olbrich, 2004), insbesondere was Generalisierungseffekte spezifischer Trainingsmaßnahmen einschließlich Verbesserungen bzw. Wiederherstellung der Alltagsfunktionen sowie der beruflichen Rollenerfüllung und Lebenszufriedenheit betrifft. So wird erst die Zukunft zeigen, ob derartige Maßnahmen innerhalb einer psychologischen Behandlung bei psychischen Störungen zu effizienten unabdingbaren Modulen werden. Verfahren zur Tiefenhirnstimulation wie sie etwa bei spezifischen Formen des Parkinson eingesetzt werden seien nur kurz erwähnt, ihre zunehmende Ausweitung auf psychische Störungsbilder, etwa Depressionen oder Zwangsstörungen, sind hinsichtlich ihrer Wirksamkeit noch zu wenig erforscht, um bereits definitivere Aussagen darüber machen zu können (Mayberg u. Lozano, 2002, Abshagen, 2007).

6. Zusammenfassung

Klinische Neuropsychologie, die sich ursprünglich mit eng umgrenzten strukturellen Schädigungen des Gehirns und ihren Auswirkungen auf Kognition, Motivation, Emotion und Verhalten befasste, wird um die Perspektive von Funktionsstörungen des Gehirns erweitert. In diesem Zusammenhang gewinnen Erkenntnisse zu funktionell-neuroanatomischer Lokalisation und Organisation psychopathologischer Auffälligkeiten sowie psychischer Störungen zunehmend Beachtung. Im Mittelpunkt des Interesses stehen Modellbildungen auf Basis zentralnervöser Prozesse in Form von Netzwerken auf kortikaler und subkortikaler Ebene. Um einen komplexeren Zusammenhang zwischen Zentralnervensystem und Verhalten sowie Erleben herstellen zu können, wird ein Modell der gemeinsamen Endstrecke („final common pathway“) herangezogen. Im Gegensatz zur Annahme einer mehr oder weniger engen Beziehung zwischen Schädigungsort im Gehirn und

gestörter Funktion wird davon ausgegangen, dass ähnliche Funktionsstörungen unabhängig von der Lokalisation einer Beeinträchtigung auftreten können, weil die beteiligten Subsysteme ("Module") eines einzelnen Funktionssystems untereinander und verschiedene Funktionssysteme miteinander eng verbunden für das Zustandekommen höherer Hirnleistungen ausschlaggebend sind. Auf Basis dieses Ansatzes finden Beeinträchtigungen im Bereich der kognitiven Funktionen (Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Lernen Gedächtnis, Planen sowie Problemlösen und Handlungskontrolle) bei psychischen Störungen spezielle Beachtung. Ein dynamisches System auf Basis einer Verbindung von Neuro- und Verhaltenswissenschaften lässt innerhalb der Psychopathologie und der Psychotherapie die Entwicklung einer neuen wissenschaftlichen Identität erkennen.

Literatur

- Abshagen, C (2007) <http://www.freidok.uni-freiburg.de/volltexte/3067/>
- Bastine, RHE (1998) Klinische Psychologie. Stuttgart: Kohlhammer
- Beblo, T, Lautenbacher, S (2006) Neuropsychologie der Depression. Göttingen: Hogrefe
- Diener C, Olbrich R (2004) Neuropsychologische Therapie psychischer Störungen. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) Neuropsychologie psychischer Störungen (S. 429–459). Berlin: Springer
- Förstl H, Hautzinger M, Roth G (Hrsg) (2006) Neurobiologie psychischer Störungen. Berlin: Springer
- Freud S (1980) Studienausgabe. Ergänzungsband: Schriften zur Behandlungstechnik. Frankfurt am Main: Fischer
- Gaebel W (2002) Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen. In: Gaebel W, Müller-Spahn F (Hrsg) Diagnostik und Therapie psychischer Störungen (S. 244–372). Stuttgart: Kohlhammer
- Grawe K (2004) Neuropsychotherapie. Göttingen: Hogrefe
- Kaplan-Solms K, Solms M (2003) Neuro-Pschoanalyse. Eine Einführung mit Fallstudien. Stuttgart: Klett-Cotta
- Kircher T, Gauggel S (2008) Neuropsychologie der Schizophrenie. Symptome, Kognition, Gehirn. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
- Konrad K, Herpertz-Dahlmann B (2004) Neuropsychologie der Aufmerksamkeits-Hyperaktivitäts-Störung. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) Neuropsychologie psychischer Störungen (S. 387–410). Berlin: Springer
- Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) (2004a). Neuropsychologie psychischer Störungen. Berlin: Springer
- Lautenbacher S, Gauggel S (2004b) Einführung. In: S Lautenbacher und S Gauggel (Hrsg) Neuropsychologie psychischer Störungen (S. 1–5). Berlin: Springer
- Mayberg HS, Lozano AM (2002) Penfield revisited? Understanding and modifying behavior by deep brain stimulation for PD. *Neurology* 59: 1298–1299
- Pichot P (1983) Ein Jahrhundert Psychiatrie. Basel: Roche
- Preilowski B (2000) Zur Geschichte der Neuropsychologie. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie (S. 3–24). Lisse: Swets & Zeitlinger
- Kathmann, N (2008) Neuropsychologie der Zwangsstörungen. Göttingen: Hogrefe
- Preilowski B (2004) Entwicklung und Stand der Psychiatrie und der Neuropsychologie. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) Neuropsychologie psychischer Störungen (S. 7–25). Berlin: Springer
- Rieger M (2003) Schulendenken oder störungsspezifische Behandlung – Quo vadis Psychotherapie? *Zeitsch Neuropsychologie*, 14: 260–261
- Scheurich, A, Brokate, B (2009) Neuropsychologie der Alkoholabhängigkeit. Göttingen: Hogrefe
- Solms M (2004) Freuds Wiederkehr. Spektrum der Wissenschaften, Oktober: 77–83
- Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW (Hrsg) (2000) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie. Lisse: Swets & Zeitlinger
- Vogel RT (2003) Mensch oder Hirn? Zum Gegenstand psychotherapeutischer Behandlung. *Zeitsch Neuropsychologie*, 14: 261–264
- Zapotoczky HG, Fischhof PK (Hrsg) (2002) Psychiatrie der Lebensabschnitte. Ein Kompendium. Wien: Springer
- Zihl J (1996) Der Beitrag der Neuropsychologie zur Psychiatrie. *Fortschr Neurologie – Psychiatrie*, 64: 403–417
- Zihl J, Münzel K (2004) Der Beitrag der Neuropsychologie für die Psychiatrie. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) Neuropsychologie psychischer Störungen (S. 27–41). Berlin: Springer

Neuropsychologie und psychische Störungen

Claudia I. Rupp, Birgit Dernfl und Hartmann Hinterhuber

1. Einleitung

Traditionell wird die Neuropsychologie eher mit neurologischen Erkrankungen assoziiert. Auch bei „organischen“ psychischen Störungen wie den Demenzen, die den Übergang zwischen neurologischen Erkrankungen und psychischen Störungen bilden und deren Kardinalsymptome kognitive Beeinträchtigungen sind, ist sie wissenschaftlich und klinisch etabliert. Die Neuropsychologie bei psychischen Störungen wie Schizophrenie, affektiven Störungen, Suchterkrankungen, Zwangsstörungen, Persönlichkeitsstörungen etc. ist noch relativ jung (vgl. Kapitel Grundlagen der Neuropsychologie psychischer Störungen; Lautenbacher & Gauggel, 2004¹).

Erst wieder seit Mitte des vergangenen Jahrhunderts und mit dem Beginn der Psychopharmakologie ist in der Psychiatrie nach längerer Zeit der Abkoppelung von den biologischen Wissenschaften eine neurowissenschaftliche Ausrichtung zu verzeichnen. Die wachsende neurowissenschaftlich begründete Psychopathologieforschung und damit einhergehende Erkenntnisse der verschiedensten Fachdisziplinen trugen dazu bei, dass heute die meisten psychischen Störungen als „Erkrankungen des Gehirns“

akzeptiert sind, die Veränderungen von Gehirnstruktur, Konnektivität oder Funktion reflektieren und mit neuropsychologischen Funktionsstörungen assoziiert sind. Zu diesem Verständnis wesentlich beigetragen hat die Entwicklung bildgebender Verfahren, die es ermöglichten neben makrostrukturellen Schädigungen des Gehirns auch mikrostrukturelle und funktionelle Veränderungen fassbar zu machen. Die zuletzt nun vom angloamerikanischen Raum ausgehende zunehmend wachsende neuropsychologische Forschung demonstriert, dass kognitive Funktionsstörungen, die Schwerpunkt in vorliegendem Kapitel sind, mit vielen psychischen Störungsbildern assoziiert sind (Lautenbacher & Gauggel, 2004; Wood et al., 2009). Im Unterschied zu neurologischen Erkrankungen, mit größtenteils eher gut definierten Läsionen, sind die präzisen neuronalen Veränderungen, die den verschiedenen Störungen zugrunde liegen, noch nicht identifiziert. Auch spielen bei psychischen Störungen neurochemische Dysfunktionen und genetische Faktoren in der zumeist multifaktoriellen Ätiopathogenese eine bedeutendere Rolle. Dies schmälert allerdings keineswegs die Bedeutung anderer Faktoren. Im Gegenteil, gerade Modelle, die die Gen-Umwelt-Interaktionen darstellen bzw. genetische, neuropathologische, neuropsychologische, psychosoziale und kulturelle Faktoren zusammenführen, werden für die Erkenntnisgewinnung

¹ Aufgrund des vorgegebenen begrenzten Rahmens wurde generell die Literatur auf jüngere deutschsprachige Überblicksartikel beschränkt.

bezüglich Genese und Krankheitsverlauf zukünftig von zentraler Bedeutung sein.



MEMO

Die Neuropsychologie bei psychischen Störungen ist noch relativ jung. Bei multifaktorieller Ätiopathogenese werden die meisten psychischen Störungen heute als „Erkrankungen des Gehirns“ gesehen, die mit Veränderungen von Gehirnstrukturen, Konnektivität oder Funktionen sowie mit kognitiven Funktionsstörungen assoziiert sind.

2. Psychische Störungen und Neuropsychologie

2.1 Diagnostik und Therapie psychischer Störungen

Psychische Störungen umfassen eine vielfältige Gruppe von Erkrankungen, die sich primär in emotionalen, motivationalen, kognitiven und körperlichen Beeinträchtigungen äußern, mit erheblichen Erlebens- und Verhaltensänderungen einhergehen, den Alltag der Betroffenen deutlich einschränken und zum Teil eine selbständige Lebensführung unmöglich machen. Die zwei gängigen diagnostischen Klassifikationssysteme sind das DSM-IV-TR (Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen – Text Revision) und das ICD-10 (Internationale Klassifikation psychischer Störungen, Kapitel V; F). Wesentliche Aspekte in der Diagnostik sind: der psychopathologische Befund, der v.a. die Erfassung von Veränderungen von Bewusstseinslage, Aufmerksamkeit, Auffassung, Gedächtnis, Affektivität, Antrieb, Orientierung, Wahrnehmungs- und Denkstörungen umfasst; die Erhebung des zeitlichen Verlaufs der psychopathologischen Symptomatik sowie der psychischen Vorerkrankungen; allgemeine Krankheitsanamnese; die Analyse möglicher Ursachen bzw. Auslöser (körperliche Veränderungen, psychosoziale Belastungen); die Er-

fassung der Biografie, der (prämorbid) Persönlichkeit und der (aktuellen) Lebenssituation (vgl. Kapitel Klinische Neuropsychiatrie – Diagnostische Methodik und Interpretation).

Für die deskriptive operationalisierte kategoriale Diagnostik nach ICD-10/DSM-IV, die weitgehend auf ätiologische Modelle verzichtet, sind neben Symptomchecklisten, standardisierte oder strukturierte klinische Interviews wichtige diagnostische Instrumente (z.B. „Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV“, SKID). Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren werden zur Bestimmung des Schweregrades psychopathologischer Veränderungen herangezogen (z.B. „Symptom-Checkliste-90-R“, SCL-90-R, „Brief Psychiatric Rating Scale“, BPRS, „Beck-Depressions-Inventar“, BDI, „Hamilton Depression Skala“, HAMD, „State-Trait-Angstinventar“, STAI, „Positive and Negative Syndrome Scales“, PANSS, „Barrat Impulsiveness Scale“, BIS).

In den vorliegenden Klassifikationssystemen für psychische Störungen mit einer deskriptiven Diagnostik besteht gegenwärtig noch ein Mangel an objektiven (neurobiologischen) Markern. Auch für den Bereich kognitiver Symptome werden noch keine objektiven, validen und reliablen neuropsychologischen Untersuchungsverfahren zur qualitativen und quantitativen Erfassung der verschiedenen kognitiven Funktionen verlangt (vgl. Zihl & Münzel, 2004). Kognitive Auffälligkeiten als Symptom finden sich nicht nur in den Diagnosekriterien der Demenzen, sondern beispielsweise auch der Major Depression bzw. der depressiven Episode (ICD-10; „verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit“). Kriterien für (Substanz-) Abhängigkeit, die zugleich die Kardinalsymptome einer Sucht beschreiben, können mit Beeinträchtigungen im Entscheidungsverhalten („Konsum trotz negativer Konsequenzen“) und inhibitorischer Kontrolle („verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich Beginn, Beendigung, Menge des Konsums“) assoziiert werden (Rupp, 2010). Kognitive Defizite stellen bei Schizophrenie ein Kernsymptom dar

und werden als diagnostisches Kriterium diskutiert (Keefe & Fenton, 2007).

Ultimatives Ziel eines diagnostischen Klassifikationssystems wäre eine Diagnostik, die nicht nur auf klinischen Symptomen sondern auch auf Ätiologie und Pathophysiologie der Störungen basiert. Von den vielen möglichen objektiven (neurobiologischen) Markern erscheint derzeit noch keiner ausreichend sensitiv und spezifisch genug, um in die Klassifikationssysteme psychischer Störungen aufgenommen werden zu können. Dennoch wird die zukünftige Diagnostik psychischer Störungen in einer Kombination aus Psychopathologie, klinischen Daten (inklusive frühkindliche Entwicklung, soziokulturellem Hintergrund, psychosozialem Umfeld), Psychophysiologie, Neurobiochemie, genetischen Informationen, Bildgebung und neuropsychologischer Diagnostik gesehen.

Das Zusammenwirken biologischer und psychosozialer Faktoren und deren Auswirkungen bei psychischen Störungen bedingt eine Interdisziplinarität nicht nur im Bereich der Forschung und Diagnostik, sondern auch der Therapie. Den weitaus größten Teil der biologisch-somatischen Behandlungsmethoden in der Psychiatrie macht – neben den weniger bedeutenden Verfahren wie Lichttherapie, Elektrokonvulsionstherapie (EKT) und Transkraniellen Magnetstimulation (TMS) – die Psychopharmakotherapie aus (siehe Kapitel Neurologische und psychiatrische Pharmakologie). Mit störungs- bzw. symptomspezifischer Indikationsstellung werden verschiedene Gruppen unterschieden: Tranquilizer, Hypnotika, Antidepressiva, Phasenprophylaktika/Stimmungsstabilisierer, Neuroleptika/Antipsychotika, Antidementiva und sonstige Psychopharmaka. Längst überholt ist der Standpunkt „Medikamente oder andere Therapieformen“: Das interdisziplinäre Zusammenarbeiten der verschiedensten Fachrichtungen (Psychiatrie, Psychotherapie, Klinische Psychologie, Sozio-, Ergo-, Physiotherapie und andere Disziplinen) ist in der Behandlung dieser komplexen Erkrankungen selbstverständlich.

Der komplementäre Beitrag der Neuropsychologie, mit ihren klinischen Hauptaufgaben der neuropsychologischen Diagnostik und Therapie, wird nicht nur im Bereich der (Er-)Forschung und Diagnostik, sondern auch in der klinischen Behandlung gesehen.



MEMO

Psychische Störungen umfassen eine vielfältige Gruppe von Erkrankungen, die mit erheblichen Beeinträchtigungen im Erleben und Verhalten einhergehen und eine interdisziplinäre Zusammenarbeit nicht nur im Bereich der (Er-)Forschung, sondern auch der Diagnostik und Therapie erfordern.

2.2 Neuropsychologie bei psychischen Störungen

Eine große Anzahl an Fachpublikationen reflektiert die bisherige Rolle der Neuropsychologie bei psychischen Störungen besonders im Bereich der Forschung. Die Erwartungen sind groß, dass die Neuropsychologie mit ihren Methoden, gemeinsam mit anderen (neurowissenschaftlichen) Fachdisziplinen, einen Beitrag zur Entwicklung von Störungsmodellen unter Berücksichtigung zerebraler Veränderungen und genetischer Mechanismen, leisten wird und somit zu einem besseren Verständnis der Psychopathologie und zur Konzeption von an den individuellen Bedürfnissen der Betroffenen orientierten effektiven Therapien (mit geringen Nebenwirkungen) führen kann (vgl. Kapitel Grundlagen der Neuropsychologie psychischer Störungen; Lautenbacher & Gauggel, 2004). Psychische Störungsbilder sind phänotypisch sehr heterogen. Neuropsychologischen Veränderungen könnte auf der Suche nach relevanten quantitativen Merkmalen, sogenannter Endophänotypen, mit einer direkteren Verbindung zur neurobiologischen Ebene eine große Bedeutung zukommen: Damit bestünde die Möglichkeit einer Risikovorhersage mit Früherkennung und

frühzeitiger Behandlung. Aufgrund der interindividuellen Heterogenität kognitiver Funktionsstörungen könnte die Neuropsychologie hilfreiche Informationen zur Hypothesenbildung psychischer Störungsbilder mit unterschiedlicher Ätiologie liefern und zur Identifikation von klinisch relevanten Subgruppen innerhalb einer psychischen Störungskategorie beitragen. Auf der Suche nach relevanten Prädiktoren für den Krankheitsverlauf und dem Ansprechen auf bestimmte medikamentöse und andere therapeutische Interventionen ist die Neuropsychologie auch zukünftig wissenschaftlich herausgefordert. Dies gilt auch für den Bereich der Evaluierung effektiver neuropsychologischer Therapiemöglichkeiten kognitiver Funktionsstörungen bei den verschiedenen psychischen Störungsbildern. Eine neuropsychologische Forschungstätigkeit, die bisherige Befunde zur klinischen und funktionalen prognostischen Relevanz kognitiver Störungen bei verschiedenen psychischen Störungsbildern noch verstärkt wissenschaftlich untermauert, könnte den Eingang der Neuropsychologie auch in die klinisch-psychiatrische Versorgung zusätzlich fördern.

Bereits heute demonstriert eine große Befundlage, dass viele psychische Störungsbilder mit objektivierbaren kognitiven Funktionsstörungen assoziiert sind, die trotz medikamentöser und anderer herkömmlicher Behandlungsinterventionen nicht selten auch nach dem Abklingen der psychopathologischen Symptomatik weiterbestehen. Das Wissen um solche Einschränkungen ist von großer klinischer Bedeutung. Gerade Menschen mit psychischen Störungen sind häufig in ihrem Krankheitsmanagement, ihrer Alltagsbewältigung und Berufsausübung eingeschränkt. Kognitive Beeinträchtigungen erschweren jeden Aspekt der Funktionsfähigkeit, können Therapiebemühungen limitieren, mit der Bewältigung alltäglicher Anforderungen interferieren und den klinischen und funktionalen Therapieerfolg reduzieren.

Im Rahmen beispielsweise affektiver Störungen weisen je nach untersuchter

Stichprobe ~50% der Betroffenen objektivierbare kognitive Störungen auf. Da sie bei der Depression zum Teil an den Verlauf der affektiven Symptomatik gebunden zu sein scheinen, aber auch – zumindest bei einem Teil der Patienten – nur teilweise reversibel sind, können sie weder als reine „State-“ noch „Trait-Marker“ interpretiert werden (Beblo & Lautenbacher, 2006). Während eine alkoholinduzierte Demenz oder eine amnestische Störung (Korsakow Syndrom) nur bei ~10% der in Behandlung stehenden Alkoholabhängigen diagnostiziert wird, weisen von den verbleibenden Patienten² noch ca. 50–85% milde bis moderate, transiente bis persistierende kognitive Störungen auf (Parsons & Nixon, 1993; Rupp, 2010; Scheurich & Brokate, 2009). Im Rahmen der Schizophrenie, bei der kognitive Defizite als Trait- und prä-morbider (Vulnerabilitäts-) Marker vermutet werden, erzielen nur ~20–25% Funktionsprofile im Normbereich (Palmer et al., 2009).

Im Vergleich zu neurologischen Erkrankungen sind die kognitiven Funktionsstörungen bei psychischen Störungen zumeist weniger selektiv und auch im Schweregrad weniger stark ausgeprägt. Im Rahmen psychischer Störungen besonders betroffen sind Funktionen der kognitiven Domänen Aufmerksamkeit und Gedächtnis. Wissenschaftlich und klinisch kommt den Exekutivfunktionen eine besondere Bedeutung zu, da sie flexibles und zielgerichtetes Verhalten ermöglichen.

Die Heterogenität in Auftreten, Intensität und Profil kognitiver Störungen auch innerhalb psychischer Störungsbilder weist auf die multidimensionale Natur psychischer Störungen. Zukünftig gilt es vermehrt den interaktionalen Zusammenhang mit den Emotionen und anderen Moderatoren sowie den Einfluss- und Risikofaktoren zu erforschen. Diese Heterogenität hat auch klinische Implikationen. „Den durchschnittlichen Patient mit

² Wegen der einfacheren Lesbarkeit wird auf die Unterscheidung von männlicher und weiblicher Form verzichtet, selbstverständlich sind immer beide Geschlechter gemeint.

bestimmten Defiziten“ gibt es nicht: Die Patienten weisen individuelle Funktionsstörungen auf, die erst diagnostisch erfasst werden müssen. Mittels Bildgebung können zwar zerebrale Veränderungen nachgewiesen werden, es lassen sich aber weder Verhaltensänderungen und kognitive Störungen zuverlässig ableiten, noch ergeben sich Informationen über die (kognitiven) Stärken eines Patienten. Nur die neuropsychologische Diagnostik erlaubt eine differenzierte Beurteilung kognitiver Funktionsstörungen (Schwächen) und erhaltener Funktionen (Stärken), die das Leben (Alltagsbewältigung, soziale Aktivitäten, Berufsausübung) eines Patienten formen und auch für die Therapie genützt werden müssen.



MEMO

Kognitive Funktionsstörungen bei psychischen Störungen sind häufig, vom Schweregrad zumeist allerdings eher leicht bis mittelgradig ausgeprägt, und betreffen besonders die kognitiven Funktionsbereiche Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen. Kognitive Funktionsstörungen sind nicht nur wissenschaftlich, sondern auch klinisch relevant. Psychische Störungen bedürfen einer neuropsychologischen Diagnostik (und ggf. einer neuropsychologischen Therapie).

3. Der Beitrag der klinischen Neuropsychologie

3.1 Die neuropsychologische Diagnostik

Kernstück der klinischen Neuropsychologie bei psychischen Störungen ist die neuropsychologische Diagnostik (vgl. Bartl-Storck & Dörner, 2004; Blessing et al., 2008; Zihl, 1996; Zihl & Münzel, 2004) mit der Hauptaufgabe der qualitativen und quantitativen Erfassung und objektiven Beschreibung des aktuellen kognitiven

und affektiven Zustands anhand spezieller neuropsychologischer und geeigneter psychologisch diagnostischer Verfahren (siehe Kapitel Neuropsychologische Befunderhebung und Befunderstellung).

Hypothesengeleitet werden je nach Fragestellung und vermutetem Störungsbild besonders Funktionen folgender kognitiver Bereiche untersucht: Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen, Sprache, Motorik, räumliche Leistungen, sowie auch Affektivität, Persönlichkeit und intellektuelles Leistungsniveau (eine ausführliche Darstellung funktionsspezifischer Verfahren findet sich in den jeweiligen Kapiteln im Buch; Strauss et al., 2006; Lautenbacher & Gauggel, 2004).

Obsolet ist die Fragestellung nach der Differenzierung zwischen Patienten mit und ohne Hirnschädigung. Diagnostisch relevante Fragestellungen sind nach wie vor die differentialdiagnostische Abgrenzung beispielsweise von schwerwiegenden Beeinträchtigungen bei älteren depressiven Patienten (Demenzsyndrom bei Depression) von dementiellen Erkrankungen oder bei Abhängigkeitserkrankungen von einer substanzinduzierten Demenz bzw. amnestischen Störung. Ob kognitive Funktionsprofile zwischen psychischen Störungsbildern (z.B. Schizophrenie versus bipolare Störung) hilfreich differenzieren können wird derzeit noch beforscht.

Auch die Heterogenität bezüglich des Therapieerfolgs könnte mit dem kognitiven Status assoziiert sein. Das Wissen um die kognitive Basis des individuellen Patienten ist relevant für die Einschätzung der Therapiefähigkeit. Dieses Wissen kann hilfreich zur (auf der kognitiven Basis beruhenden) interdisziplinären Planung individueller Therapieziele und Optimierung von Therapiemaßnahmen beitragen. Schwierigkeiten realistische Ziele zu setzen, Handlungen zu planen und Ziele über mehrere Schritte hinweg zu verfolgen, Beeinträchtigungen in der Fähigkeit neue Informationen aufzunehmen, neue Fertigkeiten zu integrieren oder Verhaltensstrategien alternativ anzuwenden,

können den Therapieerfolg mindern. Bereits eine instabile Aufmerksamkeit, erhöhte Ablenkbarkeit oder Ermüdbarkeit sind hinderlich. Zumindest bei einem Teil der Patienten könnte eine niedrige Compliance der medikamentösen Behandlung durch kognitive Störungen (z.B. Gedächtnisstörung) mit verursacht sein. Im Rahmen psychischer Störungen kommt der diagnostischen Beurteilung der Aufmerksamkeitsfunktionen (als Basisleistungen für nahezu jede praktische oder intellektuelle Tätigkeit), sowie der Gedächtnis- und Exekutivfunktionen ein besonderer Stellenwert zu. Verschiedene therapeutische Interventionen weisen unterschiedliche kognitive Mindestanforderungen auf, wobei innovative therapeutische Strategien auch auf den Fähigkeiten eines Patienten aufbauen können. Je nach Funktionsstörung (und vorhandenen Fähigkeiten) können verschiedene Maßnahmen und Modifikationen therapeutischer Interventionen/Therapieprogramme hilfreich sein (Pausen einlegen, verkürzte Therapiesitzungen, externe Gedächtnishilfen, individuelle therapeutische Unterstützung beim Planen/Durchführen von Handlungen, etc).

Kognitive Störungen gehen häufig mit Verhaltensauffälligkeiten einher (z.B. Unpünktlichkeit, Hausordnungsverstöße, verbal ausgedrückte Handlungspläne, die nicht ausgeführt werden), die leicht

fehl gedeutet werden können (z.B. vermeintliche Unmotiviertheit). Da Fremdeinschätzungen kognitiver Funktionsstörungen wenig mit den tatsächlichen kognitiven Einbußen übereinstimmen, dient die neuropsychologische Diagnostik einem besseren Verständnis des Patienten: Erschwernisse im therapeutischen Prozess sowie Überforderung oder Schwierigkeiten des Patienten beim Umsetzen von Behandlungsplänen können besser eingeschätzt und therapeutisch aufgenommen werden.

Verlaufsuntersuchungen zur Feststellung eventueller Funktionsveränderungen (Progredienz/Restitution) im Verlauf oder zur Evaluierung therapeutischer Maßnahmen kommt in der Psychiatrie eine wichtige Bedeutung zu. Obwohl auch die neueren atypischen Antipsychotika bei Schizophrenie generell wenig effektiv die kognitiven Defizite beeinflussen, kann es dennoch zumindest bei einem Teil der Patienten zu kognitiven Verbesserungen kommen. Positive und negative medikamentöse Auswirkungen, bzw. kognitive Nebenwirkungen (z.B. Medikamente mit hoher anticholinerg und antihistaminerg Affinität) müssen im Verlauf erfasst werden. Da beispielsweise nicht alle erfolgreich behandelten depressiven Patienten auch eine kognitive Verbesserung erfahren, können Verlaufsuntersuchungen über mögliche

Fallbeispiel

Bei Herrn F, einem 47-jährigen alkoholabhängigen Angestellten (~5 Wochen abstinent, medikamentenfrei, keine sonstige schwere medizinische Erkrankung) wurde im Rahmen seiner stationären Entwöhnungsbehandlung eine neuropsychologische Untersuchung und Bildgebung (MRI) durchgeführt. Der Patient berichtete, dass es nach stationärer Behandlung vor ca. 3 Jahren besonders aufgrund der belastenden Arbeitssituation (er fühlte sich zunehmend unter Druck und überfordert) bereits nach wenigen Monaten zum Alkoholorückfall kam und er zwischenzeitlich immer wieder exzessive Trinkphasen gehabt habe. In der neuropsychologischen Untersuchung zeigten sich gegenüber dem Vorbefund vor 3 Jahren mit eher leichten Beeinträchtigungen moderate Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit (Aufmerksamkeitsteilung), Gedächtnis (Lern- und Abrufleistung) und Exekutivfunktionen (Interferenzanfälligkeit, inhibitorische Kontrolle, kognitiv-flexible Umstellfähigkeit), mit zusätzlicher Arbeitsgedächtnisstörung. Im aktuellen Bildgebungsbefund wurde eine geringgradige Ventrikelerweiterung und mäßige Hirnatrophie mit frontaler Betonung festgestellt.

persistierende Defizite Aufschluss geben, die den Patienten bei seiner Rückkehr in sein Alltags- und Berufsleben beeinträchtigen. Bei Suchterkrankungen kann es unter Abstinenz zur Restitution kognitiver Defizite kommen. Bei Rückfällen bzw. fortgesetztem (exzessivem) Konsum sind auch Verschlechterungen zu beobachten.

Verlaufsuntersuchungen können – auch über den stationären Behandlungsbereich hinaus – für die Beurteilung der beruflichen Wiedereingliederung, der Fahreignung und besonders auch der individuell abgestimmten psychiatrischen Rehabilitationsmaßnahmen sinnvoll sein. Da neuropsychologische Verfahren keine genaue Vorhersage über Einschränkungen der Selbständigkeit (Aktivitäten) und soziale Aktivitäten (Partizipation) erlauben, sollten hierfür zusätzliche Verfahren herangezogen werden.

Für die Planung und Durchführung der Untersuchung ist neben der Fragestellung (ggf. Nachfrage beim Zuweiser) zur Informationssammlung auch das Einholen der (Vor-)Befunde wichtig, nicht zuletzt aufgrund der Häufigkeit komorbider psychischer Störungen (z. B. Substanzabhängigkeiten), möglicher neurologischer und anderer medizinischer (Vor-)Erkrankungen und medikamentöser Behandlungen (während der letzten ~1–3 Monate). Neben Arztbriefen, früheren neuropsychologischen, neuroradiologischen und -physiologischen Befunden können auch im (teil-)stationären Setting Berichte beispielsweise von Ergotherapeuten oder Pflegepersonal wichtige Informationen zu alltagsrelevanten Schwierigkeiten liefern.

Die Vorbereitung mit Aufklärung (warum und wofür die neuropsychologische Untersuchung dient, wie ist der Ablauf) ist gerade bei Patienten mit psychischen Störungen besonders wichtig, da derartige Untersuchungen häufig mit diversen Ängsten einhergehen. Ein Aufklärungsgespräch durch den zuweisenden Therapeuten ist für diesen selbst bezüglich der späteren individuellen Anpassung der Therapieziele und der Optimierung der therapeutischen

Maßnahmen hilfreich, für den Patienten dient es der Motivationsförderung und dem Abbau möglicher Ängste. Auch wird eine neuropsychologische „Untersuchung“ (anstelle einer „Testung“) von Patienten positiv angenommen. Das Wissen um die Grenzen und Fähigkeiten ist für den Patienten selbst (und auch für die Angehörigen) besonders wichtig, wobei die Nachbesprechung wiederum ggf. gemeinsam mit dem Therapeuten erfolgen kann. Neben dem schriftlichen Befund sollte die Möglichkeit der zusätzlichen (mündlichen) Vermittlung, gerade für nichtneuropsychologische Kollegen im multiprofessionellen Behandlungsteam, verstärkt genutzt werden, da dies zu einem besseren Verständnis führen kann.

In der Anamnese und Exploration können zusätzlich Ängste abgebaut und die Motivation geklärt und ggf. zusätzlich gefördert werden. Bereits die Verhaltensbeobachtung während der Anamnese und Exploration (Schul- und Berufsausbildung mit Leistungsschwer- und schwachpunkten, berufliche Laufbahn, subjektive Beschwerden und Beeinträchtigungen, Selbsteinschätzung von gegenwärtigen Funktionsbeeinträchtigungen sowie deren Beginn/Verlauf, etc) dient der Informationssammlung. Fremdanamnese und Exploration können noch mit Fragebögen (z. B. Fragebogen erlebter Defizite der Aufmerksamkeit, FEDA) ergänzt werden. Die Verhaltensbeobachtung, die wertvolle Hinweise auf mögliche kognitive, emotionale und motivationale Störungen gibt und u. a. auch Fehleranalysen unter qualitativen Gesichtspunkten erlaubt, ist zentraler Bestandteil der neuropsychologischen Untersuchung.

Neben den herkömmlichen Faktoren sind bei psychischen Störungen verschiedene Moderatoren, Risiko- bzw. Einflussfaktoren wie Alter, Geschlecht, Medikation, Alter bei Erkrankungsbeginn, Dauer und Schweregrad sowie Phase der Störung, Vorbehandlungen, Suchtmittelkonsum (inkl. letzte Einnahme), komorbide psychische und körperliche Erkrankungen besonders zu berücksichtigen.



MEMO

Die neuropsychologische Diagnostik bei psychischen Störungen kann einen hilfreichen Beitrag zur Beantwortung klinisch relevanter Fragestellungen liefern, zu einem besseren Verständnis des individuellen Patienten beitragen und der Optimierung einer auf der kognitiven Basis beruhenden individualisierten therapeutischen Behandlung dienen. Im diagnostischen Prozess müssen bei psychischen Störungen verschiedene Aspekte besonders berücksichtigt werden.

3.2 Neuropsychologische Therapie

Die wissenschaftliche Evidenz kognitiver Defizite sowie ihrer prognostischen Relevanz bei verschiedenen psychischen Störungsbildern machten in den vergangenen Jahren die Notwendigkeit ihrer Behandlung immer deutlicher, auch wenn die fachlichen Anforderungen sowie der personelle und zeitliche Aufwand groß sind. Während die „Kognitionen“ im Mittelpunkt psychologischer und psychotherapeutischer Therapien eher „Gedanken und Überzeugungen“ beinhalten, stehen in der Neuropsychologie die „kognitiven Prozesse“ der Funktionsbereiche Aufmerksamkeit, Gedächtnis etc. im Mittelpunkt. Grundlegende Voraussetzung für die Beurteilung des Therapiepotenzials und der Planung der neuropsychologischen Therapie ist stets eine neuropsychologische Diagnostik. In Abhängigkeit der jeweiligen Störungen, ihrer Dauerhaftigkeit und Stabilität, kann eine neuropsychologische Therapie indiziert sein. Generell umfasst sie drei Therapie Säulen: Interventionen ausgerichtet auf Restitution und Kompensation, sowie integrierte Verfahren (Gauggel, 2003; siehe auch die jeweiligen Kapitel im Buch).

Inspiriert von den Erkenntnissen bei neurologischen Erkrankungen steht die neuropsychologische Therapie bei psychischen Störungen allerdings erst am Beginn ihrer Evaluation als wissenschaft-

lich fundierte Behandlung. Speziell für die persistierenden kognitiven Defizite bei Schizophrenie wurden mittlerweile verschiedene Interventionsprogramme entwickelt und evaluiert, die in der Literatur häufig mit dem Begriff der „kognitiven Remediation“ umschrieben werden (vgl. Diener & Olbrich, 2004; Kircher & Gauggel, 2008). Sie umfassen zumeist Maßnahmen zur Wiederherstellung/Verbesserung von Funktionen (Restitution) bzw. Methoden zur Vermittlung von Kompensationsstrategien (Kompensation). Obwohl einige Fragen auch zukünftig noch zu klären sind, zeigt die bisherige Befundlage bei Schizophrenie, dass es mittels kognitiver Remediation zu Verbesserungen kognitiver Defizite kommt und diese auch auf Alltagsaktivitäten generalisieren. Erwartungsgemäß scheint die Integration kognitiver Remediation mit anderen Methoden (der psychiatrischen Rehabilitation) besonders effektiv für die Rehabilitation zu sein (Medalia & Choi, 2009).



MEMO

Die neuropsychologische Behandlung kognitiver Defizite bei psychischen Störungen wird häufig auch als kognitive Remediation bezeichnet. Die Notwendigkeit vermehrter zukünftiger Forschungsaktivitäten wird durch erste erfolgsversprechende Wirksamkeitsstudien, die bisher überwiegend für die Schizophrenie vorliegen, bestärkt.

4. Neuropsychologie und Schizophrenie

4.1 Allgemeines

Bereits Emil Kraepelin (1856–1926) beschrieb die „Dementia praecox“ als eine Erkrankung mit neurobiologischer Konzeptualisierung. 1911 wurde der Begriff „Schizophrenie“ von Eugen Bleuler (1857–1939) eingeführt, der sich mehr auf das psychopathologische Querschnitts-

bild bezog. Im ICD-10 wird die Schizophrenie (schizophrene Störungen) charakterisiert als grundlegende Störung von Denken und Wahrnehmung, die durch inadäquate oder verflachte Affektivität gekennzeichnet ist. Die charakteristischen Störungen umfassen positive Symptome (Wahnphänomene, Halluzinationen, desorganisierte Sprachäußerungen und Verhaltensweisen) und negative Symptome (Affektverflachung, Alogie, Willensschwäche) (DSM-IV-TR). Bereits Kraepelin und Bleuler beschrieben kognitive Defizite. Heute wird angenommen, dass einige kognitive Defizite Grundzüge der Krankheit reflektieren.

Die Schizophrenie ist mit einer hohen Heritabilität pathophysiologisch betrachtet vermutlich eine Gehirnentwicklungsstörung, bei der ätiologisch genetische und Umweltfaktoren interagieren. Neben Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen zählt u. a. auch ein früher Drogenmissbrauch (z. B. Cannabis) zu relevanten Risikofaktoren. Bei einer weltweiten Prävalenz von ~1%, tritt die Erkrankung bevorzugt zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr auf, wobei Männer früher erkranken als Frauen.



MEMO

Die Schizophrenie ist eine schwerwiegende Störung mit heterogener Symptomatik und Verlauf, die Wahrnehmung, Denken, Emotionen und Verhalten betrifft. Kognitive Funktionsstörungen zählen heute neben Positiv- und Negativsymptomen zu den Kernsymptomen.

4.2 Neuropsychologische Störungen

Kognitive Defizite bei Schizophrenie sind häufig bereits vor Manifestation der Erkrankung und bei klinisch remittierten Patienten vorhanden und mit dem klinischen und funktionalen Outcome assoziiert (vgl. Bilder, 2009; Kircher & Gauggel, 2008). Aufgrund des Fehlens effektiver Behandlungsansätze wurden in den ver-

gangenen Jahren intensive Forschungsbemühungen initiiert (z. B. Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia, MATRICS; Green & Nuechterlein, 2004). In der Fachliteratur umfassen die kognitiven Defizite übereinstimmend neben der Wahrnehmung speziell die Domänen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen. Jüngere Forschung zufolge ist auch die soziale Kognition betroffen. Sie werden mit Störungen von Netzwerken assoziiert, wobei funktionelle Bildgebungsstudien häufig Veränderungen in folgenden Regionen aufzeigen: zerebraler Cortex (z. B. präfrontale, cinguläre, temporale Regionen), limbisches System (v. a. Hippokampus, Striatum, Thalamus) und Cerebellum.

Aufmerksamkeitsstörungen, die insbesondere Selektionsprozesse betreffen, stehen schon lange im Blickpunkt der Schizophrenieforschung. Vielfach repliziert ist die Störung der Daueraufmerksamkeit (gemessen mittels Continuous Performance Test), die mit neuralen Dysfunktionen des Thalamus, anterioren Cingulums sowie parieto-temporo-frontalen Arealen assoziiert wird (vgl. Kircher & Gauggel, 2008). Lern- und Gedächtnisstörungen (z. B. Aleman et al., 1999) betreffen vermehrt explizite Gedächtnisleistungen, wobei im Bereich des episodischen Gedächtnisses der freie Abruf aus dem Langzeitgedächtnis besonders betroffen ist. Defizite im Wiedererkennen und der Kapazität des Kurzzeitgedächtnis sind weniger stark ausgeprägt. Bildgebungsbefunde sprechen für eine dysfunktionale Involvierung präfrontaler und mediotemporaler Regionen (v. a. Hippokampus). Zu den Kerndefiziten zählen zudem Störungen des Arbeitsgedächtnisses und weiterer Komponenten der Exekutivfunktionen, die vor allem mit Veränderungen im präfrontalen Bereich (dorsolateraler präfrontaler, anteriorer cingulärer Cortex) und (mediodorsalen) Thalamus in Verbindung gebracht werden (z. B. Minzenberg et al., 2009).

Der Forschungsbereich zu sozialen Kognitionen ist gerade bei der Schizophrenie ein rasch wachsender, der sich damit

befasst, wie soziale Informationen (z. B. Gesichter, Emotionen) wahrgenommen, verarbeitet, gespeichert und schließlich auch in Situationen angewandt werden (Green et al., 2008). Defizite in der sozialen Kognition als ein weiteres Charakteristikum bei Schizophrenie wurden bisher insbesondere in Studien festgestellt, die sich mit „Theory of Mind“, Attributionsstilen und Emotionserkennung beschäftigten. Obwohl bisherige Befunde auf die Möglichkeit einer Verbesserung sozialer Kognition mittels entsprechender Trainingsprogramme hinweisen, wird die größte Effektivität in der Integration mit anderen Interventionen vermutet. Eine individuelle Anpassung der Therapie (kognitive Remediation, soziales kognitives Training, andere therapeutische Verfahren) erscheint gerade aufgrund der Heterogenität dieser Erkrankung nahe liegend und essentiell.



MEMO

Neuropsychologische Defizite bei Schizophrenie sind häufig vor Erkrankungsbeginn festzustellen, im Krankheitsverlauf relativ stabil, auch nach Remission präsent und relativ unbeeinflusst durch antipsychotische Medikation. Sie sind mit einer schlechteren Prognose verbunden. Die Defizite sind mit neuralen Dysfunktionen assoziiert und betreffen insbesondere die Domänen Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen, Wahrnehmung, und – wie jüngere Forschung aufzeigt – auch die soziale Kognition.

5. Zusammenfassung

Ursprünglich eher mit neurologischen Erkrankungen assoziiert, findet die Neuropsychologie zunehmend auch Eingang in den psychiatrischen Bereich bei psychischen Störungen, die lange Zeit nicht mit zerebralen Prozessen in Zusammenhang gebracht wurden. Viele psychische

Störungsbilder gehen mit neuropsychologischen Defiziten vor allem in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen einher. Der Beitrag der Neuropsychologie bei psychischen Störungen ist vielseitig. Neben ihrer auch zukünftig zentralen Bedeutung in der (neurowissenschaftlichen) Erforschung psychischer Störungsbilder, kann die klinische Neuropsychologie mit ihren beiden Arbeitsgebieten auch in der Diagnostik und Behandlung psychischer Störungen einen klinisch relevanten Beitrag leisten. Im Mittelpunkt bisheriger neuropsychologischer Forschung stand insbesondere die Schizophrenie, zu der auch die meisten Erkenntnisse vorliegen. Die Neuropsychologie bei psychischen Störungen ist noch relativ jung: Zukünftige neuropsychologische Forschungsaktivität wird ihren Eingang in die klinische Versorgung psychischer Störungen fördern.

6. Literatur

- Aleman A, Hijman R, De Haan EH, Kahn RS (1999) Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 156: 1358–1366
- Bartl-Storck C, Dörner D (2004) Der „kognitive Kern“ der Neuropsychologie. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, S 43–65
- Beblo T, Lautenbacher S (2006) *Neuropsychologie der Depression*. Hogrefe, Göttingen
- Bilder RM (2009) The neuropsychology of schizophrenia circa 2009. *Neuropsychol Rev* 19: 277–279
- Blessing A, Fries S, Dammann G, Schänzle-Geiger H (2008) Neuropsychologie in der Psychiatrie. *Psychoneuro* 34: 450–455
- Diener C, Olbrich R (2004) Neuropsychologische Therapie psychischer Störungen. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, S 429–459
- Gauggel S (2003) Grundlagen und Empirie der neuropsychologischen Therapie: Neuropsychotherapie oder Hirnjogging? *ZNP* 14: 217–246
- Green MF, Nuechterlein KH (2004) The MATRICS initiative: developing a consensus cognitive battery for clinical trials. *Schizophr Res* 72: 1–3

- Green MF, Penn DL, Bentall R, Carpenter WT, Gaebel W, Gur RC, Kring AM, Park S, Silverstein SM, Heinssen R (2008) Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophr Bull* 34: 1211–1220
- Keefe RS, Fenton WS (2007) How should DSM-V criteria for schizophrenia include cognitive impairment? *Schizophr Bull* 33: 912–920
- Kircher T, Gauggel S (2008) Neuropsychologie der Schizophrenie. Symptome, Kognition, Gehirn. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
- Lautenbacher S, Gauggel S (2004) Neuropsychologie psychischer Störungen. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- Medalia A, Choi J (2009) Cognitive remediation in schizophrenia. *Neuropsychol Rev* 19: 353–364
- Minzenberg MJ, Laird AR, Thelen S, Carter CS, Glahn DC (2009) Meta-analysis of 41 functional neuroimaging studies of executive function in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 66: 811–822
- Palmer BW, Dawes SE, Heaton RK (2009) What do we know about neuropsychological aspects of schizophrenia? *Neuropsychol Rev* 19: 365–384
- Parsons OA, Nixon SJ (1993) Neurobehavioral sequelae of alcoholism. *Neurol Clin* 11: 205–218
- Rupp C (2010) Neuropsychologische Aspekte bei Substanzabhängigkeit. *Psychologie in Österreich* 2/3: 176–182
- Scheurich A, Brokate B (2009) Neuropsychologie der Alkoholabhängigkeit. Hogrefe, Göttingen
- Strauss E, Sherman EMS, Spreen O (2006) A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary. 3rd Ed., Oxford University Press, New York
- Wood SJ, Allen NB, Pantelis C (2009) The neuropsychology of mental illness. Cambridge University Press, Cambridge, New York
- Zihl J (1996) Der Beitrag der Neuropsychologie zur Psychiatrie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 64: 403–417
- Zihl J, Münzel K (2004) Der Beitrag der Neuropsychologie für die Psychiatrie. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hrsg) Neuropsychologie psychischer Störungen. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, S 27–41

Neuroplastizität

Wolf Müllbacher

Abkürzungsverzeichnis

fMRI	Functional Magnetic Resonance Imaging
GABA	Gamma Amino Butyric Acid
LTD	Long Time Depression
LTP	Long-Time Potentiation
PET	Positronen Emissions Tomographie
PNS	Peripheres Nervensystem
rTMS	repetitive TMS
TMS	Transkranielle Magnetstimulation
ZNS	Zentralnervensystem

1. Einleitung

Schätzungen zufolge gibt es im menschlichen Gehirn mehrere hundert Millionen Nervenzellen, die auf sehr differenzierte Weise zu funktionellen Netzwerken miteinander verbunden sind. Diese Netzwerke sind auch beim Erwachsenen nicht starr organisiert, sondern unterliegen einer fortwährenden Reorganisation. Diese Eigenschaft des Nervensystems, sich z.B. im Rahmen von Lernprozessen oder nach Läsionen zu verändern und neue Verbindungen zu schaffen, wird Plastizität genannt. Gegenwärtige Entwicklungen in der modernen neurologischen Rehabilitation versuchen nun, diese inhärente Fähigkeit des Gehirnes zur Reorganisation zu modulieren und therapeutisch zu nutzen, also Neuroplastizität zu fördern, wenn sie funktionsverbessernd ist, oder sie zu hemmen, wenn sie zu Maladaptation und Funktionsverschlechterung führt.

2. Grundlagen

Das klassische Konzept der Funktionsweise des menschlichen zentralen Nervensystem (ZNS) ging traditionell von einem statisch organisierten Netzwerk aus, bei dem neurale Verbindungen unveränderbar festgelegt sind, und eine Regeneration innerhalb des Systems für unmöglich erachtet wurde. Dies wurde von frühen Beobachtungen abgeleitet, wonach ZNS-Neurone post-mitotische Zellen sind, die keine Replikation und kein spontanes Wachstum aufweisen würden. Beobachtungen an Patienten mit schweren Gehirnläsionen haben aber gezeigt, dass das menschliche Nervensystem ein erstaunliches Regenerationspotential aufweist. Dies hat zu zahlreichen Studien und letztlich zu einem Paradigmenwechsel, weg vom statisch hin zum dynamisch organisierten Nervensystem geführt. Heute wird die funktionelle und strukturelle Reorganisation als Grundprinzip der Funktionsweise des ZNS angesehen. Die Fähigkeit zur Reorganisation wird als Neuroplastizität bezeichnet, und sie dürfte eine wesentliche Voraussetzung für Funktionsverbesserungen in der neuropsychologischen Rehabilitation darstellen.

Meilensteine dieser Entwicklung waren Studien über die genaue Funktionsweise der synaptischen Impulsübertragung (Hebb 1949), der Nachweis des Nervenwachstumsfaktors im Gehirn Erwachsener (Levi-Montalcini and Angeletti 1968), der Nachweis des axonalen

Sproutings (Aussprossen von Nervenfasern) im Zentralnervensystem (Wall and Egger 1971), die Beobachtung, dass Langzeitpotenzierung (LTP) die synaptische Überleitung verstärkt (Bliss and Gardner-Medwin 1973), und der Nachweis der Neurogenesis im adulten Gehirn (Gage 2000).

Nicht alle Prozesse, die zu einer Funktionsverbesserung nach einer Schädigung beitragen, sind auf Neuroplastizität zurückzuführen. Vor allem in den ersten Tagen nach einem Schlaganfall z.B kann nach Auflösung der lokalen Toxine teilweise eine erstaunliche Funktionsverbesserung beobachtet werden. Spätere Funktionsverbesserungen können durch Kompensation (z.B. Übernahme der Funktion durch die andere Hand) oder Adaptierung (z.B. wird die Umgebung des Patienten an seine Behinderung angepasst) erklärt werden. Zusätzliche Funktionsverbesserungen sind dann durch spezifische Mechanismen der Neuroplastizität bedingt und beinhalten unter anderem Veränderungen der synaptischen Effektivität, Funktionsübernahme durch benachbarte oder funktionell verwandte Gehirnareale, Aktivierung alternativer Bahnsysteme, oder das Aussprossen von Nervenzellen.

Für den kritischen Neuropsychologen stellt sich nun die Frage nach der funktionellen Relevanz der Neuroplastizität. Ist eine Reorganisation des Nervensystems tatsächlich notwendig für eine Funktionsverbesserung, oder ist Plastizität nur Nebenerscheinung ohne direkten Kausalzusammenhang? Falls Neuroplastizität tatsächlich Grundlage für eine Funktionsverbesserung ist, kann diese positiv beeinflusst, eventuell gar potenziert werden? Können die Prinzipien der Neuroplastizität Anwendung finden in der Entwicklung neuer Therapiestrategien? Gibt es negative Auswirkungen der Neuroplastizität?



MEMO

Das Gehirn des Menschen ist nicht starr organisiert, sondern unterliegt ständigen Veränderungen, es ist ein sehr dynamisches System. Die Eigenschaft, sich nach Bedarf neu zu organisieren, wird Plastizität genannt. Neuroplastizität wird als Grundlage zahlreicher Lernprozesse angesehen, und dürfte Voraussetzung für eine Funktionserholung nach neurologischen Erkrankungen darstellen. Zentrale Strategie der modernen neuropsychologischen Rehabilitation ist es, Neuroplastizität zu modulieren, um die Funktionserholung zu optimieren.

3. Phänomene der Neuroplastizität

3.1. Entwicklungs-Plastizität

Zu Beginn der Embryogenese wandern undifferenzierte Nervenzellen von ihrem Entstehungsort entlang von Leitstrukturen zu ihren Bestimmungsarealen im ZNS, ein Prozess, der genetisch determiniert ist. Dort angelangt, lagern sie sich zu Zellverbänden zusammen, wobei membranständige Erkennungsmoleküle die zusammengehörigen Neurone mit Hilfe eines speziellen Erkennungsmechanismus miteinander zu funktionellen Netzwerken verbinden. Während dieses Differenzierungsprozesses bilden die Neurone ihre Fortsätze (Axone und Dendriten) aus, und treten miteinander über Synapsen in Kontakt. Zunächst werden synaptische Verbindungen im Überschuss ausgebildet. Danach treten die Nervenzellen in Konkurrenz um kortikales Territorium (intensiv aktivierte Areale gewinnen an Ausdehnung und Gewicht). Die schon früh in der Entwicklung auftretende Aktivität der einzelnen Neuronen und Neuronenverbände spielt dann im Stabilisierungsprozess eine entscheidende Rolle für die zukünftigen selektiven Leistungen der Repräsentationen. Hier nehmen Umweltreize elementaren Einfluss auf die

Struktur und damit Funktion der zu bildenden Neuronenverschaltungen.

Die weitere Differenzierung wird durch Selektion von den primär im Überschuss angelegten neuralen Verbindungen erreicht, wobei das zeitliche Zusammenspiel der elektrischen Aktivitäten der einzelnen Nervenzellen jeweils beurteilt, und dann entsprechend gewichtet wird. Hierbei werden Synapsen nur dann verstärkt, wenn die Wahrscheinlichkeit hoch ist, dass sie zeitgleich mit der nachgeschalteten Zelle aktiviert werden. Verbindungen ohne synchronisierte Aktivität werden abgeschwächt, später maskiert, schliesslich ganz gelöst. Hierdurch selektioniert das Nervensystem also wichtige Verbindungen, die in weiterer Folge konsolidiert und damit für die Zukunft gefestigt werden. Dieser Mechanismus der aktivitätsabhängigen Selektion und Differenzierung spielt bei der Ausbildung und Optimierung praktisch aller Neuronenverbände im Nervensystem, unabhängig von der Sinnesmodalität, eine zentrale Rolle.

Beim Menschen finden wir diese Form der Plastizität des Nervensystems vor allem in der Kindheit und frühen Jugend. Man bezeichnet diese Zeit, in der das Nervensystem besonders empfindlich auf Umwelteinflüsse reagiert als „kritische Phase“. Nach Abschluss dieser kritischen Phase ist -in Abhängigkeit von der Sinnesmodalität- ein weiterer Selektionsprozess meist nur bedingt möglich. Es gibt aber Modalitäten, bei denen veränderte sensorische Erfahrungen auch noch im adulten Gehirn zu dramatischen Veränderungen der Architektur führen können. Dies wurde besonders eindrücklich für das sensomotorische System von Primaten nachgewiesen. Aus diesem Grund wird hier speziell auf neuroplastische Veränderungen im sensomotorischen System eingegangen, wobei auf den exemplarischen Charakter der Ausführungen hingewiesen sei.



MEMO

Neuroplastizität während der Entwicklung dient dazu, in der Embryonalzeit die Nervenzellen einander und den verschiedenen Sinnesorganen anzupassen. Unter dem Einfluss von Umweltreizen wird dann die Feinabstimmung der Verschaltungen in den sensorischen und motorischen Zentren vorgenommen. Es werden funktionelle Netzwerke gebildet, und die Voraussetzungen für spätere Lernprozesse geschaffen. Dieser Prozess der Entwicklungs-Plastizität dürfte mit dem frühen Erwachsenenalter abgeschlossen sein.

3.2. Aktivitätsabhängige Plastizität

3.2.1. Gebrauch, Training, Lernen

3.2.1.1. Die Hippocampusformation

Bevor wir neuroplastische Phänomene im sensomotorischen System exemplarisch behandeln wollen, sei kurz auf die Rolle des Hippocampus eingegangen. Bekanntlich spielt die Hippocampusformation bei gewissen Lern- und Gedächtnisprozessen eine zentrale Rolle. Wenn wir das Lernen als Veränderung verstehen, wird schnell klar, dass hier bedeutende neuroplastische Prozesse ablaufen müssen. Neuroanatomisch ist der Hippocampus mit einer Vielzahl von unterschiedlichen Neokortexarealen verbunden, sodass anzunehmen ist, dass er für die Koordination und Integration zentraler Hirnleistungen verantwortlich ist. Von Läsionsstudien wissen wir weiters, dass der Hippocampus für das explizite deklarative Gedächtnis verantwortlich ist, während andere Strukturen für implizite prozedurale Gedächtnisinhalte zuständig sind. Eine bemerkenswerte Umorganisation und Grössenzunahme des Hippocampus im Vergleich zur Normalpopulation wurde bei Taxifahrern in London gemessen, was auf eine weitere Rolle bei der Bildung des räumlichen Gedächtnisses (und verbesserter Navigationsleistung) schliessen lässt. Weiters wurde gezeigt,

dass der Hippocampus bei der Konsolidierung (Stabilisierung von neuem Wissen) und damit Reorganisation des Kortex eine zentrale Rolle spielt (die Rolle des Hippocampus ist bei der Bildung deklarativen Wissens aber limitiert: ist einmal ein Engramm gebildet und der Kortex reorganisiert, wird der Hippocampus für diese – nun konsolidierten – Inhalte nicht mehr aktiviert. Der Kortex ist danach auch ohne Hilfe des Hippocampus in der Lage, Situationen wiederzuerkennen, zu analysieren, und entsprechende Reaktionen einzuleiten). In einer aktuellen Arbeit konnten wir selbst nachweisen, dass dem menschlichen Motorkortex eine analoge Rolle beim prozeduralen Lernen und bei der frühen Konsolidierung zukommt.



MEMO

Die Hippocampusformation spielt bei expliziten deklarativen Lern- und Gedächtnisprozessen eine zentrale Rolle. Neuroanatomisch ist der Hippocampus mit einer Vielzahl von unterschiedlichen Gehirnarealen verbunden, sodass anzunehmen ist, dass er im Rahmen von Lernprozessen für deren Koordination und Integration verantwortlich ist. Eine wichtige Rolle dürfte ihm auch bei der Neuroorganisation des Kortex im Rahmen der Konsolidierung zukommen.

3.2.1.2. Der sensomotorische Kortex

Wie bereits oben erwähnt soll im Weiteren Neuroplastizität exemplarisch am Beispiel des sensomotorischen Kortex diskutiert werden. Dies nicht zuletzt, weil die meisten Studien zur Neuroplastizität am sensomotorischen Kortex des Primaten und des Menschen erfolgten und Neuroplastizität in anderen Modalitäten beim Erwachsenen eher selten ist.

Organisation des sensomotorischen Kortex

Ende der 30^{er}-Jahre des vergangenen Jahrhunderts hatten Wissenschaftler

bei Gehirnsondierungen an Patienten entdeckt, dass der Teil der Grosshirnrinde, der für die Verarbeitung von Tastempfindungen zuständig ist, eine landkartenähnliche Repräsentation der Körperoberfläche enthält. Lippen und Hände liefern intensivere Tastempfindungen als etwa der Rücken, entsprechend ist ihnen ein grösseres Territorium im Gehirn zugeordnet. Anhand der so identifizierten und lokalisierten Körperrepräsentationen („Somatotopie“) wurde das sensomotorische Rindenmännchen („Homunculus“) konstruiert (ein Wesen mit kleinem Rumpf, grossen Lippen und Händen). Entgegen diesem klassischen Modell der „Somatotopie“ hatte aber bereits Penfield in seinen frühen Arbeiten gezeigt, dass die Körperrepräsentationen nicht streng nebeneinander, sondern überlappend und konvergierend angeordnet sind. Auch die moderne funktionelle Bildgebung konnte dies bestätigen und multiple Repräsentationen sogar einzelner Finger darstellen. Durch diese multiplen Repräsentationen im sensomotorischen System werden komplexe Bewegungsmuster ermöglicht, und eine Reorganisation im Rahmen von Lernprozessen erleichtert (Grundlage für das Erlernen von sensomotorischen Fähigkeiten, wie z. B. dem Spielen eines Saiteninstrumentes, bei denen eine Integration sensibler Information von nicht direkt benachbarten Punkten der Körperoberfläche erforderlich ist).



MEMO

Das klassische Modell der Organisation des menschlichen sensomotorischen Kortex beschreibt eine landkartenähnliche Repräsentation der Körperfläche (Homunculus). Entgegen diesem klassischen Modell der kortikalen Somatotopie sind aber nach heutiger Sicht Körperrepräsentationen nicht streng nebeneinander, sondern überlappend und konvergierend angeordnet. Dies ermöglicht komplexe Bewegungen und erleichtert Neuroplastizität.

Reorganisation des sensomotorischen Kortex

Tierexperimentelle Studien

In seinen bahnbrechenden Studien konnten Merzenich und Mitarbeiter bei Primaten zeigen, dass bestimmte Lernexperimente zu einer dramatischen Reorganisation des sensiblen Kortex führen, indem sich z.B. die funktionelle Repräsentation von zwei Fingern, die in einem Konditionierungsexperiment mit hohen taktilen und feinmotorischen Anforderungen eingesetzt wurden, auf Kosten der benachbart liegenden Areale vergrößerte. Durch das intensive passive Training der Finger dehnte sich also die kortikale Repräsentationszone in „fremde“ Repräsentationszonen aus, während sich die Handfunktion verbesserte. Diese „Kompetition“ der einzelnen Körperteile um kortikales Territorium ist ein grundlegendes Prinzip der Funktionsweise des menschlichen Gehirnes.

Diese frühen Ergebnisse konnten schliesslich von anderen Autoren bestätigt und erweitert werden. Nudo und Mitarbeiter konnten z.B. an Nagern zeigen,

dass repetitive intrakortikale Mikrostimulation des Motorkortex bei gesunden Ratten zu signifikanten Grenzverschiebungen der Bewegungsrepräsentationen (bis zu mehreren hundert μm) führt. Diese Neuroplastizität ist progressiv, reversibel, und mit Verhaltensänderungen assoziiert. Untersuchungen bei Primaten haben ergeben, dass in Folge (strukturierter) motorischen Trainings der Finger die Repräsentation der trainierten Finger an Ausdehnung zunehmen (Abb. 1). Umgekehrt vergrößerte sich die Repräsentation des Unterarmareals auf Kosten der Fingerrepräsentation, wenn die Bewegung des Unterarmes anstelle der Finger und Hand intensiv trainiert wurde (die Reorganisation motorischer Repräsentationen spiegelte den Erwerb neuer komplexer motorischer Fertigkeiten wider und nicht das einfach repetitive motorische Üben oder die motorische Exekution). Beträchtliche funktionelle Veränderungen im Motorkortex in Zusammenhang mit konditionierten Bewegungen konnten auch bei Katzen nachgewiesen werden. Sogar isolierte Zellen des Motorkortex können

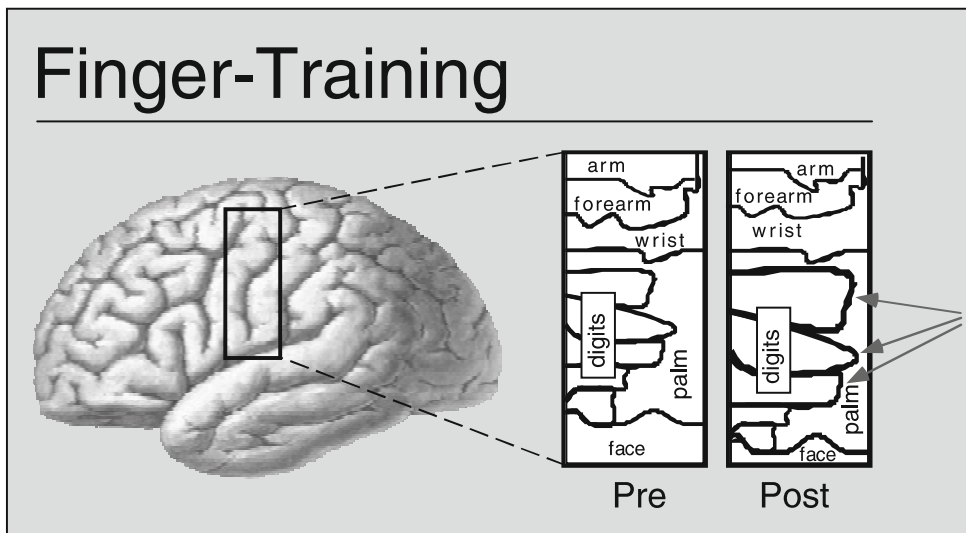


Abb. 1. Schematische Darstellung der kortikalen Reorganisation durch das Training von Fingerbewegungen. Nach dem Training fällt eine vergrößerte Repräsentation der Finger auf (Pfeile). Die Vergrößerung der Fingerrepräsentationen erfolgt auf Kosten benachbarter Territorien (Prinzip der Kompetition).

operant konditioniert werden und ändern dadurch sehr rasch (teilweise innerhalb von Minuten) ihre Aktivität.



MEMO

Lernen führt zu einer dramatischen Reorganisation des sensomotorischen Kortex. Tierexperimentelle Studien konnten zeigen, dass durch intensives Training die zentralen Repräsentationen selektiv vergrößert werden. Auch Lernprozesse in anderen Sinnesmodalitäten führen zu weit reichenden Änderungen der Gehirnarchitektur. Diese aktivitätsabhängige Neuroplastizität ist mit einer verbesserten Exekutivfunktion oder Sinnesverarbeitung assoziiert.

Beobachtungen beim Menschen

Aktivitätsabhängige kortikale Plastizität wurde auch beim Menschen experimentell nachgewiesen. So konnte gezeigt werden, dass sich die somatosensorische Repräsentation der Fingerkuppen der linken Hand bei Geigenspielern aufgrund des jahrelangen Trainings vergrößert. Auch konnte bei blinden Braille-Lesern eine massive kortikale Reorganisation der beim Lesen eingesetzten Finger nachgewiesen werden. Mittels der transkraniellen Magnetstimulation (TMS; ein Verfahren, das nicht-invasiv neuroplastische Phänomene beim Menschen untersuchen lässt) konnte gezeigt werden, dass schon kurzfristiges (Minuten) Training von schnellen Fingerbewegungen zu einer raschen Änderung der kortikalen Organisation führt. Das Training stark beschleunigter Fingerbewegungen verändert z.B. TMS-evozierte Bewegungen der Hand, während Bewegungen, die durch eine direkte Stimulation tieferer Hirnareale induziert werden, durch das Training nicht beeinflusst werden (mittels fokaler TMS werden zuerst isolierte Daumenbewegungen passiv hervorgerufen. Dann werden die Bewegungen in die entgegengesetzte Richtung aktiv trainiert. Die passive TMS evoziert danach Bewegungen in die Trainingsrichtung). Der plastische

sensomotorische Kortex speichert offenbar bestimmte Details der trainierten Bewegungen, ein Phänomen, das als Kurzzeitgedächtnis beschrieben werden kann, und den ersten Schritt prozeduralen Lernens repräsentieren dürfte.



MEMO

Aktivitätsabhängige Plastizität beim Menschen ist sehr eindrücklich bei Geigenspielern demonstriert worden: Jahrelanges Training führt zu einer dramatischen Vergrößerung der Fingerrepräsentationen der linken Hand. Bei blinden Braille-Lesern kommt es vergleichsweise zu einer ausgeprägten Expansion der Lesefinger-Repräsentationen im sensomotorischen Kortex. Training von Fingerbewegungen führt bereits innerhalb weniger Minuten zu einer kortikalen Reorganisation und zu deutlichen Änderungen der Handfunktion.

Auch in Reaktionszeit-Studien konnte eine signifikante kortikale Reorganisation während motorischen Lernens gezeigt werden. In diesen Studien wurden neuroplastische Veränderungen während der Entwicklung des impliziten und expliziten Gedächtnisses untersucht. Während eines seriellen Reaktionszeittests entwickelten Probanden implizites Wissen über die Testsequenz, was sich an einer deutlichen Reduktion der Reaktionszeit zeigte. Kartierungsstudien des Motorkortex zeigten eine Zunahme der Repräsentationen der trainierenden Hand während der impliziten Lernphase; sobald jedoch explizites Wissen über die Testsequenz erlangt wurde, kehrten die Repräsentationen zu ihrer Ursprungsgrösse zurück. Diese Resultate zeigen die rasche Neuroplastizität während motorischen Lernens, und hier dargestellt während des Transfers von implizitem zu explizitem Wissen.

Die Reorganisation des Gehirnes während motorischen Lernens wurde in weiterer Folge mittels PET bei Probanden dargestellt, die eine spezielle sensomotorische Übung mit der dominanten Hand

trainierten. Der Einfluss der motorischen Exekution (ohne Lernen) wurde in einem Vergleichsexperiment kontrolliert. Es zeigte sich, dass die reine motorische Exekution (also Bewegung ohne Lernen) durch eine Aktivierung eines ausgedehnten Netzwerkes charakterisiert ist, und kortikale, striatonigrale und zerebelläre Regionen umfasst. Eine deutliche Änderung der kortikalen Aktivität im kontralateralen sensomotorischen Kortex zeigte sich aber erst während des eigentlichen Lernprozesses. Schon während der ersten Trainingseinheit können klare Veränderungen im Kortex nachgewiesen werden, die der Initiation einer übungsspezifischen Routine entsprechen dürften.

**MEMO**

Motorisches Lernen läuft in verschiedenen Stadien ab: ein schnelles Lernen mit einer raschen Verbesserung der motorischen Leistungen, gefolgt von einer Konsolidierungsperiode für einige Stunden, und danach langsames Lernen mit schrittweiser Verbesserung der Motorik durch repetitives Training über Tage und Wochen. Dieses Verhalten spiegelt grundlegende Mechanismen neuronaler Plastizität wider, und dürfte für verschiedenste Trainingsparadigmen und Modalitäten Gültigkeit haben.

Es stellt sich nun die Frage, sind die neuroplastischen Veränderungen, wie wir sie unter verschiedenen Bedingungen beobachten können, tatsächlich Grundlage für eine Funktionsverbesserung, oder stellen sie nur ein Epiphänomen dar? Theoretisch wäre es ja denkbar, dass die Veränderungen der Gehirnarchitektur keinen direkten (kausalen) Zusammenhang mit der Verhaltensänderung haben. Um diese zentrale Frage zu klären, haben wir in einer Serie von Experimenten die funktionelle Relevanz neuraler Plastizität untersucht (Muellbacher 2002). Mittels der repetitiven TMS (rTMS) über dem Motorkortex wurde die aktivitätsabhängige Neuroplastizität in einem Lernexperiment spezifisch

gehemmt. Durch die Interferenz wurde die kortikale Reorganisation gehemmt, und zusätzlich die Lerneffekte vollständig ausgelöscht (Abb. 2). Elementare Exekutivfunktionen des Kortex, das Abrufen früher prozeduraler Gedächtnisinhalte, sowie die Fähigkeit neue Lerninhalte zu speichern waren durch die rTMS nicht beeinflusst worden. Diese Resultate belegen, dass die Plastizität des Motorkortex Voraussetzung für rasches prozedurales Lernen ist. Weiters konnte gezeigt werden, dass die frühe motorische Konsolidierung im primären Motorkortex erfolgt (in Analogie zur Rolle des Hippocampus beim expliziten deklarativen Lernen).

**MEMO**

Die beim sensomotorischen Training auftretende kortikale Reorganisation ist neueren Studien zufolge nicht ein simpler Nebeneffekt, sondern die Grundlage für die Funktionsverbesserung beim prozeduralen Lernen. Durch eine experimentelle Hemmung der Neuroplastizität wird sensomotorisches Lernen blockiert. Dies beweist die funktionelle Relevanz aktivitätsabhängiger Neuroplastizität beim prozeduralen Lernen.

Neuroplastische Veränderungen während sensomotorischen Lernens beschränken sich aber nicht nur auf den sensiblen und motorischen Kortex. Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass die Kontrolle willkürlicher Bewegungen von verzweigten kortikalen Netzwerken und nicht nur von umschriebenen lokalen Kortexrepräsentationen gesteuert wird, und dass diese Netzwerke durch Erfahrung (z.B. durch Lernen) modifizierbar sind. Eine aktuelle Studie (Shadmehr 1997) konnte zeigen, dass das Gehirn innerhalb von sechs Stunden nach dem motorischem Training neue Kortexareale für die Durchführung der eben erlernten Aufgabe aktiviert hatte: es kam nach dem Lernen zu einer Verlagerung der Kortexaktivität von präfrontalen Regionen zu den prämotorischen, posterior-parietalen und zerebellären Strukturen.

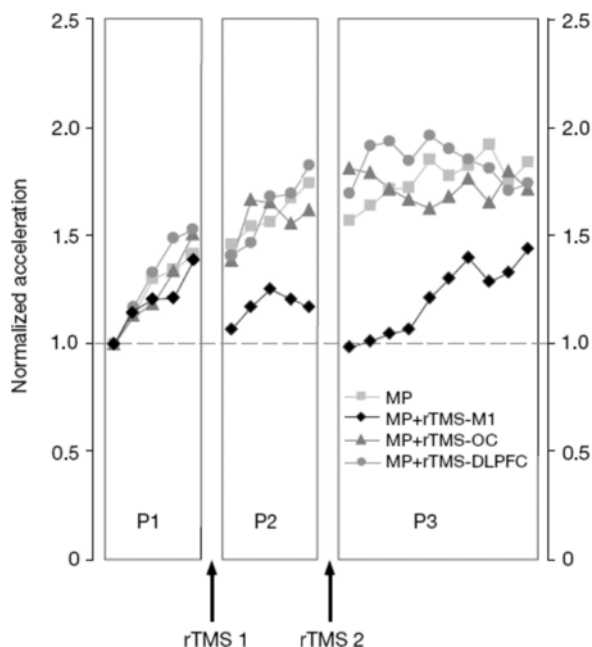


Abb. 2. Blockierung prozeduraler Lernprozesse durch Hemmung der Neuroplastizität. Training von Fingerbewegungen führt zu kortikaler Reorganisation und zu rascher Funktionsverbesserung (MP, motor practice). Die Hemmung der Neuroplastizität im Motorkortex durch die Stimulation (rTMS1, rTMS2) (MP+rTMS-M1, schwarze Linie) führt zu einer spezifischen Blockierung der frühen Konsolidierung. (OC: occipitaler Cortex; DLPFC: dorsolateraler präfrontaler cortex; P: practice) (aus: Müllbacher et al., Nature 2002).

Diese Aktivitätsverschiebung ist für das Erlernte spezifisch, und weist darauf hin, dass während der Konsolidierungsphase die kortikale Repräsentation für das Erlernte umverlagert wird, und dass diese Umverlagerung die Grundlage der funktionellen Stabilität des Erlernten darstellt.



MEMO

Aktivitätsabhängige neurale Plastizität beschreibt Veränderungen im Gehirn, die während des Gebrauchs, des Trainings, oder bei Lernprozessen auftreten. Der wiederholte Gebrauch der Hand z.B. führt zu einer Veränderung der zentralen Kontrolle, die kortikalen Repräsentationen der Hand dehnen sich auf Kosten benachbarter Repräsentationen aus. Dieses wichtige Prinzip der Kompetition erlangt zusehends Aufmerksamkeit in der neurologischen Rehabilitation.

3.2.1.3. Auditiver und visueller Kortex

Vergleichbare Neuroplastizität wurde auch für andere Sinnesmodalitäten beschrieben. Grosses internationales Ansehen erlangten z.B. Studien mit ertaubten Menschen, die ein künstliches Innenohr (Cochlea-Implantat) eingesetzt bekamen. Die Patienten hörten anfangs nur ein Durcheinander von Geräuschen, weil das künstliche Organ Töne und Geräusche nur undifferenziert aufnimmt und weiterleitet (die vom Implantat ausgehende Impulsfolge stimmt weder in der zeitlichen noch in der räumlichen Ordnung mit jener Folge überein, die ein natürliches Innenohr generieren würde). Durch intensives Training kommt es in weiterer Folge zu einer Reorganisation des auditiven Kortex, die eintreffenden Impulse werden nun richtig entziffert und interpretiert. An Tiermodellen konnte später auch gezeigt werden, dass akustische Diskriminationsübungen auch ohne Implantat zu einer

ausgedehnten kortikalen Reorganisation im auditiven Kortex führen.

Auch das visuelle System galt lange Zeit als unveränderbar. Durch die strikte Retinotopie werden Sehreize geordnet auf der Sehrinde abgebildet, wo sie durch hoch spezialisierte Neuronen analysiert und weiterverarbeitet werden. Die klassische Lehrmeinung ging auch hier Jahrzehnte lang davon aus, dass es sich beim visuellen Kortex um ein statisch festgelegtes, unveränderbares Netzwerk von Nerven handelt. Dass das visuelle System aber neben seiner klaren Struktur auch ein erstaunliches Mass an dynamischen Veränderungsmöglichkeiten besitzt, wurde erst in den letzten Jahren erkannt. Zum Beispiel können rezeptive Felder ihren Ort und ihre Grösse nach Verletzungen verändern. Auch im gesunden visuellen Kortex spielt Neuroplastizität eine bedeutende Rolle: die Grösse rezeptiver Felder kann z.B. durch perzeptuelles Lernen sogar innerhalb einer kurzen Trainingseinheit verändert werden. Auch kann die modalitätsspezifische Erregbarkeit des visuellen Kortex durch geeignete Massnahmen (z.B. sensory deprivation) aktiv und kurzfristig verändert werden.

3.2.2. Transmodale Plastizität

Das enorme plastische Potenzial des Gehirnes wird offensichtlich, wenn neuroplastische Phänomene nicht auf eine Sinnesmodalität beschränkt bleiben, sondern über die Modalitätsgrenzen (Transmodal, „cross-modal plasticity“) hinaus funktionell wirksam werden. Der angeborene oder frühe Verlust einer Sinnesmodalität kann dazu führen, dass deren primäres Verarbeitungsareal für die Verarbeitung von Reizen anderer Modalitäten genutzt werden. Während plastische Veränderungen nach dem angeborenen oder früh im Lebensalter auftretenden Verlust einer Modalität als gut belegt gelten, wird die Frage, ob solche transmodalen Veränderungen auch im adulten Gehirn auftreten können, nach wie vor kontrovers diskutiert. Funktionelle Studien haben Hinweise erbracht, dass z.B. der visuelle Kortex

für die Verarbeitung von taktilen Reizen bei von Geburt an blinden Menschen zuständig ist. Kürzlich wurden erstaunliche Ergebnisse zur transmodalen Plastizität an neugeborenen Frettchen vorgestellt. Das visuelle System dieser Tiere ist unmittelbar nach der Geburt noch nicht voll ausgebildet. Bei diesen Versuchen wurden visuelle Informationen in den auditorischen Kortex eingespeist und umgekehrt: Hör- und Sehnerv wurden operativ vertauscht. Es stellte sich heraus, dass die Nager beim Heranwachsen nicht wesentlich schlechter zurecht kamen als Artgenossen, deren Nervensystem nicht manipuliert worden war. Ein anderer Teil des Gehirns hatte die visuellen Strukturen ausgebildet und das auditorische System war ebenfalls in einer untypischen Hirnregion hervorgebracht worden.



MEMO

Transmodale neurale Plastizität beschreibt eine Reorganisation des Kortex, die von einer Sinnesmodalität in die andere führt. Der angeborene oder frühe Verlust einer Sinnesmodalität kann dazu führen, dass deren primäres Verarbeitungsareal für die Verarbeitung von Reizen anderer Modalitäten genutzt werden. So vermag der visuelle Kortex bei blind geborenen Menschen taktile Reize zu verarbeiten.

3.3. Postläsionelle Plastizität

Durch die Verletzung eines peripheren Nerven kommt es zu neuroplastischen Veränderungen im ZNS. Tierexperimentelle Studien haben z.B. gezeigt, dass sich die kortikalen Repräsentationszonen nach einer Nervendurchtrennung rasch verschieben, benachbarte Repräsentationen besetzen die nun frei gewordenen Kortexareale. Auch beim Menschen konnte eine vergleichbare postläsionelle Reorganisation im sensomotorischen Kortex mittels funktioneller Tests nachgewiesen werden. Die exakte funktionelle Relevanz der Neuroplastizität nach Störun-

gen des peripheren Nervensystems ist zur Zeit aber noch unklar.

Nach umschriebenen kortikalen Läsionen kommt es im Bereich der betroffenen Gehirnnareale initial zu einem Verlust von zentraler Repräsentation. Der nicht-Gebrauch oder der inadäquate Gebrauch der betroffenen Gliedmasse kann diesen Verlust verstärken, und sekundär zu einer dramatischen Funktionsverschlechterung führen. Adäquates Training kann diesem Prozess entgegenwirken. So konnten Nudo und Mitarbeiter zeigen, dass ein spezielles rehabilitatives Training nach einem ischämischen Infarkt bei Primaten weitere Repräsentationsverluste verhindern kann. Beim Menschen konnte ebenfalls gezeigt werden, dass der nicht-Gebrauch der betroffenen Hand nach einem Schlaganfall zu einer zunehmenden Funktionsverschlechterung und Abnahme der kortikalen Repräsentation führt. Durch intensives Training (gegebenfalls durch sog. „forced use“) kann wiederum die Neuroplastizität günstig beeinflusst werden, und eine Funktionsverbesserung erreicht werden.



MEMO

Postläsionelle Plastizität wird nach Schäden des peripheren oder zentralen Nervensystems beobachtet. Der nicht-Gebrauch der betroffenen Körperteile kann zu einer Verkleinerung der kortikalen Repräsentationen und zu einer deutlichen Funktionsverschlechterung führen. Durch intensive Neurorehabilitation und durch adäquates Training kann die kortikale Repräsentation hingegen vergrößert, und die Funktion verbessert werden.

Die Reorganisation der betroffenen Gehirnhälfte führt in der Regel zu besseren Ergebnissen als kompensatorische Veränderungen der intakten Gehirnhälfte. Zahlreiche funktionelle Studien mittels TMS und fMRI haben gezeigt, dass eine Kontinuität der Nervenbahnen von der primär betroffenen Gehirnhälfte zu den Zielorganen mit einem besseren Reha-

bilitationserfolg assoziiert ist. Unter bestimmten Umständen kommt aber der intakten Gehirnhälfte eine funktionell entscheidende Rolle zu (Abb. 3).

Neuroplastische Phänomene der intakten Gehirnhälfte dürften vor allem bei Kindern und Jugendlichen zu relevanten Funktionsverbesserungen führen. Aber auch bei Erwachsenen kann der Einfluss der intakten Gehirnhälfte zu ganz spezifischen Funktionsverbesserungen führen, so z.B. bei axialen Muskeln und beim Schlucken. Schluckstörungen treten häufig bei Patienten mit Schlaganfällen auf, sind in der Regel jedoch zeitlich begrenzt, was auf ein gewisses plastisches Potenzial der intakten Gehirnhälfte weist. Manche Autoren nehmen an, dass Schlucken eine bilaterale kortikale Repräsentanz aufweist. Eine Läsion der Schluck-dominanten Gehirnhälfte führt demnach zu einer Funktionsstörung (Dysphagie), während eine Läsion der nicht-dominanten Gehirnhälfte klinisch unauffällig bleiben würde. Tritt eine Dysphagie auf, kann die intakte Gehirnhälfte innerhalb kurzer Zeit aktiviert werden, und durch Potenzierung ihres Outputs die Schluckstörung kompensieren. In einer prospektiven Studie (Fraser 2002) konnte kürzlich gezeigt werden, dass die Normalisierung des Schluckens mit einer weitreichenden Reorganisation der intakten Gehirnhälfte assoziiert war. Ebenso konnten wir selbst an Insulpatienten zeigen, dass neuroplastische Prozesse der intakten Gehirnhälfte zu einer wesentlichen Funktionserholung von Mittellinienmuskeln beitragen können.



MEMO

Neurale Plastizität der primär betroffenen Gehirnhälfte führt meist zu besseren Ergebnissen als kompensatorische Plastizität der intakten Gehirnhälfte. Für bestimmte Funktionen (z.B. Schlucken) ist aber die Reorganisation der intakten Gehirnhälfte von grosser Bedeutung. Neuroplastische Prozesse der intakten Gehirnhälfte dürften vor allem bei Kindern und Jugendlichen zu relevanten Funktionsverbesserungen führen.

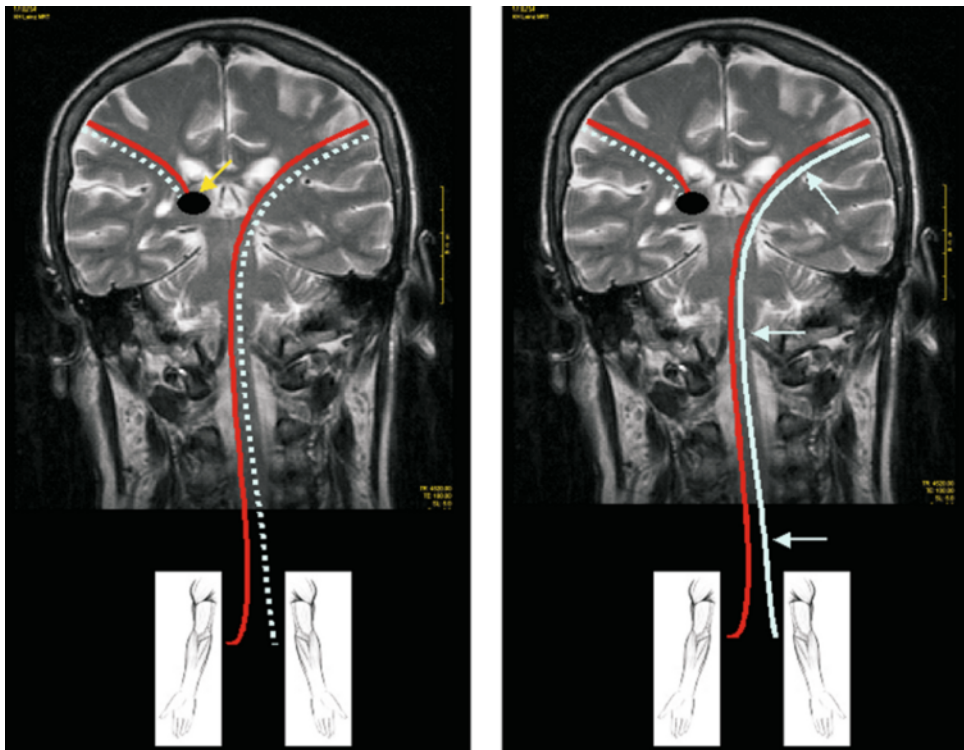


Abb. 3. Schematische Darstellung der kompensatorischen Plastizität der intakten Gehirnhälfte nach kontralateralen Läsionen. Von jeder Gehirnhälfte entspringen Verbindungen vorwiegend zur kontralateralen Körperhälfte (rote Linie). Verbindungen zur ipsilateralen Körperhälfte sind primär maskiert (links, gestrichelte blaue Linie). Durch eine einseitige Unterbrechung der absteigenden Bahnen (gelber Pfeil) kommt es kontralateral zu einem Funktionsausfall (z.B. Lähmung der Hand). Durch Neuroplastizität in der intakten Gehirnhälfte kommt es zu De-maskierung der ipsilateralen Verbindungen zur betroffenen Hand (rechts, blaue Linie) und zu Funktionsverbesserung (siehe Text).

4. Mechanismen der Neuroplastizität

Der klassische Begriff Hebb'scher Plastizität wird verwendet, um assoziative aktivitätsabhängige synaptische Modifikationen zu beschreiben. Hebb'sche Plastizität gilt als neuronales Modell für Lernen und Gedächtnis. Es wird angenommen, dass relevante sensorische Erfahrungen durch aktivitätsabhängige Veränderungen synaptischer Gewichte „niedergeschrieben“ werden können. Dieses Modell greift auf das grundlegende Postulat von Donald Hebb zurück: „When an axon of cell A is near enough to excite a cell B and repeatedly or persistently takes part in firing it, some growth process or metabolic

change takes place in one or both cells such that A's efficiency, as one of the cells firing B, is increased.“ 24 Jahre nachdem dieses Postulat aufgestellt wurde, lieferte die Entdeckung der synaptischen Langzeitpotenzierung (LTP) den ersten experimentellen Beweis für seine Richtigkeit. Nach tetanischer Stimulation synaptischer Eingänge im Hippocampus des Kaninchens konnte eine Verstärkung synaptischer Antworten gemessen werden. Ein besonders passendes physiologisches Korrelat des Hebb'schen Postulats findet man in der postnatalen Entwicklung des visuellen Kortex: Zellen, welche kohärent miteinander feuern, werden verstärkt miteinander verschaltet. „Cells that fire together, wire together“. Daraus resul-

tiert eine aktivitätsabhängige Konsolidierung und Verfeinerung des funktionellen Netzwerks.

Durch das Hebb'sche Postulat werden nur monopolare aktivitätsabhängige Modifikationen (Verstärkungen) synaptischer Verbindungen beschrieben, für eine flexible Reorganisation scheint eine Umkehrung der Verstärkung und Abschwächung anderer Verbindungen aber unerlässlich. An diesen Gedankenansatz anknüpfend wurde 1973 das Hebb'sche Plastizitätsmodell erweitert: „When the axon of cell A repeatedly failed to excite cell B while cell B is firing under the influence of other presynaptic axons, metabolic change takes place in one or both cells such that A's efficiency, as one of the cells firing B, is decreased.“ Dieses Postulat beschreibt also Abschwächungen synaptischer Verbindungen. Deren experimentelle Induktion wurde als Langzeitdepression (LTD) zuerst im Hippocampus (wie LTP) und später in anderen kortikalen Strukturen (wie zum Beispiel in Schnitten des visuellen Kortex) demonstriert.

Anmerkung: Die Induktion von LTP wird in der Regel durch eine Aktivierung von bestimmten Rezeptoren vermittelt (NMDA-Rezeptoren). Durch die Kooperation von mehreren konvergierenden Afferenzen kommt es zu einem deutlichen Ca^{2+} -Ionen-Einstrom und zu einer nachhaltigen Veränderung der synaptischen Effektivität: nachfolgende Erregungen haben einen grösseren Effekt auf die Impulspropagation. (Im Detail kommt es durch die erhöhte intrazelluläre Kalziumkonzentration und andere second messenger-Signalen von Glutamaterezeptoren zu einer Aktivierung von Proteinkinasen mit Phosphorylierung von Proteinen und schliesslich zu einer Expression von Genen und Neusynthese von Strukturproteinen. Daraus ergeben sich letztlich strukturelle Veränderungen der Synapse). Für die Aufrechterhaltung der LTP sind inzwischen sowohl prä- als auch postsynaptische Prozesse identifiziert worden, hier vor allem eine Erhöhung der Transmitterausschüttung (präsynaptisch) und verbesserte Transmitterwirksamkeit (postsynaptisch). Eine weitere Möglichkeit ist die anatomischer Veränderungen (z.B., synaptische Proliferation).



MEMO

Überschwellige und synchronisierte Aktivierung von Neuronen führt zu einer länger anhaltenden Potenzierung (LTP) oder Hemmung (LTD) der Impulsübertragung. Diese Mechanismen sind vor allem für sehr rasche Neuroplastizität verantwortlich (Minuten, Stunden). Über die Expression von Genen und Neusynthese von Proteinen kommt es dann zu lokalen Strukturänderungen im Bereich der Synapse (über Wochen), später auch zu strukturellen Änderungen im Bereich der Nervenzellfortsätze (Monate).

5. Modulation der Neuroplastizität

5.1. Deafferenzierung

Ein wesentlicher Faktor für die Induktion von neuroplastischen Veränderungen ist bei traumatischer oder experimenteller Deafferenzierung beschrieben worden. Unter Deafferenzierung verstehen wir, dass gewisse Sinneseindrücke nicht mehr zum Gehirn geleitet werden können (z.B. durch Unterbrechung der Impulsfortleitung bei Nervendurchtrennungen, oder durch Amputation). Durch die Deafferenzierung werden die zentralen Repräsentationen aber nicht einfach stillgelegt, sondern benachbarte Repräsentationen nehmen die frei gewordenen Areale in Besitz. Je nach Competition erfolgt dann die Neuverteilung der freien Areale, wobei die Intensität der Aktivierung einer Repräsentation (abhängig vom Gebrauch des Zielorgans) für deren zukünftige Grösse entscheidend ist. Durch experimentelle Deafferenzierung ist es kürzlich gelungen, aktivitätsabhängige Neuroplastizität bei Gesunden zu modulieren. In einer offenen Studie konnten wir selbst beobachten, dass durch eine Deafferenzierung des Oberarmes während des Trainings von Fingerbewegungen Neuroplastizität bei Schlaganfallpatienten moduliert werden kann.

Neuroplastische Phänomene durch Deafferenzierung können aber auch nega-

tive Auswirkungen haben, wie von mehreren Arbeitsgruppen bemerkt wird. Beispiele für negative Neuroplastizität sind Phantomschmerzen und andere Phantom-sensationen, also Wahrnehmungen, die subjektiv in einer nicht mehr vorhandenen (amputierten) Gliedmasse wahrgenommen werden. Wie man zeigen konnte, besteht offenbar eine eindeutige Beziehung zwischen der kortikalen Reorganisation und dem Ausmass dieser Phantomphänomene. Mittels magnetoenzephalographischer Quellenlokalisation wurde z.B. bei Patienten nach Amputation eines Armes gezeigt, dass die funktionelle Reorganisation mit der Häufigkeit bzw. Stärke des Phantomschmerzes hochsignifikant korreliert. Je grösser die Reorganisation, umso stärker klagten die Patienten über Phantomschmerzen. In jüngster Zeit wird auch diskutiert, ob der Tinnitus (ständiges Ohrgeräusch ohne äusseren Sinnesreiz) einem Phantomerleben durch neuroplastische Phänomene im auditiven Kortex entspricht. Auch visuelle Phantomphänomene werden als Ausdruck einer gestörten visuellen Afferenzleistung interpretiert.

MEMO

Deafferenzierung von Kortexarealen führt zu einer weitreichenden Reorganisation der kortikalen Körperrepräsentationen. Die deafferenzierten Areale bleiben nicht stumm, sondern werden von benachbarten Körperrepräsentationen eingenommen. Experimentelle Deafferenzierung führt zu einer Modulation aktivitätsabhängiger Neuroplastizität. Phantomphänomene dürften auf „fehlgeleiteter“ Neuroplastizität beruhen (Maladaptation).

5.2. Pharmaka

Frühe tierexperimentelle Studien berichteten über eine deutliche Abnahme der Neurotransmitter nach fokalen ischämischen oder traumatischen ZNS-Läsionen. Dies führte zu der Hypothese, dass Neuroplastizität durch eine Modulation der Neurotransmitter-Ausschüttung beein-

Tabelle 1.

Substanzen bei Neuroplastizität	
Fördernd	Hemmend
Acetylcholin	Alpha(1)-Blocker
Dopamin	Baclofen
D-Amphetamin	Fluoroxetin
Benzodiazepine	Butyrophenone
Kalziumantagonisten	Dextrometorphan
Katecholamine	GABA
Methylphenidat	Levetiracetam
Norepinephrin	Phenothiazine
Phentermine	Phenytoin
Phenylpropanolamin	Scopolamin

flusst werden könnte. Tatsächlich verbesserten sich Schlaganfallpatienten und Patienten nach Schädel-Hirntraumata durch die Gabe bestimmter Substanzen (z.B. Amphetamine). In einer ersten kontrollierten Studie wurde demnach nachgewiesen, dass Patienten bei motorischen Tests um 40% besser abschnitten als Patienten der Kontrollgruppe. Kurze Zeit später wurde auch von einer deutlichen Besserung aphasischer Störungen bei Patienten, die vor der Therapie Amphetamine erhalten hatten, berichtet. Auch andere Substanzen scheinen den Rehabilitationsprozess über die Modulation der Neuroplastizität günstig zu beeinflussen. So dürften Levodopa und bestimmte antidepressiv wirkende Pharmaka günstig sein, andere Substanzen (v.a. GABA-erge) haben einen hemmenden Effekt auf die kortikale Reorganisation (Tabelle 1).

MEMO

Neurale Plastizität kann durch verschiedene Medikamente beeinflusst werden. Es sind hemmende und fördernde Substanzen bekannt. Generell dürfte gelten, dass hemmende Substanzen eher bei Maladaptation indiziert sind, während der Einsatz von fördernden Medikamenten (wie z.B. Amphetamine) nach wie vor kontrovers diskutiert wird. Unklarheiten bezüglich Wirkmechanismus, Zeitpunkt der Gabe, Dosierung und Nebenwirkungsprofil erlauben einen breiten Einsatz jedoch noch nicht.

5.3. Sensible Stimulation

Bereits in den frühen 80er Jahren des letzten Jahrhunderts zeigte die Arbeitsgruppe von Merzenich mittels intrakortikaler Ableitungen bei Primaten, dass sensible Stimulation (somatosensibles Training) einzelner Finger zu einer Vergrößerung der kortikalen Repräsentation der stimulierten Finger führt. Dieser Prozess der stimulationsabhängigen Plastizität führte zu einer verbesserten taktilen Wahrnehmung (ein Befund, der übrigens das Hebb'sche Postulat bestätigt, siehe Mechanismen). Diese Erkenntnis wurde beim Menschen in ein Stimulationsprotokoll, das die natürliche Tastwahrnehmung nachvollzieht, umgesetzt. Mit schwachen elektrischen Impulsen wurden kleine Bereiche der Zeigefingerspitzen gleichzeitig stimuliert. Daneben wurden Lage und Ausdehnung des sensiblen Repräsentationsgebietes der Fingerspitze auf der Hirnoberfläche kartiert. Es zeigte sich eine signifikante Verschiebung und Vergrößerung der entsprechenden Fingerrepräsentation, während sich parallel dazu die Diskriminationsfähigkeit des Fingers verbesserte. Auch im visuellen Kortex der Katze konnten durch sensible Stimulation Vergrößerungen der rezeptiven Felder erzielt werden.

Durch sensible Stimulation kommt es nicht nur zu einer Reorganisation im somatosensiblen System, sondern auch zu Veränderungen im motorischen Kortex, wie kürzlich an chronischen Schlaganfallpatienten gezeigt werden konnte (Conforto 2002). Durch kurze (2 Stunden) elektrische Stimulation des Medianusnerven konnte nicht nur eine Neuroorganisation des Motorkortex induziert werden, sondern es konnte auch die Kraft der Hand gesteigert werden. Hierbei zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen der elektrischen Reizstärke und der Funktionsverbesserung.

5.4. Aussprossen von Nervenzellen („sprouting“)

Axonale Aussprossung ist im Gehirn des erwachsenen Menschen bisher nicht

nachgewiesen worden, sondern lediglich im visuellen Kortex der Katze. Die meisten Arbeiten zur axonalen Aussprossung konzentrieren sich derzeit auf das Auge und das Rückenmark. Hier liegen vielversprechende Ergebnisse zur Überbrückung von Axondurchtrennungen und zur Rolle von extrazellulärer Matrix, Wachstumsfaktoren, Hemmfaktoren (z. B. „NoGo“) und fetalen Gewebsimplantaten vor. Diese Anwendungen befinden sich also im Experimentalstadium, deren mögliche Relevanz für die neurologische Rehabilitation ist noch offen.

6. Zusammenfassung

Entgegen dem traditionellen Konzept ist das menschliche Gehirn nicht statisch, sondern dynamisch organisiert, es ist plastisch. Während der Entwicklung passt es seine Funktion und Struktur der Umwelt und dem Bedarf an (Entwicklungsplastizität). Seine dynamische Organisation ermöglicht zukünftige Lernprozesse, und auch intensiver Gebrauch, Training und veränderte Sinneswahrnehmungen führen zu differenzierter Umorganisation (aktivitätsabhängige Neuroplastizität). Nach Störungen des peripheren oder zentralen Nervensystems kommt es zu funktioneller und später auch zu struktureller Reorganisation (postläsionelle Plastizität) mit teilweise beeindruckender Funktionsverbesserung. Neuroplastizität kann aber auch via Maladaptation zu negativen Auswirkungen führen (Phantomphänomene). Spezifische Mechanismen der Neuroplastizität umfassen funktionelle Änderungen der synaptischen Effektivität (kurzfristig) und strukturelle Änderungen der ZNS-Architektur (langfristig). Die moderne neurologische Rehabilitation versucht nun, Neuroplastizität mit dem Ziel der Funktionsoptimierung zu modulieren (Förderung bei Funktionsverbesserung, Hemmung bei drohender Funktionsverschlechterung).

Literatur

- Hebb DO (1949) The organization of behavior: A neuropsychological theory. New York: Wiley
- Levi-Montalcini and Angeletti (1968) Nerve growth factor. *Physiol. Rev.* 48: Pp 534–569.
- Wall PD, Egger MD (1971) Formation of new connexions in adult rat brains after partial deafferentation. *Nature*, 232(5312): Pp542–545
- Bliss TV, Gardner-Medwin AR (1973) Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the unanaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *J Physiol.* 232: Pp 357–374
- Conforto AB, Kaelin-Lang A, Cohen LG (2002) Increase in hand muscle strength of stroke patients after somatosensory stimulation. *Ann Neurol.* 51: Pp 122–125
- Fraser C, Power M, Hamdy S, Rothwell J, Hobday D, Hollander I, Tyrell P, Hobson A, Williams S, Thompson D (2002) Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron* 30: Pp 831–840
- Gage FH (2002) Neurogenesis in the adult brain. *J Neurosci* 22: Pp 612–613
- Hess G und Donoghue JP (1996) Long-term potentiation and long-term depression of horizontal connections in rat motor kortex. *Acta Neurobiol Exp (Warsz)* 56: Pp 397–405
- Merzenich MM, Nelson RJ, Stryker MP, Cyndar MS, Schoppmann A, Zook JM (1984) Somatosensory kortikal map changes following digit amputation in adult monkeys. *J Comp Neurol* 224: Pp 591–605
- Muellbacher W, Ziemann U, Wissel J, Dang N, Kofler M, Facchini S, Boroojerdi B, Poewe W, Hallett M (2002) Early consolidation in human primary motor kortex. *Nature* 7(415): Pp 640–644
- Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins WM und Merzenich MM (1996) Use-dependent alterations of movement representations in primary motor kortex of adult squirrel monkeys. *J Neurosci* 16: Pp 785–807
- Penfield W, Boldery E (1937) Somatic motor and sensory representation in the cerebral kortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain* 60: Pp 389–443
- Rioult-Pedotti M, Friedman D und Donoghue J (2000) Learning-induced LTP in neokortex. *Science* 290: Pp 533–536
- Shadmehr R, Holcomb HH (1997) Neural correlates of motor memory consolidation. *Science*. 8 (277): Pp 821–825

Grundlagen der Neurologischen Rehabilitation

Elisabeth Fertl

1. Einleitung

Die Neurologische Rehabilitation ist ein Teilgebiet der Neurologie, das sich auf die Diagnostik und Therapie von Behinderungen, die durch Erkrankungen von Nervensystem und Muskulatur entstehen, spezialisiert hat. Im Gegensatz zur Akutneurologie stehen hier Diagnostik und Therapie von individuellen Funktionen im Vordergrund. Globale Handlungsziele sind die grösstmögliche Selbständigkeit und die Anhebung der Lebensqualität des Betroffenen und seiner Familie. Für den Patienten wird die weitgehende Wiederherstellung der individuellen Handlungsfähigkeit und die Teilnahme am Gemeinschaftsleben angestrebt. Diese hochgesteckten Ziele erfordern einen speziellen organisatorischen Rahmen und können nur in interdisziplinärer Zusammenarbeit von Spezialisten erreicht werden. Etwa 40% aller Behinderungen entstehen durch akute und chronische neurologische Erkrankungen, die häufigsten Ursachen bei jüngeren Menschen

sind Schädel-Hirn-Traumata, traumatische Querschnitts-Syndrome und Multiple Sklerose. Bei älteren Menschen steht die Prävalenz des Schlaganfalles deutlich vor chronischen Erkrankungen wie Morbus Parkinson.

2. Begriffsbestimmung

2.1. Rehabilitation

Rehabilitation ist eine tief humanistische Einstellung, die menschliches Leid in allen Phasen der Entwicklung zu verhindern und zu lindern trachtet (Scherzer 1990). Es gibt Schnittstellen zur Akutmedizin, zur Langzeittherapie und zur Prävention. In der österreichischen Sozialgesetzgebung ist Rehabilitation wie folgt definiert: Rehabilitation ist die Gesamtheit aller Maßnahmen zur Besserung eines physischen oder psychischen Defektes unter aktiver Anteilnahme des Betroffenen und mit dem Ziele der Wiederherstellung der Arbeits- und Berufsfähigkeit bzw. mit dem Ziele, den Behinderten in die Lage zu versetzen, im beruflichen und wirtschaftlichen Leben und in der Gemeinschaft den ihm angemessenen Platz möglichst dauernd einnehmen zu können (ASVG 1977).

Im Bereich der österreichischen Sozialversicherung wurde mit einer ASVG-Novelle 1992 die Möglichkeit der medizinischen Rehabilitation als Leistung der Krankenversicherung geschaffen. Damit hat der Gesetzgeber bewirkt, dass nicht



MEMO

Neurorehabilitation ist ein Teilgebiet der Neurologie, das sich mit der Funktionsdiagnostik und -therapie befasst. Da viele akute und chronische neurologische Erkrankungen mit Behinderungen einhergehen, hat sich die Neurorehabilitation die grösstmögliche Selbständigkeit des Betroffenen zum Ziel gesetzt.

nur Patienten mit Arbeitsunfällen oder Berufskrankheiten sondern alle Versicherten gegebenenfalls Anspruch auf medizinische Rehabilitationsleistungen haben. Nach wie vor handelt es sich aber um Leistungen, die erst nach Antragstellung und chefärztlicher Genehmigung erbracht werden. Lediglich der Kreis der Anspruchsberechtigten wurde durch die Gesetzesänderung deutlich erweitert. Es werden verschiedenen Massnahmen des Rehabilitationsprozesses voneinander abgegrenzt. Beginnend mit medizinischer Rehabilitation werden im Zeitverlauf dann soziale und berufliche Massnahmen immer wichtiger. Nicht-medizinische Leistungen werden in Österreich von anderen Organisationen und Kostenträgern erbracht als die medizinische Leistungen.

Die WHO stellt den Gesichtspunkt der sozialpolitischen Haltung in den Vordergrund: Rehabilitation führt in der Regel nicht zu Gewinn. Rehabilitation ist unökonomisch und sollte unökonomisch sein. Rehabilitation ist eine soziale Strategie, die auf eine gerechte und gleiche Gesellschaft zielt. Rehabilitation ist ein Gradmesser dafür, wie weit wir bereit sind, mit den ärmsten, den am stärksten abhängigen und den unterprivilegierten Gruppen in unserer Gesellschaft zu kooperieren.

In Lehrbüchern der Neurorehabilitation finden sich Definitionen, die das prozesshafte und die Zielorientierung jeglicher Intervention betonen (Ward 1994): Rehabilitation literally means „re-clothing“, and all forms of rehabilitation aim to protect or restore personal and social identity. Medical rehabilitation is an active collaborative process which seeks to reduce the effects of disease – any impairment, whether psychological or physical, static, deteriorating or improving, mild or severe – on daily life. An outcome may be improvement or it may be prevention of deterioration. In either case, rehabilitation should alter the natural history for the better. Medical rehabilitation usually involves a professional team based in a specialized hospital unit.

Aus diesen Operationalisierungen des Überbegriffs „Rehabilitation“ ergeben

sich für die neurologische Rehabilitation einige allgemeine Grundsätze:

- Rehabilitation ist eine aktive Intervention, d. h. der Betroffene handelt selbst („Hilfe zur Selbsthilfe“). Grundvoraussetzungen sind daher Motivation und Krankheitseinsicht, die bei Hirnschädigungen oft erst erarbeitet werden müssen.
- Prinzipiell ist jegliche Behinderung durch Krankheit eine Indikationen zur medizinischen Rehabilitation. Die Beurteilung des Nutzens einer Rehabilitation (siehe Rehabilitationspotential) muss aber erfahrenen Spezialisten überlassen werden (z. B.: Wiederholungsaufenthalte nach abgeschlossener Schlaganfallrehabilitation).
- Es handelt sich um einen Prozeß der Lebensbewältigung mit einer chronischen Beeinträchtigung, die nur in wenigen Fällen völlig behoben werden kann. Ziele sind primär Kompensation und Adaptation (Daher muss der prozesshaften Krankheitsbewältigung – „coping“ – im Rehabilitationsprozess ausreichend Raum gegeben werden).
- Da das übergeordnete Ziel stets die soziale Reintegration des Behinderten ist, können rein medizinische Massnahmen alleine nicht zielführend sein. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit sozialer und beruflicher Massnahmen der Rehabilitation und die adäquate Vernetzung vorhandener Versorgungseinrichtungen (z. B.: Schnittstellenproblematik).



MEMO

Rehabilitation ist ein aktiver Behandlungsprozess, der die Wiedereingliederung des Betroffenen an seinem Platz in der Gemeinschaft anstrebt. Ohne Krankheitseinsicht, Behandlungsmotivation und Zielsetzung kann auch das kompetenteste Rehabilitationsteam nicht erfolgreich sein. Die organisatorische Zuständigkeit für Rehabilitationsmassnahmen ist historisch gewachsen und in den verschiedenen EU-Ländern noch völlig unterschiedlich geregelt.

2.2. Neurorehabilitation

Die Wurzeln dieses Fachgebietes liegen in der Versorgung der Hirnverletzten aus den beiden Weltkriegen und reichen im deutschen Sprachraum somit fast 100 Jahre zurück. Durch den demographischen Wandel, die Fortschritte der Akutmedizin in Diagnostik und Therapie und den breiten Wohlstand in Österreich haben sich die Krankheitsbilder und Versorgungsstrukturen in der Neurorehabilitation verändert. Folgende Aufgabengebiete sind zu definieren:

- Rehabilitation nach akuter Hirnschädigung (Schlaganfall, Schädel-Hirn-Trauma, Hirntumore, Meningoencephalitis, zerebrale Hypoxie, etc.)
- Rehabilitation nach Rückenmarksschädigung (traumatisches Querschnittssyndrom, Myelitis, vaskuläre spinale Läsionen, spinale Tumore)
- Rehabilitation nach peripheren Nervenläsionen (traumatische Nervenverletzungen, Polyradikulitis, critical illness polyneuropathy)
- Rehabilitation bei chronisch neurologischen Erkrankungen (Parkinson, Multiple Sklerose, Motoneuronenerkrankungen, neuromuskuläre Erkrankungen)

Bei akut auftretenden Erkrankungen besteht Konsens über die Notwendigkeit frühzeitiger intensiver Rehabilitation, um die Reorganisation der neuronalen Strukturen optimal zu fördern, Sekundärschäden zu vermeiden, und dem Betroffenen einen maximalen Funktionsgewinn zu

ermöglichen. Bei chronischen Erkrankungen ist die Erhaltung des Funktionsniveaus das Ziel, sodass je nach individuellem Bedarf im Krankheitsverlauf intermittierend intensive Rehabilitationsphasen angeboten werden sollten. Da sich rehabilitative stets mit akutmedizinischen Maßnahmen überschneiden, ist die fachärztliche Leitung des Rehabilitationsprozesses unabdingbar. Behandlungsziele sind die Wiederherstellung der gestörten Funktion (Restitution), Verhaltensänderung und neuronale Reorganisation (Kompensation der gestörten Funktion) sowie Anpassung an die neue Situation (Adaptation).

Neurorehabilitation ist somit eine multiprofessionelle, konzertierte und finalisierte Maßnahme, die in einem Rehabilitationsteam unter Mitarbeit des Patienten und unter ärztlicher Führung stattfindet. Neurorehabilitation ist individuell, komplex, zeitaufwendig, aber stets kreativ. Folgende Leitlinien können definiert werden:

- Stufenkonzept: Da bei neurologischen Erkrankungen oft Behinderung droht, muß Rehabilitation von der ersten Stunde an erfolgen. Deshalb wurde vom Verband Deutscher Rentenversicherungsträger 1995 ein Konzept zur zustands- und behinderungsangepaßten Behandlungskette entworfen (Abb.1). Dieses durchlässige Stufenkonzept wurde mittlerweile auch in Österreich in die Leistungsorientierte Krankenhausfinanzierung (LKF) übernommen.

Tabelle 1. Abgrenzung zwischen Akutneurologie und Neurorehabilitation

	Akutneurologie	Neurorehabilitation
Zugang	Biomedizinisch	Ganzheitlich (bio-psycho-sozial)
Fragestellung	Ursache der Erkrankung?	Auswirkung der Erkrankung?
Rolle des Patienten	Passiv	Aktiv
Diagnostik	Ätiodiagnostik	Funktionsdiagnostik „assessment“
Therapie	Kausale und symptomatische Maßnahmen	Funktionstherapie
Ziel	Überleben Heilung	Kompetenzerwerb Reintegration

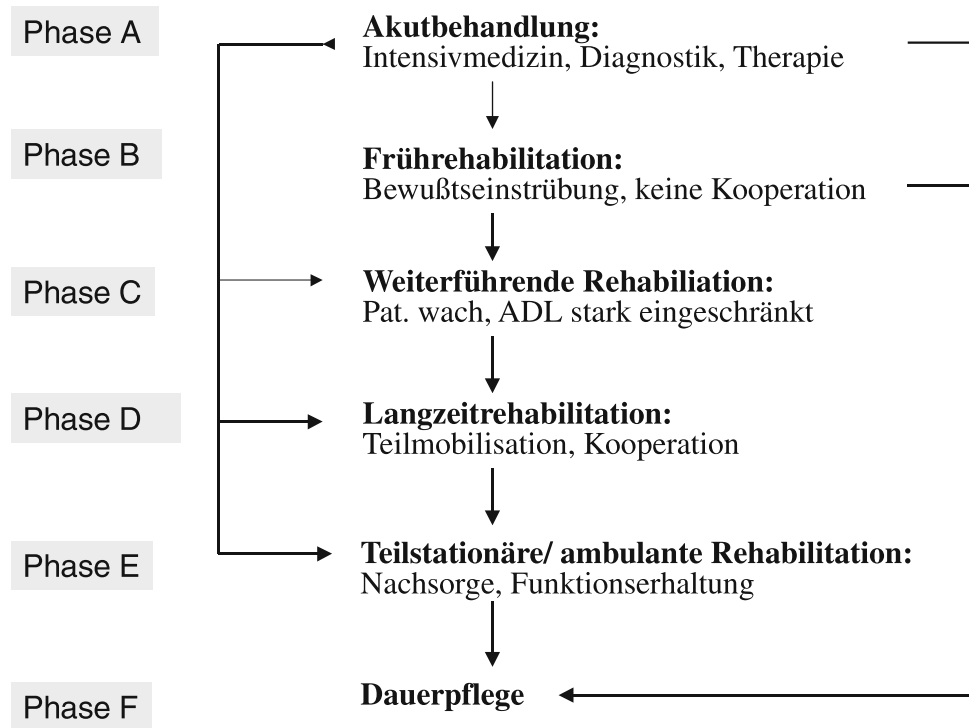


Abb. 1. Phasenmodell der Neurorehabilitation

- Einbindung der Angehörigen: Da eine vollständige Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit zum prämorbidem Niveau eher der Ausnahmefall ist, – spielt die Familie des Patienten eine Schlüsselrolle bei der sozialen Reintegration. Zielsetzung und Behandlungsplan müssen somit frühzeitig mit den Angehörigen akkordiert werden.
- Zielorientierung: Nur Maßnahmen, die eine klare auf die individuellen Bedürfnisse des Patienten bezogene Definition von Endzielen im Sinne einer dauerhaften Zustandsänderung haben, können als Rehabilitation bezeichnet werden (Tabelle 1).

Unter Rehabilitationspotential versteht man die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Patient von einer Rehabilitationsmaßnahme profitieren wird.

Im medizinischen Bereich ergibt sich dieses Potential aus mehreren Faktoren:

Art und Verlauf der Grundkrankheit, Komorbidität, Alter, und Versorgungsstrukturen.

Das Vorhandensein eines medizinischen Rehabilitationspotentials garantiert aber noch nicht dessen unmittelbare Umsetzung. Die Verwirklichung des individuellen Rehabilitationspotentials hängt entscheidend von persönlichen und sozialen Faktoren ab (Krankheitsverarbeitung, neuropsychiatrische Störungen, soziales Umfeld).

Im psychologischen Kontext ergibt sich das Rehabilitationspotential neben der Art und dem Schweregrad der neuropsychologischen Störung auch aus der prämorbidem Persönlichkeit, der Krankheits-einsicht, den coping – Mechanismen und der Lernfähigkeit. Auch thymopsychische Faktoren spielen im Behandlungsverlauf eine zentrale Rolle.

MEMO

Da Neurorehabilitation Wiedererlernen von verlorenen Funktionen bedeutet, sind die gesundheitlichen und geistigen Voraussetzungen zur Lernfähigkeit entscheidend. Ohne Rehabilitationspotential sind auch umfassende Rehabilitationsmassnahmen zum Scheitern verurteilt. Da sich der Behandlungsaufwand im Krankheitsverlauf nach einer akuten Hirnschädigung verändert, wurden „Rehabilitationsphasen“ definiert. Der Neuropsychologe hat von Beginn an seinen fixen Platz im Rehabilitationsteam, sein Tätigkeitsprofil ändert sich jedoch entsprechend dem Stufenkonzept.

2.3. ICF – International Classification of Functioning, Disability and Health (2001)

Im Jahre 1980 wurde erstmals von der WHO eine umfassende Klassifikation von Krankheitsfolgen in Form der ICIDH-1 (International Classification of Impairment, Disability, and Handicap) veröffentlicht. Diese Klassifikation sollte gleichrangig neben der weltweit in der Spitalstatistik verwendeten ICD-9 stehen und diese ergänzen. Als entscheidender Schritt wurden die Domänen „patholo-

gy“ (Gewebschädigung), „impairment“ (klinisches Syndrom), „disability“ (Alltagsbeeinträchtigung) und „handicap“ (soziale Auswirkungen der Krankheit) abgegrenzt.

In Analogie zur Revision der ICD-9 wurde auch die ICIDH-1 einem grundlegenden internationalen Überarbeitungsprozess unterzogen, an dessen vorläufigem Ende nun die ICF stand, die 2001 englisch publiziert wurde. Seit 2005 steht eine deutsche Version (Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit) zur Verfügung. Es handelt sich um eine komplexe Mehrzweckklassifikation, die Anwendung in der Statistik, der Qualitätssicherung und der Forschung finden soll. Die ICIDH-1 wurde von einer Klassifikation der Krankheitsfolgen zu einer Klassifikation der Komponenten der Gesundheit weiterentwickelt. Der Hauptunterschied liegt in der Anwendung des bio-psycho-sozialen Modells aus der Psychosomatik auf den Menschen und die Erweiterung um Umweltkategorien, um die Lebenswirklichkeit Betroffener besser zu erfassen. Während in der ICD-9 der Mensch noch als die Summe seiner (kranken) Organe aufgefasst wurde, erkannte die ICIDH-1 bereits den Menschen als Organsystem und soziales Wesen allerdings aus einer defizitorientierten Perspektive. Die ICF verfolgt einen ressourcen- und umwelt-

Tabelle 2. Unterschiede zwischen ICIDH-1 und ICF

	ICIDH-1, 1980	ICF, 2001
Konzept	–	Konzept der funktionellen Gesundheit (functioning)
Modell	Krankheitsfolgenmodell	Bio-psycho-soziales Modell der Komponenten von Gesundheit
Orientierung	Defizitorientiert: Klassifikation von Behinderungen	Ressourcen- und defizitorientiert: Positive und negative Funktionsbilder werden erstellt.
Soziale Beeinträchtigung	Attribut einer Person	Störung der Partizipation ist Wechselwirkung zwischen Gesundheit einer Person und Umweltfaktoren.
Umweltfaktoren	–	Integraler Bestandteil des Konzepts, werden klassifiziert
Persönliche Faktoren	Nur implizite Erwähnung	Explizite Erwähnung
Geltungsbereich	Weltweit, nur Behinderte	Weltweit, alle Menschen

orientierten Ansatz der menschlichen Fähigkeiten auf dem wohlbekannten Boden des bio-psycho-sozialen Modells. Je mehr sich der Blickwinkel auf die menschlichen Fähigkeiten (functioning) im Kontext von Gesund- und Krankheit weitet, umso umfangreicher werden die Klassifikationsinstrumente (Tabelle 2).

Domänen der ICDH-1:

- Pathologie (pathology); Grundkrankheit. Ohne klare Diagnose gibt es keine effektive Behandlung. Die Grundkrankheit bedingt auch Prognose und Verlauf.
- Schädigung (impairment); Funktions- und Strukturschäden des Körpers. Symptome, die beobachtbar sind. Nicht jede Krankheit muß zu Symptomen führen (z.B.: stumme MS-Herde, „silent stroke“).
- Aktivitäten (disability); Leistungsstörung. Es wurden acht Leistungsbereiche definiert, in denen Verhaltensänderungen beobachtbar sind (s.u.).
- Partizipation (handicap); Beeinträchtigung in Teilnahme an den Lebensbereichen der Menschen.

Domänen der ICF:

- Funktionsfähigkeit und Behinderung: Körperfunktionen und Körperstrukturen Activity and Participation (Activity is the execution of a task or action by an individual. Participation is the involvement in a life situation).
- Kontextfaktoren: Umweltfaktoren und personenbezogene Faktoren

Die Domänen der ICF sollen dem Anwender ermöglichen, komplexe Sachverhalte zu entwirren und Beeinträchtigungen den einzelnen Ebenen zuzuordnen, um Ansätze zur Intervention zu erkennen.



MEMO

In österreichischen stationären Einrichtungen der Neurorehabilitation wird zur Krankenhausstatistik nach wie vor die ICD-10 verwendet. Die neue WHO-Klassifikation ICF hat sich bis jetzt noch nicht durchgesetzt, obwohl die Klassifikationsebenen und der ressourcenorientierte und umweltbezogene Ansatz meistens implizit das therapeutische Handeln bestimmen.

Beispiel

Ein 48-jähriger höherer Beamter erleidet einen kardiogen-embolisch bedingten Verschuß der mittleren Gehirnarterie links. Da trotz systemischer Lysetherapie keine komplette Rekanalisation des Gefäßes gelingt, folgt ein kompletter ischämischer Infarkt im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media links (Pathologie). Das Schädigungsmuster ergibt sich aus den im neurologischen Status erhobenen Ausfallssymptomen – brachiofaciale Hemiparese rechts, homonyme Hemianopsie nach rechts, Globalaphasie (Impairment). Im ressourcenorientierten Ansatz des WHO-Modells werden nun neben Ausfällen auch verbliebene Fähigkeiten des Patienten sowie seine soziale Situation berücksichtigt. Das vorliegende Schädigungsmuster bedingt Leistungseinbußen in allen denkbaren Aktivitäten: Lernen und Wissenserwerb, Kommunikation, Handhabung von Gegenständen, Fortbewegung, Selbstversorgung, Haushaltsaktivitäten, Sozialkontakte, Problemlösung. Da bereits alle von der WHO definierten Aktivitäten beeinträchtigt sind, verwundert es nicht, wenn konsekutiv auch die Partizipation an allen Lebensbereichen erheblich beschränkt ist. Für den Therapieansatz wird klar, daß mit einer singulären Maßnahme (z.B.: Verabreichung eines Medikaments) kein Erfolg möglich ist. Es muß vielmehr ein individuell abgestimmtes Maßnahmenpaket über längere Zeit zur Anwendung kommen, um Lernprozesse und Verhaltensänderungen zu ermöglichen (Motto: „Wie mache ich das Beste aus der gegebenen Situation?“).

2.4. Rolle des Psychologen in der Neurorehabilitation

Die Aufgaben eines Psychologen in diesem Fachgebiet sind sehr vielfältig und umfassen neben neuropsychologischer Diagnostik mit Leistungs- und Persönlichkeitstestung auch kommunikationspsychologische, gruppendynamische, lerntheoretische und psychotherapeutische Kompetenzen. Oft steht auch aktives Zuhören, Empathie, Trösten und Eröffnen neuer Handlungsperspektiven im Vordergrund. Für die neuropsychologische Rehabilitation sind neben Fachwissen auch Kreativität und interdisziplinäres Outsourcing gefragt. In den einzelnen Rehabilitationsphasen (siehe Abb. 1) wird die zeitliche Präsenz des Psychologen im Gegensatz zum Arzt meist immer wichtiger, weil nach den medizinischen die beruflichen und sozialen Rehabilitationsmassnahmen immer grösseren Stellenwert einnehmen. Folgende wesentliche Arbeitsbereiche lassen sich definieren:

- Neuropsychologische Frührehabilitation nach akuter Hirnschädigung
- Spezifische neuropsychologische Rehabilitation in Phase C (z.B.: Neglect-Therapie)
- Alltagsorientierte neuropsychologische Therapie in Phase D und E
- Diagnostik der Fahrtauglichkeit
- Förderung der Krankheitsverarbeitung
- Entspannungstherapien
- Angehörigenberatung
- Schnittstellenarbeit mit anderen Berufsgruppen
- Begleitung bei therapeutischen Arbeitsversuchen
- Mitarbeit bei Fortbildung der anderen Berufsgruppen im therapeutischen Team
- Kontakte zu interdisziplinären Partnern der Rehabilitation (Kostenträger, nationale und internationale Facheinrichtungen, Politik, Selbsthilfegruppen, Ausbildungseinrichtungen)
- Qualitätssicherung und Forschung
- Ambulante Nachsorge

Die konkrete Arbeitsweise des Neuropsychologen im therapeutischen Team

richtet sich nach den individuellen Bedürfnissen des Patienten, den eigenen Kenntnissen und Fertigkeiten, den Vorgaben der Kostenträger und der Dokumentationsverpflichtung. Der Behandlungsverlauf muss hypothesengeleitet und zielgerichtet sein, Fortschritte müssen im Verlauf evaluiert werden. Nach Zuweisung des Patienten durch den Arzt erfolgt eine Eingangsuntersuchung mit Problemanalyse und Erstellung von Grob- und Feinzielen. Dann wird ein Trainingsplan entworfen und entweder selbst oder von Ergotherapeuten oder psychologischen Assistenten durchgeführt. Regelmässige Verlaufsuntersuchungen sind zur Überprüfung der Fortschritte notwendig. Parallel dazu läuft die Beratung der Angehörigen und die supportive Coping-Arbeit. Bei Behandlungsende muss ein Bericht erstellt werden und Sorge für eine eventuell nötige Nachbetreuung getragen werden.



MEMO

Der Neuropsychologe ist ein zentraler Mitarbeiter im Rehabilitationsteam. In der Frührehabilitation bei bewusstseinsgetrübten und schwerkranken Patienten liegen die Schwerpunkte beim Finden eines therapeutischen Zuganges, Etablieren basaler Aufmerksamkeitsfunktionen und Erarbeiten einfacher Kommunikationsmittel. Je umschriebener die kognitiven Einbussen des Patienten sind, umso spezifischer wird die Therapie. Wesentlich ist die Beachtung von Generalisierungseffekten wiedererlernter Funktionen und die Alltagsrelevanz der Trainingsinhalte.

3. Funktionsstörungen

Bis heute gibt es keine allgemein anerkannte Systematik menschlicher Funktionen. In der klinisch neurologischen Untersuchung liegt der Schwerpunkt auf sensomotorischen und höheren Hirnfunktionen. Die ICF hingegen sieht den Men-

schen als selbständig handelndes Subjekt in der Umwelt und definiert folgende Aktivitäten bzw. Funktionsgebiete:

- Lernen und Wissensanwendung
- Kommunikation
- Elementare Bewegungsaktivitäten sowie Handhabung von Gegenständen
- Fortbewegung
- Selbstversorgung (Körperpflege, Ankleiden, Essen)
- Häusliche Aktivitäten (Wohnraumbeschaffung, Lebensmittel, Kleidung, Instandhaltung des Besitzes, Hilfe an andere)
- Interpersonelle Aktivitäten (Sozialkontakte mit fremden und vertrauten Personen)
- Aufgabenbewältigung (Problemlösung in Arbeit, Bildung und Freizeit)

Im Klinikalltag werden eine Fülle von Funktionen mittels geeigneter Meßinstrumente, die die psychometrischen Gütekriterien der Validität, Reliabilität und Sensitivität erfüllen sollten, untersucht. Jede Berufsgruppe, die in einem Neurorehabilitationsteam vertreten ist, verwendet eine breite Palette von leistungsdiagnostischen Verfahren. Beispielhaft wird eine Skala erläutert:

BARTHEL Index

Aktivitäten des täglichen Lebens
(Selbstversorgungskompetenz)
(Wade 1992)

Es handelt sich um ein mehrdimensionales semiquantitatives Ratingverfahren, das den Grad der Selbständigkeit des Patienten bei basalen Alltagsaktivitäten in einem definierten Zeitraum durch Fremdeinschätzung erfaßt. Es werden nur tatsächlich beobachtete Aktivitäten gewertet. (z.B.: Wenn der Patient zwar selbständig die Toilette benutzen könnte, dies aber aus Antriebsmangel nicht tut, wird die Aktivität als „nicht durchgeführt“ gewertet.) Die Fertigkeiten des Patienten werden anhand ausreichend genau definierter Kriterien in zehn Bereichen beurteilt, wobei der Schwerpunkt

auf Mobilität (max. 40 Punkte) und Kontinenz (max. 20 Punkte) liegt. Die Skala reicht von 0 bis 100; je weniger Punkte, umso höher die Pflegebedürftigkeit bzw. Unselbständigkeit. Bei Nichterfüllen der angegebenen Kriterien werden 0 Punkte vergeben. Eine Punkteanzahl von 100 bedeutet nicht zwingend, daß der Betroffene sich im Alltag selbst versorgen kann, weil die erweiterten Alltagsaktivitäten und eventuelle Verhaltensstörungen nicht erfaßt werden („ceiling effect“). Ein Eckwert von 60 hat sich als Schwellenwert, ab dem ein Patient mit ambulanter Hilfe nach Hause entlassen werden kann, herauskristallisiert.

3.1. Outcome Assessment

Unter „outcome“ versteht man im allgemeinen das Behandlungsergebnis, in der Neurorehabilitation das Rehabilitationsergebnis. Geht man von einer akuten Erkrankung mit nachfolgender Rehabilitation aus, so ergeben sich folgende Fernziele für den Patienten:

- Entlassung nach Hause
- Selbständigkeit in den Aktivitäten des täglichen Lebens
- Rückkehr an den Arbeitsplatz.

Das Erreichen dieser Ziele hängt aber nicht nur von der Qualität und Intensität der Behandlungsmassnahmen, sondern auch von zahlreichen anderen Faktoren ab (Rehabilitationspotential; biologische, psychologische und externe Einflüsse, s.o.). Man meint damit ein „distales outcome“, das vom Rehabilitationsteam nicht direkt beobachtet werden kann, weil sich activity und participation außerhalb des Krankenhauses ereignen. Das Outcome kann von verschiedenen Seiten gesehen werden. Neben arzt-zentrierten eindimensionalen Messinstrumenten (z.B.: Rankin Skala, Glasgow Outcome Scale) werden vermehrt auch patienten-zentrierte Maße der Lebensqualität eingesetzt. Diese Instrumente erheben verschiedene Aspekte der subjektiven Zufriedenheit im Alltagsleben.

Modifizierte Rankin Skala (Wade 1992)

0	Keine Symptome
1	Keine wesentlichen Funktionseinschränkungen trotz Symptomen: Kann alle gewohnten Aktivitäten verrichten
2	Geringgradige Funktionseinschränkung: Unfähig alle früheren Aktivitäten zu verrichten, ist aber in der Lage, die eigenen Angelegenheiten ohne Hilfe zu erledigen
3	Mäßiggradige Funktionseinschränkung: Bedarf einiger Unterstützung, ist aber in der Lage ohne Hilfe zu gehen
4	Mittelschwere Funktionseinschränkung: Unfähig, ohne Hilfe zu gehen und unfähig, ohne Hilfe für die eigenen körperlichen Bedürfnisse zu sorgen
5	Schwere Funktionseinschränkung: Bettlägerig, inkontinent, bedarf ständiger Pflege und Aufmerksamkeit
6	Tod

Dieses siebenstufige Fremdrating beurteilt den Grad der Behinderung nach einem Schlaganfall. Die mRS wird in großen Therapiestudien zur Akutbehandlung des Schlaganfalls als Outcome-Instrument eingesetzt, wobei Scores ≤ 2 als gutes Behandlungsergebnis gewertet werden.

Sickness Impact Profile (Westhoff 1993)

Dieses Selbstbeurteilungsverfahren erfaßt Leistungsstörungen in 12 Bereichen des Alltagslebens, es wird als Meßinstrument der individuellen Lebensqualität bei chronisch Kranken eingesetzt. Durch Beantwortung von 136 Statements kann ein Beeinträchtigungsprofil erstellt werden, das neue Aspekte der Erkrankungsfolgen aufzeigt. Da Patienten mit Hirnschädigung oft durch ein so langes Instrument überfordert sind, wurde es von einer Aachener Arbeitsgruppe weiterentwickelt (Aachener Lebensqualitätsinventar). Alternative Meßinstrumente wären der SF-36 und das Nottingham Health Profile (Wade 1992; Westhoff 1993), die

wesentlich kürzer sind, damit aber auch weniger informativ. Sogenannte „utility measures“ der Lebensqualität, die subjektive Aussagen auf eine einzige Zahl reduzieren, sind in der Neurorehabilitation aus ethischen (und methodischen) Gründen abzulehnen.



MEMO

Jede Berufsgruppe kennt eine Fülle von Skalen und Scores, um den Behandlungsverlauf zu dokumentieren. Grösstes Augenmerk muss auf die psychometrischen Gütekriterien dieser Instrumente gelegt werden. Viele Rehabilitationszentren verwenden für den eigenen Alltag praktikable Testbatterien, die aber auf nationaler/internationaler Ebene nicht vergleichbar sind. Hier hat die Österreichische Gesellschaft für Neurorehabilitation (ÖGNR) einen nationalen Minimalkonsens erarbeitet (siehe www.neuroreha.at)

4. Therapieverfahren

Wie erwähnt, stellt Neurorehabilitation ein Maßnahmenpaket in einem multiprofessionellen Team unter aktiver Mitarbeit des Patienten dar. Nach ausführlicher Messung und Bewertung vorhandener Funktionsstörungen wird ein individuell angepaßter Behandlungsplan entworfen. Dieser Plan sollte ein übergeordnetes Rehabilitationsziel (z.B.: Entlassung nach Hause) und einen Zeitrahmen (z.B.: innerhalb drei Monaten) beinhalten und im Detail durch Teilziele (z.B.: Entfernung der Trachealkanüle innerhalb zwei Wochen), konkretisiert sein. Die Zielerreichung und -feinabstimmung muss regelmässig im Rahmen von Teambesprechungen überprüft werden. Die Formulierung und Erreichung der angestrebten Ziele wird umso besser, je erfahrener die Mitarbeiter sind. Rein rehabilitative Behandlungsansätze gibt die folgende taxative Liste:

Berufsgruppe	Standardverfahren	Spezialmethoden
Neurologie	Medikamentöse Behandlung Reha-Koordination Sozialmedizinische Beratung	Neurophysiologische Therapie (Schwindel, Biofeedback, Akupunktur, Botox) Psychotherapeutische Verfahren
Physiotherapie	Bewegungsanalyse Funktionstraining Spastiktherapie Apparativ gestützte Funktionstherapie Heimprogramme Hilfsmittelanpassung	Atemtherapie Facio-orale Therapie Laufbandtraining Angehörigeneinschulung Physikalische Therapie Funktionelle Elektrostimulation
Ergotherapie	ADL-Training Einhändertraining Hirnleistungstraining Funktionstraining Hilfsmittel- und Schienenanpassung	Sensibilitätstraining Haushaltstraining Sozialtraining Beratung zur Wohnungsadaptierung Graphomotoriktraining Therapeutische Werkstätte Kreativtherapie
Logopädie	Aphasiebehandlung Dysarthriebehandlung Kommunikationsförderung Schlucktraining Hilfsmittelanpassung	Angehörigeneinschulung Computergestütztes Kommunikationstraining Kreativtherapie
Pflegedienst	Ernährung Pflege der Zugänge Erhaltung des Hautzustandes Lagerung Psychosoziale Betreuung Kontinenztraining Aktivierung	Wahrnehmungstraining Orientierungstraining Angehörigeneinschulung 24-Stunden-Konzept mit regelmässigem Transfer Kreativtherapie
Neuropsychologie	Konzentrationstraining Orientierungstraining Gedächtnistraining Gesichtsfeldtraining Aufmerksamkeitstraining Handlungsplanung Coping-Unterstützung	Entspannungsverfahren Psychotherapeutische Verfahren Sozialtraining Alltagsorientiertes Training Angehörigenberatung



MEMO

Viele alltägliche Therapieverfahren in der Neurorehabilitation sind historisch und empirisch entstanden. Mit dem Aufschwung der „evidence-based medicine“ seit 1990 müssen sich auch bewährte Interventionen einer wissenschaftlichen Evaluation stellen. Andererseits konnten sich so etliche vielversprechende Behandlungsansätze (z.B.: forced-use Therapie, Neglect-Therapie, Aphasie-therapie nach Schlaganfall) etablieren. Gerade im Bereich der neuropsychologischen Rehabilitation besteht weiterhin erheblicher Forschungsbedarf.

5. Organisationsformen der Rehabilitationsdienste

5.1. Maßnahmen der Rehabilitation

Die österreichische Sozialgesetzgebung sieht medizinische, berufliche und soziale Maßnahmen der Rehabilitation vor. Für die medizinischen Maßnahmen im Sinne eines „Anschlussheilverfahrens“ trägt die jeweilige Pensionsversicherungsanstalt die Verantwortung (rehakompass.oebig.at) und kann über Antrag angesprochen werden, wobei der Patient keinen Rechtsanspruch auf Rehabilitation hat. Um eine lückenlose Versorgungskette

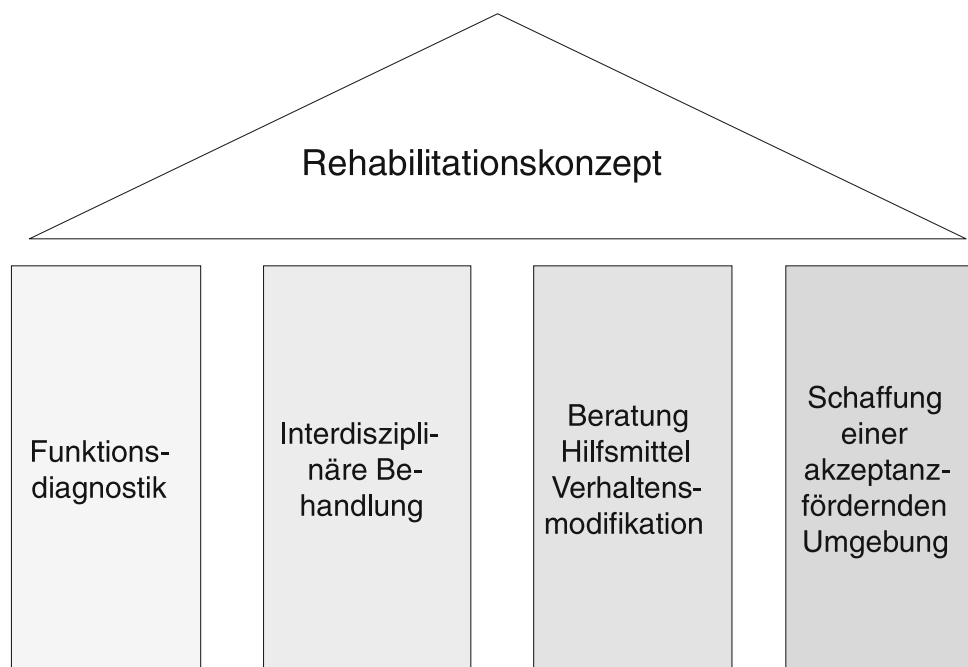


Abb. 2. Die vier Säulen der Rehabilitation

eines Patienten mit einer akuten neurologischen Erkrankung (z. B.: Schlaganfall) zu gewährleisten, ist noch immer wegen mangelnder Ressourcen erhebliches Engagement nötig. Der behandelnde Spitalsarzt sollte immer die Indikation zu Neurorehabilitation beurteilen und gemeinsam mit dem Patienten oder dessen Angehörigen einen Antrag auf ein Anschlussheilverfahren stellen. Nach dem ÖSG (Österr. Strukturplan Gesundheit) sollte jede neurologische Akutabteilung neben einer Stroke Unit auch Rehabilitationsbetten führen, die eine lückenlose Weiterbehandlung des Patienten bis zum Antritt des Anschlussheilverfahrens ermöglichen. Die Dauer der Rehabilitationsbehandlung ist generell variabel, im Einzelfall endet die Rehabilitation mit dem Erreichen der gesetzten Ziele oder mit dem Auslaufen der Kostenübernahme für Behandlungsverfahren.

Die Indikation zur Neurorehabilitation ist immer individuell zu beurteilen, obwohl es keine prinzipiellen Ausschlusskriterien gibt. Relative Kontraindikationen sind medizinische Instabilität, ter-

minale Erkrankung, schwere kognitive Störungen und mangelnde Belastbarkeit. Erhebliche Wartezeiten sind leider gerade bei schwerkranken Patienten keine Seltenheit. Besonders an den Schnittstellen der Rehabilitationskette (z. B.: Entlassung aus dem Krankenhaus) ist die Zusammenarbeit der zuständigen Stellen (Angehörige, Sozialarbeiter, Ärzte, Kostenträger) noch verbesserungswürdig. Gerade bei hirngeschädigten Patienten spielt die Familie hier eine Schlüsselrolle (Abb. 2).

Ein Neuropsychologe kann keinen Antrag auf ein Anschlussheilverfahren stellen. Wenn man bei seinen Patienten einen stationären Behandlungsbedarf sieht, bewährt sich die Zusammenarbeit mit einem niedergelassenen Facharzt oder einer Spitalsabteilung.

5.2. Setting der Neurorehabilitation

Je nach Rehabilitationsphase gibt es unterschiedliche Organisationsformen. Während der akut kranke Patient in der Frührehabilitation umfassende stationäre

medizinische Betreuung benötigt, kann in der weiterführenden Rehabilitation ein Übergang zu teilstationären und ambulanten Behandlungsformen erfolgen. Rehabilitationszentren sind üblicherweise der Phase C und D zuzuordnen, d. h. hier müssen die Patienten bereits bei Bewußtsein, eingeschränkt kooperativ und zumindest teilmobil sein, um an den angebotenen Behandlungsverfahren teilnehmen zu können. Tageskliniken eignen sich besonders zur Alltagserprobung, zur Nachsorge, und zum Funktionserhalt. Als Neuropsychologe kann man im Akutspital, im Rehabilitationszentrum oder in der eigenen Praxis tätig sein. Wegen der Komplexität der Funktionseinbußen eines hirngeschädigten Patienten empfiehlt sich auch im ambulanten Bereich die Kooperation mit benachbarten Berufsgruppen (Ärzte, Ergotherapie, Logopädie, Sozialarbeit, etc.).

5.3. Mitarbeiter in der Neurorehabilitation

Unabhängig vom Setting sollte die Behandlung aus folgenden Gründen immer im multiprofessionellen Team erfolgen:

- Die Behinderungen der Klienten sind stets mehrfach und komplex, eine adäquate Behandlung erfordert eine Gruppe von Spezialisten.
- Ein stimulierendes und aktivierendes Arbeitsklima ist essentielle Voraussetzung zur Förderung der Leistung eines Behinderten („therapeutisches Milieu“).
- Die Absprache der Teammitglieder ermöglicht Synergieeffekte für den Patienten, neue Ideen können im interdisziplinären Gespräch aufkommen.

Man unterscheidet ein Kernteam, das aus Vertretern obligater Berufsgruppen besteht (Arzt, Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie, Neuropsychologie, Pflege) von einem erweiterten Team, dessen Mitglieder bei Bedarf einbezogen werden (Sozialarbeiter, Musiktherapie, Linguist, Rehabilitationstechniker, usw.).

6. Zusammenfassung

Neurologische Rehabilitation ist ein Teilgebiet der Neurologie, das sich mit Funktionsdiagnostik und -therapie befasst. Patienten, die wegen einer neurologischen Erkrankung unter einer Behinderung leiden, sollen zur maximalen Selbständigkeit und sozialen Integration geführt werden. Es wird ein ganzheitlicher Ansatz mit aktiver Beteiligung des Patienten verfolgt, wobei Behandlungsmassnahmen bis zur sozialen und beruflichen Wiedereingliederung angeboten werden. Der Behandlungsplan ist stets individuell zu entwerfen, muss das soziale Umfeld miteinbeziehen und wird gemeinsam mit dem Patienten von einem qualifizierten Rehabilitationsteam durchgeführt. Für den Erfolg spielen viele Faktoren eine Rolle, am entscheidendsten ist jedoch die Lernfähigkeit des Patienten. Als Psychologe hat man mit der Zusatzqualifikation des klinischen Neuropsychologen eine zentrale Rolle im therapeutischen Team. Neben Kenntnissen und Fertigkeiten sind auch Kreativität bei der Lösung seltener und komplexer Problemstellungen gefragt. In den einzelnen Rehabilitationsphasen hat der Neuropsychologe unterschiedliche Tätigkeitsprofile. Da die Erforschung neuer Diagnostik- und Therapieansätze im deutschsprachigen Raum sehr rege ist, sind in der Zukunft interessante Arbeitsgebiete in der neuropsychologischen Rehabilitation zu erwarten. Die Vernetzung der Angebote und prozeßhafte Betreuung der Patienten gewinnen zunehmende wirtschaftliche Bedeutung.

Literatur

- Frommelt P, Grötzbach H (2002) Neurorehabilitation. Grundlagen – Praxis – Dokumentation. Blackwell, Berlin
- Gauggel S, Kerkhoff G (1997) Fallbuch der klinischen Neuropsychologie. Praxis der Neurorehabilitation. Hogrefe, Göttingen
- Greenwood R, Barnes MP, McMillan TM, Ward C (2003) Handbook of Neurological Rehabilitation. Hove: Psychology Press
- Schupp W (1998) Rehabilitation bei neurologischen Krankheitsbildern. In: Delbrück H,

- Haupt E (Hrsg) Rehabilitationsmedizin. 2. Auflage, Urban Schwarzenberg, München, S 575–635
- Wade DT (1992) Measurement in Neurological Rehabilitation. Oxford Medical Publications, Oxford
- Westhoff G (1993) Handbuch psychosozialer Instrumente. Hogrefe, Göttingen
<http://www.dimdi.de/klassifikationen/ICF>
<http://rehakompass.oebig.at>
<http://www.neuroreha.at>

Skalen und Scores in der Neurorehabilitation

Christian Müller

1. Beschreiben, Messen und Einschätzen

Von Alters her war die Beschreibung von Symptomen, Auffälligkeiten, Pathologien eine der Grundlagen der Medizin. So wurde möglichst exakt Art und Ausmaß des Symptoms (z.B. Kopfschmerz oder Lähmung) sowie die Umstände des Auftretens (bei welcher Gelegenheit) und der Verlauf (Verbesserung, Verschlechterung, Attacken oder Dauerbeschwerden) narrativ dargestellt.

Für jeden Patienten wird mit Anamnese, Status und Verlauf die Erkrankung in ihrer Einzigartigkeit dargestellt. Die Individualität der Darstellung beruht auch auf der typischen Eigenart, die der jeweilige Untersucher und Beschreiber der von ihm dargestellten komplexen Information über den Patienten gibt. Diese Individualität findet sich auch in der Fragestellung, mit der sich der Untersucher dem Patienten nähert. So wird das Ergebnis einer Anamnese sehr stark abweichen, wenn jemand eine Frage oder zwanzig Fragen zum Kopfschmerz stellt.

Die Verwendung von Skalen und Scores kann auch als Vereinheitlichung der Fragestellung gesehen werden. Wenn wir also einen Score verwenden, der drei Items zur Bearbeitung aufweist, so wird die Information vollständiger und komplexer sein, als wenn eine einzige Frage gestellt wird, aber weniger vollständig und weniger komplex, als wenn wir zehn Fragen stellen. Entscheidend ist natürlich,

welches die drei wesentlichsten, wichtigsten oder notwendigsten Symptome sind, die unbedingt erfragt werden müssen, um die Erkrankung oder deren Auswirkungen möglichst optimal zu beschreiben.



MEMO

Skalen und Scores versuchen, die für die Erkrankung oder ihre Auswirkungen wesentlichen Fragen zu stellen und bedeuten meist eine Informationsreduktion gegenüber der individuellen narrativen Beschreibung aller Einzelheiten. Sie bedeuten aber auch eine Quantifizierung und Standardisierung der Beschreibung und sollten die Vergleichbarkeit und Objektivität der erhobenen Daten garantieren und die Datenerhebung jederzeit wiederholbar machen.

Dies führte zur Notwendigkeit Gütekriterien einzuführen, nach denen Skalen und Scores beurteilt werden müssen. Wir sollten aber bei der Verwendung von Skalen und Scores nie vergessen, dass es sich dabei um eine Selektion von Merkmalen handelt, die getroffen wurde, um die Beschreibung von Krankheit und deren Auswirkung vergleichbar zu machen und eine bestimmte Güte dieser Beschreibung sicherzustellen.

Dabei kann nicht das höchste Maß an Komplexität oder eine möglichst vollständige Information das Ziel der Erhebung

sein, sondern ein bewusster Verzicht auf weniger notwendige Informationen. Gleichzeitig sollten wir bedenken, dass die Skalen und Scores Items definieren, die aus einer großen Anzahl von möglichen Fragen ausgewählt wurden. Wichtig ist auch, dass wir durch Skalen und Scores lediglich ein Beschreiben von Krankheitsbildern und deren Auswirkungen erreichen, auch wenn durch Skalierung und die Vergabe von Messwerten der Eindruck einer Messung entsteht.

So können wir mit einer Skala die Hand- und Fingergeschicklichkeit in einer bestimmten Aufgabe messen und in einer Beurteilungsskala die Bedeutung und Auswirkung der veränderten Hand- und Fingergeschicklichkeit auf das tägliche Leben untersuchen.

Einen besonderen Aufschwung hat die Verwendung von Skalen und Scores in der Neurorehabilitation durch die Einführung der Prinzipien der evidenzbasierten Medizin genommen. Dabei wird versucht, Effekte von Medikation oder Intervention (wie z. B. auch Therapieverfahren der Neurorehabilitation) mit randomisierten, kontrollierten, prospektiven Studien zu erfassen. Hier spielt auch die Effektmessung mit Skalen und Scores eine große Rolle, so etwa die Auswirkungen von Therapien auf Selbständigkeit in den Aktivitäten des täglichen Lebens.

Die Standardisierung der Datenerhebung soll Objektivität, Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit sicherstellen.

2. Gütekriterien

Skalen und Scores werden nach den Kriterien der klassischen Testtheorie entwickelt, in der neben den vier Haupt- auch die vier Nebengütekriterien beachtet werden müssen.

Hauptgütekriterien

Objektivität

(Unabhängigkeit vom Untersucher)

Das Verfahren soll unabhängig von der Person des Untersuchers sein. Man unter-

scheidet die Durchführungs-, Auswerte- und Interpretationsobjektivität.

Reliabilität (Zuverlässigkeit)

Das Verfahren soll die höchste Genauigkeit haben, mit der ein bestimmtes Merkmal gemessen wird. Neben Testwiederholungs-, Paralleltest-, Testhalbierungs- und Interraterreliabilität, soll auch die innere Konsistenz bestimmt werden.

Validität (Gültigkeit)

Die Validität gibt an, wie genau das Instrument das Merkmal erfasst, das es zu messen vorgibt und ist demnach das wichtigste aller Gütekriterien. Dabei ist die inhaltliche Validität von der Konstruktvalidität und der Kriterienbezogenen Validität zu unterscheiden.

Nebengütekriterien

Normierung

Die Norm liefert ein Bezugssystem (Gesunde, Hirngeschädigte, Altersgruppe, etc.) um individuelle Testscores im Vergleich zu einer großen –meist repräsentativen Stichprobe– einzuordnen. Es sollen Kriterien vorliegen, nach denen die Einordnung eines individuellen Ergebnisses in ein Bezugssystem geschehen kann.

Vergleichbarkeit

Die Ergebnisse bzw. gewonnenen Informationen müssen mit Ergebnissen anderer Verfahren vergleichbar sein.

Ökonomie

In Durchführungszeit, Materialverbrauch, Kosten, Handhab- sowie Auswertbarkeit sollen möglichst gute Werte erzielt werden.

Nützlichkeit

Es sollen keine anderen Instrumente existieren, die die gleiche Aussage möglich machen und die diagnostischen Maßnah-

men sollen dem praktischen Bedürfnis dienen.

Sensitivität

Das Verfahren soll möglichst empfindlich gegenüber dem untersuchten Merkmal sein. (Verhältnis der richtig positiven Fälle durch die Gesamtzahl der Betroffenen $\times 100$.)

Spezifität

Das Verfahren soll möglichst genau das Merkmal erfassen. (Anzahl der falsch positiven Fälle durch die Anzahl der Nichtbetroffenen $\times 100$.)

Die in der neurologischen Rehabilitation verwendeten Skalen und Scores werden üblicherweise den vier Ebenen der ICF zugeordnet. Sie sind einerseits die Ebene der biologischen Aktivität (apparative Messwerte), zweitens die Ebene klinischer Manifestationen (z. B. Schweregrade von Paresen und Ataxien), drittens die Ebene zur Fähigkeit einer Funktionsausübung (Ausmaß von Behinderungen) und die Ebene einer Beeinflussung des Lebensstils (Handicap-Scales).



MEMO

Die Gütekriterien der klassischen Testtheorie können auf Skalen und Scores angewendet werden und erlauben die Evaluation von Diagnostikinstrumenten.

Die Relevanz der mit den Instrumenten erhobenen Daten und die praktische Brauchbarkeit desselben erweist sich in der langfristigen praktischen Anwendung eines Instruments.

3. Anwendungsgebiete von Skalen und Scores in der Neurorehabilitation

- a) Information in der Rehabilitationskette
- b) Ressourcenplanung

- c) Evaluation der Interventionen
- d) Berichterstattung

a) Ärzte, Pflegekräfte und Therapeuten müssen sich regelmässig über ihre Beobachtungen austauschen. Die Erarbeitung eines konsistenten Urteils wird erleichtert durch regelmässige gemeinsame Ermittlung der Scores auf geeigneten Skalen. Dies ist mit Hilfe von international verwendeten Skalen und Scores möglich. Da sich aber neurologischen Patienten während der Absolvierung ihrer Rehabilitation nicht nur in mehrere Abteilungen eines Krankenhauses sondern in verschiedenen Institutionen aufhalten (siehe Rehabilitationskette Kapitel „Grundlagen der neurologischen Rehabilitation“), ist es von großer Wichtigkeit die patientenrelevanten Informationen weiterzuleiten. Outcomeerhebungen nach Abschluß der Frührehabilitation sind wertvolle Informationen für die Fortführung der Rehabilitation.

- b) Ressourcenplanung

Die Durchführung von Skalen und Scores geben dem Rehabilitationsteam wertvolle Informationen bezüglich der Einstufung der noch vorhandenen Ressourcen des Patienten. Einerseits sind diese Informationen notwendig um institutsintern vorhandene Ressourcen für Patienten zur Verfügung zu stellen. So müssen genügend Logopäden zur Verfügung stehen, um Behandlungsplätze für aphasische Patienten anbieten zu können, oder das physiotherapeutische Angebot für hemiplegische Patienten muß ausreichend sein (siehe optimal Planung für die Neurorehabilitation).

Andererseits ist für die Planung der Wiedereingliederung in den Alltag nach stationären rehabilitativen Maßnahmen die Einschätzung von noch vorhandenen Fähigkeiten von großer praktischer Relevanz. Um die Ressourcen einzustufen, müssen Outcomemessungen z. B. mit Hilfe eines BI vor Entlassung eines Patienten nach Hause durchgeführt werden. Der Pa-

tient kann zwar die meisten ADLs selbständig durchführen und erreicht daher einen hohen Wert im BI, aber die kognitive Einschränkungen, z.B. gemessen mit Hilfe des Neuromentalindex, wie z.B.: Orientierungslosigkeit, Kommunikationsprobleme sowie mangelnde Einsicht, lassen es nicht zu, dass der Patient im Alltag alleine zu Hause gelassen wird. Das heißt, dieser Patient hat sehr gute Ressourcen in den körperlichen Parametern, kann aber auf Grund der mangelnden kognitiven Ressourcen den Alltag nicht alleine bewältigen. Eine Eingliederung in ein ambulant Tageszentrum oder eine 24-h Betreuung daheim müßte daher organisiert werden.

- c) Die Einschätzung spezieller Merkmale mit Hilfe von Skalen und Scores ermöglichen einerseits den aktuellen Zustand des Patienten zu beschreiben, andererseits aber auch die Behandlungserfolge zu beurteilen. Auch für die Erfassung von Prognosen- und Risikoabschätzung können diese Verfahren eingesetzt werden. Da die subjektive Einschätzung des Patienten oder Schätzungen des behandelnden Arztes oder Therapeuten verzerrt sein können, ist die Bewertung der Skalen und Scores durch das multiprofessionelle Team Voraussetzung.
- d) Jedes Behandlungsteam in der Rehabilitationskette hat die Pflicht, über Inhalt, Verlauf sowie Interventionen den Krankenkassen, Krankenhaus-

betreibern, den Betroffenen bzw den Angehörigen Bericht zu erstatten. Sei es gegenüber Gut dokumentierte Verläufe helfen die Arbeit in der Neurorehabilitation den Geldgebern als auch der Bevölkerung transparenter zu machen.

Die Tabelle 1 zeigt eine Aufstellung von Ressourcen an Personalausstattung, die für die optimale Planung zur Neurorehabilitation eines Patienten vorhanden sein sollten.

Erläuterungen

- A. Neurologische Rehabilitation sollte in der Phase B an eine Neurologische Abteilung angebunden sein.
- B. Neurologische Rehabilitation findet in interdisziplinären Teams statt. Um eine entsprechende Teamgröße und -Spezialisierung zu ermöglichen, ist für entsprechende Einrichtungen bei Anbindung an eine neurologische Abteilung eine Mindestgröße von 20 Betten zu empfehlen. Für eigenständige Abteilungen ist eine Mindestgröße von 40 Betten zu empfehlen.
- C. Zu berücksichtigen ist, daß Aufgabenbereiche wie Selbsthilfetraining, neuropsychologische Therapie im weiteren Sinne des Wortes aber auch funktionelle Behandlungen von unterschiedlichen Berufsgruppen durchgeführt werden können. Die Schlüsselzahlen für qualifiziertes Personal können daher je nach Institution differieren, die Gesamtpersonalausstattung sollte aber dem Standard entsprechen.
- D. Für den im LKF-Modell verwendeten Begriff: „Soziotherapie“ wird folgende Definition vorgeschlagen:

Tabelle 1. Empfehlung der Österreichischen Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (ÖGNR) zur Personalausstattung für Abteilungen zur Akutnachbehandlung von Neurologischen PatientInnen (www.neuroreha.at)

	Personalbedarf pro Bett		
	<i>Phase B</i>	<i>Phase C</i>	<i>Phase D</i>
Ärzte (1)	0,2 (2)	0,1	0,075
Neuro-Psychologen	s.u.(3)	0,05	0,067
Pflegedienst (4)	1,5	0,7	0,33
Therapeuten gesamt (5)	0,5	0,5	0,5
Med.Techn. Assistenten (6)	0,05	0,05	0,05
Sozialarbeiter	0,025	0,025	0,02
Abteilungs-Sekretariat (7)	0,05	0,05	0,05

Anmerkungen

1. Mindestens 50% Fachärzte für Neurologie; der Abteilungsvorstand ist dabei nicht eingerechnet, dieser hat jedenfalls Facharzt für Neurologie zu sein.
2. In der Phase B muß jederzeit ein Facharzt 24 Stunden an der Abteilung zur Verfügung stehen.
3. In der Phase B sollen neuropsychologische Diagnostik und psychologische Betreuung (auch der Angehörigen) im erforderlichen Ausmaß angeboten werden.
4. Im Pflegedienst muß der Anteil an diplomierten Pflegefachpersonal mindestens 75% betragen. Die Erläuterungen aus Absatz C können sinngemäß zur Anwendung kommen.
5. Unter „Therapeuten“ sind ausschließlich Mitarbeiter des gehobenen medizinisch-technischen Dienstes zu verstehen; insbesondere also Dipl. Physiotherapeuten, Dipl. Ergotherapeuten, Dipl. Logopäden, Dipl. Orthoptisten, Dipl. Behindertenpädagogen oder vergleichbare Berufsgruppen.
6. Medizinisch-technische Assistenten, die allgemeine und spezielle neurologische Diagnostik durchführen.
7. Personal für medizinische, pflegerische und therapeutische Dokumentation. Chefsekretariat ist dabei nicht inkludiert.

4. Die 10 Skalen und Scores der ÖGNER (Tabelle 2)

Die vorliegende Auswahl geht auf eine einigen Jahre dauernde ausführliche Diskussion zurück. Schon die Vorauswahl

enthielt nur Instrumente, die möglichst optimal bezüglich der Testgütekriterien validiert waren. Die Auswahl hatte zum Ziel, eine Basisdokumentation vorzuschlagen, was bedeutet, dass diese Tests mindestens zweimal, nämlich in der Eingangs- und der Entlassungsphase bei jedem Patienten in den österreichischen Neurorehabilitationseinrichtungen durchgeführt werden sollten. Es wurde schließlich eine Liste von zehn Skalen/Scores erstellt, die einen Vorschlag für die Verwendung an den österreichischen Neurorehabilitations-Einrichtungen darstellen.

Motricity-Index and Trunk Control Test (Tabelle 3 und 4)

Der Motricity Index ist ein einfache Untersuchung motorischer Fähigkeit mit einem Ergebnisbereich von 0 bis 223 Punkten. Als einziges Hilfsmittel wird ein (Holz-)Würfel mit Kantenlänge 2,5 cm benötigt, um den Zangengriff (pinch grip) zwischen Daumen und Zeigefinger beurteilen zu können.

Es werden beide Körperseiten untersucht und ein Score für links und rechts sowie ein Summenscore erhoben.

Der Trunk Control Test beurteilt die Rumpfmotorik bei der Untersuchung im Bett bzw. auf einer Liege.

Es wird das Drehen zur gesunden Seite, zur kranken Seite, das Aufsetzen und die Sitzbalance überprüft.

Tabelle 2.

<i>Skala</i>	<i>Bereich</i>
Motricity-Index and Trunk Control Test	Motorik
Nine-hole-peg Test	Handgeschicklichkeit
10-Meter Gehzeit/2-Minuten Gehstrecke	Gehen (Geschwindigkeit)
Functional Ambulation Categories (FAC)	Gehen (Selbständigkeit)
Short orientation memory and concentration Test	Kognitive Funktionen
Goodglass und Kaplan Kommunikationsscore	Sprache
Barthel ADL Index	Aktivitäten des täglichen Lebens
Neuromentalindex	Mentale und psychische Funktion
Rankin Skala	Einschätzung der Behinderung
Schmerz Visuell-Analogskala	Schmerz

Tabelle 3.

Pinch grip (Zangengriff)		andere Gelenke Ellbogen, Schulter, Sprunggelenk, Knie, Hüfte	Punkte
Ausgangsstellung: Pat nimmt (Holz-)Würfel (2x2x2cm) von glatter Oberfläche mit Zeigefinger und Daumen auf, hebt ihn hoch und hält ihn einige Sekunden – Untersucher versucht, den Würfel wegzuziehen		Ausgangsstellung: 90° flektiert, bzw. (Schulter) anliegendem Arm bzw. (Fuß) aus Plantarflexionsstellung. Bewegung gegen Schwerkraft und Widerstand	
Keine Bewegung	0	Keine Bewegung	0
Geringste Bewegung zum Greifen	11	Muskelkontraktion, keine Bewegung	9
Griff möglich, kein Halten gegen Schwerkraft oder verliert Würfel	19	Geringste Bewegung (ev. Aufheben der Schwerkraft)	14
Hält Würfel gegen Schwerkraft, bei gering. Zug wegziehen mögl.	22	Bewegung gg. Schwerkraft, nicht gegen Widerstand	19
Hält Würfel gegen Zug, schwächer als auf anderer Seite	26	Bew. Gegen Widerstand, schwächer als andere S.	25
Normal	33	Normale Kraft	33

Tabelle 4.

TCT	Punkte
Pat. liegt auf dem Rücken dreht zur gesunden bzw. kranken Seite, Aufsetzen	
Nicht möglich	0
mit Hilfe von Bettzeug o. Hilfsmittel, Arme zur Sitzstab,	12
Normal	25

Nine-hole-peg Test

Mit diesem Test wird die Geschicklichkeit der Hände untersucht. Es wird dazu eine hölzerne Basis mit 9 Löchern (Durchmesser 10mm, Tiefe 15mm) und 9 Holzdübel (Durchmesser 9mm, Länge 32mm) verwendet. Gemessen wird die Zeit, die der Patient benötigt, um die Dübel mit einer Hand einzeln in die Löcher zu stecken. Gesunde benötigen dazu unter 30 sec.

10-Meter Gehzeit/
2-Minuten Gehstrecke

Auf der Station wird dazu eine 10m Strecke und eine längere Strecke (z.B.50 m) abgemessen und markiert. Die Patienten werden aufgefordert, zuerst die 10m Strecke so schnell wie mög-

lich zu gehen, wobei die Zeit gemessen wird. Anschließend wird die Länge jener Strecke gemessen, die in zwei Minuten zurückgelegt werden kann. So wird einerseits eine Geschwindigkeit für eine Kurzstrecke ermittelt, andererseits das Gehtempo für eine geringe Ausdauerleistung gemessen.

Massachusetts General Hospital
Functional Ambulation Categories
(FAC) (Tabelle 5)

Mit dieser Skala wird eine hierarchische Klassifikation des Gehvermögens zwischen 1 (Gehen nicht möglich) und 6 (Gehen ohne Beeinträchtigung möglich) durchgeführt.

Tabelle 5.

unable (needs 2 people)	1
dependent level 2 (firm support)	2
dependent level 1 (balance support)	3
dependent with supervision	4
independent on ground level	5
independent	6

Short orientation memory and
concentration Test (Tabelle 6)

Dieser kurze klinische Test stellt eine Alternative zum Subtest „Wörter merken“

des Mini-Mental State Examination dar. Es werden dabei Schlechtpunkte für falsche oder fehlende Antworten vergeben und nach der zweiten Frage eine Adresse vorgelesen, die am Ende des Tests wieder gegeben werden soll.

Der Ergebnisbereich erstreckt sich zwischen 0 und 24 Punkten.

Tabelle 6.

Frage, Aufgabe	Punkte
Jahr	0,4
Monat	0,3
Adresse lesen: Gerhard Maier Lange Gasse 42 St. Pölten	
Zeit (Stunde)	0,3
Rückwärts zählen	0,2 (ein Fehler), 4 (zwei Fehler)
Monate rückwärts	0,2,4
Adresse	0,2,4,6,8,10

Goodglass und Kaplan Kommunikationsscore (Tabelle 7)

Dieser Score stellt eine einfache hierarchische Klassifikation der Kommunikationsfähigkeiten dar.

Tabelle 7.

Keine verständliche Sprachäußerung	0
Fragmentarische Äußerungen, Sinnfindung durch Gesprächspartner, dieser trägt die Hauptlast der Kommunikation.	1
Unterhaltung über vertraute Themen möglich, häufig gelingt Übermittlung von Gedanken nicht, Patient und Gesprächspartner tragen gleich viel bei.	2
Unterhaltung über Alltagsprobleme mit keiner oder geringer Unterstützung, Sprach- o. Verständnisbeeinträchtigung. Erschwert Gespräch über bestimmte Themen	3
Flüssigkeit der Sprachproduktion vermindert oder Verständnis eingeschränkt. Keine nennenswerte inhaltliche oder formale Sprachbeeinträchtigung	4
Kaum wahrnehmbare Schwierigkeiten beim Sprechen. Ev. subjektive Schwierigkeiten, werden nicht bemerkt.	5

Barthel ADL Index (Tabelle 9)

Der Barthel Index ist die meistverwendete Skala in der Neurorehabilitation. Es wird dabei die Selbständigkeit in basalen Aktivitäten des täglichen Lebens erfasst. Unter anderem wird die Stuhl- und Harnfunktion, die Ernährung, die persönliche Hygiene sowie die Mobilität in 10 Items beurteilt. Die Maximale Punktezahl bei Selbständigkeit beträgt 20 (oder 100%).

Neuromentalindex (Tabelle 10)

Der Neuromentalindex versucht in Analogien zum BI, psychische und kognitive Grundfunktionen sowie Schlafverhalten als zusätzliche Information zu erfassen. Auch hier beträgt die maximale Punktezahl bei ungestörter psychisch-mentaler Funktion 20 Punkte (oder 100%).

Rankin Skala (Tabelle 8)

Diese Skala stellt eine sehr einfache Beurteilung des Outcome nach Rehabilitation dar.

Tabelle 8.

Keine Symptome (kann alle gewohnten Aufgaben und Aktivitäten verrichten)	0
Keine wesentliche Funktionseinschränkung trotz Symptomen (kann alle gewohnten Aufgaben und Aktivitäten verrichten)	1
Geringgradige Funktionseinschränkung (nicht alle früheren Aktivitäten, eigene Angelegenheiten ohne Hilfe)	2
Mäßiggradige Funktionseinschränkung (bedarf einiger Unterstützung, aber ohne Hilfe Gehen möglich)	3
Mittelschwere Funktionseinschränkung (Hilfe zum Gehen und für eigene körperliche Bedürfnisse nötig)	4
Schwere Funktionseinschränkung bettlägrig, inkontinent, ständig Pflege/ Aufmerksamkeit	5

Visuell-Analog Schmerzskala

Schließlich wurde noch eine Schmerzskala in die Basisdokumentation auf-

Tabelle 9. Barthel ADL Index (BI)

STUHL	0	1	2	
0=inkontinent (oder benötigt Windeln)				
1=gelegentlich (1x pro Woche)				
2=kontinent				
HARN (Blasenfunktion)	0	1	2	
0=inkontinent (Harnkatheter oder Unfähigkeit selbständig damit umzugehen)				
1=gelegentliches Einharnen				
2=kontinent				
KÖRPERPFLEGE	0	1		
0=benötigt Hilfe bei der Körperpflege				
1=selbständig Gesicht/Haare/Zähne/Rasieren				
WC-BENÜTZUNG	0	1	2	
0=abhängig				
1=benötigt Hilfe, kann aber auch etwas selbst machen				
2=selbständig (hin- u. zurück, anziehen, reinigen)				
ESSENFÜTTERN	0	1	2	
0= alleine nicht möglich				
1=benötigt Hilfe beim Schneiden (Butter aufstreichen, etc.)				
2=selbständig				
TRANSFER (Bett-Sessel u. zurück)	0	1	2	3
0=nicht möglich, keine Balance im Sessel				
1=viel Hilfe (1–2 Personen komplette Unterstützung) kann sitzen				
2=wenig Hilfe (verbal oder körperlich)				
3=selbständig				
BEWEGLICHKEIT	0	1	2	3
0=immobil				
1=benützt Rollstuhl, ist derzeit unabhängig (auch Ecken)				
2=geht mit Hilfe einer Person (verbale oder körperliche Unterstützung)				
3=unabhängig (kann aber Hilfsmittel, z.B. Stock, verwenden)				
ANKLEIDEN	0	1	2	
0=vollständig auf Hilfe angewiesen				
1=braucht Hilfe, aber etwa zur Hälfte selbständig				
2=selbständig (inkl Knöpfe, Reißverschluß, Schnürbänder etc.)				
STIEGENSTEIGEN	0	1	2	
0=nicht möglich				
1=benötigt Hilfe (verbal, körperlich, Tragehilfe)				
2=selbständig				
DUSCHEN/BADEN	0	1		
0=abhängig				
1=selbständig (oder in der Dusche)				

genommen, in welcher der Patient angibt, ob die Schmerzintensität nahe bei „kein Schmerz“ oder bei „unerträglicher

Schmerz“ liegt. Die eingezeichnete Intensität-Werte werden dann in eine numerische Skala (0–10) übernommen.

Tabelle 10. Der Neuromentalindex (NMI)

1. Bewusstsein	nimmt bewußt an Umwelt teil (nie Somnolenz,Sopor,Koma)	15	3
	konnte 1x (auch kurze) wegen Eintrübung nicht teilnehmen	10	2
	konnte >1x(letzte Woche) wegen Eintrübung nicht teilnehmen	5	1
	konnte nie teilnehmen (immer eingetrübt-Somn./Sopor/Koma)	0	0
2. Kontaktfähigkeit	nimmt immer von selbst Kontakt auf	15	3
	nimmt immer auf Ansprechen Kontakt auf	10	2
	kann eindeutig auf Ansprechen Kontakt aufnehmen, aber nicht immer	5	1
	kein sicherer Kontakt	0	0
3. Orientierung	ist immer normal (gut) orientiert (Zeit/Ort/Person/Situation)	10	2
	war in einem Punkt gestört (ab 1 x in letzter Wo.)	5	1
	war in mehr als einem Punkt gestört gestört/verwirrt	0	0
4. Gedächtnis	Alltags-normales Erinnern (muß nicht erinnert werden)	10	2
	muß bei komplexen Sachverhalten erinnert werden	5	1
	muß bei einfachen Sachverhalten erinnert werden	0	0
5. Emotion	zeigt normale emotionelle Reaktionen	10	2
	zeigt gestörte Emotionalität (Depression, Aggression, gesteigerte Angst), aber Emotionen auslösbar	5	1
	Emotionen sind nicht sicher weckbar	0	0
6. Verhalten/Regeln	verhält sich bezüglich Distanz, Forderung, Motivation, Einsicht normal	10	2
	zeigt geringe Auffälligkeiten in der sozialen Interaktion	5	1
	zeigt Störung der sozialen Interaktion o. keine Interaktion	0	0
7. Kommunikation	normale (Alltags-relevante) Kommunikation möglich	10	2
	Verstehen/Sprechen gestört (braucht mäßigen Zeitaufwand)	5	1
	Verständnis u.Sprechen schwer gestört (braucht großen Zeitaufwand) oder keine Kommunikation möglich	0	0
8. Wahrnehmung	ist ungestört	5	1
	ist gestört (Neglect/Krankheitseinsicht/nicht kompens.Seh/Hörstö.)	0	0
9. Problemlösung	ist im Alltag ungestört	5	1
	ist gestört (braucht Hilfe)	0	0
10. Nachtruhe	hat normalen T/N Rhythmus	10	2
	hat Schlafstörung mit Betreuungs/Behandlungsbedarf	5	1
	benötigt nachts Beaufsichtigung(Unruhe, Verwirrtheit etc.)	0	0
GESAMT			

5. Zusammenfassung

Skalen und Skores besitzen in der Neurorehabilitation große Bedeutung, einerseits für die Dokumentation der Patienten bei der Übergabe von einer Institution in die nächste der Rehabilitationsstafette, andererseits für die Outcome-Messung der Bestimmung des Fortschritts während der Rehabilitation. Im Rahmen der evidenzbasierten Medizin sind auch für wissenschaftliche Untersuchungen über die Wirksamkeit einzelner therapeutischer Interventionen in der Neurorehabilitation Skalen und Skores als Hilfsmittel zur Ergebnismessung von großer Bedeutung. In jedem Fall zeigt sich in der klinischen Praxis, dass Zeitökonomie im Gebrauch und praktische Validität der Ergebnisse die entscheidenden Kriterien sind, wenn ein Instrument dauerhaft eingesetzt und angenommen werden soll.

Literatur

- Lienert GA (Hrsg) (1969) Testaufbau und Testanalyse. Weinheim
 Masur H (2000) Skalen und Scores in der Neurologie. Thieme, Stuttgart
 Wade DT (1992) Measurement in Neurological Rehabilitation. Oxford Medical Publications, Oxford

Zu den einzelnen Skalen:

- Demeurisse et al. (1980) Motricity-Index and Trunk Control Test. European Neurology 19, 382–9
 Mathiowetz et al. (1985) Nine-hole-peg Test. Occupational Therapy Journal of Research 39, 386–91
 Collen et al. (1990) 10-Meter Gehzeit/2-Minuten Gehstrecke. International Disability Studies 12, 6–9
 Holden et al. (1984) Functional Ambulation Categories (FAC). Physical Therapy, 64, 35–40
 Katzman et al. (1983) Short orientation memory and concentration Test (SOMCT). American Journal of Psychiatry 140, 734–9
 Goodglass und Kaplan Kommunikationsscore: Poeck Springer 1994
 Müller C et al. (2000) Neuromentalindex. Nervenarzt 71, 963–9
 Mahoney FI et al. (1965) Barthel ADL Index. Functional evaluation The Barthel Index. Maryland State Medical Journal, February 61–65
 Rankin (1957) Rankin Skala. Scottish Medical Journal 2, 200–15
 Pownie WW et al. (1978) Schmerz Visuell-Analogskala. Ann. Rheum. Dis. 37 378–81

Neuropsychologische Aufgaben in der neurologischen Frührehabilitation

Ulrike Neumann und Natascha Tesar-Pelz

1. Einleitung

Die neuropsychologische Frührehabilitation ist in Deutschland und Österreich geschichtlich aus der Rehabilitation Hirnverletzter hervorgegangen. Laut der Arbeitsgemeinschaft Neurologisch-Neurochirurgische Frührehabilitation (1993) versteht man unter Frührehabilitation eine integrierte, den Patienten frühzeitig und nahtlos begleitende interdisziplinäre Therapie mit wechselnden Schwerpunkten. Frührehabilitation bezieht sich primär auf die Phase B. Allerdings wird auch schon weitgehend in der Akutphase (Phase A) auf der Intensivstation mit frührehabilitativen Interventionen begonnen. Die Interventionen definieren sich wie folgt: in Phase A (Akutbehandlung) erfolgen bereits orientierende Maßnahmen, in Phase B beginnt eine kontrolliert stimulierende Behandlung, die in der Phase C ausgeweitet wird. Frührehabilitation setzt ein bei Patienten, die unter schwerwiegenden funktionellen Einschränkungen und Bewusstseinsstörungen leiden. Es kommen alle Störungen des zentralen und peripheren Nervensystems in Betracht, wie z. B. nach traumatischen, vaskulären, hypoxischen, entzündlichen und operativen Schädigungen. Bei bewusstseinsgestörten Patienten soll über verschiedene sensorische Zugänge eine Kontaktaufnahme und ein Kommunikations- und Interaktionsaufbau durchgeführt werden (Leifert 1998). Die Arbeit erfolgt im multi-

und interdisziplinären Team. Gerade bei der Behandlung schwer beeinträchtigter Patienten ist die gemeinsame Arbeit der einzelnen Berufsgruppen (Neurologie, Neuropsychologie, Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie, Pflege) von größter Wichtigkeit. Zu den Hauptaufgaben der Neuropsychologie gehören Diagnostik und Therapie. Die Diagnostik ist dafür zuständig, ein möglichst realistisches Bild von den Defiziten, Ressourcen, Aktivitäten und Copingstrategien einer Person und ihres sozialen Umfelds abzubilden und so zur Verständnisbildung innerhalb des Behandlungsteams beizutragen. Die neuropsychologische Behandlung versucht, die kognitiven Defizite durch ein individuell abgestimmtes Training zu minimieren und die Ressourcen auszubauen. Da eine Gehirnschädigung das Leben der Betroffene und ihrer Angehörigen unerwartet verändert, sind psychologische/psychotherapeutische Beratungsgespräche mit den Patienten und ihren Angehörigen ebenfalls ein wesentlicher Bestandteil.

2. Klinik, Klassifikation

Generell befinden sich Patienten in der Frührehabilitation in unterschiedlichen Stadien der Bewusstseinslage, was wiederum hohe Anforderungen an die neurofunktionelle Untersuchung stellt, da die Patienten häufig nicht oder nur minimal

in der Lage sind, mit ihrer Umwelt in Kontakt zu treten.

Die Remission aus einem Koma vollzieht sich in der Regel nicht schematisch, vielmehr bilden sich Störungen einzelner funktioneller Systeme unterschiedlich schnell zurück (Schönle 2000).

Die klinische Neuropsychologie konzentriert sich gerade im Stadium der Bewusstseinsstörung auf die standardisierte Verhaltensbeobachtung, arbeitet aber auch in fließendem Übergang mit neurophysiologischen und elektrophysiologischen Untersuchungsmethoden (wie z. B. EMG, NLG, Dopplersonographie, Langzeit-EEG, ereigniskorrelierte Potenziale).

Da die neuropsychologischen Interventionen schon in der Akutphase beginnen können und dann in die eigentliche Frührehabilitation (Phase B) münden, sei auf die Schnittstellen von Phase A zu B und von Phase B zu C hingewiesen (s. Kapitel Fertl: Grundlagen der Neurologischen Rehabilitation).

In der ersten Stufe der Behandlung (Schnittstelle A→B) geht es auch aus neuropsychologischer Sicht darum, den Patienten aus dem komatösen Zustand herauszuführen und Wachheit und Antrieb zu erlangen, welche die Basisfunktionen für eine Zunahme von Aktivitäten darstellen. In dieser Phase kommen sensorische Stimulation und Dialogaufbau zur Anwendung. In weiterer Folge, sprich bei erhöhtem Wachheitsgrad, wird versucht, die ungezielten Reaktionsweisen hin zu zielgerichteten Orientierungsreaktionen auszuweiten. Übungen zur Orientierung (örtlich, zeitlich, situativ und zur Person) werden ebenfalls vermehrt eingesetzt. Weiters geht es um die Initiierung von Handlungen, von einfachsten Handlungen bis hin zu komplexeren Verhaltensketten. Das Ziel stellt dabei die Förderung von Handlungskompetenzen und Handlungssteuerung dar (Phase B). Erst bei Annäherung an dieses Zielvorhaben wird an das Training komplexerer kognitiver Funktionen wie Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen herangegangen (Schnittstelle B→C).

3. Schnittstelle A→B Diagnostik und Therapie

3.1. Diagnostik

Die qualitative und quantitative Erfassung basaler kognitiver Prozesse und von Veränderung stellt einerseits die Grundlage für die Planung und Bewertung therapeutischer Maßnahmen dar (Vermeiden von Fehldiagnosen!), andererseits ist sie wichtig für die Beurteilung des Remissionsverlaufs. Hierzu stehen bislang keine psychometrischen Untersuchungsverfahren zur Verfügung. Gebräuchliche neuropsychologische Untersuchungsmethoden können bei Patienten mit eingeschränkt motorischen und expressiven Möglichkeiten nur unzureichend Aufschluss über kognitive Kompetenzen eines Patienten geben.

Im Unterschied zur herkömmlichen neuropsychologischen Diagnostik, die darauf abzielt, spezielle Störungen festzustellen, ist es das Ziel der neuropsychologischen Diagnostik in der Frührehabilitation, verbliebene Kompetenzen zu entdecken und einer weiteren Therapie zugänglich zu machen. Herkömmliche diagnostische Methoden sind somit kaum bis nicht anwendbar, erforderlich ist eine individuelle und kompetent orientierte Untersuchung (der Grad der Beeinträchtigung ist meist sehr hoch), da sich kognitive Fähigkeiten z. B. oft nur über sichtbare motorische Reaktionen erfassen lassen. Ansätze zur Diagnostik von Wachkoma und Minimal-Conscious-State (MCS), z. B. die Skala Expressive Kommunikation und Selbstaktualisierung (SEKS nach Engel 2003), ermöglichen emotionale Reaktionen auf die Umwelt wissenschaftlich validiert nachzuweisen.

Nach akuter Hirnschädigung ist es schwierig festzustellen, welche Sinneskanäle noch intakt sind, so dass der Zugang zu den betroffenen Patienten über alle Perzeptionsmöglichkeiten gesucht werden muss.

In der Untersuchung werden a priori festgelegte Parameter, die von funktio-

neller Bedeutung sind, auf standardisierte Weise erfasst. Hierzu werden die Reaktionen des Patienten auf Standardreize (visuell, olfaktorisch, taktil, auditiv-verbal etc.) beobachtet und dokumentiert. Vor Beginn der Untersuchung müssen limitierende Faktoren (Paresen, Pharmaka) ebenso dokumentiert werden, wie die Untersuchungsbedingungen (Raum etc.).

Eine standardisierte Untersuchung wird bei schwer bewußtseinsgestörten Patienten, entsprechend Rancho Scale I-III (Hagen et al. 1979), zum Aufnahmezeitpunkt (baseline), zum Entlassungszeitpunkt sowie zu bestimmten Zeitpunkten dazwischen (Verlaufskontrolle) durchgeführt. In der Auswertung werden Veränderungen in der Häufigkeit, Zuver-

Fallbeispiel

Eine 55-jährige Frau wird nach einem Verkehrsunfall mit einem schweren SHT an der Neurochirurgie intensivmedizinisch betreut. Es waren auch unfallchirurgische und HNO-fachärztliche Interventionen erforderlich. Nach 4 Wochen erfolgt die Übernahme an die neurologische Abteilung. Zum Transferierungszeitpunkt ist die Pat. somnolent bis soporös, mit Tracheostoma und nasogastrischer Sonde versorgt. Zur Beobachtung kommen Kau- und Schluckbewegungen, ein Herdblick nach links und ein nach allen Seiten auslösbares Puppenkopffänomen. Sie zeigt eine Spontanbewegung am rechten Arm sowie ungerichtete Abwehr und Strecktendenz bei Schmerzreiz, gesetzt am linken Arm. Bei Exploration der Mundhöhle wird am Spatel gekaut. Akustischer Blinzelreflex nicht auslösbar. Der MR-Befund nach der Transferierung zeigt multiple Kontusionsareale bifrontal und im Splenum corp. call. sowie Resorptionsödeme, weiters geringe Zunahme der Weite der Seitenventrikel und Zunahme der großhemisphärischen Sulci im Sinne einer beginnenden Atrophie sowie Kontusionsareale im Stammganglienbereich und im Mittelhirn rechts. Komplikationen gestatten nur eingeschränkte Therapiemaßnahmen und führen nach 3 Wochen zu einer Transferierung an eine andere Abteilung. Während des Aufenthaltes wird eine basale Stimulation und logopädische Betreuung durchgeführt. Die Beobachtung unter neuropsychologischem Aspekt zeigt Spontanbewegungen des linken Beines, ein Augenöffnen auf Ansprache sowie beschleunigten Atemrhythmus bei an der Pat. durchgeführten Aktivitäten. Zum Zeitpunkt des Weitertransfers ist die Pat. wach, nahezu ohne Reaktion auf Ansprache und nimmt keinen Blickkontakt auf. Spontane horizontal konjugierte Augenbewegungen werden registriert, verbale Äußerungen wurden nie wahrgenommen. Aufforderungen werden nicht durchgeführt. Spontan zeigt sie immer wieder geringgradige Bewegungen der oberen Extremitäten. Das Zustandsbild entspricht einem apallischen Syndrom. Schwerpunkt im Rahmen der neuropsychologischen Tätigkeit war die Organisation des „Koma-Stimulations-Teams“ mit allen beteiligten Therapeuten. Neben einer optimalen Information der Angehörigen (Art und Prognose der Erkrankung, Funktion und Bedeutung der Mitarbeit im therapeutischen Prozess, Sensibilisierungen besonders auf kleine Veränderungen etc.) wurde dabei besonders der koordinierte Einsatz diverser sensorischer Stimulationsmöglichkeiten (Vibrationen, Abreibungen, Aufrichtungen, Musik etc.), unter Berücksichtigung möglicher Überforderung der Patientin, betrieben. Ein weiterer Schritt war der Aufbau sinnvoller Dialogsequenzen mit bekannter „affektiver“ Besetzung (Vorzeigen vertrauter Fotos und Gesichter; Einbringen von vertrauten Gerüchen und Geschmäckern; Liebkosungen, Umarmungen, vertraute Stimmen). Alle Personen, die mit der Patientin in Kontakt traten, wurden auf die Wichtigkeit eines strukturierten Vorgehens bei der Annäherung hingewiesen (Begrüßung, Intervention mit einfachen Handlungsdialogen, Verabschieden, Verabredung zum Wiederkommen). Wichtigste Ziele waren die Überwindung des komatösen Zustandes durch Weckreize, gerichtete Aufmerksamkeit und der Versuch des Herstellens eines Verständigungscodes (Blinzeln, Kopfbewegung, Seufzen etc.). Begleitend wurden in einem Protokoll sämtliche Beobachtungen, Veränderungen und Entwicklungen erfasst.

Tabelle 1. Rating-Skalen und Scores zur Erfassung von Komatiefe und Reagibilität

Glasgow-Coma-Scale (GCS)	Teasdale u. Jennett (1974)	Quantitative Bestimmung der Komatiefe an hand von 3 Unterskalen
Koma Remissions Skala (KRS)	Schönle u. Schwall (1995)	Erfassung der Koma-Remission
Coma Recovery Scale (CRS)	Giacino et al. (1991)	Koma-Aufwach-Prozess und Komaremission
Rancho Los Amigos Levels of Cognitive Functioning Scale (LCFS)	Hagen et al. (1979)	Erfassung kognitiver Prozesse
System Response Analysis (SRA)	Gianutsos (1990)	Reagibilität unter/nach Intervention
Sensory Stimulation Assessment Measure (SSAM)	Rader u. Ellis (1993)	Reagibilität unter/nach Intervention
Western Neuro Sensory Stimulation Profile (WNSSP)	Ansell u. Kennan (1989)	Reagibilität unter/nach Intervention
Skala zur Erfassung expressiver Kommunikation und Selbstaktualisierung (SEKS)	Zieger (2002)	Selbstaktualisierung, Nonverbales Ausdrucksverhalten

lässigkeit und Schnelligkeit der Reaktionen bewertet.

Die Erfassung extern beobachtbaren Verhaltens (spontane Äußerungen und Antwortverhalten: overt behavior) mittels Beobachtung und Skalierung lässt Rückschlüsse auf Wachheit, Wahrnehmung, Verarbeitungsfähigkeit, Lernen und Gedächtnis zu.

Im Rahmen prä-/poststimulatorischer Verhaltensbeobachtung soll primär das Spontanverhalten des Patienten innerhalb eines bestimmten Zeitraumes dokumentiert werden (Augen öffnen, Augenbewegungen, Motorik, Lächeln, Lippenbewegungen, Kauen etc.). Zeigen sich bei einem Patienten Anzeichen eines verminderten Arousals, wird die Reaktion nach Stimulation (z.B. Ansprechen mit Namen, fester Druck auf die Schulter etc.) dokumentiert. Weiters werden Orientierungsreaktionen auf visuelle Reize (Darbietung von Reizen abwechselnd im rechten und linken Gesichtsfeld, Reaktionen auf schriftliche Aufforderungen), taktile (Berührung des Patienten, Patienten ein Objekt in die Hand geben) und auditiv-verbale Reize (Namen des Patienten und andere Namen rechts und links rufen, Patient wird angehalten eine bestimmte Reaktion zu zeigen) standar-

disiert protokolliert. Der Bereich Kommunikation wird über einfache Fragen abgedeckt (z.B. „Geht es Ihnen gut?“, „Verstehen Sie mich?“), wobei zuvor mit dem Patienten ein Kommunikationscode vereinbart werden muss.

3.1.1. Skalen und Scores

In der neuropsychologischen Diagnostik hat es verschiedene Versuche gegeben extern beobachtbares Verhalten von Komapatienten zu erfassen und praxisorientiert zu skalieren.

Komaremissionsskalen bilden kognitive Verarbeitungsprozesse vor allem im Sinne von Aktivierung und basalen Informationsverarbeitungsprozessen ab. Allgemeine Recoveryskalen stellen das



MEMO

Spezielle neuropsychologische Diagnostik bei Schwerst-Hirngeschädigten beinhaltet die Erfassung spontanen Verhaltens (Beobachtung und Skalierung), sowie die systematische prä-/poststimulatorische Verhaltensbeobachtung.

Tabelle 2. Outcome-Skalen in der Frührehabilitation

Disability Rating Scale (DRS)	Rappaport et al.(1982)	Bewertung der Selbständigkeit und Arbeitsfähigkeit
Glasgow Outcome Scale (GOS)	Jennett et al. (1975)	Unterteilung des Rehaergebnisses in 5 Kategorien (Ableben versus Arbeitsfähigkeit)
Funktionaler Selbständigkeitindex (FIM)	Schlaegel (1993)	Altersbezogene Selbständigkeit und/oder damit verbundener Betreuungsaufwand
Frühreha-Barthel-Index (FRB)	Schönle (1995)	Altersbezogene Selbständigkeit und/oder damit verbundener Betreuungsaufwand
Erweiterter Barthel-Index (EBI)	Prosiegel et al. (1996)	Altersbezogene Selbständigkeit und/oder damit verbundener Betreuungsaufwand

gesamte Remissionsspektrum dar und beinhalten somit auch kognitive Konstrukte (Tabelle 1 und 2). Keine dieser unterschiedlichen diagnostischen Methoden und Instrumente konnten sich allerdings als Standard etablieren.

3.2. Therapie

Die schwerste Störung von Bewusstheit und Bewusstsein ist das Koma, in diesem Stadium der „Bewusstlosigkeit“ finden sich keine Hinweise auf eine kognitive Verarbeitung (soweit dies aufgrund äußerer Beobachtung festgestellt werden kann). Nach etwa 2–4 Wochen folgt das apallische Syndrom, bei dem Veränderungen (z.B. Körpertonus und angedeutete mimische Reaktionen) unter sensorischer Stimulation und körpernahe Dialogaufbau im Sinne nicht bewusster kognitiv-emotionaler Verarbeitung nachgewiesen wurden. Im sogenannten Minimal Conscious State (MCS) zeigen Patienten anfänglich inkonstante und inkonsistente Reaktionen, die bei günstigem Verlauf unter Training konstant und konsistent werden und als bewusste kognitive Verarbeitung angesehen werden können. (Giacino & White 2005)

Bei Patienten mit apallischem Syndrom erfolgt ein therapeutisches Vorgehen nicht defizitorientiert, sondern ressourcenorientiert. Vorhandenen Fähigkeiten gilt es zu stabilisieren und auszubauen.

Neuropsychologische Interventionsmöglichkeiten verfolgen das Ziel, Wachheit und fokussierte Aufmerksamkeits-

leistungen zu erzeugen und deren Dauer kontinuierlich zu verlängern; weiters soll das Befolgen einfacher Aufforderungen und der Aufbau einer Kommunikation initiiert werden.

3.2.1. Verfahren zur so genannten „Koma-Stimulation“

Diese Behandlungsstrategien beinhalten folgende Prinzipien:

- operantes Lernen
- sensorische Stimulation
- sensorische Regulation
- Dialog- und Kommunikationsaufbau

Basierend auf dem Prinzip der operanten Konditionierung werden spontan auftretende oder ausgelöste Reaktionen systematisch verstärkt, um damit eine Erhöhung der Auftretenswahrscheinlichkeit zu erreichen; eine ausreichende wissenschaftliche Effizienzabsicherung liegt noch nicht vor.

Die sensorische Stimulation (taktile, vestibulär, akustisch, visuell, olfaktorisch und gustatorisch) soll den Patienten dazu bringen, irgendeine körperliche Reaktion zu zeigen, die mit dem dargebotenen Reiz in Verbindung gebracht werden kann. In dieser Behandlungsphase ist das neuropsychologische Spezifitätsniveau nicht derart, dass es nicht durch andere Disziplinen wie Pflege („Basale Stimulation“), Ergotherapie, Physiotherapie etc. erfüllt werden könnte; wesentlich ist die Abgleichung im Team hinsichtlich klar strukturierter Reha- und Interaktionsphasen.

Fallbeispiel

Ein 17-jähriger Patient liegt nach einem Verkehrsunfall auf der Intensivstation. Die Komatiefe wird mit GCS 4 klassifiziert. Innerhalb eines eigenen Settings (nicht in Verbindung mit Pflege- und Betreuungshandlungen) werden in einem definierten Abstand taktile Reize gesetzt. Als vermutlich damit im Zusammenhang stehende Reaktion wird ein Kneifverhalten des linken Auges wahrgenommen. Auf diesen Reiz wird mit einem zweifachen leichten Klopfen auf die linke Schulter reagiert. In zeitlichem Abstand wird wiederum der vermutete Auslösereiz gesetzt und bei gleicher Reaktion wieder mit dem doppelten Schulterklopfen reagiert (kontrollierte Wiederholung der Antwort). Diese Vorgangsweise wurde durch einige Tage weitergeführt und es konnte zunehmend ein „verlässliches“ Antwortverhalten des Patienten beobachtet werden. In ähnlicher Form wurden danach andere Reiz-/Reaktionsmuster angeboten und es gelang dem Pat. auf verschiedene taktile bzw. akustische Reize eine jeweils damit verbundene Reaktion zu setzen, die bei Richtigkeit mit einem dazu gehörigen Bestätigungsreiz erwidert wurde.

Diese (optionale) Interventionsform soll verteilt über den Tag stattfinden, intensiv und doch dosiert sein, um Überstimulation zu vermeiden. Ruhezeiten, in denen die Patienten möglichst wenigen Einflüssen ausgesetzt sind, sind sehr genau einzuhalten („sensorische Regulation“ Wood 1993).

Die gleichzeitige Erfahrung multimodaler und vertrauter Reizangebote wird angestrebt. Als sehr wirksam haben sich subjektiv bedeutsame und vertraute Reizangebote der Angehörigen erwiesen.

Das Ausmaß der Effektivität, besonders im Langzeitverlauf der Rehabilitation, ist noch unklar. Einige Studien können jedoch einen ausreichenden empirischen Nachweis der Wirksamkeit (multi)sensorischer Stimulationsverfahren belegen.

Körpernaher Dialogaufbau ist definiert als ein Verfahren, bei dem körpernahe Interaktion, Kommunikation und Handlungsdialoge unter Einbeziehung von Angehörigen eingesetzt werden. Im Gegensatz zur sensorischen Stimulation, die eine systematische Anregung aller Sinneskanäle verfolgt, wird beim Dialogaufbau das Moment des „Vertrauten“, „Bekannten“ und individuell Bedeutsamen genutzt.

Eine brauchbare Ergänzung zu den Therapieansätzen der „Koma-Stimulation“ und des „Dialogaufbaues“ beschreibt Hildebrandt (2002) in seinem „handlungsorientierten“ Therapieansatz für Koma/Wachkoma-Patienten.

Verfahren, welche einen Kommunikationskanal zu identifizieren, eine motorische und kognitiv durchführbare Reaktion herzustellen und weiter zu fördern versuchen, liegen vor (Gianutsos 1990). Der Behandlungsprozess beginnt mit einer intensiven Suche und Identifikation einer diskreten Reaktion/Antwort des Patienten.

Die therapeutische Intervention bei Patienten mit MCS und wachkomatösen Patienten unterscheidet sich grundlegend. Während sensorische Stimulationsansätze bei Patienten ohne sichtbare Reaktionen eingesetzt werden, werden Ansätze zur Interaktions- und Kommunikationsanbahnung in vorhandene motorische Reaktionen und Handlungen integriert. Als neuropsychologische Behandlung erfüllt das Kommunikationstraining bei schwerstbeeinträchtigten Frühreha-Patienten nicht die Kriterien der EbM-Klassen.



MEMO

Verfahren zur multisensorischen und multimodalen Stimulation zielen auf die Anbahnung von Reaktionen und Eigentätigkeiten im Sinne der Förderung basaler neuropsychologischer Kompetenzen und individueller Rehabilitationspotentiale ab.

4. Schnittstelle B → C
Diagnostik und Therapie

4.1. Diagnostik

Wenn die Patienten bereits über vegetative und affektive Stabilität, eine minimale körperliche und mentale Belastbarkeit, Vigilanz, Eigentätigkeit sowie über Kapazität und Tempo der Informationsverarbeitung verfügen, können praktikable Bedside-Tests zur Beurteilung elementarer kognitiver Funktionen angewendet werden.

An dieser Stelle sei vor allem auf das Burgauer Bedside-Screening hingewiesen, dass seit seiner Präsentation beim Treffen des Arbeitskreises Frührehabilitation und Postprimäre Rehabilitation der Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) 2003 in Bayreuth praktisch erhältlich ist (siehe Tabelle 1). Das Burgauer Bedside-Screening wurde speziell für Patienten der Phase B bis C entwickelt und ist somit auch bei Patienten durchführbar, die in ihrer Mobilität noch überwiegend auf das Patientenzimmer eingeschränkt sind und deren Belastbarkeit reduziert ist.

Das Burgauer Screening enthält eine große Bandbreite von Leistungsaspekten mit jeweils eigenen Aufgabendesigns und jeweils 2 Instruktionsitems.

Die Instruktionen sollen aufgrund der Ausprägung der neurologischen Störungen einfach verständlich, mit zusätzlich nonverbalen Anleitungen gegeben werden. Zu jedem Leistungsaspekt werden 5 Aufgaben gestellt, die in der Schwierig-

keit ansteigen. Eine Zeitmessung für die Lösungsfindung wird nicht vorgenommen. Die Antworten kann der Patient verbal und bei Vorliegen einer Aphasie nonverbal geben. Alle Wahrnehmungsaufgaben wurden wie üblich als Wiedererkennungsaufgaben konzipiert. Möglichkeiten einer einhändigen Ausführung bei Aufgaben mit manueller Ausführung sind ebenfalls gegeben.

Bei Patienten, bei denen schon Interventionen möglich sind, deren sprachliches Verständnis ausreichend ist, deren Kommunikationsfähigkeit weitgehend gegeben ist und deren Aufmerksamkeitsleistung sich auf etwa eine halbe Stunde und mehr ausdehnt, kann eine etwas ausführlichere Überprüfung der verschiedenen kognitiven Bereiche vorgenommen werden. Das Testmaterial betrifft die gängigen Bedside Tests und neuropsychologischen Papier-Bleistift-Verfahren (siehe Tabelle 2).

MEMO

Die neuropsychologische Diagnostik bei Patienten der Phase B → C konzentriert sich vor allem auf die strukturierte Verhaltensbeobachtung und die Verwendung von Bedside-Screenings. Bei höherer Belastbarkeit und Funktionsfähigkeit der Patienten können vereinzelt Teile gängiger Testverfahren verwendet werden.

Tabelle 3. Kriterien des Burgauer Bedside-Screenings

Instruktion	Sprache	Antwortleistung
	Sehen	
	Spüren	
	Praxie	
	Hören	
–	–	–
2 Items	5 Items pro Leistungsaspekt	Wiedererkennen
Beurteilung	dichotome Items	viel nonverbale
Verständnis	keine Zeitmessung	Antwortmöglichkeiten
viel nonverbale Instruktionen	ansteigende Schwierigkeit	einhändige Ausführung

Tabelle 4. Untersuchungsverfahren zu den einzelnen kognitiven Bereichen

Orientierung	Burgauer Bedside-Screening (Subtests Orientiertheit zur Person, zur Zeit, zum Ort und zur Situation)
Aufmerksamkeit	A-Test (Patient soll auf den Tisch klopfen, wenn der Untersucher den Buchstaben A sagt); go/no-go- Test (Patient wird aufgefordert zweimal auf den Tisch zu klopfen, wenn der Untersucher einmal auf den Tisch klopft und einmal auf den Tisch zu klopfen, wenn der Untersucher zweimal auf den Tisch klopft); Burgauer Bedside-Screening (Subtests Merkspannen)
Wahrnehmung	Burgauer Bedside-Screening (Sehen: Subtests Sehvermögen, visuelle Diskrimination freier Figuren und Wortformen); VOSP (Test zur Erfassung der visuellen- und Objektwahrnehmung); Burgauer Beside-Screening (Neglect: Subtests visuelle Aufgaben, taktile und haptische Aufgaben; visuell-kognitive Leistungen: Subtests überlappende Figuren erkennen, verdeckte Würfel zählen)
Spüren, Sensibilität	Burgauer Bedside-Screening (Subtests haptische Wahrnehmung – Stereognosie für Alltagsgegenstände)
Hörvermögen	Burgauer Bedside-Screening (Subtests auditive Diskrimination – Alltagsgeräusche erkennen, Lautunterscheidung)
Sprache	Aphasie Bedside Test; Boston Naming Test (Objektbenennung); Token Test (hören-zeigen); Burgauer Bedside-Screening (Subtests Lesesinnverständnis, benennen, vorlesen, Worte/Satz lesen und schreiben)
Praxie	Burgauer Bedside-Screening (Subtests gestische Praxie – Aufforderung zur Pantomime von Arm- und Handstellungen, gegenständliche Praxie – Objektgebrauch)
Konstruktive Leistungen	Burgauer Bedside-Screening (Subtests Mosaik-Blöcke – nachbauen eines vorgelegten Musters, zeichnen)
Rechenfähigkeit	Burgauer Bedside-Screening (Zahlen und Rechnen: Subtests Zahlen lesen und schreiben, Zahlen ordnen, Kopfrechnen, schriftliches Rechnen)
Gedächtnis	Burgauer Bedside-Screening (Subtests Kurzgeschichte, Wortliste, nonverbale Liste); Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT-E); California Verbal Learning Test (CVLT-II)

Fallbeispiel

Eine 28-jährige Frau wird nach einem Verkehrsunfall mit einem Polytrauma und einem apalischen Durchgangssyndrom unfallchirurgisch bzw. intensivmedizinisch versorgt und nach Stabilisierung des Allgemeinzustandes nach 6 Wochen zur neurologischen/neuropsychologischen Rehabilitation transferiert. Der neurologische Status lässt sich bei der Aufnahme kurz zusammengefasst folgendermaßen beschreiben: Patientin wach, fixiert aktiv, sprachliche Äußerungen möglich, spastische Parese re, leichte Tonuserhöhung, Greifbewegung angedeutet seitengleich. Die neuropsychologische Begutachtung ergab, dass die Patientin zeitlich, örtlich desorientiert, personal und situativ orientiert war, eine Störung der gerichteten Aufmerksamkeit und eine geringe Belastbarkeit aufwies. Das Sprachverständnis war gegeben, die Spontansprache reduziert. Am Beginn wurden visuelle Orientierungsreaktionen auf einen Stimulus trainiert. Anhand einer visuellen Stimulation am Computer, bei der sich Kreise oder Vierecke auf und ab oder von links nach rechts bewegten oder rotierten, hatte die Patientin die Aufgabe, diesen Stimuli mit gezielten Augenbewegungen zu folgen und

sich nicht ablenken zu lassen. Es wurden in weiterer Folge Buchstabieraufgaben eingesetzt. Aufsagen des Alphabets von vorne, Worte von vorne dann von rückwärts buchstabieren. Zahlenreihen sollten in 2-er, 3-er, 5-er und 7-er Schritten aufgesagt werden. Zum Training der Merkspanne sollte die Patientin Zahlenfolgen nachsprechen. Begonnen wurde mit drei Zahlen, dann vier, fünf usw. Weiters wurden Buchstaben in unregelmäßiger Abfolge aufgesagt, die Patientin sollte immer dann auf den Tisch klopfen, wenn der Buchstabe „E“ genannt wurde. Diese Übung wurde auch mit anderen Buchstaben durchgeführt. Zum Training der örtlichen und zeitlichen Desorientierung wurde ein Zettel mit Angabe des Ortes und der Zeit oberhalb des Bettes der Patientin angebracht.

4.2. Therapie

In der Phase B→C kann je nach Belastungsgrad und kognitivem Leistungsvermögen die Auswahl der Übungen von visuellen und akustischen Computerstimulationen zur Förderung von Orientierungsreaktionen und Aufmerksamkeit bis hin zu Handlungsabläufen („Machen Sie die Augen zu“, „Machen Sie die Augen zweimal zu und blicken Sie dann nach unten“) reichen. Neben Einzelbewegungen („Legen Sie den Handrücken auf die Stirn“) sind automatisierte Handlungsabläufe und Übungen zur Handlungsplanung (z.B. öffnen einer Flasche und ausleeren des Inhalts in ein Glas) einzubauen. Verbale Übungen wie zum Beispiel das Aufsagen von Wörtern oder kurzen Texten kann für das Gedächtnistraining verwendet werden. Abzeichnen oder nachbauen einfacher Muster ist für das Training der konstruktiven Fähigkeiten einzusetzen. Da Aufmerksamkeitsstörungen alle anderen kognitiven Funktionen in elementarer Weise beeinflussen, ist das Training der Aufmerksamkeitsfunktionen demzufolge der erste Behandlungsschritt.



MEMO

In der Therapie kann je nach Belastungsgrad die Auswahl der Interventionen von Computerstimulationen über das Training von Handlungsabläufen bis hin zu einfachen Aufmerksamkeits-, Wahrnehmungs- und Gedächtnisübungen führen.

5. Angehörigenberatung

5.1. Die „hirngeschädigte Familie“ (Brooks 1991)

Betrachtet man das apallische Syndrom aus systemischer Sicht, dann ist die konsequente Einbeziehung der betroffenen Angehörigen in ein zwischenmenschliches Bezugssystem unumgänglich. Die Hirnschädigung eines Familienmitgliedes und daraus resultierende Folgen verändern sowohl die Binnenstruktur als auch die Interaktionsmuster einer Familie (Stolz 1997).

In für cerebrale Erkrankungen typischer Weise führen abrupter Beginn und ungewisser Verlauf zu Veränderungen im engeren sozialen Umfeld und bedrohen die aktuelle Homöostase. Das Erlernen des Zusammenlebens mit einem hirngeschädigten Patienten stellt einen sozialen Prozess dar. Erst in den letzten Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts, nicht zuletzt unter dem aufkeimenden Denken einer systemischen Sichtweise, wurde den Angehörigen und ihrer Rolle im Rehabilitationsprozess mehr Augenmerk geschenkt.

Dieser Paradigmenwechsel, der zur rein organmedizinischen Versorgung soziales Verständnis und Eingliederung in die Gemeinschaft forciert, erfährt auch in der Neuropsychologie sehr früh Beachtung („holistic-cognitive-remediation“ Trexler 1996).

Familien werden zu einem wichtigen Bestandteil im Behandlungsteam und als ein wichtiger Beitrag zur Optimierung des Behandlungserfolges erachtet. Daraus lei-

tet sich eine spezifische Beratung der Angehörigen ab; sie sind einerseits aktiv in die Behandlung einzubeziehen (vor allem, wenn es um den Aufbau von Kommunikationsfähigkeit geht), andererseits kann die Veränderung und die Bedrohlichkeit der Belastung thematisiert werden.

Voraussetzung für den Umgang mit den Angehörigen ist eine wertschätzende Konnotation. Die lebensbedrohliche Erkrankung eines nahe stehenden Menschen führt zu emotionalem Stress, wie auch zu Veränderungen und Belastungen auf vielfältigen persönlichen Ebenen; Beziehungs- und Familienstrukturen sowie Lebenspläne werden plötzlich verändert bzw. sogar aufgehoben.

Pflegende Angehörige leisten Schwerstarbeit und werden in der Literatur häufig als „hidden patients“ (Chwalisz 1992) bezeichnet. Gauggel et al. (1998) beschreiben einen so genannten „Teufelskreis der hirngeschädigten Familie“.

Die physische Belastung wird im Vergleich zur psychischen meist weniger gravierend erlebt und nimmt selbst mit zeitlichem Abstand zum Krankheitsereignis nicht unbedingt ab.

Vor allem zum Zeitpunkt der häuslichen Reintegration, wenn die aktuelle lebensbedrohliche Situation gebannt ist, die Hoffnungen auf erwartete Verbesserungen nur zu einem Teil realisiert sind und alle Betroffenen tagtäglich unmittelbar mit den Einbußen des Patienten konfrontiert sind, zeigt sich, dass es zu nicht mehr bewältigbaren Belastungen im familiären System kommt (Brooks 1991).

Die Krankheitsverarbeitung, vor allem bei komatösen Patienten, wechselt von der Ebene des Einzelnen (Patienten) auf die Ebene der Familie.

Die besondere Situation der Trauerarbeit von Angehörigen von Patienten mit erworbenen Hirnverletzungen ist darin begründet, dass sie nicht um einen Toten trauern, ihr Angehöriger hat einen „partiellen Tod“ (Muir et al. 1990) erlitten. Ein „kompletter Tod“ ist endgültig, ein „partieller“ lässt eine Familie in großer Unsicherheit und Unruhe zurück.

Anders als bei allgemein körperlich erkrankten Personen, bei denen die psy-

chische Belastung vor allem in der Akutphase zu verzeichnen ist, erfahren Angehörige Hingeschädigter oft erst im Verlauf der Erkrankung zunehmend mehr Stress (Muir et al. 1990). Die familiäre Reaktion auf einen hirngeschädigten Angehörigen verändert sich über die Zeit und läuft in verschiedenen Phasen ab, bleibende Einschränkungen oder dauerhafte Leistungsminderungen werden in einem nur sehr geringen Ausmaß erwartet. Erst mit dem Realisieren der Chronizität der Erkrankung wird professionelle Hilfe ein Thema.

Betrachtet man den Rehabilitations- und Anpassungsverlauf der Familienentwicklung unter systemischen Gesichtspunkten, dann ist nicht nur die Art der Hirnschädigung ausschlaggebend, sondern auch das zum Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung vorhandene Potential an vertikalen Stressoren und Ressourcen (Stolz 1997). Hierzu gehören auf der Stressorenmehrseite unzureichende Bewältigungsstrategien im Umgang mit Problemen und auf der Ressourcenseite die Verfügbarkeit brauchbarer Verhaltensweisen zur Problembewältigung.

Eine familienorientierte neuropsychologische Rehabilitation muss demnach die prämorbid und die durch die erworbene Hirnschädigung des betroffenen Familienmitgliedes veränderte Familienkonstellation mittels Familiensystemanalyse erfassen.

Die Qualität der Interaktionen innerhalb des sozialen Netzwerkes, in das der Patient zurückkehrt ist ein wichtiger Prädiktor für den langfristigen Erholungsverlauf.



MEMO

Angehörige geben wichtige Informationen an das Rehabilitationsteam weiter, sie sind Anwalt, Dolmetscher und Sprecher des Patienten.

Sie sind wichtige Co-Therapeuten bei allen Rehabilitationsmaßnahmen und bei der Pflege.

Angehörige sind auch „Leidende“, und benötigen teilweise mehr Aufmerksamkeit als der Patient selbst.

5.2. Behandlungsansätze für Angehörige

In der Frühphase der Rehabilitation von schwerst bewußtseinsbeeinträchtigten Patienten können sich Beratungsangebote nur auf die Angehörigen konzentrieren.

Die Familie wird zum Adressaten von Interventionsansätzen (Schneewind 1999).

Ziel neuropsychologisch/familienorientierter Frührehabilitation ist die Entwicklung einer sozialen Perspektive für die betroffenen Personen und ihre Familien (Ben-Yishay 1993).

Die Hilfsangebote für Angehörige hirngeschädigter Patienten sollen sich an deren individuellen Bedürfnissen orientieren um sie effektiv, wirksam und flexibel gestalten zu können. Maßnahmen als Hilfestellung bei der Krankheitsverarbeitung werden z. B. von der jeweiligen Belastungsphase, aber auch vom individuellen Bewältigungsstil und der Kontrollierbarkeit der speziellen Belastung abhängig sein.

Auch wenn bisher viele Studien nachweisen konnten, dass Angehörige massivst von der Schädel-Hirn-Verletzung eines Familienmitgliedes betroffen sind, bleibt es schwierig nachzuweisen, was Angehörigen am effektivsten helfen kann, mit den einschneidenden Veränderungen fertig zu werden. Das Hauptproblem mag wohl darin liegen, dass sich in einer Familie eine Katastrophe ereignet hat, die irreversible Dauerschädigungen mit sich bringt; jegliche Intervention schafft maximal eine Linderung dieser Schäden, aber keine komplette Remission.

Gemäß den Zieldimensionen familienzentrierter Maßnahmen bieten sich während der Zeit des Rehabilitationsaufenthaltes Interventionen im Sinne einer sekundären Prävention (vorbeugende Maßnahmen zur Abwehr von Fehlentwicklungen) für Risikofamilien an (Schneewind 1999).

Unter Remediation sind Maßnahmen zur Behebung oder Reduzierung unerwünschter Zustände bzw. von Entwicklungsdefiziten zu verstehen; sie fallen in den Bereich der tertiären Prävention (Schneewind 1999).

Im Folgenden werden Hilfestellungen mit familienbezogenen Komponenten angegeben:

Patient-Familien-Edukation

Im Rahmen einer so genannten psychoedukativen Maßnahme werden grundlegende Informationen zu der Erkrankung oder Schädigung gegeben. Es kommt dabei jede Form von Informationstechnik ebenso zum Einsatz wie vielfältige Möglichkeiten von Gruppenarbeit.

Den Angehörigen sollte dabei auch klar gemacht werden, dass die Pflege eigener Bedürfnisse nicht nur legitim, sondern zwingend notwendig ist, um die Versorgung des Patienten längerfristig nicht zu gefährden.

Familienberatung

Dieses Angebot soll einzelnen Familienmitgliedern Gelegenheit geben über ihre Ängste, Hilflosigkeit und Trauer zu sprechen. Für den Therapeuten bietet sich die Möglichkeit eines Einblicks in die Familiendynamik, um so Interventionen besser planen zu können.

Familientherapie

In der psychotherapeutischen Arbeit treten die Wechselbeziehungen und Interaktionen zwischen den Mitgliedern eines Systems (Familie), die von der Erkrankung betroffen sind, in den Vordergrund. Psychotherapeutische Interventionen mit den Familien hirngeschädigter Patienten unterscheiden sich von den klassischen familientherapeutischen Interventionen in vielerlei Hinsicht. Eine professionelle Unterstützung der Angehörigen kann im Wesentlichen an folgenden zwei Punkten ansetzen: an der Situationsbewertung und am Umgang mit der Erkrankung.

Angehörigengruppe

Angehörigengruppen an der Abteilung gehen von der Annahme aus, dass Grundsolidarität ihnen helfen könnte. Angehörigengruppen setzen sich entweder

nur aus Angehörigen von in Behandlung befindlichen Patienten zusammen und/oder auch aus Angehörigen entlassener Patienten (Lernen am Modell). Neben einem Moderator sind in der Regel auch noch Personen des betreuenden Personals zugegen.

gehörigen über neuropsychologische Syndrome und unterstützen sie beim Erarbeiten von Umgangsmöglichkeiten mit dem Patienten.

6. Zusammenfassung

Neuropsychologie in der Frührehabilitation gewinnt zunehmend an Bedeutung und ist gefordert, sich intensivst an der Entwicklung valider und reliabler Instrumente zur Erfassung früher kognitiver Leistungen einzubringen. Frührehabilitation hat das Ziel, bei bewußtseinsgetriebenen Patienten über verschiedene sensorische Zugänge eine Kontaktaufnahme, einen Kommunikations- und Interaktionsaufbau durchzuführen. Die Prüfung verschiedener Funktionsbereiche erfolgt über klinische Verhaltensbeobachtung und durch den Einsatz neuropsychologischer Untersuchungsverfahren. Bei Patienten mit schweren Bewusstseinsstörungen ist eine kontinuierliche und genaue Beobachtung und Dokumentation auch minimaler Reaktionen und Veränderungen wichtig, um die Bewusstseinslage bzw. deren Veränderungen möglichst genau einschätzen zu können. Verhaltensänderungen gelten als wichtigster klinischer Prognosefaktor für die weitere Entwicklung. Die Gesamtheit aller Verfahren, welche bei Bewusstlosen oder schwer bewußtseinsgestörten Patienten eine Besserung der Bewusstseinslage bewirken, wird als Komastimulation bezeichnet. Neuropsychologen unterstützen die Angehörigen im gesamten Verlauf der Behandlung bei der Bewältigung der neuen Lebenssituation. Sie beraten die An-

Literatur:

- Ansell BJ, Keenan JE (1989) The Western Neuro Sensory Stimulation Profile: a tool for assessing slow-to-recover head-injured patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 70: 104–108
- Ben-Yishay Y, Diller L (1993) Cognitive remediation in traumatic brain injury: Update and issues. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 74: 204–213
- Brooks DN (1991) The head-injured family. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 13: 155–188
- Chwalisz K (1992) Perceived stress and caregiver burden after brain injury: A theoretical integration. *Rehabilitation Psychology* 37: 189–203
- Gauggel S, Konrad K, Wietasch AK (1998) Neuropsychologische Rehabilitation, Beltz, Weinheim
- Giacino JT, Kezarsky MA, De Luca J et al. (1991) Monitoring rate of recovery to predict outcome in minimally-responsive patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 72: 897–901
- Giacino JT, Whyte J (2005) The vegetative and minimally conscious states: Current knowledge and remaining questions. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 20: 30–50
- Gianutsos R (1990) Response system analysis: What the neuropsychologist can contribute to the rehabilitation of individual emerging from coma. *Neuropsychological Review* 1: 21–30
- Hagen C, Malkmus D, Durham P (1979) Levels of cognitive functioning. Rehabilitation of the head injury adult: Comprehensive physical management. Professional Staff Association of Rancho Los Amigos Hospital Inc., Downey, Ca
- Heindorf R, Müller S, Zieger A (2007) Evidenzbasierte neuropsychologische Therapie in der neurologischen Frührehabilitation von komatösen und apallischen Patienten. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 18: 29–39
- Hildebrandt H (2002) Neuropsychologische Frührehabilitation. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 13: 93
- Jennett B, Bond M (1975) Assessment of outcome after severe brain damage. A practice scale. *Lancet* 1: 480–484

- Leifert G (1998) Neuropsychologie in der Frührehabilitation Hirngeschädigter. In: Kasten E, Schmid G, Eder R (Hrsg) Effektive neuropsychologische Behandlungsmethoden. Deutscher Psychologen Verlag, Bonn, S 39–63
- Muir CA, Rosenthal M, Diehl LN (1990) Methods of Family Intervention. In: Rosenthal M, Griffith ER, Bond MR, Miller JD (Hrsg) Rehabilitation of the Adult and Child with Traumatic Brain Injury. F.A.Davis, Philadelphia, S 433 ff
- Prosiegel M, Böttger S, Schenk T et al. (1996) Der erweiterte Barthel-Index (EBI) – Eine neue Skala zur Erfassung von Fähigkeitsstörungen bei neurologischen Patienten. *Neurologie und Rehabilitation* 1: 7–13
- Rader MA, Ellis DW (1993) The Sensory Stimulation Assessment Measure (SSAM): A tool for early evaluation of severely brain injured patients. *Brain Injury* 8: 300–321
- Rappaport M, Karly M, Hall ED (1982) Disability Rating Scale for severe head trauma: Coma to community. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 63: 118–123
- Schlaegel W, Heck G, Feller G, Mertin J (1993) Die FIM-Skala: Ein geeignetes Instrument zur Therapieevaluation in der neurologischen Frührehabilitation. *Prävention-Rehabilitation* 5: 35–44
- Schneewind KA (1999) Familienpsychologie, 2. Auflage, Kohlhammer, Stuttgart
- Schönle PW (1996) Frühe Phasen der Neurologischen Rehabilitation: Differentielle Schweregradbeurteilung bei Patienten in der Phase B (Frührehabilitation) und in der Phase C (Frühmobilitation/PostprimäreRehabilitation) mit Hilfe des Frührehabilitation-Index (FRP). *Neurologie und Rehabilitation* 1: 21–25
- Schönle PW (2000) Klinische Neuropsychologie und Neurophysiologie in der Frührehabilitation der Phase B. In Voss A, Wild KR, Prosiegl M (Hrsg) Qualitätsmanagement in der neurologischen und neurochirurgischen Frührehabilitation, Zuckschwerdt, München, S 26–40
- Schönle PW, Schwall D (1995) Die KRS – eine Skala zum Monitoring der protrahierten Komaremission. *Neurologie und Rehabilitation* 1: 87–96
- Stolz S (1997) Familienorientierte neuropsychologische Rehabilitation. In: Gauggel S, Kerkhoff G (Hrsg) Fallbuch der klinischen Neuropsychologie. Hogrefe, Göttingen, S 400
- Teasdale G, Jennett B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 2: 81–84
- Sturm W, Herrmann M, Münte TF (2009) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie, 2. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Trexler LE, Helmke C (1996) Efficacy of holistic neuropsychological rehabilitation. In: Fries W (Hrsg) Ambulante und teilstationäre Rehabilitation von Hirnverletzten. Zuckschwerdt, München, S 31
- Wood RL, Winkowski T, Miller J (1993) Sensory Regulation as a Method to Promote Recovery in Patients with Altered States of Consciousness. *Neuropsychological Rehabilitation* 3: 177–190
- Zieger A (2002) Der neurologisch schwerstgeschädigte Patient im Spannungsfeld zwischen Bio- und Beziehungsmedizin. *Intensivmedizin* 10: 261–274

Aufgaben der Klinischen Neuropsychologie in den Phasen C und D

Birgit Brenner-Walter, Edith Fasthuber, Michaela Felderer, Robert Jank, Barbara Kaudela-Steinschaden und Alexandra Lexa-Müller

Fallbeispiel

Frau U., eine 60jährige Gastwirtin, hatte im März 2002 eine hypertensive intrazerebrale Blutung links parieto-occipital erlitten. Zweieinhalb Monate später wurde sie an unserer Klinik zur Neurorehabilitation aufgenommen.

Zum Erstgespräch erschien sie 15 Minuten zu spät, nachdem sie das Untersuchungszimmer nicht finden konnte, obwohl sie es am Morgen des gleichen Tages – „um ja sicher herzufinden“ – schon einmal aufgesucht hatte. Die Patientin beklagte vor allem Schwierigkeiten im Umgang mit Zahlen, sie merke sich Zahlen und Namen nun besonders schwer, das Schreiben und Rechnen bereite ihr enorme Mühe. Einen Zeitungsartikel müsse sie nun oft mehrmals lesen, um den Inhalt des Gelesenen erfassen zu können, die Lesegeschwindigkeit habe sich, ebenso wie die Sprechgeschwindigkeit, deutlich verlangsamt. Darüber hinaus fühle sie sich bei der Fortbewegung sehr unsicher, weil sie den Eindruck habe, unschärfer als früher zu sehen und auch oft an Gegenstände auf der rechten Seite anstoße. Vor allem das Treppabsteigen falle ihr durch diese Beeinträchtigungen sehr schwer.

Die testpsychologische Untersuchung ergab – mit Ausnahme einfacher verbaler Kurzzeitgedächtnisleistungen und der kurzfristigen Aufmerksamkeitsaktivierung (phasische Alertness) – durchgängig schwere bis schwerste Beeinträchtigungen in sämtlichen untersuchten Funktionsbereichen und Verfahren (insbesondere eine massive Verlangsamung, reduzierte Aufmerksamkeitskontrolle, Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnisses sowie des kurz- und mittelfristigen Behaltens, verminderte Lernfähigkeit, schwerste Defizite im Bereich exekutiver Funktionen, Beeinträchtigung der Rechenfähigkeit). In den zur Verfügung stehenden Verfahren konnten keine Hinweise auf einen Gesichtsfeldausfall, einen visuellen Neglect oder eine Störung der visuellen Exploration gefunden werden. Frau U. war beim Lesen aber nicht in der Lage, die Zeile zu halten, und es traten immer wieder Lesefehler auf, die nicht selbständig korrigiert wurden. Das Lesesinnverständnis war jedoch erhalten.

Frau U. erschien selbst bei einfachsten alltäglichen Verrichtungen oft derart hilflos, dass sich – selbst bei „professionellen“ Beobachtern (d.h. Mitgliedern des Rehabilitationsteams) – bisweilen Unverständnis und sogar ein Simulationsverdacht aufdrängte. Grund für das oft seltsam anmutende Verhalten der Patientin waren allerdings die schweren exekutiven Funktionsstörungen, wie das Bestehen massiver Schwierigkeiten beim gedanklichen Entwickeln von Handlungsschritten und beim Aufrechterhalten eines handlungsleitenden Konzepts. Die fortlaufende Prüfung und Aktualisierung von Inhalten im Arbeitsgedächtnis zur Auswahl des jeweils nächsten Schrittes in einer Handlungsfolge („Monitoring“) war schwerst gestört und gelang oft selbst bei der Ausführung hoch überlernter Tätigkeiten (wie etwa eine Tasse Kaffee „trinkfertig“ zu machen, d.h. Kaffee aus der Kanne in eine Tasse zu gießen, Milch und Zucker dazuzugeben, mit einem Löffel umzurühren) nicht verlässlich. Mehrere Informationen gleichzeitig zu beachten bzw. zu koordinieren und einen Gesamtüberblick zu behal-

ten, war der Patientin unmöglich. Eine apraktische Störung im Sinne einer ideomotorischen Apraxie oder einer Störung des Werkzeug- und Objektgebrauchs lag nicht vor.

Bei Konfrontation mit ihren Defiziten reagierte die Patientin oft weinerlich bis verzweifelt. Eine adäquate Einschätzung der möglichen Folgen ihrer Hirnschädigung für ihren Alltag bestand jedoch nicht. So war die Patientin der Meinung, trotz ihrer Verlangsamung ohne erhöhtes Risiko mit dem Auto fahren zu können.

Frau U. wurde über 8 Wochen intensiv neuropsychologisch, ergotherapeutisch, logopädisch und physiotherapeutisch betreut. Die Schwere der Beeinträchtigung und die depressive Anpassungsstörung machten eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit notwendig, in der es für den Klinischen Neuropsychologen zum einen galt, Verständnis für die Schwierigkeiten der Patientin im Alltag zu wecken und ihr Versagen selbst bei einfachen, weitgehend automatisierten Abläufen zu erklären (Information und Entlastung der Therapeuten), zum anderen musste allen behandelnden Therapeuten die enorme Bedeutung positiver Rückmeldungen für die Aufrechterhaltung der Therapiemotivation und die psychische Stabilisierung der Patientin vermittelt werden.

Die im Rahmen des kognitiven Trainings erzielbaren Fortschritte mussten in Anbetracht der hohen Intensität und der erheblichen Anstrengungsbereitschaft von seiten der Patientin als relativ gering eingestuft werden. Da Frau U. nach ihrer Entlassung aus unserer Klinik große Veränderungen bevorstanden (Verkauf des Gasthauses, Wohnungswechsel, der mit einem Umzug in eine andere Stadt verbunden war), die sie zuerst nur schwer nachvollziehen bzw. mittragen konnte, waren laufend begleitende Gespräche notwendig, in denen die Vor- und Nachteile dieser Veränderungen diskutiert, Ängste angesprochen, Verluste betrauert und an die neue Situation angepasste Verhaltensstrategien erarbeitet wurden.

Da Frau U. bei der Umsetzung zweifellos Unterstützung benötigen würde, wurde – nachdem dazu das Einverständnis der Patientin eingeholt worden war – Kontakt zu den relevanten Angehörigen aufgenommen. Aus neuropsychologischer Sicht war jedoch davon auszugehen, dass es – bei Einplanung von reichlich Zeit und eventuell kleineren Misserfolgserlebnissen – für die Patientin möglich sein sollte, sich Abläufe zu erarbeiten und Routinen zu entwickeln, um ihren Alltag möglichst selbstständig bewältigen zu können.

1. Einleitung

Als Ziele in frühen Stadien der Rehabilitation nach akuten neurologischen Erkrankungen gelten vor allem die Herstellung der grundlegenden körperlichen Funktionsfähigkeit und die Verbesserung der Belastbarkeit sowie kognitiver Basisfunktionen. Sobald eine Stabilisierung des akuten Krankheitsbildes erfolgt ist und nach der Erfassung kognitiver und affektiver Probleme und Ressourcen können effektive Rehabilitationsmaßnahmen geplant werden (Prigatano 2004). Diese rehabilitativen Maßnahmen erfolgen idealerweise noch im Akutkrankenhaus. Im Anschluss an diese Frührehabilitation ist bei vielen Betroffenen eine weiterführende neurologische Rehabilitation erforderlich. Nach dem Phasenmodell der neurologischen Rehabilitation (siehe Kapitel Grundla-

gen der Neurologischen Rehabilitation oder auch www.neuroreha.at/Phasenmodell.html) entsprechen diese Stadien des Krankheitsverlaufs den Phasen C und D.

Phase C

Der Betroffene ist bewusstseinsklar, zumindest teilorientiert und kann über den Tag verteilt drei Stunden an therapeutischen Maßnahmen teilnehmen. Zumindest einige Aktivitäten des täglichen Lebens kann er bewältigen. Es besteht in der Regel keine Aspirationsgefahr, er ist zu einem erheblichen Teil von pflegerischer Hilfe abhängig. Begleiterkrankungen bzw. -verletzungen dürfen die notwendigen therapeutischen Maßnahmen nicht verbieten oder wesentlich behindern. Es darf weder Selbst- noch Fremdgefährdung bestehen.

Phase D

Der Betroffene ist bei den Aktivitäten des täglichen Lebens vollkommen oder weitgehend selbständig, gegebenenfalls mit Hilfsmitteln. Er ist sowohl geistig als auch körperlich in der Lage über mehrere Stunden aktiv an einem Therapieprogramm mitzuarbeiten. Er ist durchwegs kooperativ und kann mehrere Stunden am Tag ohne professionelle Aufsicht verbringen.

In der neuropsychologischen Rehabilitation der Phasen C und D arbeiten Klinische Neuropsychologen in Österreich sehr oft in speziellen Rehabilitationszentren. Durch die Orientierung der rehabilitativen Maßnahmen an den individuellen Bedürfnissen der Betroffenen erhält die Arbeit der Klinischen Neuropsychologen in diesem Stadium des Krankheitsprozesses immer größeres Gewicht. Als Indikation für neurorehabilitative Maßnahmen gelten alle Erkrankungen, Verletzungen und vorausgegangenen Operationen des zentralen und peripheren Nervensystems



MEMO

Auf Akutbehandlung (Phase A) und frührehabilitative Maßnahmen (Phase B) folgen, wenn notwendig, die weiteren Schritte der Neurorehabilitation oft in spezialisierten Rehabilitationskliniken. Voraussetzung für eine Behandlung ist es, dass die Patienten aktiv an spezifischen Therapien teilnehmen können. Aufgrund der veränderten individuellen Zielsetzung im Krankheitsprozess (Phasen C und D) erhält die Tätigkeit des Klinischen Neuropsychologen einen zentralen Stellenwert in der multiprofessionellen Rehabilitation. Neben der neuropsychologischen Diagnostik und Behandlung ist die klinisch-psychologische Betreuung in diesen Phasen des Krankheitsprozesses von großer Wichtigkeit. Behandelt werden alle akuten und chronischen Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems wie auch der Muskulatur.

(einschließlich maligner Tumore und Systemerkrankungen), neuromuskuläre Krankheiten und Myopathien. Dies bedeutet, dass sowohl Patienten mit akuten als auch chronischen Krankheitsverläufen behandelt werden.

Die Aufgabe der Klinischen Neuropsychologen besteht in der Feststellung des kognitiven und affektiven Zustandes (neuropsychologische Diagnostik), der Planung und Durchführung von psychologischen Therapien (z.B. neuropsychologisches Training) und der klinisch-psychologischen Beratung und Behandlung.

2. Diagnostik in der Neuropsychologie

2.1. Einleitung

Die neuropsychologische Diagnostik stellt beim Patienten das Vorhandensein und insbesondere auch das quantitative Ausmaß kognitiver Funktionsbeeinträchtigungen sowie verfügbarer Ressourcen fest. Neben der Erhebung kognitiver Leistungen werden auch emotionale Veränderungen als direkte (hirnorganisch) oder indirekte Folgen (psychisch-reaktiv) zerebraler Schädigungen erfasst. Dabei wird, basierend auf dem Ansatz eines fundierten Grundlagenwissens der Ätiopathogenese und des Verlaufs organisch bedingter psychischer Störungsbilder, hypothesengeleitet vorgegangen, wobei die erlangten Ergebnisse stets auf dem Hintergrund anamnestischer Daten sowie medizinischer Befunde betrachtet werden müssen.

2.2. Methoden der neuropsychologischen Diagnostik

Dem Klinischen Neuropsychologen liegen in der Regel die medizinischen Befunde vor, die Hinweise auf mögliche körperliche Erkrankungen, auf den Ort und das Ausmaß der Schädigung geben (Dick et al. 1996). Überdies liefern neuropsychologische Vorbefunde wichtige Informationen zum Krankheitsverlauf.

Am Beginn einer neuropsychologischen Diagnostik stehen in der Regel Exploration und Anamnese (schulisch-beruflicher Werdegang, familiäre und soziale Situation, Krankheitsverlauf und aktuelle Beschwerden). Neben kognitiven Funktionen sind auch die psychische Befindlichkeit, Bewältigungsstrategien und persönliche Zielsetzungen von Interesse. Nach Möglichkeit werden im Laufe des diagnostischen Prozesses fremdanamnestische Daten eingeholt.

Während der gesamten Gesprächs- und Testsituation ist die Verhaltensbeobachtung von besonderer Bedeutung (z. B. soziale Interaktion, Aufgabenverständnis und -erledigung, Psychomotorik). Die eigentliche Untersuchung mittels standardisierter neuropsychologischer Tests erlaubt einen Leistungsvergleich des Patienten mit der entsprechenden Normpopulation. Durch diese Gegenüberstellung können Aussagen über die Güte der erhobenen Leistung getroffen werden (Dick et al. 1996). Zur Erhebung der Befindlichkeit und Persönlichkeit des Patienten kommen neben explorativen Gesprächen und Interviews auch standardisierte Fragebögen zum Einsatz.

2.3. Einflussfaktoren bei der neuropsychologischen Untersuchung

Aufgrund der erhöhten Ermüdbarkeit und geringen Belastbarkeit vieler Patienten mit zerebralen Beeinträchtigungen wird eine Untersuchung meist auf mehrere Einzeltermine verteilt. Da Hirnverletzungen sehr vielfältige Auswirkungen haben, sind bei der Testauswahl und -anwendung bzw. bei der Ergebnisinterpretation verschiedene Einflussfaktoren zu berücksichtigen (vgl. Kapitel Neuropsychologische Befunderhebung und Befunderstellung).

2.4. Zielsetzungen der neuropsychologischen Diagnostik

- Feststellung und Quantifizierung kognitiver und affektiver Beeinträchtigungen

- Abklärung normaler versus pathologischer Alterungsprozesse
- Beurteilung von individuellen Ressourcen und Kompensationsfähigkeiten für die Erstellung eines multiprofessionellen Behandlungsplanes während des Rehabilitationsaufenthaltes, die berufliche Wiedereingliederung und das selbständige Bewältigen von Alltagsanforderungen
- Beurteilung des Krankheitsverlaufs (Prognostik/Restitutio)
- Differentialdiagnose funktioneller und organischer Defizite
- Abschätzung des Therapie- und Rehabilitationspotentials
- Planung der neuropsychologischen Therapie (Gauggel et al. 1999)



MEMO

Die Hauptaufgabe der klinisch-neuropsychologischen Diagnostik in den Phasen C und D besteht in der Feststellung der aktuellen kognitiven und affektiven Defizite und Ressourcen. Anhand dieser Informationen werden die Rehabilitationsziele formuliert und entsprechende Interventionen geplant. Weitere wichtige Aufgabenbereiche sind die Beantwortung differentialdiagnostischer Fragestellungen und die Verlaufsbeurteilung kognitiver und affektiver Funktionen.

3. Ziele und Behandlungsplanung

3.1. Allgemeine Ziele stationärer neuropsychologischer Rehabilitation

Globales „Ziel neuropsychologischer Rehabilitation ist es, hirngeschädigten Menschen das Wiedererlangen physischer, psychischer und sozialer Integrität auf dem jeweils maximal erreichbaren Niveau zu ermöglichen“ (Unverhau u. Babinsky 2000, S. 300).

Zu den übergeordneten Zielsetzungen klinisch-neuropsychologischer Interventionen in Rehabilitationskliniken zählen:

- Eine individuelle personorientierte Problemanalyse, welche bestehende Leistungseinbußen objektiviert sowie funktionelle, persönliche und soziale Ressourcen überprüft. Dieser kommt bei Personen, die erstmals im Sinne eines Anschlussheilverfahrens nach der Frührehabilitation bzw. einem Aufenthalt auf einer Akutstation zur stationären Rehabilitation aufgenommen werden, besondere Bedeutung zu. Teilweise kann hierbei auf übermittelte neuropsychologische Vorbefunde Bezug genommen und ein erster Hinweis auf die Verlaufsentwicklung abgeleitet werden. Oftmals erfolgt jedoch im Rehabilitationszentrum die erste neuropsychologische Befunderhebung, welche in diesem Fall einen entsprechend hohen Stellenwert im Behandlungsablauf einnimmt. Bei Personen, welche im Rahmen eines Wiederholungsaufenthaltes in die neuropsychologische Abteilung zugewiesen werden, dienen die Eingangsuntersuchungen der Einschätzung der Restitution von Ausfällen wie auch der Einschätzung der Stabilisierung bzw. der Progredienz kognitiver Funktionen bei chronisch-degenerativen Erkrankungen.
- Awareness – Störungsbewusstsein schaffen. Im nächsten Schritt gilt es den erfassten objektiven Daten die subjektive Sichtweise des Erkrankten gegenüber zu stellen. Für einen erfolgreichen Behandlungsverlauf ist es unabdingbar, dass der Betroffene selbst den Umfang der bestehenden Probleme realistisch einschätzen kann. Vielfach ist zu beobachten, dass es jemanden, der direkt im Anschluss an einen Krankenhausaufenthalt im Rehabilitationszentrum eintrifft, ohne die Möglichkeit in vertrauter Wohn- und Arbeitsumgebung Alltagserfahrungen zu sammeln, merklich schwerer fällt, seine Situation einzuschätzen. Abgesehen von mangelnder Alltagserfahrung können dysfunktionale Copingstrategien ebenso wie krankheitsbedingte Störungen (Anosognosie) die angemessene Selbsteinschätzung beeinträchtigen. In gleicher Weise betonen Guggel et al. (1998) die Notwendigkeit, Patienten zu Experten ihrer Krankheit, ihrer Behinderungen und zu aktiven Problemlösern auszubilden.
- Die soziale und berufliche Reintegration einschätzen und vorbereiten. Mittels neuropsychologischem Funktions- und Kompensationstraining sollen die kognitive Leistungsfähigkeit gesteigert bzw. stabilisiert sowie Kompetenzen vermittelt werden, mit Beeinträchtigungen angemessen umzugehen.
- Den Copingprozess begleiten und unterstützen. Emotionale Anpassung an veränderte Lebenssituationen bedeutet zu lernen, mit depressiven Gefühlen, Ängsten und Aggressionen umzugehen. Klinisch-psychologische Interventionen unterstützen diesen Prozess, fördern die Entwicklung neuer Lebensperspektiven und leisten einen wichtigen Beitrag zur Stärkung von Selbstvertrauen und Selbstwert.
- Die Beratung von Angehörigen. Eine erfolgreiche Reintegration von neurologisch erkrankten Menschen ist vielfach maßgeblich beeinflusst durch die adäquate Einschätzung der Störung seitens der Angehörigen. Neben der Vermittlung von Störungswissen gilt es die emotionale Stabilität der Angehörigen zu stärken.
- Gesundheitsförderliches Verhalten anregen. Der Rahmen eines mehrwöchigen Rehabilitationsaufenthaltes bietet im Sinne von Sekundärprävention gleichfalls die Möglichkeit, Aspekte gesunder Lebensführung zu behandeln. Hierzu zählen beispielsweise die Vermittlung von Entspannungstechniken wie auch gesundheitspsychologische Beratungen hinsichtlich Raucherentwöhnung oder Stressmanagement.
- Weiterführende ambulante Rehabilitationsmaßnahmen vorbereiten. Als Schnittstelle zu ambulanten neuropsychologischen Einrichtungen erhalten Patienten bereits während des Rehabilitationsaufenthaltes Informationen über weiterführende klinisch-neuropsychologische Betreuungsmöglich-

keiten und entsprechende Ansprechpersonen.

3.2. Individuelle Zielsetzung

Der Prozess der Therapiezielsetzung ist geprägt durch das Bemühen um Konsens zwischen den Zielvorstellungen von Patient, Angehörigen, Ärzten, Therapeuten und Klinischen Neuropsychologen. In der Analyse wesentlicher Lebensbereiche, deren Anforderungsprofilen und den sich daraus ableitenden Problem- und Zieldefinitionen ist die subjektive Relevanz einzelner Aktivitäten für den Betroffenen von größter Bedeutung. Aufgrund dieser Bewertungen werden persönliche Prioritäten festgelegt. Aufgabe Klinischer Neuropsychologen ist es, die Realisierbarkeit neuropsychologischer Zielvorgaben einzuschätzen und entsprechende Grob- und Feinziele zu formulieren. Die Therapiemotivation der Patienten ist eng verwoben mit der persönlichen Zielhierarchie wie auch mit den eigenen Erwartungen hinsichtlich Selbsteffizienz. Motivationsfördernd ist es, den Klienten beim Festlegen von Therapiezielen einzubinden, seine Zielvorstellung als Arbeitsgrundlage anzunehmen sowie die Ziele alltagsorientiert zu formulieren. Darauf aufbauend werden Patienten über Erläuterungen zum diagnostisch-therapeutischen Geschehen, über Vermittlung von Störungswissen und von Problemlösetechniken angeleitet, realisierbare selbst definierte Ziele zu erarbeiten. Selbst gesetzte Ziele schaffen Bereitschaft zur aktiven Mitarbeit in der Therapie. Erfolgserlebnisse beim Erreichen von ersten Teilzielen stärken die persönliche Kompetenzerwartung und festigen die Motivation.

3.3. Behandlungsplanung

Klinisch-neuropsychologische Behandlung in einer Rehabilitationseinrichtung erfolgt eingebettet in ein multiprofessionelles Team (siehe Kapitel Grundlagen der Neurologischen Rehabilitation). Aufgrund der Zuweisung durch den behandelnden Arzt erfolgt die klinisch-neuropsycholo-

gische Abklärung und Einschätzung der Störungen und Ressourcen. In Absprache mit dem gesamten Behandlungsteam werden therapeutische Schwerpunkte definiert. In weiterer Folge werden seitens des Klinischen Neuropsychologen das therapeutische Setting (Einzel- und/oder Gruppentherapien, Therapiefrequenz) festgelegt, die Möglichkeit Angehörige als Co-Therapeuten mit einzubeziehen abgewogen, Interventionsstrategien und Therapiematerialien ausgewählt, der Einsatz von „Hausaufgaben“ vorbereitet und Verlaufskontrollen geplant.



MEMO

Übergeordnetes Ziel aller rehabilitativer Maßnahmen ist es, das Wiedererlangen physischer, psychischer und sozialer Integrität auf dem jeweils maximal erreichbaren Niveau zu ermöglichen. In der Klinischen Neuropsychologie der Phasen C und D bedeutet dies, anhand der diagnostischen Informationen über Defizite und Ressourcen individuelle Ziele zu formulieren und daraus abgeleitet therapeutische Maßnahmen zu planen. Neben der aktuellen Situation werden auch soziale bzw. berufliche Perspektiven in die Planung einbezogen. Eine adäquate Einschätzung der Konsequenzen der Defizite seitens des Patienten und ein funktionaler Umgang mit diesen Defiziten sowie die Einbeziehung der Angehörigen sind wesentliche Voraussetzungen, um neuropsychologische Therapieziele realisierbar zu machen. Wichtige Kriterien bei der Formulierung von Therapiezielen sind die Alltagsorientierung und die Beachtung der subjektiven Ziele des Patienten.

4. Neuropsychologische Behandlung

Patienten und deren Angehörige erwarten sich vom neuropsychologischen Training in erster Linie eine Restitution. Darunter ist die komplette oder partielle

Wiederherstellung der durch die Hirnschädigung betroffenen kognitiven Funktionen wie Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis oder problemlösendes Denken zu verstehen (Prosiegel 1998). Eine vollkommene Wiederherstellung ist aber eher in frühen Stadien zu erwarten, weshalb die neuropsychologischen Rehabilitationsmaßnahmen mit zunehmender Zeit nach dem hirnschädigenden Ereignis auf eine Kompensation der Funktionsdefizite abzielen.

In Abhängigkeit von Art und Zeitpunkt der Hirnschädigung kommen in stationären Einrichtungen der Neurorehabilitation sowohl Funktions- als auch Kompensationstrainings zum Einsatz. Darüber hinaus dienen integrative Behandlungsmethoden dazu, psychosoziale Störungen zu behandeln und die Patienten bei der Reintegration in ihren sozialen bzw. beruflichen Alltag zu unterstützen.

4.1. Setting

Die Trainingsmaßnahmen werden nach individuellem Bedarf im Einzel- und/oder Gruppensetting angeboten.

Das Einzeltraining umfasst je nach Notwendigkeit und Belastbarkeit des Patienten Einheiten zu je 25 oder 50 Minuten. Wichtige Faktoren dabei sind Regelmäßigkeit und Konstanz (Pusswald et al. 2001), sowohl die Aufgabenbedingungen als auch den betreuenden Klinischen Neuropsychologen betreffend.

Im kognitiven Gruppentraining hat sich erfahrungsgemäß eine maximale Teilnehmerzahl von sechs Patienten bewährt. Überdies ist es günstig, hinsichtlich der Zielsetzung und des Schwierigkeitsniveaus der im Gruppentraining bearbeiteten Aufgaben verschiedene Gruppen zu installieren. So finden sich beispielsweise in der leistungsstärksten Gruppe vorwiegend jüngere Patienten mit vergleichsweise gering ausgeprägten Funktionsdefiziten zur Förderung kognitiver Funktionen auf höherem Niveau, häufig mit dem Ziel einer beruflichen Wiedereingliederung. In der leistungsschwächsten Gruppe, bei deren Teilnehmern es sich in der Mehrzahl

um ältere Patienten mit oftmals dementiellem Abbau handelt, steht hingegen ein Training basaler Aufmerksamkeitsleistungen oder im Bereich des Gedächtnisses die Vermittlung externer Gedächtnisstrategien und die Arbeit mit biographischen Inhalten im Vordergrund. Wie im Einzeltraining so sind auch in der Gruppe regelmäßige Teilnahme sowie Konstanz durch eine gleich bleibende Gruppenleitung wichtig. Zusätzlich können in diesem Setting gruppendynamische Prozesse genutzt werden, wie z. B. eine Verbesserung des Störungsbewusstseins durch Feedback der anderen Patienten und Vergleiche mit diesen sowie gegenseitige Unterstützung und Erfahrungsaustausch unter den Gruppenteilnehmern.

4.2. Funktionstraining

Charakteristisch für das Funktionstraining ist das gezielte und systematische Üben („drill and practice“) defizitärer kognitiver Funktionen bzw. von Teilaspekten dieser Funktionen mit dem Ziel einer Funktionsrestitution (Gauggel et al. 1998; Gauggel et al. 1999).

Im Bereich des Funktionstrainings kommen Papier-Bleistift-Übungen, computergestützte Trainingsprogramme und auch Spiele wie „Memory“, „Schau genau“ oder „Koffer packen“ zum Einsatz, mit denen verschiedene kognitive Leistungsbereiche wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Wahrnehmung und exekutive Funktionen direkt trainiert werden können. Bei den Papier-Bleistift-Übungen handelt es sich um selbst erstellte Aufgaben wie auch im Buchhandel erhältliche Übungsmaterialien (z. B. Müller et al. 2004, Oswald 1998, Pechtold u. Jankowski 2000, Rigling 1990 oder Sturm 2009). An computergestützten Verfahren stehen u. a. die Softwareprogramme RehaCom (Weber 1988), Cogpack (Marker 2007), ITS (Grünwald et al. 2009) und CogniPlus (Schuhfried 2007) oder auch die Trainings-CD-Rom Fresh Minder 2 (Schadt 2005) zur Verfügung. Die Adaptivität der meisten dieser Programme erlaubt durch abgestufte Schwierigkeits-

grade eine optimale Anpassung an das aktuelle Leistungsniveau des Patienten. Darüber hinaus wird dem Patienten zu meist ein unmittelbares visuelles und/oder auditives Feedback gegeben, wodurch die Selbsteinschätzung gefördert wird. Für die Trainingssoftware RehaCom und CogniPlus steht jeweils ein spezielles, für den Großteil der Patienten leicht zu bedienendes Patientenpult als Eingabemedium zur Verfügung.

Nachdem nicht gewährleistet ist, dass im Training erreichte Leistungsverbesserungen auch bei Anforderungen im Alltag umgesetzt werden können, ist es notwendig mit dem Patienten auch am Transfer des Gelernten in die Praxis zu arbeiten.

4.3. Kompensationstraining

Unter Einsatz der erhalten gebliebenen Fähigkeiten ist es das Ziel des Kompensationstrainings, Defizite auszugleichen bzw. Restfunktionen bestmöglich zu nutzen (Pusswald et al. 2001). Zu dieser neuropsychologischen Interventionsmethode zählen der Einsatz von Ersatzstrategien (z. B. PQRS-Technik, Visualisierung) und externen Hilfsmitteln wie Gedächtnisbücher oder Kalender.

Auch das visuelle Explorationstraining stellt in der Regel eine Form des Kompensationstrainings dar (siehe Kapitel Visuoperzeptive Störungen). Dabei wird durch die Vermittlung einer adäquaten visuellen Explorationsstrategie eine Vergrößerung des visuellen Suchfeldes im betroffenen Halbfeld angestrebt (z. B. mit den Therapiematerialien von Münzinger u. Kerkhoff 1995 oder Paul 1999).

4.4. Integrative Behandlungsmethoden

Ergänzend zu den Funktions- und Kompensationstherapien werden in der klinischen Neuropsychologie auch integrative Behandlungsmethoden angewandt. Meist handelt es sich dabei um adaptierte Methoden anderer psychotherapeutischer Verfahren. So werden z. B. bei exekutiven Störungen Methoden der Verhaltenstherapie angewandt (Strubreither u. Maly 2004).

Häufig sind es übergreifende psychologische Aspekte, die hier aufgegriffen werden. Emotionale und Verhaltensprobleme stehen dabei genauso im Mittelpunkt wie die Krankheitsverarbeitung, Störungen der Krankheitseinsicht, motivationale Probleme, familiäre, schulische, berufliche Probleme u. a. (vgl. Gauggel et al. 1999).



MEMO

Die neuropsychologische Behandlung lässt sich in Funktions- und Kompensationstraining sowie integrative Behandlungsmethoden unterteilen. Ziel des Funktionstrainings ist eine Funktionsrestitution durch das Üben beeinträchtigter Funktionen. In der Rehabilitation der Phasen C und D erhält jedoch das Kompensationstraining mit dem Ziel, Defizite auszugleichen bzw. Restfunktionen bestmöglich zu nutzen, besondere Bedeutung. Ergänzt werden diese Behandlungsmethoden durch integrative Ansätze.

5. Krankheitsverarbeitung

Patienten mit einer erworbenen Hirnschädigung oder einer chronischen neurologischen Erkrankung fällt es oft schwer, die krankheitsbedingten Veränderungen anzunehmen, sich an ihre neue Lebenssituation anzupassen und positive Zukunftsperspektiven zu entwickeln. Die krankheitsbedingten Veränderungen sind für diese Patienten vor allem durch Verlusterlebnisse gekennzeichnet. Diese betreffen zum Beispiel die verminderte Selbstständigkeit, körperliche und kognitive Einschränkungen, den Verlust des Arbeitsplatzes, veränderte soziale Beziehungen und oft auch materielle Einbußen.

Der Anpassungsprozess wird auch von den Angehörigen mitgetragen, welche die verschiedenen Stadien der Krankheitsbewältigung ebenso durchlaufen wie die Patienten selbst. Häufig sind bei ihnen Erschöpfungssymptome und Hilflosigkeit zu beobachten.

Da der Anpassungsprozess für den gesamten Rehabilitationserfolg von enormer Bedeutung ist, nimmt die klinisch-psychologische Beratung und Behandlung in der neurologischen Rehabilitation der Phasen C und D einen hohen Stellenwert ein.

In diesen Phasen der Rehabilitation findet bei vielen Patienten eine erste Realitätsanpassung statt. Patienten, die direkt aus der Akutphase in die stationäre Rehabilitation aufgenommen werden, erleben hier häufig die erste Konfrontation mit ihren Defiziten. Coping-Mechanismen wie z. B. „Hadern mit dem Schicksal“ und „Generalisierung“ („Nichts geht mehr“) sind häufig beobachtbar.

Es bietet sich in dieser Phase aber auch die Möglichkeit eines Vergleiches mit anderen Patienten, der Wahrnehmung bereits erfolgter Therapiefortschritte und einer Neuorientierung in einem geschützten Rahmen.

Im psychologischen Erstgespräch finden die Anamneseerhebung, eventuell erste diagnostische Maßnahmen und die therapeutische Zielvereinbarung statt.

Im Anamnesegespräch werden biographische Daten, bisheriger Krankheitsverlauf, Ressourcen, subjektive Angaben und die derzeitige Krankheitsbewältigungsphase des Patienten erhoben.

Die Diagnostik beinhaltet die Erhebung von Copingstilen sowie die Vorgabe verschiedener Selbstbeschreibungsverfahren und die Verwendung von Interviewleitfäden zur Abklärung von z. B. affektiven Störungen, Anpassungsstörungen, Angststörungen und vorhandenen kognitiven Beeinträchtigungen.

Für die anschließende Therapieplanung gibt es nach Bodenbun (2001) fünf Aspekte, die bei der Planung von Interventionen zu beachten sind:

1. Welcher Krankheitsverarbeitungsstil liegt vor?
2. Welche neuropsychologischen Störungen bestehen?
3. Sind Sprache und Verstehen intakt?
4. Sind Abwehrmechanismen förderlich?
5. Geschieht die Konfrontation zu früh?

Eine zu frühe Konfrontation mit den Langzeitfolgen der Erkrankung kann zu Motivationsdefiziten im Rehabilitationsprozess führen. Deshalb gilt es abzuwägen, ob der Patient in seiner Krankheitsbewältigung bereits weit genug für eine solche Konfrontation fortgeschritten ist oder die Förderung von Selbstwert und Ich-Stabilität im Vordergrund steht. Die Patienten sollen Zeitpunkt und Art ihrer Auseinandersetzung mit der Erkrankung selbst bestimmen und Einfluss auf das Tempo der Vorgehensweise nehmen können.

Behandlungsverfahren, die zum Einsatz kommen, sind z. B. psychoedukative Maßnahmen, verschiedene psychotherapeutische Methoden, wie kognitiv-verhaltenstherapeutische und gestalttherapeutische Techniken, lösungsorientierte Ansätze sowie Entspannungstechniken und Biofeedback. Aufgrund der kognitiven und motorischen Einschränkungen der Patienten ist es oftmals erforderlich, die Behandlungsmethoden individuell zu adaptieren. Eine stark strukturierte Vorgehensweise mit Redundanz ist bei vielen Patienten notwendig.

In der klinisch-psychologischen Behandlung von Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen und chronischen neurologischen Erkrankungen ist ein Gruppensetting in vielen Fällen förderlich. Der Austausch mit ähnlich Betroffenen bezüglich sozialer Bedürfnisse und Ängste sowie das Erhalten und Geben von Impulsen für die Krankheitsbewältigung und die Anpassung an das veränderte Alltagsleben sind in der Verarbeitung der Erkrankung sehr hilfreich. In der Gruppe ist es möglich, soziale Kompetenzen und störungsrelevantes Wissen zu erwerben.

Das Führen eines Abschlussgespräches, bei dem die Zielerreichung und eine eventuell weiterführende Behandlung besprochen werden, steht am Ende der klinisch-psychologischen Intervention.

Bei einem 4- bis 6-wöchigen Aufenthalt der Patienten ist es wichtig, von Beginn der Behandlung an gemeinsam mit dem Patienten ein realistisches Behandlungsziel zu setzen und den Patienten dort abzuholen und zu begleiten, wo er

sich zur Zeit befindet. Unter Umständen ist in einem solchen Zeitrahmen nur ein Beziehungsaufbau und die Vermittlung bzw. Empfehlung einer ambulanten psychologischen oder psychotherapeutischen Weiterversorgung möglich.



MEMO

Im Mittelpunkt der klinisch-psychologischen Behandlung steht die Ressourcenarbeit, wobei es um die Akzeptanz und die Integration der Erkrankung im Leben nach dem Ereignis oder der Diagnosestellung geht.

Die Beziehungsarbeit mit dem Patienten, wie auch das Schaffen einer vertrauensvollen Atmosphäre, in der sich der Patient mit seinen Bedürfnissen und Defiziten angenommen fühlt, stellen die Basis klinisch-psychologischer Behandlung dar.

6. Zusammenfassung

Die Aufgaben des Klinischen Neuropsychologen in den Phasen C und D der neurologischen Rehabilitation bestehen in der Durchführung klinisch-neuropsychologischer Diagnostik, neuropsychologischer Therapien und klinisch-psychologischer Beratung und Behandlung von Patienten. Aufgrund der besonderen Situation von Menschen mit neurologischen Erkrankungen hat die Klinische Neuropsychologie in der Betreuung und Behandlung dieser Patienten einen sehr hohen Stellenwert.

Die Arbeit des Klinischen Neuropsychologen ist dabei zielorientiert und hypothesengeleitet:

Nach einer ausführlichen diagnostischen Phase, in welcher Informationen über aktuelle kognitive und affektive Funktionen, über persönliche und soziale Ressourcen gesammelt werden und die eigenen Zukunftsperspektiven (sozial, beruflich) geklärt werden, kommt es zur Planung individueller Rehabilitationsziele und daraus abgeleiteter

Therapiemaßnahmen. Die Formulierung der individuellen Therapieziele erfolgt im Konsens mit dem Patienten und in Abstimmung mit den Mitgliedern des multiprofessionellen Behandlungsteams. Therapeutische Interventionen erfolgen auf kognitiver, emotionaler und psychosozialer Ebene, und umfassen neben der Behandlung des Patienten auch die Beratung und Betreuung von Angehörigen.

Die Anbindung an ambulante Versorgungseinrichtungen steht im Mittelpunkt des Entlassungsmanagements.

Literatur

- Bodenburg S (2001) Einführung in die Klinische Neuropsychologie. Huber, Bern
- Dick F, Gauggel S, Hättig H, Wittlieb-Verpoort E (1996) Klinische Neuropsychologie. Gegenstand, Grundlagen, Aufgaben. Deutscher Psychologenverlag, Bonn
- Gauggel S, Konrad K, Wietasch A-K (1998) Neuropsychologische Rehabilitation. Ein Kompetenz- und Kompensationsprogramm. Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Gauggel S, Herrmann M, Kasten E (1999) Klinische Neuropsychologie – Ein Therapieverfahren zur Diagnostik und Behandlung organisch bedingter psychischer Störungen. Abgefragt am 16.07.2009, von <http://www.gnp.de/informationsmaterial/klinischeneuropsychologie.html>
- Grünwald TF, Schwarz F, Trubetzkoy A (2009) Das Integrierte Therapie System (ITS). NCSys, Kornthal-Münchingen
- Marker K (2007) Handbuch zum Programmpaket COGPACK Version 7.9. Marker Software, Heidelberg
- Müller SV, Hildebrandt H, Münte TF (2004) Kognitive Therapie bei Störungen der Exekutivfunktionen. Ein Therapiemanual. Hogrefe, Göttingen
- Münßinger U, Kerkhoff G (1995) Therapiematerial zur Behandlung visueller Explorationsstörungen bei homonymen Gesichtsfeldausfällen und visuellem Neglect. Borgmann, Dortmund
- Oswald D (Hrsg) (1998) Gedächtnistraining. Ein Programm für Senioren. 2., überarb. u. erg. Aufl., Hogrefe, Göttingen
- Paul C (1999) Reha-Sehtraining. Therapieleitfaden für Orthoptistinnen. Diagnostik und Therapie zerebraler Sehstörungen nach erworbenen Hirnschäden. 2., durchges. Aufl., Praefcke, Ravensburg
- Pechtold K, Jankowski P (2000) Handeln lernen. Neuropsychologische Therapie bei

- dysexekutivem Syndrom. Urban & Fischer, München
- Prigatano GP (2004) Neuropsychologische Rehabilitation. Springer, Berlin
- Prosiegel M (1998) Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation. Hirnläsionen, Syndrome, Diagnostik, Therapie. 2., neu bearb. u. erw. Aufl., Pflaum, München
- Pusswald G, Strubreither W, Baumgartner E (2001) Neuropsychologische Aufgaben in der Rehabilitation cerebral geschädigter Patienten. Psychologie in Österreich 5: 389–399
- Rigling P (1990) Hirnleistungstraining – Übungen zur Verbesserung der Konzentration. Verlag Modernes Lernen, Dortmund
- Schadt C (2005) Fresh Minder 2. Fresh Minder-Vertrieb, Besigheim
- Schuhfried G (Hrsg) (2007) CogniPlus. – Schuhfried GmbH, Mödling
- Strubreither W, Maly J (2004) Neuropsychologie in Österreich: Entwicklung – derzeitige Situation – Ausblick. In: Metha G (Hrsg) Die Praxis der Psychologie – Ein Karriereplaner. Springer, Wien, S 187–206
- Sturm F (2009) Geistig fit: Aufgabensammlung 2009. Vless, Ebersberg (jährlich erscheinender Sammelband aller Gehirntrainingsaufgaben aus der Zeitschrift der Gesellschaft für Gehirntraining e. V.)
- Unverhau S, Babinsky R (2000) Problemanalyse, Zielsetzung und Behandlungsplanung in der neuropsychologischen Therapie. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch C-W (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grundlagen – Methoden – Diagnostik – Therapie. Swets & Zeitlinger, Lisse, S 300–320
- Weber P (Hrsg) (1988) RehaCom. Hasomed GmbH, Magdeburg
<http://www.neuroreha.at/Phasenmodell.html>

Ambulante und teilstationäre Neurorehabilitation

Elisabeth Baumgartner

1. Einleitung

Die neuropsychologische Versorgungslage im stationären Bereich hat sich im Verlauf der letzten Jahre auch in Österreich ganz erheblich verbessert, neuropsychologische Behandlung ist heute ein Qualitätsmerkmal einer modernen, klinischen Einrichtung. Insbesondere in der Neurologie sowie in der neurologischen und geriatrischen Rehabilitation entstanden Abteilungen, die Diagnostik und Therapie betroffener Patienten übernommen und dazu beigetragen haben, dass bei der Behandlung nicht nur motorische Probleme, sondern auch kognitive, emotionale und psychosoziale Folgen berücksichtigt werden.

Das Ausmaß an Angeboten ambulanter Neurorehabilitation variiert beträchtlich zwischen einzelnen Bundesländern. Es besteht eine Heterogenität der vorhandenen Strukturen hinsichtlich Organisationsform, Finanzierung, Leistungsumfang und Kapazitäten. Eine ambulante Weiterversorgung mit ausreichender Therapiedichte und gesicherter Qualität, die die Alltagsbedingungen der zu Rehabilitierenden berücksichtigt, vervollständigt in sinnvoller Weise eine flexible rehabilitative Versorgungsstruktur (Danzer et al. 2005).

Gesetzliche Voraussetzung für die Tätigkeit ambulanter Neuropsychologen in der freien Praxis ist der Abschluss des Curriculum zum Klinischen Psychologen und die Eintragung in die Liste der Klinischen Psychologinnen und Psychologen.

Der Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger hat 1994 einen Vertrag mit dem Berufsverband österreichischer Psychologinnen und Psychologen [BÖP] zur „... Bereitstellung und Sicherstellung der diagnostischen Leistungen durch einen klinischen Psychologen ...“ abgeschlossen: Die Verrechnung für klinisch-psychologische Leistungen über die Kostenträger ist für zur selbständigen Berufsausübung berechnigte klinische Psychologen zurzeit nur für Diagnostik nach Zuweisung durch einen Facharzt für Neurologie, Psychiatrie, Innere Medizin, Allgemeine Medizin oder einen Psychotherapeuten möglich. Das Honorar für die psychologische Behandlung selbst wird von den Sozialversicherungsträgern derzeit [2005] nicht übernommen.

Die Gesellschaft für Neuropsychologie Österreich steht mit dem Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger in Verhandlungen mit dem Ziel, durch die Übernahme der Kosten ambulanter neuropsychologischer Behandlung durch die Kassen eine adäquate Weiterversorgung nach dem stationären Aufenthalt zu gewährleisten (Strubreither u. Maly 2004).

Die Zusammenarbeit mit dem Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger ist einerseits in Form eines Einzelvertrages als Vertragspsychologe, andererseits als Wahlpsychologe möglich.

Die Zahl und örtliche Verteilung der Vertragspsychologen ist durch die Stel-

lenpläne der einzelnen Bundesländer festgelegt [Anlage VII–IX des Gesamtvertrages].

2. Ambulante / Teilstationäre Rehabilitation entsprechend dem LKF-Phasenmodell

Im Versorgungssegment „ambulante Neurorehabilitation“ haben sich in Österreich unterschiedliche Organisationsformen etabliert (Tageskliniken, Ambulatorien, Praxisgemeinschaften,...), die sich hinsichtlich Betreuungsform und -intensität unterscheiden. Allen gleich ist, dass sie nicht mit einer Übernachtung verbunden sind (Danzner et al. 2005).

Bezugnehmend auf das Phasenmodell der Neurorehabilitation kommen für ein ambulantes und teilstationäres Therapiesetting hauptsächlich Patienten der Krankheitsphasen D und E in Frage. Wenn die Voraussetzungen für die ambulante Neurorehabilitation erfüllt werden, sind auch Patienten der Phase C ambulant behandelbar.

Laut Krankheitsfolgenmodell ICF der WHO sollte das Ziel der Rehabilitation in der „Selbstbestimmung und Teilhabe am sozialen Leben“ liegen. Rehabilitation ist demnach nicht nur eine Verbesserung von Funktion an sich, sondern die weitgehende Bewältigung von krankheitsbe-

dingten innerpsychischen oder äußeren Behinderungen, die dem Ziel der Selbstbestimmung und der Teilhabe am sozialen Leben im Wege stehen können.

Dazu ist es erforderlich, die Krankheitsfolgen im Kontext der biographisch persönlichkeitsabhängigen, der sozialen und auch der beruflichen Bedingungen zu betrachten – und zu behandeln. Durch die jeweilige Einzigartigkeit der Folgen einer Hirnverletzung werden daher höchste Anforderungen an die Rehabilitation der Betroffenen gestellt. Um diesen Rechnung zu tragen, müssen spezifische Strukturen und Behandlungskonzepte bereitgestellt werden.



MEMO

Die Bereiche der Zielsetzungen in den einzelnen Phasen der Rehabilitation überlappen sich. Während es in der Akutbehandlung und in der Frührehabilitation vor allem um „biologische Autonomie“ und in der weiterführenden Rehabilitation um „funktionelle Autonomie“ geht, liegt das therapeutische Ziel der teilstationären und ambulanten Rehabilitation in der möglichst weitgehenden Wiedergewinnung von Identität vor dem Hintergrund der vorliegenden Störungen und Defizite.

Fallbeispiele

Frau Dr. S., Sachbearbeiterin, leidet an einer globalen Aphasie als Folge einer Subarachnoidalblutung, lebt in Scheidung und hat zwei pubertierende Kinder, die mit der schweren Sprachstörung ihrer Mutter überfordert sind.

Herr W., von Beruf Autobuschauffeur bei den Wiener Linien, wird nach einem schweren SHT mit seiner Aufmerksamkeits- und Planungsstörung voraussichtlich seinen Beruf nicht mehr ausüben können. Er war mit ‚Leib und Seele‘ in seinem beruflichen Umfeld zu Hause und hat anstelle von Freizeitaktivitäten Überstunden in seinem geliebten Beruf absolviert.

Herr M., selbständiger Finanzberater, brüskiert mit seinem Verhalten nach seiner Frontalhirnverletzung seine Umgebung. Seine wesentlich jüngere Frau und seine 8-jährige Tochter ziehen sich zunehmend zurück.

Frau B., alleinerziehende Mutter zweier minderjähriger Kinder, ist an „Amyotropher Lateralsklerose“ erkrankt. Sie muß durch Schädigung des 1. und 2. Motorischen Neurons bei vollständig erhaltenen kognitiven Leistungen mit zunehmenden Lähmungen und Atrophien der gesamten Muskulatur leben.

Tagesklinik – Teilstationäre Rehabilitation

Tageskliniken sind zumeist angebunden an ein Akutkrankenhaus oder eine stationäre Rehabilitationsklinik. Nach einer stationären Behandlung gestattet ein fließender Übergang zur teilstationären ein hohes Maß an spezifischer und effizienter Behandlung.

Der Großteil der Patienten der Tagesklinik rekrutiert sich aus vormalig stationären Patienten der jeweiligen Einrichtung. Sie sind in den alltäglichen Verrichtungen weitgehend selbständig und bedürfen keinerlei bis geringer pflegerischer Maßnahmen.

Die Aufenthaltsdauer im teilstationären Bereich beträgt normalerweise vier Wochen bis drei Monate bei fünf Behandlungstagen pro Woche [8.00 bis 16.00]. Wird seitens des therapeutischen Teams eine Verlängerung oder Verkürzung des Aufenthalts als sinnvoll erachtet, so wird diese angestrebt.

Zum Teil wird berücksichtigt, dass es für manche Patienten sinnvoll ist, nur teilweise, dafür über einen längeren Zeitraum (1–3× pro Woche über 3–12 Monate) rehabilitativ betreut zu werden.

Aufgabe der Tagesklinik ist die teilstationäre Rehabilitation. Sie stellt eine Übergangsphase von der stationären zur ambulanten Betreuung dar. Sie kann auch als mögliche intensive Rehabilitation nach vorerst abgeschlossenem stationärem Rehabilitationsprozess bei klinisch fassbaren Anzeichen einer weiter bestehenden Remission gesehen werden (Pinter 2002).

In der therapeutischen Arbeit geht es vor allem um den Wiederaufbau der verlorenen Fähigkeiten („*attacking the weakness*“), Training der erhaltenen Fähigkeiten („*enhancing the strength*“), den Aufbau von Hilfsstrategien, Anpassung der Umwelt und der Therapie der psychosozialen Fähigkeiten. Unter Berücksichtigung des soziokulturellen Hintergrundes soll es dem Patienten ermöglicht werden, Lebensgewohnheiten zu entwickeln, um sein Leben weitgehend selbständig zu gestalten (Helscher 1995).

Die beteiligten Berufsgruppen sind Neurologie, Pflegedienst, Neuropsychologie, Ergotherapie, Logopädie, Physiotherapie, Sozialarbeit, Seelsorge, Bandagisten etc.

Das Rehabilitationsprogramm von Tageskliniken kann sehr unterschiedlich gestaltet sein: Während in einer Einrichtung Einzel- und Gruppentherapien ähnlich wie im stationären Bereich sowie Nachfolgeuntersuchungen durchgeführt werden, finden in einer anderen Morgenrunden, Gesprächskreise, Angehörigenrunden und Teamkonferenzen statt.

Ambulante Einrichtungen

Nach oft wochen- bis monatelangen Aufgehalten in Akutspitälern und Rehabilitationszentren kommt für manche Patienten ein ganztägiger Aufenthalt in einer klinikähnlichen Einrichtung oft nicht mehr in Frage. Für sie ist es von großer Bedeutung, ihr Tagesprogramm weitgehend mitbestimmen zu können und sich auch nicht zwingend täglich in eine Rehabilitationseinrichtung zu begeben.

Für viele Patienten ist es wichtig, nicht mehr die Klinikatmosphäre zu erleben, sondern die einer Praxis, als weiteren Schritt in Richtung Normalisierung und Wiedererlangung der Selbständigkeit. Mitunter kommen Patienten erst Jahre nach dem Geschehen in die ambulante Praxis, nachdem sie erfolglos versucht haben, in ihrem ‚alten‘ Leben wieder Fuß zu fassen. Die ambulante Betreuung und Begleitung neurologischer Patienten kann zwischen einer anfänglichen hochfrequenten Therapie bis zu einem halbjährlichen ‚check-up-Treffen‘ liegen und oft mehrere Jahre dauern.

Im Idealfall steht in der ambulanten Versorgung dem Patienten ein multidisziplinäres Team mit Neurologie, Neuropsychologie, Psychotherapie, Ergotherapie, Logopädie und Physiotherapie zur Verfügung, das ein auf die Bedürfnisse des Patienten abgestimmtes Therapieangebot möglich macht. Es wird angestrebt, die Therapiestunden der Patienten so zu koordinieren, dass für einen optimalen Ta-

Tabelle 1. Ansätze der neuropsychologischen Rehabilitation, die auch im ambulanten Bereich umgesetzt werden

Ben Yishay u. Prigatano	holistischer Ansatz nach Goldstein, Schwerpunkt liegt auf Verbesserung des Störungsbewußtseins und der Einsichtsfähigkeit
Anne-Lise Christensen	Lurijas Theorie der Diagnostik und Rehabilitation
Oliver Zangwills Center	Rehaprogramm, das den Schwerpunkt auf soziale und berufliche Reintegration legt

Fallbeispiele

Eine Patientin, die laut Anamnese mehr Schlaf als früher braucht, nicht lange belastungsfähig ist und für die Morgenroutine viel Zeit benötigt, bekommt nach Möglichkeit ihren ersten Termin nicht vor elf Uhr vormittags und nicht mehr als zwei Therapiestunden pro Tag.

Herr S. erhält im Seniorenheim sein Frühstück bereits um halb sieben und ist am frühen Nachmittag schon erschöpft. Für ihn werden Vormittagstermine festgelegt.

Der WU-Student, der so schnell wie möglich wieder sein Studium aufnehmen will, aber wenig Einsicht in seine Defizite zeigt, wird am Beginn mit einem eher dichten Programm gefordert, um anhand dieser Belastungsprobe seine Awareness zu verbessern.

gesplan zur Erprobung des individuellen Alltags zusätzlich Zeit bleibt, ohne den Patienten zu überfordern.



MEMO

Die teilstationäre Rehabilitation in der Tagesklinik mit einer Aufenthaltsdauer bis zu drei Monaten stellt eine Übergangsphase von der stationären zur ambulanten Betreuung dar, während die ambulante Neurorehabilitation den individuellen Bedürfnissen entsprechend zwischen einigen Wochen bis zu Jahren dauern kann.

Sowohl in der Tagesklinik und idealerweise auch in der ambulanten Praxis steht ein multidisziplinäres Neurorehabilitationsteam zur Verfügung, in dem die Bereiche Neurologie, Neuropsychologie, Psychotherapie, Ergotherapie, Logopädie und Physiotherapie vertreten sind.

massives Ungleichgewicht zwischen eigenen Fähigkeiten und Umwelтанforderungen.

Ergebnisse von Langzeitstudien von Patienten mit neurologischen Erkrankungen haben gezeigt, dass sich diese Menschen und ihre Angehörigen einige Jahre nach dem Geschehen mehr durch psychosoziale Anpassungsstörungen und kognitive Defizite als durch physische Defizite in ihrem häuslichen und beruflichen Leben beeinträchtigt fühlen (Fries 1996). Vorrangig sind dabei bleibende kognitive Störungen im Bereich des Gedächtnisses und des vorausschauenden Planens und Handelns, psychosoziale Störungen bei der Anpassung und Wiedereingliederung in das Gemeinschaftsleben und affektive Störungen mit oft nicht kontrollierbaren Schwankungen der Stimmungslage, unkontrollierbaren Episoden von Aggression, Antriebsminderung und depressiver Verstimmung.

Selbst wenn keine wesentlichen messbaren und objektiven Störungen mehr auffallen, kommt es häufig zu Verlust von Intimität und Beziehung, familiärer Dekompensation, sozialer Isolation, Einsamkeit und Rückzug, Einschränkung von Freizeitaktivitäten, Verlust von Produktivität, von Lebenszielen und Identität.

3. Aufgaben der Neuropsychologie in der ambulanten Neurorehabilitation

Bei der Rückkehr in das gewohnte Umfeld erleben manche Menschen ein

Die Therapieerwartung und letztlich der Behandlungsauftrag des Rehabilitanden richtet sich auch in der Spätrehabilitation oft noch auf die Verbesserung der Funktionsdefizite. Zu akzeptieren, dass es zunehmend weniger um Funktionsverbesserung, sondern mehr um Kompensation geht, ist für viele Patienten keine leichte Aufgabe. Wenn klar wird, dass auch das Thema Krankheitsbewältigung, die Veränderung von Lebenszielen oder das Selbstkonzept Therapieinhalt sein sollten, ist das für viele Patienten eine schwer zu akzeptierende Erkenntnis. Dazu muss eine eigene Therapiemotivation aufgebaut werden, die auch eine Veränderung der Beziehung zwischen Patient und Neuropsychologen bedeuten kann (Thöne-Otto A. 2003).



MEMO

Die Aufgaben der ambulanten neuropsychologischen Behandlung sind neben der weiteren funktionellen Verbesserung und Kompensation der Defizite auch die Förderung der sozialen Anpassung, Krankheitsverarbeitung und Angehörigenarbeit. Die entsprechende Therapiemotivation muß nach der Rückkehr in das gewohnte soziale und berufliche Umfeld oft erneut erarbeitet werden.

3.1. Krankheitsbewältigung und Motivation zur weiterführenden Rehabilitation

Wie empirische Befunde zeigen, ist die Art und Weise des Umgangs mit der Krankheit von zentraler Bedeutung für Verlauf und Erfolg der Rehabilitation.

Für Personen, die eine Schädigung des Gehirns erleben ist das meist ein Extremereignis, das das Leben schlagartig und nachhaltig verändert und häufig eine traumatische Krise auslöst.

Die grundsätzliche Veränderung im Lebensfluss irritiert und bedroht das Vertrauen in die eigenen Fähigkeiten und

Kompetenzen, die eigene Existenz und die entsprechenden Sicherheiten.

So heterogen die Symptomatik der Hirnschädigung und die daraus resultierenden Schwierigkeiten sind, so individuell ist auch der Zeitpunkt, ab dem auf Krankheitsbewältigung zielende Interventionen von den Betroffenen und deren Angehörigen akzeptiert werden.

Je nach Verfügbarkeit von resilienten Copingstrategien und Möglichkeiten, diese veränderten Lebensbedingungen in vorhandene Schemata einzubauen, verläuft der weitere Bewältigungsprozess.

Gemäß den Arbeiten von Prigatano (1986, 1999) muss sich die betroffene Person im Prozess der Krankheitsbewältigung mit drei Ebenen – einer neuropsychologischen, einer psychoreaktiven und einer prämorbidem Ebene – auseinandersetzen. Unter Berücksichtigung dieser Ebenen befasst sich Heel (2004) mit Identitäts(re)konstruktion und Ich-Konstruktion nach erworbener Hirnschädigung. Sie betont, dass der biografischen Konstruktion eine besondere Bedeutung in der therapeutischen Arbeit eingeräumt werden muss, um den Betroffenen die Entwicklung eines lebhaften Entwurfs für die Zukunft zu ermöglichen. Heel plädiert für eine Anpassung und Individualisierung der therapeutischen Interventionen und empfiehlt, „...mit den Selbstkonstruktionen und Krankheitskonstruktionen der Personen zu arbeiten...“.

Wesentlich in diesem von Trauer um Verluste von Lebensplänen und Handlungsspielräumen geprägten Prozess ist vor allem der Faktor Zeit – Zeit die notwendig ist, trotz erlebter Einschränkungen genügend Selbstvertrauen und Entschlusskraft für das Weiterleben aufzubringen.

Einen entscheidenden Einfluss auf die Identitätsarbeit der hirnverletzten Person hat die Auseinandersetzung mit der veränderten Identität der Partnerinnen und Partnern.

Nerb (2008) unterstreicht, dass Angehörige eine Haltung einnehmen müssen, die es ihnen ermöglicht, sich unabhängig von der Hirnverletzung zu definieren. Es

Tabelle 2. Übersicht über ausgewählte Verfahren

Bezeichnung	Verfahren	Autoren
Marburger Kompetenz Skala (MKS)	Selbst- und Fremdbeurteilung	Gauggel 1999
Aachener Lebesqualitätsinventar (ALQI)	Selbst- und Fremdbeurteilung	Hütter u. Gilsbach 1996
Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV)	Selbst- und Fremdbeurteilung	Muthny 1989
Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)	Interview	Wittchen et al. 1997

ist notwendig, die Zuschreibungen der Bedeutung der subjektiven Belastung zu erarbeiten und sich davon abzugrenzen. Dadurch kann emotionale und physische Überforderung vermieden werden. Insgesamt stellt das Ereignis, das die Hirnverletzung nach sich gezogen hat, einen entscheidenden Wendepunkt in der Biografie sowohl des Betroffenen als auch des Partners dar. Identitätsarbeit kann in ihrer Wechselwirkung die Entwicklung neuer gemeinsamer Lebensperspektiven fördern.



MEMO

Krankheitsbewältigung nach erworbener Hirnschädigung ist als beständiger aktiver Prozess zu begreifen, in den persönliche Erfahrungen und Bewertungen einfließen. Zeitlich angepasst an den individuellen Verlauf soll die Möglichkeit zur Identitäts(re)konstruktion gegeben werden, die auch das Erleben der PartnerInnen mit einbezieht und als gemeinsamer Prozess eine Umgestaltung beider Perspektive ermöglicht.

3.2. Angehörigenarbeit

Einen besseren Umgang mit den Auswirkungen der Hirnschädigung muss also nicht nur der Betroffene erlernen, sondern auch der Angehörige. Diese sind selbst zunächst ebenfalls mehr oder weniger überfordert. Sie wissen oft nicht, wie sie

mit dem Hirnverletzten umgehen sollen, der von nun an das familiäre Schicksal nahezu vollkommen bestimmt. Oft muss der gesamte Familienrhythmus auf den Betroffenen abgestimmt werden. Alle Kräfte konzentrieren sich über lange Zeit auf das betroffenen Familienmitglied. Die Angehörigen leiden immer wieder sehr an der Überlastung, die durch das Spannungsfeld zwischen Fürsorglichkeit und Angst um den Betroffenen entsteht, und an Schuldgefühlen, wenn sie auch einmal mehr an sich selber denken und Forderungen an den Betroffenen stellen, jetzt doch endlich einmal selbst etwas dafür zu tun, dass sich der Zustand ändert.

Eine möglichst kontinuierliche Arbeit mit den Angehörigen dient dazu, den Umgang mit dem Betroffenen bzw. mit den Auswirkungen der Hirnschädigung zu lernen, das eigene familiäre Schicksal anzunehmen. Dadurch kann nicht nur eine latente Überforderung der Angehörigen vermieden werden, sondern auch ein zu hohes Maß an Hilfestellung. Letzteres könnte sowohl der Entwicklung der Selbstständigkeit als auch der angestrebten Selbstbestimmung durchaus hinderlich sein. Die Unterstützung der Angehörigen bei Selbsthilfe, Perspektivenentwicklung, Realitätsbewältigung, Entlastung und Neuorientierung hat großen Einfluss auf den Therapieerfolg.

3.3. Neuropsychologische Diagnostik

Im Mittelpunkt der ambulanten Therapie stehen die subjektiven Probleme, Be-



MEMO

Nach Beendigung der stationären Aufenthalte findet eine wesentlich intensivere Auseinandersetzung mit der familiären, häuslichen und beruflichen Situation statt. Nur unter Berücksichtigung der jeweiligen Phase der Krankheitsbewältigung bei Betroffenen und Angehörigen sowie der spezifischen Beeinträchtigungen als Folgen der Störungen kann man erfolgreich arbeiten. Das kann auch bedeuten, dass der Lebensraum anders gestaltet werden muss, um ein Ausbalancieren des Ungleichgewichts zwischen verfügbaren Fähigkeiten und den Anforderungen der Umwelt zu ermöglichen. Die Krankheitsverarbeitung unter Einbeziehung der Angehörigen ist somit eine zentrale Aufgabe neuropsychologischer Therapie.

Orientiert man sich am ICF-Modell, so erfordert eine Erfassung des Funktionszustandes hirngeschädigter Patienten eine Diagnostik, die bereits bei der Wahl der Erhebungsinstrumente verschiedene Ebenen des Modells (Körperfunktionen und Körperstrukturen; Aktivität; Partizipation) berücksichtigt. Funktionelle Defizite werden als ‚Schädigungen der Körperfunktionen‘ angesehen und werden mit neuropsychologischen Testverfahren gemessen (Wade 1992).

Neben diesen bereits in den vorhergehenden Kapiteln beschriebenen spezifisch neuropsychologischen Testverfahren ist es erforderlich, auch Verfahren zur Erfassung von Aktivitätseinschränkungen einzusetzen. Sie sollen aber nicht nur grundlegende motorische Aktivitätseinschränkungen messen, sondern auch kognitive und psychosoziale Facetten von Beeinträchtigungen, Lebensqualität und Krankheitsverarbeitung berücksichtigen.

dürfnisse und Ziele des Betroffenen und der Angehörigen. Dadurch ergeben sich spezifische Schwerpunkte und Fragen im kognitiven, psychosozialen und emotionalen Bereich, die durch eine flexible Eingangsdiagnostik geklärt werden. Eine ausführliche Anamnese unter Einbeziehung der Angehörigen, der bisherige Rehabilitationsverlauf und die neuropsychologische Abschußdiagnostik aus der Klinik oder dem Rehabilitationszentrum bilden die Basis dazu.



MEMO

Neben den in den vorangegangenen Kapiteln beschriebenen Verfahren der Leistungsdiagnostik und der Anamnese unter Einbeziehung der Angehörigen, werden in dieser Rehabilitationsphase zunehmend Verfahren zur Erfassung der Krankheitsverarbeitung, der Beeinträchtigung der sozialen- bzw. Alltagskompetenz und der affektiven Störungen relevant.

Fallbeispiel

Bsp. Herr B.(56, freiberuflicher Finanzberater) erlitt im Jahr 2000 einen Schlaganfall und kann nach einem 2-wöchigen stationären Aufenthalt und einer vollständigen Remission der Defizite (Hemianopsie links, Apraxie) die Klinik verlassen.

Ein Jahr später folgt ein ischämischer Infarkt im Bereich der Arteria cerebri media rechts, mit Hemiparese links. Anfänglich bestehen eine Anosognosie, schwere Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit, Neglect nach links, Defizite im Positions- und Abstandschätzen, der räumlich-konstruktiven Funktionen, Probleme beim Planen und Problemlösen und motorische Beeinträchtigung durch die Hemiparese.

Nach einem wochenlangen Aufenthalt auf der Intensivstation des AKH in Wien, einer 2-monatigen Frührehabilitation an der Abteilung Neurologische Rehabilitation und einem

weiteren 8-wöchigen Rehabilitationsaufenthalt in einer Sonderkrankenanstalt wird Herr B. nach Hause entlassen.

Die wesentlich jüngere Gattin hat durch den 2. Schlaganfall das Vertrauen zu ihm verloren. „Seine Persönlichkeit hat sich verändert, er benimmt sich auffällig anders und ich muß die Verantwortung für ihn und die Tochter tragen ...“

Die neuropsychologische Diagnostik ergibt folgendes Bild:

Pathologie	ischämischer Infarkt im Bereich der Aorta cerebri media rechts
Impairment	Hemiparese links, homonyme Hemianopsie nach links, Neglect nach links
Functioning	verminderte Selbständigkeit durch motorische Einschränkungen und Neglect links, benötigt Hilfe beim Anziehen, Probleme beim Planen und Handeln, geteilte und selektive Aufmerksamkeit gestört, Einsicht in die Defizite.
Participation und Kontextfaktoren	Trotz der bisherigen Therapieerfolge bezeichnet Herr B. selbst seine Stimmungslage zeitweise als wütend, frustriert und beschämt. Sein Erscheinungsbild durch die Hemiparese, seine Probleme beim Anziehen, das Gefühl abhängig zu sein und nicht mehr für seine Familie sorgen zu können, würden die Beziehung zu seiner Frau sehr belasten, seine kleine Tochter weiche ihm aus und behandle ihn wie einen Fremden.

Therapieziele, die Herr B. langfristig anstrebt: Selbstständigkeit im Alltag, Beruflicher Wiedereinstieg, mit dem Auto fahren, Verbesserung der Beziehung zu seiner Frau und seiner Tochter.

Therapieplanung: Vereinbarung von Teilzielen: Ergotherapie: ADL-Training: Pannenfrees selbständiges Ankleiden, Verbesserung der Feinmotorik, Aktivitäten im Haushalt laut den jeweiligen Vereinbarungen in den Therapiebesprechungen. Physiotherapie: Gangbild verbessern, Sicherheit beim Stiegensteigen, Haltung und Bewegungsabläufe bei Gesprächen und Kundenkontakten. Neuropsychologie: spezifisches Training der geteilten Aufmerksamkeit und der Konzentration, Neglecttraining, Führen eines Kalenders, Erstellen eines genauen zeitlichen und handlungsschematischen Ablaufes verschiedener Tätigkeiten, Morgenroutine, Planung von Kundenkontakten, Führen von Klientengesprächen, Wiederaufnahme des Abendrituals mit der Tochter. Durch die Einbindung der Ehefrau in die Therapiebesprechungen und gemeinsame Arbeit im Sinne einer Paartherapie konnte eine entspanntere Situation hergestellt werden. In diesem Rahmen gelangen Herrn B. stetige kleine Erfolge und er konnte das Vertrauen zu sich selbst, seiner Gattin und seiner Tochter wieder gewinnen.

Bei Therapieende nach eineinhalbjähriger intensiver Arbeit kann Herr B. seine nach wie vor bestehenden körperlichen Beeinträchtigungen akzeptieren, hat mittlerweile einige berufliche Erfolge verzeichnet, sein Familienleben hat sich stabilisiert und er hat das Gefühl, wieder Rückhalt geben zu können.

3.4. Therapieziele und Behandlungsplan

Die spätere Phase der neuropsychologischen Rehabilitation lässt sich nicht mehr als ein Heilungsprozess, sondern vielmehr als ein Problemlöseprozess verstehen (Goldenberg et al. 2001). Therapieleitende Behandlungsziele sind aus einer Problemanalyse zu erstellen, die die Auswirkungen neuropsychologischer Störungen auf die Bewältigung des Alltags beinhaltet. Die Wirksamkeit der entsprechend ausgewählten Interventionsver-

fahren wird anhand der Zielerreichung überprüft und wenn notwendig laufend modifiziert.

Das Ziel – Selbstbestimmung und Anteilnahme am sozialen Leben – muss in realistischen kleinen Schritten in Form von erreichbaren Teilzielen aufgestellt werden, angepasst an den Schweregrad und die Art der erlittenen Folgen der neurologischen Erkrankung, das Lebensalter und die sozialen und physischen Umweltbedingungen. Teilziele reichen von einer Verminderung des Pflege- und Therapie-

bedarfs über die Wiederherstellung häuslicher Selbständigkeit, Gewinnung neuer Lebensperspektiven nach der Erkrankung bis zur beruflichen Wiedereingliederung. Regelmäßig abgehaltene Therapiebesprechungen dienen der Prüfung, Koordination und Adaptation der multiprofessionellen Therapiemaßnahmen.

Eine besondere Bedeutung wird der Zusammenarbeit aller Therapeuten mit den Bezugspersonen beigemessen. Ihre Erfahrungen und Beobachtungen bilden eine wichtige Informationsquelle für die realistische Bewertung der Bewältigung von Alltagsanforderungen und damit für den Behandlungsplan. Die Neuorganisation des Familienlebens und die Aktivierung des sozialen Systems sind wichtige Faktoren für den Rehabilitationserfolg.



MEMO

Die Komplexität der aus den Krankheitsfolgen erwachsenden Behinderungen erfordert eine interdisziplinäre Betrachtung und Einschätzung, wie auch eine Abstimmung und Festlegung der Behandlungsziele. Nach der spezifischen Diagnostik der Neuropsychologen, Ergotherapeuten, Logopäden und Physiotherapeuten, welche auch die Alltagsanforderungen und das soziale Umfeld des Betroffenen berücksichtigt, legt das Team gemeinsam mit dem Patienten Rehabilitationsziele und spezifische funktions- und alltagsrelevante Teilziele fest.

Bei vielen Patienten ist es erst in der post-akuten Phase möglich, Themen wie Krankheitsverarbeitung, Entwicklung neuer Lebensperspektiven und Identitätsarbeit als Ziele zu formulieren. Dazu dienen die Verfahren der integrativen Therapie in den Bereichen Kommunikation (z. B. Artikulation eigener Bedürfnisse, Umgang mit Konflikten), Verhalten (Belastungsgrenzen erkennen, selbstsicher auftreten, Selbstmonitoring im Gespräch), Befinden (Wahrnehmen der Gefühle, Selbstwahrnehmung), Soziales (alte Kontakte pflegen, neue Kontakte herstellen, Förderung von adäquatem Sozialverhalten), Krankheitsverarbeitung und Identität (veränderte Situation wahrnehmen und akzeptieren, neue Lebensperspektiven entwickeln).

Beispiele für therapeutische Interventionen (in Anlehnung an Gauggel 2003)



MEMO

In der ambulanten Therapie bekommt der Einsatz integrativer Verfahren zunehmend mehr Bedeutung. Es gilt, die Eingliederung des Patienten in seine soziale und berufliche Umwelt und die Integration der Hirnschädigung und der damit einhergehenden Leistungseinschränkungen und emotionalen Konsequenzen in das Selbstkonzept des Patienten zu erreichen.

3.5. Verschiedene therapeutische Methoden/Maßnahmen in dieser Phase

Behinderung und Funktionsfähigkeit sind immer im Kontext des Gesundheitszustandes des Patienten, der Faktoren der physischen und sozialen Umwelt und der personenbezogenen Faktoren zu sehen.

Daher werden in der weiterführenden Rehabilitation neben den bereits erwähnten Restitutionstherapien verstärkt Kompensationstherapien und integrative Behandlungsmethoden eingesetzt.

3.6. Wiedereingliederung in den Beruf

In Österreich sind die sozialrechtlichen Rahmenbedingungen für einen Wiedereinstieg in den Beruf weniger vorteilhaft als beispielsweise in Deutschland. Dort gibt es die Möglichkeit der stufenweisen beruflichen Wiedereingliederung, eine zwischen den gesetzlichen Krankenkassen und Arbeitgebern getroffene freiwillige Vereinbarung, die schwerer erkrankten Arbeitnehmern eine Rückkehr an ihren Arbeitsplatz ermöglichen soll. Der

Kompensationstherapien

- Erinnerungshilfen: Entwicklung externer Gedächtniserinnerungssysteme durch elektronische Signalgeber (Uhr, Handy; NeuroPage in Österreich dzt. noch nicht möglich)
- Systematisches Üben des Gebrauchs eines Gedächtnistagebuchs: Einüben der Nutzung eines nach den Bedürfnissen des Patienten erstellten Gedächtnistagebuchs
- In vivo-Training der Selbstversorgung und Nutzung kommunaler Hilfen: Transfer von Leistungen aus Übungssituationen in den Alltag (Bank, Einkaufen, Kaffeehausbesuch, öffentliche Verkehrsmittel ...)

Integrative Verfahren

- Problemstrukturierung: Vermittlung einer methodischen Anleitung zur Problemlösung, mit der Anforderungssituationen analysiert, Lösungen generiert und Kontrollen durchgeführt werden können.
- Konfliktmanagement (Konfliktgenerierung, Konfliktlösungsstrategien)
- Unterstützendes Feedback: Positive und negative Rückmeldungen über funktionelle und dysfunktionale Verhaltensweisen und deren Konsequenzen in einem therapeutisch unterstützenden Milieu mittels Video oder Therapeuten, mit dem Ziel der Verhaltensänderung
- Stressbewältigung (Wahrnehmung von Stress- und Überforderungssignalen, Bewältigungsstrategien)
- Erlernen von Self-Monitoring, Self-Instruction, Self-Questioning, um die Selbstwahrnehmung und Selbstregulierung zu unterstützen.
- Strategien entwickeln, um das Verbalisieren von Zielen, Wünschen und Erwartungen zu verbessern
- Begleitete Risiko-Erprobung: Geplante und angeleitete Aktivitäten, die einen dringenden Wunsch des Betroffenen darstellen, aber seine Kompetenz übersteigen und eine Möglichkeit zum Lernen und zur Realitätsprüfung bieten
- Supervidierte Arbeitserprobung: Stufenweise Wiedereingliederung in den Arbeitsalltag

Arbeitnehmer befindet sich während dieser Zeit im Krankenstand, erprobt aber die Belastbarkeit und den Umgang mit den täglichen Anforderungen am Arbeitsplatz. Entsprechend dem Leistungsvermögen werden zeitlicher und inhaltlicher Arbeitsumfang allmählich ausgedehnt. In der Regel dauert diese Vereinbarung vier bis acht Wochen.

Derzeit ist in Österreich eine erfolgreiche Wiedereingliederung in einem sehr hohen Maß auch von der Bereitschaft und dem Verständnis des Arbeitgebers abhängig. Die Arbeit des Neuropsychologen erfolgt zur Zeit als Coaching speziell für dieses Klientel, wobei der Neuropsychologe als eine Art Schnittstellenmanager zwischen Arbeitgeber und Wiedereinsteiger zur Verfügung steht.



MEMO

Streben Patienten eine Wiedereingliederung in den Beruf an, so ist neben der psychometrischen Untersuchung der kognitiven Leistungsfähigkeit die Erfassung des beruflichen Anforderungsprofils und die Feststellung relevanter sozialer Gegebenheiten im beruflichen Bereich notwendig. Die neuropsychologischen Interventionen erweitern sich bei einem geplanten Wiedereinstieg in den Beruf um den systematischen Aufbau beruflicher Fähigkeiten und um Unterstützung bzw. Stabilisierung der Reintegration in das berufliche Lebensumfeld. Das beinhaltet sowohl die Beratung des Arbeitgebers, als auch Anleitung und Betreuung von Berufskollegen.

Die 25-jährige Mitarbeiterin eines renommierten Wiener Hotels leidet nach einer Stammganglienblutung links an einer Hemiparese und Oculomotoriusparese rechts. Neben der schweren körperlichen Beeinträchtigung hat sie auch Probleme mit der Aufmerksamkeitsleistung und fühlt sich unsicher bei der Gesprächsführung, da sie verlangsamt spricht. Der Personalchef war nach einer gemeinsamen Sitzung bereit, eine stufenweise Wiedereingliederung unbürokratisch zu unterstützen. Am Beginn stand eine Modifikation ihres Arbeitsplatzes: Eine Freisprechanlage, ein bequem zu erreichender Schreibtisch und optimale Ablage der erforderlichen Unterlagen waren die Grundvoraussetzungen. Die Arbeitskollegen wurden einbezogen und so konnte der therapeutische Arbeitsversuch mit wöchentlich zweimal zwei Stunden Mitarbeit gestartet werden. Begleitend fanden Supervisionen an der Arbeitsstelle bzw. weiterführende funktionelle und kompensative Therapien statt. Die Arbeitszeit wurde im Zeitraum von einem halben Jahr auf das Ausmaß einer Halbtagsbeschäftigung erweitert. Während die ersten drei Monate als „Besuche“ deklariert wurden, war Frau K. danach als Teilzeitkraft angestellt. Heute arbeitet Frau K. wieder vollzeitlich im selben Unternehmen.

Einen schwierigeren Weg wählt Herr P. Er ist Gendarm und leidet nach einem Insult an einer aphasischen Reststörung mit Sprachverständnisschwierigkeiten, Aufmerksamkeits- und Gedächtniseinbußen, die aber im Alltag für andere nicht auffällig sind. Um seinen Arbeitsplatz nicht zu gefährden, möchte er so schnell wie möglich wieder an seinen Arbeitsplatz zurückkehren, da er vom Polizeiarzt gesund geschrieben wurde. Eine Intervention seitens der Neuropsychologin lehnt er ab. Er beginnt nach dem Rehabilitationsaufenthalt wieder mit einer Vollbeschäftigung im Postenkommando. Zweimal wöchentlich kommt er zur ambulanten Therapie. Für ihn liegt das Hauptproblem darin, seine Schwächen ‚vertuschen‘ zu müssen. Man darf ihm seine Defizite keinesfalls anmerken, es darf ihm kein Fehler unterlaufen. Wichtige Protokolle kontrolliert ein Kollege, der in seine Situation eingeweiht ist.

Fahrtauglichkeit

Der aktiven Teilnahme am Straßenverkehr kommt ein großer Stellenwert in Bezug auf die anzustrebende grundsätzliche Autonomie des Rehabilitanden sowohl im privaten Umfeld als auch hinsichtlich seiner Chance einer beruflichen Wiedereingliederung zu (Neumann-Zielke 2004). Eine Frage, die in der ambulanten Neurorehabilitation fast immer von Relevanz ist. Gemäß der Sorgfaltspflicht ist der Teilnehmer am öffentlichen KFZ-Verkehr grundsätzlich selbst verantwortlich und hat zu gewährleisten, dass er über die erforderlichen Eignungsvoraussetzungen verfügt. Die nicht-amtliche Abklärung der Fahreignung und die Aufklärung eines Patienten dient der Erfüllung der Sorgfaltspflicht. Dabei schützt sie vor dem Vorwurf der Fahrlässigkeit (Neumann-Zielke 2004).

In der neuropsychologischen Arbeit ist das Thema „Fahreignung“ sowohl beim

Patienten als auch beim Neuropsychologen von vornherein mit einer Vielzahl von Problemen behaftet. So ist es sehr wahrscheinlich, dass Patienten nach einer hirnorganischen Schädigung große Angst vor einem Fahrverbot durch die Ärzte oder Therapeuten haben können. Nur in wenigen Ausnahmefällen ist der Patient einsichtig genug, sich eigenverantwortlich mit der Frage seiner Fahreignung auseinanderzusetzen. In der Feststellung der Fahreignung fühlt sich der Neuropsychologe nicht ausschließlich dem Patienten verpflichtet. Für ihn gilt vielmehr aus berufsethischer Sorgfaltspflicht im Interesse der Sicherheit des Patienten und aller anderen Verkehrsteilnehmer eine besondere Verantwortlichkeit. Gegebenenfalls sollte man es dem Patienten ermöglichen, eine der Realität angemessene Selbstwahrnehmung der eigenen Fahrfähigkeiten aufzubauen.

Dabei müssen prämorbidie Persönlichkeitsfaktoren, körperliche, kognitive und

Herr B. erlitt eine hypoxische Encephalopathie nach einem Hinterwandinfarkt. Die neuropsychologische Abschlussuntersuchung der stationären Neurorehabilitation zeigte eine schwere Störung der Lern- und Merkfähigkeit sowie ausgeprägte räumlich-perzeptive, konstruktive und apraktische Störungen. Das Thema ‚Autofahren‘ stand in der ambulanten Praxis ab dem Erstgespräch im Mittelpunkt. Herr B. erzählt, früher Fernfahrer gewesen zu sein und gab an, mindestens zwei Millionen Kilometer unfallfrei gefahren zu sein. Es habe nie Führerscheinentzüge gegeben. Im Übrigen fahre er bereits wieder überall hin mit dem PKW. Es war nicht leicht ihn davon zu überzeugen, dass eine Abklärung der Fahreignung aus neuropsychologischer Sicht notwendig ist. Um die Zusammenarbeit in der neuropsychologischen Therapie nicht zu gefährden, wurde der Patient für die Diagnostik an einen anderen Neuropsychologen überwiesen. Das Ergebnis zeigte eine überdurchschnittliche Reaktionsleistung, aber sowohl die selektive und geteilte Aufmerksamkeit als auch die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit waren deutlich unterdurchschnittlich. Zusätzlich fielen sowohl das herabgesetzte Instruktionsverständnis als auch die Gedächtnisprobleme verstärkt auf. Dieses Ergebnis war ganz schwer zu verkraften und er trainierte hart an seinen Defiziten, um wieder fahrtüchtig zu werden.

affektive Beeinträchtigungen, berufliche Notwendigkeit und Motivation des Patienten berücksichtigt werden. Um das Vertrauen in die therapeutische Beziehung nicht zu gefährden, kann es sinnvoll sein, den besonders heiklen Bereich der Diagnostik der Fahreignung einem anderen Neuropsychologen zu übertragen.

4. Zusammenfassung

Spätestens bei der Rückkehr in die gewohnte soziale Umgebung wird klar, dass die Erkrankung oder Verletzung des Gehirns oft mit einer gravierenden Änderung der Lebensbedingungen für die Betroffenen verbunden ist. Die Überwindung der damit verbundenen Schwierigkeiten erfordert auch eine Bewältigungsleistung des sozialen Umfeldes, was einen wesentlichen Einfluss auf den Rehabilitationsprozess hat. Daraus wird die Notwendigkeit ersichtlich, die Angehörigen in die Behandlung mit einzubeziehen. Da davon auszugehen ist, dass die Alltagskompetenz mit einer Vielzahl weiterer psychosozialer Variablen, beispielsweise mit der Gestimmtheit oder der Adaptationsfähigkeit in Zusammenhang steht, muss daher Diagnostik, rehabilitative Behandlung und Outcome-Messung hirngeschädigter Pa-

tienten in Anlehnung an das ICF-Modell über die Impairment-Ebene hinaus auf alle Dimensionen der Funktionsfähigkeit und Behinderung erweitert werden. Ist eine berufliche Wiedereingliederung geplant, erfordert das eine Erweiterung des Rehabilitationsnetzes unter Einschluss relevanter Kontaktpersonen aus dem Berufsfeld. Ein nicht zu vernachlässigender Stellenwert kommt der Prüfung der Frage der Fahreignung in Bezug auf die Wiederherstellung des höchst möglichen Maßes an Selbständigkeit im privaten und beruflichen Umfeld zu.

Literatur

- Biegel DE, Sales E, Schulz R (1991) Family caregiving in chronic illness: Alzheimer's disease, cancer, heart disease, mental illness and stroke. CA: Sage, Newbury Park
- Cicerone Keith D (2000) Evidence-Based Cognitive Rehabilitation: Recommendations for Clinical Practice. Arch Phys Med Rehabil Vol. 81, Pp 1596–1615
- Fries W, Anreiter B, Seiler B (1996) Ambulante neuropsychologische Rehabilitation in einer interdisziplinären Praxis. In: Ambulante und teilstationäre Rehabilitation von Hirnverletzten. W. Zuckschwerdt Verlag, München, S 8–14
- Gauggel S (2003) Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie. Zeitschrift für Neuropsychologie 14 (4), S 217–247

- Gesamtvertrag der österreichischen Sozialversicherungsträger und dem Berufsverband Österreichischer Psychologinnen und Psychologen (1994)
- Geyh S, Wendel C, Heel S, Fries W (2002) Kognitive Funktionen und Selbsteinschätzung der Alltagskompetenz in der ambulanten neurologisch-neuropsychologischen Rehabilitation. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 13 (4). Huber, Bern, S 281–289
- Gauggel S, Konrad K (2001) Diagnostik affektiver Störungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 12 (4). Huber, Bern, S 291–301
- Goldenberg G, Pössl J, Ziegler W (2001) Neuropsychologie im Alltag. Thieme, Stuttgart
- Heel S (2004) Mein krankes Organ kann man nicht entfernen. Selbstkonstruktionen und Krankheitskonstruktionen in biografischen Erzählungen nach erworbenen Hirnschädigungen. Dissertation. Universität Innsbruck, Innsbruck
- <http://www.neuroreha.at>
- <http://www.gnpoe.at>
- Hütter BO, Gilsbach JM (1996) Das Aachener Lebensqualitätsinventar für Patienten mit Hirnschädigung. Springer, Wien
- Malec JF, Basford JS (1996) Postacute brain injury rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77, pp 198–207
- Muthny FA (1989) Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung. Beltz, Weinheim
- Neumann-Zielke L (2004) Die Position Klinischer Neuropsychologen in der Rehabilitation von Kraftfahrern. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 15 (3). Huber, Bern, S 189–207
- Nerb N (2008) Hirnverletzung, Identität und Partnerschaft. Eine Analyse autobiografischer Erzählungen von Personen nach Hirnverletzung und ihren engsten Lebenspartnern. Dissertation. Universität Freiburg im Br., Freiburg
- Pinter M (2002) Medizinisches Konzept der Sonderkrankenanstalt für neurologische und neuropsychologische Rehabilitation NRZ-Rosenhügel
- Pössl J, Jürgensmeyer S, Karlbauer F, Wenc C, Goldenberg G (2001) Stability of employment after brain injury: a 7 year follow-up study. *Brain injury* 15(1) pp15–27
- Pusswald G, Strubreither W, Baumgartner E (2001) Neuropsychologische Aufgaben in der Rehabilitation cerebral geschädigter Patienten. *Psychologie in Österreich* 21(5). Facultas, Wien, S 389–399
- Schramke CJ, Stowe RM, Ratcliff G, Goldstein G, Condray R (1998) Poststroke depression and anxiety: Different assessment methods result in variations and incidence and severity estimates. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 20, pp 723–737
- Strubreither W, Maly J (2004) Neuropsychologie in Österreich: Entwicklung – derzeitige Situation – Ausblick. In: Metha G (Hrsg) *Die Praxis der Psychologie – Ein Karriereplaner*. Springer, Wien, S 187–206
- Thöne-Otto A (2003) Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 14 (4). Huber, Bern, S 264–266
- Wade DT (1992) *Measurement in neurological rehabilitation*. Oxford University Press, Oxford
- Wittchen HU (1997) *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Hogrefe, Göttingen

Berufliche Rehabilitation in Österreich

Kathrin Siebert

1. Berufliche Reintegration nach erworbenen Hirnschädigungen

Die Bedrohung der Arbeitsfähigkeit, vor allem der Verlust der sinn- und identitätsstiftenden Rolle der (Erwerbs-)Arbeit, ist eine der gravierenden Folgen nach erworbener Hirnschädigung. Die Auswirkungen neuropsychologischer Funktionsstörungen auf das Arbeitsvermögen sind sehr unterschiedlich und betreffen Ausfälle in Bereichen der psychischen Leistungsfähigkeit sowie Veränderungen auf dem Gebiet der Persönlichkeit (Wurzer 1992).

Die berufliche Wiedereingliederung Betroffener gestaltet sich unter den Bedingungen des freien Arbeitsmarktes heute mehr denn je sehr schwierig und hängt nur zum Teil vom Schweregrad der Hirnfunktionsstörung ab. Es potenzieren sich die Probleme allein schon aus der Tatsache, dass die Leistungsfähigkeit in einer Leistungsgesellschaft durch das private Unheil vermindert wurde, hinzu kommen Veränderungen in der neu entstandenen Lebensqualität. Das Ausmaß der neuropsychologischen Auffälligkeiten wird oftmals erst wahrgenommen, wenn erhöhte Anforderungen gestellt werden, der Alltag und das schulische sowie berufliche Leben bewältigt werden müssen.

Angebote zur beruflichen Rehabilitation müssen neuropsychologische Interventionen ergänzen, allgemein eine praxisnahe Vermittlung und Aneignung von Handlungskompetenz bzw. Hand-

lungsfähigkeit für berufliche Anforderungen und Lebenssituationen zum Inhalt haben (Plath 1999).

Es ist wichtig, einhergehende psychosoziale Beeinträchtigungen und Aktivitätseinschränkungen zu verringern, alltagspraktische Fertigkeiten, persönliche Interessen und beruflich verwertbare Fähigkeiten auszuloten, verborgene Ressourcen zu entdecken, um auf dieser Basis neue Perspektiven und Lebensziele zu entwickeln.

2. Rechtliche Rahmenbedingungen der beruflichen Rehabilitation in Österreich

Die Wiedereingliederung von behinderten Menschen in Gesellschaft und Beruf ist – unabhängig von der Ursache der Entstehung der Behinderung – eine wesentliche Aufgaben der österreichischen Sozialpolitik.

Die österreichische Bundesverfassung enthält allerdings keine eigene Erwähnung der Behindertenhilfe oder der Rehabilitation. Die Grundsatzgesetzgebung liegt gemäß Art.12 des B-VG beim Bund, die Ausführungsgesetzgebung und die Vollziehung bei den Ländern. Eine Vielzahl von Bundes- und Landesgesetzen beinhalten Rechtsnormen, die für behinderte Menschen von Bedeutung sind. Mit der Schaffung des Bundes-Behinderten-

gleichstellungsgesetzes (BGStG) wurde im Jahre 2005 versucht, Regelungen zur Koordinierung der Rehabilitationsleistungen gesetzlich zu verankern. Bei der Lösung der zentralen Aufgaben der medizinischen, beruflichen, sozialen und pädagogischen Rehabilitation gibt es eine klare Arbeitsteilung zwischen den Sozialversicherungsträgern, dem Arbeitsmarktservice, dem Bundessozialamt und den Ländern (Bericht der Bundesregierung über die Lage der Menschen mit Behinderungen in Österreich 2008).

Zuständigkeiten und Leistungen des österreichischen Systems der sozialen Sicherheit im Bereich der Rehabilitation sind in Tabelle 1 aufgelistet.

Die *Sozialversicherung* ist eine Pflichtversicherung und bietet Leistungen der Unfall-, Kranken- und Pensionsversicherung. Der jeweils zuständige Versicherungsträger nimmt seine rechtlichen Leistungsverpflichtungen zur Erlangung oder Erhaltung eines Arbeitsplatzes wahr. Mit dem Strukturanpassungsgesetz 1996 wurde der Grundsatz „Rehabilitation vor Pension“ gesetzlich verankert. Ein Antrag auf krankheitsbedingte Pension gilt auch als Antrag auf Gewährung von Maßnahmen der beruflichen Rehabilitation. Die Pension kann befristet für die Dauer von zwei Jahren zuerkannt werden. Die Gewährung von Wiedereingliederungsmaßnahmen in das Erwerbsleben kann auch im Zeitraum einer befristeten Pensionierung von verschiedenen Personenkreisen angeregt werden (Betroffene, Ärzte, Kostenträger, Arbeitgeber etc.). Es wird dann vom Kostenträger geprüft, ob durch Rehabilitationsmaßnahmen das genannte Ziel erreicht werden kann. Für die Dauer der Maßnahme gebührt an Stelle der Invaliditäts- bzw. Berufsunfähigkeitspension ein „Übergangsgeld“ in Höhe dieser Pension. Ist auf Grund des Gesundheitszustandes dauernde Invalidität bzw. Berufsunfähigkeit anzunehmen, erfolgt eine unbefristete Gewährung der Leistung (Informationsbroschüre der PV 2009).

Das *Bundessozialamt* und seine Landesstellen verwalten den Ausgleichstaxfonds und den Unterstützungsfonds für



MEMO

Laut Artikel 7 des Bundes-Verfassungsgesetzes sind alle Bundesbürger vor dem Gesetz gleichgestellt. Das bedeutet insbesondere, dass niemand wegen einer etwaigen Behinderung benachteiligt werden darf.

Die Republik Österreich (Bund, Länder, Gemeinden) bekennt sich dazu, die Gleichbehandlung von behinderten und nichtbehinderten Menschen in allen Bereichen des täglichen Lebens zu gewährleisten.

Die Eingliederung und Wiedereingliederung von behinderten Menschen in Gesellschaft und Beruf sind wesentliche Aufgaben der österreichischen Sozialpolitik.

Bund, Länder und Sozialversicherungsträger teilen sich die Aufgaben der medizinischen, beruflichen, sozialen und pädagogischen Rehabilitation.

Im Bundesbehindertengesetz (BBG) sind seit 1990 die Grundsätze für eine erfolgreiche Rehabilitation gesetzlich verankert.

Menschen mit Behinderung, wickeln das Feststellungsverfahren der begünstigt behinderten Menschen nach dem Behinderteneinstellungsgesetz ab und bieten berufliche Rehabilitationsmaßnahmen (in Abstimmung mit dem AMS, dem Land und den Sozialversicherungsträgern) in Form von Förderungen und weiteren Dienstleistungen an. Bei Nichterfüllung der vorgeschriebenen Beschäftigungspflicht behinderter Menschen für österreichische Arbeitgeber (je 25 Arbeitnehmer mindestens einen begünstigt Behinderten) wird vom Bundessozialamt im Nachhinein für das vorangegangene Kalenderjahr eine Ausgleichstaxe vorgeschrieben. Diese Taxe wird jährlich angepasst und betrug im Jahre 2010 € 223,- monatlich für jede nicht mit einem begünstigt Behinderten besetzte Pflichtstelle. Aus diesem Fonds werden z.B. Integrationsbeihilfen, Arbeitsplatzsicherungsbeihilfen, Zuschüsse zu Lohn- und Ausbildungskosten, Technische Arbeitshilfen und Projektförderungen finanziert.

Tabelle 1. Leistungen des österreichischen Sozialsystems

Leistungen	Sozialversicherung			Bund		AMS	Länder
	Krankenversicherung	Unfallversicherung	Pensionsversicherung	Sozialentschädigung	Behinderteneinstellung		subsidiäre Hilfe f. behinderte Menschen
Medizinische Rehabilitation	ambulante und stationäre ärztliche Hilfe sowie der ärztlichen Hilfe gleich gestellte Leistungen, Unfallheilbehandlung, Gliedmaßenersatz, Heilmittel und Behelfe	stationäre Rehabilitationsaufenthalte			–	–	ärztliche Hilfe, Heilmittel, Heilbehelfe, Hauskrankenpflege, Orthopädische Versorgung
Berufliche Rehabilitation	–	berufliche Umschulungen und Ausbildungen, Zuschüsse für den Dienstgeber und Dienstnehmer, Arbeitsplatzadaptierungen, finanzielle Absicherungen für den Zeitraum der Rehabilitation in Form eines Übergangsgeldes	Berufsausbildung Lohnkostenzuschuss, Arbeitsplatzadaptierung	Integrationsbeihilfe, Lohnkostenzuschuss, Integrative Betriebe, Arbeitsassistenz, Arbeitsplatzadaptierungen	Arbeitsvermittlung, Lohnkostenzuschüsse, Umschulungen und Ausbildungen, Integrative Berufsausbildungen, Arbeitsassistenz	–	Lohnkostenzuschuss, Unterbringung auf geschütztem Arbeitsplatz oder im Integrativen Betrieb, Adaptierung am Arbeitsplatz
Soziale Rehabilitation	–	Adaptierungen oder Beschaffung von Wohnraum, Förderung der Mobilität		Abwicklung des Feststellungsverfahrens der begünstigt behinderten Menschen, Förderungen der Mobilität und Adaptierungen im Wohnbereich		–	Beschäftigungstherapie, Soziale Dienste, Heimunterbringung, Förderung der Mobilität und im Wohnbereich
Finanzielle Leistungen	Krankengeld (Mindestanspruch 26 Wochen, bei Ausreichen der Versicherungsdauer 52 bis maximal 78 Wochen, wenn Arbeitsfähigkeit erwartet wird)	Rentenleistung (nach Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten), Versehrten- und Versehrtenrente werden unabhängig vom laufenden Arbeitsentgelt gezahlt	Pflegegeld, Pension wegen geminderter Arbeitsfähigkeit (Invaliditätspension oder Berufsunfähigkeitspension), Übergangsgeld	Finanzierungen aus dem Ausgleichstax- und Unterstützungsfonds, subsidiäre finanzielle Unterstützungen			subsidiäre finanzielle Leistungen in Form von Zuschüssen

Im Rahmen der beruflichen Rehabilitation bietet das *Arbeitsmarktservice* nach Maßgabe der gesetzlichen Bestimmungen und regionalen Vereinbarungen Maßnahmen der Arbeitsvermittlung, Fördermöglichkeiten bei Arbeitsantritt, unterstützende Maßnahmen wie Berufsorientierung, Arbeitsassistenten sowie Ausbildungs- und Schulungsangebote auch für behinderte Menschen an.

Die neun *Bundesländer* leisten im Rahmen der jeweiligen Landesgesetze berufliche und soziale Eingliederungshilfen, wenn keine oder keine gleichwertigen Leistungen durch die Sozialversicherung oder das Bundesministerium für Arbeit, Soziales und Konsumentenschutz erbracht werden.

3. Ein Modell der Beruflichen Reintegration nach traumatischer Hirnschädigung

So gut die medizinische Versorgung und Rehabilitation von Unfallopfern in Österreich auch ist, das letzte Glied in der langen Rehabilitationskette – die adäquate berufliche und soziale Rehabilitation – benötigt mehr Aufmerksamkeit und Unterstützung.

Es gibt dringenden Handlungsbedarf, da für Menschen im erwerbsfähigen Alter von der medizinischen Rehabilitation bis hin zur erfolgreichen beruflichen Wiedereingliederung zu viel Zeit verstreicht. Erfahrungswerte zeigen, dass zwischen der Entlassung aus der Rehabilitationsklinik und dem Erstkontakt zum Beruflichen Bildungs- und Rehabilitationszentrum 13 bis 60 Monate vergehen. Genau in dieser Zeit potenzieren sich für die Wartenden die Probleme. Soziale Interaktionen, sinnstiftende Tätigkeiten und Initiativen sowie ein fehlender stabilisierender Alltagsrhythmus stellen neben den erfahrenen kognitiven Einbußen und funktionellen Beeinträchtigungen große Anforderungen dar, die ohne professionelle Hilfe nicht mehr angemessen bewältigt werden können. Das subjektive Wohlbefinden

und die Lebensqualität sind durch mangelnde Forderung und Förderung, durch mangelnde soziale Kompetenz sowie durch Unsicherheiten im Umgang mit der neu erlebten Umwelt erheblich beeinträchtigt.

Die Forschungen zur Plastizität des Gehirns aber auch die Erkenntnis, dass die Probleme Hirngeschädigter erhebliche und lang andauernde psychosoziale Konsequenzen haben, begründen die Forderung, das Rehabilitationspotential individuell auszuschöpfen (Jackson 2001).

In Abhängigkeit von der individuellen Ausgangslage eines jeden Betroffenen sind im Rahmen der beruflichen Rehabilitation Einschätzungen zur Entwicklung der organisch bedingten Einschränkungen sowie zur Entwicklung lernbedingter Kompensations- und Leistungsmöglichkeiten unter Berücksichtigung zu erfüllender (Arbeits-) Anforderungen unverzichtbar. Im Mittelpunkt steht dabei immer die Berücksichtigung der Chancen und Risiken am Arbeitsmarkt für jeden Einzelnen. Es geht um „Integration“, um Einbindung in bestehende Strukturen bestimmter Arbeits- und Sozialsysteme für Menschen, bei denen ein erlittenes Schädelhirntrauma tief greifende Spuren in der biografischen Lebenslinie und im Identitätsgehalt hinterlassen haben.

Berufliche Wiedereingliederungskonzepte erfordern hohe Flexibilität in der Vorgehensweise, spezifische didaktisch-methodische Betreuungs- und Förderansätze und eine unverzichtbare interdisziplinäre, institutionell übergreifende enge Zusammenarbeit zwischen Vertretern verschiedenster Berufsgruppen (ÄrztInnen, NeuropsychologInnen, TherapeutInnen, Berufs- und SozialpädagogInnen, FachtrainerInnen, ArbeitsassistentInnen etc.).

Gerade die vermeintlich „leichten“ Störungen oder so genannte „Restdefizite“ werden bei der Verrichtung komplexer alltäglicher Tätigkeiten und für viele Anforderungen im Beruf relevant. Dabei sind besonders auffällig: Verlangsamung im Denken, Verlust an Geschicklichkeit, Orientierungsprobleme (Ort, Zeit, Per-

Tabelle 2. Neuropsychologische Betrachtung des Arbeitsvermögens (Bucher 1998)

Bucher (1998) beschreibt in einem Artikel ausgewählte allgemeine Berufsanforderungen und Auswirkungen neuropsychischer Dysfunktionen auf das Arbeitsvermögen:

Arbeitseinstellung

- Aufmerksamkeitsstörungen (verminderte Daueraufmerksamkeit, Ablenkbarkeit) lassen am Arbeitsplatz den Eindruck mangelnder Arbeitsmoral entstehen.
- Mangelnde Prioritätensetzungen bei der Arbeit lassen die Arbeitseinstellung negativ erscheinen.
- Unrealistische Selbsteinschätzung (Überschätzung) führt häufig zu motivationalen Problemen, da der Betroffene oft unangemessene Erwartungen an seine verbliebene Restarbeitsfähigkeit entwickelt hat.

Ausdauer

- Reduzierte Belastbarkeit bei mentaler Anstrengung beeinflusst das Durchhaltevermögen.

Arbeitstempo/Effizienz

- Reduzierte Geschwindigkeit in der Informationsverarbeitung prägt das Arbeitstempo.
- Wahrnehmungsstörungen führen zu verlangsamten Arbeitsabläufen.
- Umständliches Problemlösungsverhalten ist zeitraubend.
- Kognitive Leistungseinbußen bewirken eine deutliche Ineffizienz der Arbeit.

Zuverlässigkeit und Pünktlichkeit

- Vergesslichkeit macht Zuverlässigkeit fast unmöglich.
- Schlechtes Zeitgefühl erschwert die Pünktlichkeit.
- Sprachliches Missverstehen infolge einer Aphasie führt zu falschem Arbeiten bzw. dazu, dass Tätigkeiten nicht absolviert werden.

Kommunikationsfähigkeit

- Wortkargheit oder fehlende Kommunikationsinitiative infolge sprachlicher Ausdrucksstörungen und/oder Verständnisstörungen erschweren den zwischenmenschlichen Kontakt.
- Immer wiederkehrende Äußerungen infolge von Gedächtnisstörungen oder mangelnder Flexibilität machen ein Gespräch mühsam und behindern den Informationsaustausch.

Sozialverhalten

- Störungen der Verhaltenssteuerung, die zu Distanzlosigkeit, Enthemmtheit und aggressiven Tendenzen führen, können die Teamfähigkeit gefährden.

Selbstständigkeit

- Antriebsarmut erweckt den Eindruck von Interesslosigkeit.
- Schwierigkeiten im eigenständigen Problemlösen verhindern selbstständiges Arbeiten in der Konfrontation mit neu auftauchenden Situationen.

son), Störungen der Konzentration und Aufmerksamkeit, reduzierte Belastbarkeit, reduziertes Störungsbewusstsein (siehe Tabelle 2).

Dass berufliche Rehabilitation ohne therapeutische Maßnahmen und unterstützende Strukturen nur zu 30% erfolgreich ist, während spezifische Neurorehabilitationskonzepte zu weit erfolgreicheren Rehabilitationsraten zwischen 60% bis 70% führen, belegen aktuelle Forschungsergebnisse (Indiestel 2001). Wichtige Prädiktoren für die Wahrscheinlichkeit eines Rehabilitationserfolgs sind

psychosoziale Größen, insbesondere die Selbstwahrnehmung. So konnte nachgewiesen werden, dass diejenigen PatientInnen, die glaubten, ohne Maßnahmen zur beruflichen Rehabilitation an Ihren Arbeitsplatz zurückkehren zu können, die meisten Probleme bei der Wiedereingliederung hatten. Dagegen erwiesen sich körperliche bzw. motorische Beeinträchtigungen als wenig relevante Hindernisse beruflicher Reintegration (Indiestel 2001).

Bei der beruflichen Rehabilitation muss es vor allem darum gehen, eine realisti-

sche Selbsteinschätzung und einen kompetenten Umgang mit den Verletzungsfolgen zu erreichen, effiziente Bewältigungsstrategien zu entwickeln und die Betroffenen zur aktiven Auseinandersetzung mit der veränderten Situation, der sichtbaren Leistungswandlung zu motivieren und dabei die „neuen“ Qualitäten sowie die vorhandene Leistungsfähigkeit berufsnah zu fördern.



MEMO

Ein guter Prädiktor für die realistische Erarbeitung von beruflichen Leistungs- und privaten Lebenszielen ist die allumfassende Arbeit an einem Störungsbewusstsein der Betroffenen. Die Förderung der Fähigkeit zur eigenen realistischen Einschätzung von Leistungen, vor allem in Bezug auf kognitive, soziale und emotionale Funktionen, hat Einfluss auf einen langfristigen Rehabilitationserfolg.

Ein Erfolg versprechendes berufliches und soziales Wiedereingliederungskonzept muss also die vielschichtige Problemlage von cerebral geschädigten Menschen berücksichtigen.

Es gilt nicht nur die Leistungsdefizite durch Training zu beheben, sondern die Fähigkeiten und die Persönlichkeit ganzheitlich zu rehabilitieren.



MEMO

Aufgrund der äußerst individuellen Ausprägungen der Symptomatik nach einer akuten Gehirnläsion und dem nicht voraussehbaren Grad an Spontanremission kann es keinen allgemein gültigen Zeitplan und schon gar keine allgemeinen Zielsetzungen für die berufliche Rehabilitation geben, die auf ein Individuum übertragen werden kann (Ben-Yishay 2000).

3.1. NeuroNetzwerk Austria – Ein ganzheitliches Konzept zur beruflichen Förderung und Reintegration des Beruflichen Bildungs- und Rehabilitationszentrums (BBRZ)

Seit über einem Jahrzehnt ist das BBRZ bemüht, mit spezifischen neuropsychologischen Angeboten ganzheitlich an der beruflichen Integration von cerebral geschädigten Menschen erfolgreich mitzuwirken. Mit einer individuellen Perspektivenentwicklung und beruflichen Neuorientierung, Abklärung, Erprobung, Ausbildung und Umschulung sowie dem Versuch der mittelbaren und sozialen Stabilisierung und Wiedereingliederung wird versucht eine Überbrückungslücke in der Rehabilitationskette zu schließen.

Ausgehend von einem vorhandenen Rehabilitationspotential wird gemeinsam mit dem Rehabilitanden und dem jeweiligen Kostenträger ein individuelles Maßnahmenziel erarbeitet. In einem zehntägigen Assessment-Prozess wird die kognitive, körperliche sowie (neuro)psychologische Leistungsfähigkeit erhoben. Befunde aus der Arbeits- und Allgemeinmedizin sowie Neurologie, Orthopädie, Logopädie und Ergotherapie beschreiben den aktuellen Status des Rehabilitanden. Eine arbeitsplatzbezogene, funktionelle und psychologische Leistungsdiagnose kann mit Hilfe des Arbeitsplatzsimulationssystems ERGOS oder des Instrumentariums zur Erfassung von Arbeitsfähigkeiten (IDA) erstellt werden.

Standardisierte Testverfahren zur Abklärung kognitiver Funktionen wie Wahrnehmung und Denken, Gedächtnis, Konzentration und Aufmerksamkeit, eine Abklärung der exekutiven Funktionen sowie Testverfahren zur Einschätzung der Persönlichkeit und des Verhaltens schließen den umfassenden Diagnoseprozess ab. Basierend auf den Ergebnissen werden die Maßnahme- und Förderpläne auf den jeweiligen Rehabilitanden abgestimmt.

In einer 16- oder 26-wöchigen Phase der *Perspektivenentwicklung* (siehe Abbildung 1) geht es in Kleingruppen um

die Förderung der Lernfähigkeit, der Lern- und Leistungskontrolle (Individualisierung in Form zweckmäßiger Zeiteinteilung, Gliederung in kleine Lernschritte, Vermittlungshilfen), um die Stabilisierung kognitiver Fähigkeiten und Fertigkeiten sowie der sozialen Kompetenz, um das Ausloten „beruflich verwertbarer“ Ressourcen, um die Erlangung eines realistischen Selbstbildes und höchstmöglicher Selbstständigkeit und Selbsttätigkeit bei abnehmender Hilfestellung. Lern- und Leistungsanforderungen, praktische Erprobungen ermöglichen es den Rehabilitanden, residuale Fähigkeiten effektiv einzusetzen, um die Problemlösefähigkeit zu verbessern und anzupassen.

Im Mittelpunkt steht die berufliche Neuorientierung und Förderung der Entscheidungsfähigkeit. Neben berufsbezogenen Grund- und Spezialabklärungen sind Belastungserprobungen in externen Firmen, Arbeitsplatzanalysen und das Erstellen von individuellen tätigkeitsbezogenen Fähigkeits- und Anforderungsprofilen von besonderer Bedeutung.



MEMO

Bei der Erfassung vorhandener Arbeitsfähigkeiten werden die Auswirkungen verschiedener Behinderungen berücksichtigt. Auch wenn es sich um ein spezifisches Konzept der Rehabilitation handelt, so müssen doch die Kernkompetenzen, die jeder Arbeitnehmer durch die beruflichen Anforderungen erbringen muss, immer auch für diesen Personenkreis berücksichtigt werden.

Die Kernkompetenzen der Zukunft bestehen u.a. darin (Bullinger 2002):

- Sich in der neuen vernetzten Welt besser zurechtzufinden
- Unterschiede wahrzunehmen und Formbildung zu erkennen
- Qualität empfinden, bewerten und auswählen zu können
- In systemischen Zusammenhängen zu denken
- Zuzuhören, sich mitteilen zu können
- Selbstverantwortung und Mitverantwortung zu übernehmen.

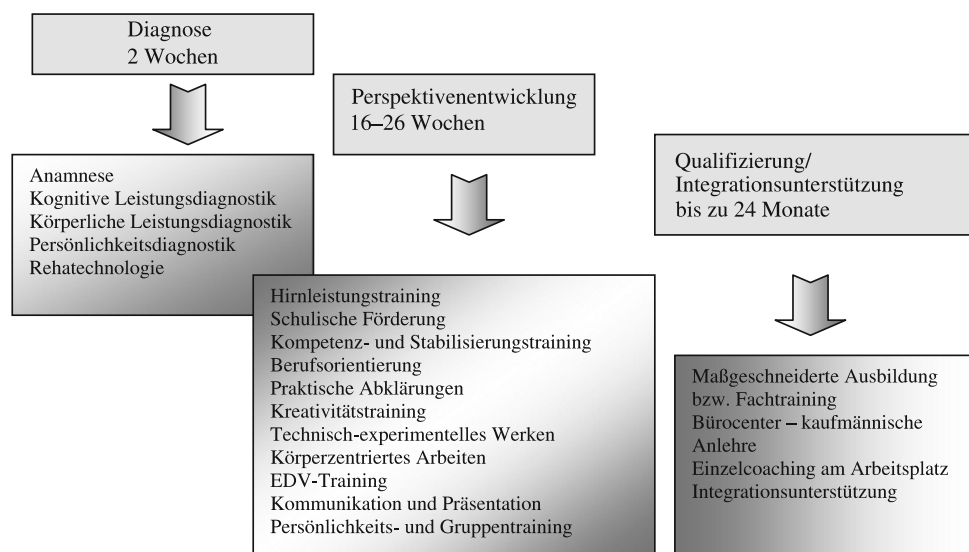


Abb. 1. NeuroNetzwerk Austria

Tabelle 3. Übersicht über die 29 Merkmale zur Beschreibung einer Tätigkeit (Instrument Melba)

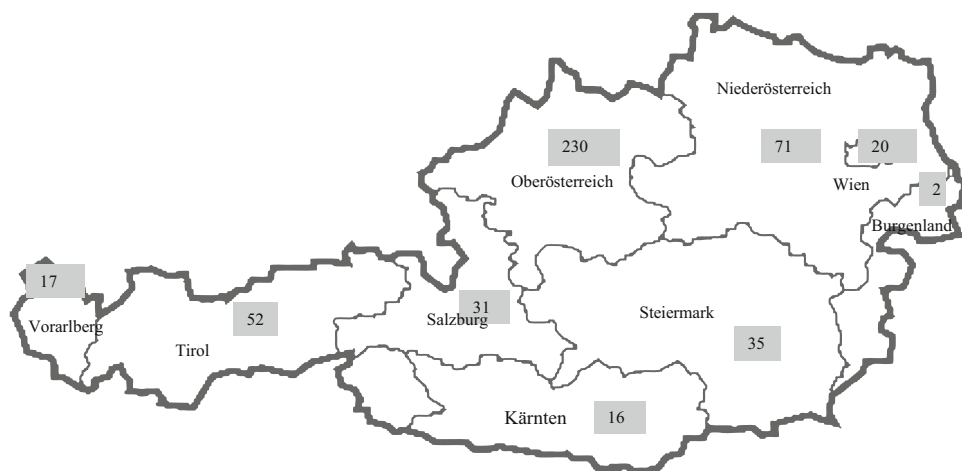
Kognitive Merkmale	Soziale Merkmale	Merkmale zur Art der Arbeitsausführung	Psychomotorische Merkmale	Kulturtechniken/Kommunikation
Arbeitsplanung	Durchsetzung	Ausdauer	Antrieb	Lesen
Auffassung	Führungsfähigkeit	Misserfolgstoleranz	Feinmotorik	Rechnen
Aufmerksamkeit	Kontaktfähigkeit	Kritische Kontrolle	Reaktionsgeschwindigkeit	Schreiben
Konzentration	Kritikfähigkeit	Ordnungsbereitschaft		Sprechen
Lernen/Merken	Kritisierbarkeit	Pünktlichkeit		
Problemlösen	Teamarbeit	Selbständigkeit		
Umstellung		Sorgfalt		
Vorstellung		Verantwortung		

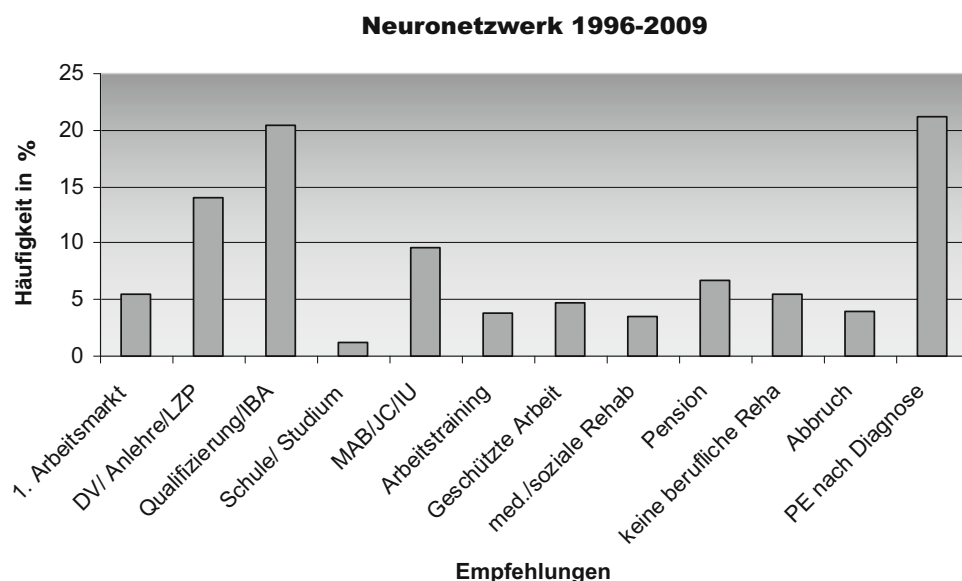
Auch aus diesen Kernkompetenzen lassen sich Schlüsselqualifikationen formulieren, die eine hinreichende und umfassende Beschreibung der tätigkeitsrelevanten psychischen Fähigkeiten einer Person erlauben und damit auch der behinderungsrelevanten psychischen Anforderungen einer Tätigkeit.

Basierend auf einem Merkmalskatalog (siehe Tabelle 3; 29 Merkmale zur Beschreibung von Arbeitsfähigkeiten) aus dem Verfahren Melba (*Merkmalsprofile zur Eingliederung Leistungsgewandelter und Behinderter in Arbeit*) werden die erstellten Fähigkeits- und Anforderungsprofile in einem Profilvergleich analysiert

und entsprechende Schlussfolgerungen gezogen. Es werden Über- oder Unterforderungen bei der Bewältigung von Arbeitsanforderungen sichtbar und aufgrund vorliegender Ergebnisse können Einschätzungen dahingehend getroffen werden, ob Auffälligkeiten kompensiert werden können, die Anforderungen deutlich gesenkt oder Arbeitsplatzadaptierungen vorgenommen werden müssen.

Die Erfahrungen in den letzten Jahren haben bewiesen, dass ein spezifisches, ganzheitliches Konzept der *Perspektivenentwicklung, Qualifizierung* (in Form von maßgeschneiderten Fachtrainings oder regulären Qualifizierungsmaßnah-

**Abb. 2.** TeilnehmerInnenstatistik von 1996–2009 im BBRZ



1. Arbeitsmarkt = Genaue Tätigkeitsbeschreibung an den Kostenträger, dieser übernimmt die Vermittlung
DV = Dienstverhältnis
LZP = Langzeitpraktikum
IBA/MAB = individuelle bzw. maßgeschneiderte Ausbildungen
JC/IU = Jobcoaching/ Integrationsunterstützung
PE = Perspektivenentwicklung

Abb. 3. Ergebnisse der beruflichen Reintegrationsmaßnahmen im BBRZ 1996–2009

men auf Lehrabschlussniveau im Rahmen der beruflichen Rehabilitation) und *Integrationsunterstützung* die erfolgreiche Reintegration für Menschen mit neurologischen Einschränkungen unterstützen kann. Der Abbildung 3 kann entnommen werden, dass für 86% der TeilnehmerInnen im Beruflichen Bildungs- und Rehabilitationszentrum von 1996 bis 2009 ein beruflicher Reintegrationsplan entwickelt und umgesetzt werden konnte.

Von den insgesamt 480 TeilnehmerInnen aus den verschiedensten Bundesländern (siehe Abb. 2) konnten 144 Personen (30%) in eine berufliche Qualifikations- bzw. individuelle (IBA), maßgeschneiderte (MAB) Bildungsmaßnahme, in ein Jobcoaching aufgenommen werden. 67 Personen (14%) konnten nach Beendigung der Maßnahme ein Dienstverhältnis bzw. eine Anleihe beginnen, 26 (5%)

konnten aufgrund ihrer Fähigkeiten auf den Arbeitsmarkt vermittelt werden und 6 TeilnehmerInnen nahmen ein Hochschulstudium bzw. den Besuch einer höheren Schule auf. 58 (12%) erhielten weitere Förderungen im Rahmen von Sozialprojekten, Arbeitstrainings oder begannen eine Tätigkeit im geschützten Arbeitsbereich. 45 Personen beendeten aufgrund von Abbrüchen (Überforderung in der Maßnahme), krankheitsbedingten Unterbrechungen und fehlender Integrationsmöglichkeiten ohne Ergebnis die Maßnahme. Aufgrund fehlender Arbeits- und Integrationsfähigkeiten wurde von 32 TeilnehmerInnen (7%) ein Pensionsantrag gestellt. 102 Personen (21%) wurden nach einer umfassenden Diagnostik zu einer längerfristigen 6monatigen beruflichen Rehabilitationsplanung zugewiesen. (siehe Abb. 3).

4. Zusammenfassung

Für eine Vielzahl von Menschen ergibt sich pro Jahr in Österreich infolge von Hirnverletzungen die Notwendigkeit intensiver medizinischer, sozialer und beruflicher Rehabilitation. Eine erfolgreiche Integration von Menschen mit erworbener Hirnschädigung bedarf eines interdisziplinären, institutionell übergreifenden Case-Managements, um unter komplexen Bedingungen Hilfemöglichkeiten abzustimmen und die vorhandenen Ressourcen im Gemeinwesen oder Arbeitsfeld koordinierend heranzuziehen. Es bleibt in den nächsten Jahren eine Vielzahl von Herausforderungen, um eine österreichweite Entwicklung flächendeckender beruflicher Rehabilitation zu erzielen. Dazu zählen in erster Linie die Sicherung finanzieller Mittel durch die Sozialversicherungsträger, den Bund und die Länder. Es ist aber auch unerlässlich, in der Wirtschaft die Tätigkeitsniveaus transparenter zu gestalten und einfachen Tätigkeiten (Hilfstätigkeiten in der Produktion, einfache Bürotätigkeiten, Dienstleistungen, Verkaufshilfen etc.) mehr Raum zu geben, denn das Finden von sinnvoller Tätigkeit für beeinträchtigte Menschen mit oder ohne qualifizierten Beruf wird immer schwieriger. Die Beschäftigungschancen und -barrieren für Menschen mit neurologischen Einschränkungen decken sich in einigen Aspekten mit jenen nicht-behinderter Menschen: sie sind konjunktur- und qualifikationsabhängig, sie beziehen sich auf einen segmentierten Arbeitsmarkt und geraten in dem Maße unter Druck, in dem krisenhafte Erscheinungen der Gesamtkonomie auftreten (Oyen 1989).

Literatur

- Ben-Yishay Y und Daniels-Zide E (2000) Examined lives: Outcomes after holistic rehabilitation. *Rehabilitation Psychology*, 45, 112–129
- Ben-Yishay Y (1996) Reflections on the evolution of the therapeutic milieu concept. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6 327–343
- Bucher PO (1998) Neuropsychologische Betrachtungsweise des Arbeitsvermögens. *Zeitschrift Fragile Schweizer Vereinigung*

- für hirnverletzte Menschen Dezember 1998, 25–27
- Bullinger HJ (Hrsg) (2002) Zukunft der Arbeit in einer alternden Gesellschaft. Fraunhofer Institut für Arbeitswirtschaft und Organisation (IAO). In Broschürenreihe: Demographie und Erwerbsarbeit
- Bundesministerium für Arbeit und Soziales (Hrsg) Bericht zur Lage behinderter Menschen Nr. 1 – Kindheit/Schule, Wien 1995. Stand: Dezember 1994
- Bundesministerium für Arbeit und Soziales: Das Behindertenkonzept der österreichischen Bundesregierung vom 22. Dezember 1992, Wien 1993
- Bundesministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales (1997) (Hrsg) Bericht zur Lage behinderter Menschen Nr. 2 – Berufsausbildung/Arbeit, Wien
- Bundesministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales (1996) (Hrsg) Gut beraten. Eine Information über den Mobilen Beratungsdienst, Wien
- Bundesministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales (1996) (Hrsg) Soziale Dienste in Österreich (3 Bände), Wien
- Bundesministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales (1998) Schriftenreihe „Einblick“ Orientierungshilfen zum Thema Behinderung, 2. Aufl., Wien
- Heft 2: Arbeit
- Heft 3: Rehabilitation
- Heft 5: Pflege
- Heft 6: Sozialentschädigung
- Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen (Hrsg) (2000) Berichte des Arbeitskreises für Pflegevorsorge
- Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen (Hrsg) (2001) Alten- und Pflegeheime in Österreich (3 Bände), Wien
- Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen (Hrsg) (2002) Überblick -Hilfen für Behinderte im österreichischen Sozialsystem, Wien
- Bundesministerium für Arbeit, Soziales und Konsumentenschutz (2008) Bericht der Bundesregierung über die Lage von Menschen mit Behinderungen in Österreich. Behindertenbericht 2008
- Frommelt P, Grötzbach H (1999) *Neurorehabilitation*, Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin, 609–622
- Gauggel S (2003) Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie: Neuropsychotherapie oder Hirnjogging? *Zeitschrift für Neuropsychologie* 14. Jahrgang, Heft 4, Verlag Hans Huber, Bern, 217ff
- Goldenberg G, Pössl J, Ziegler W (2002) *Neuropsychologie im Alltag*. Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 149–160
- IBE Studie (2002) Patientinnen mit Schädelhirntrauma (SHT) und Angebote zur beruflichen Integration Österreichs. Auftraggeber: AUVA und BBRZ Österreich., Institut

- für Erwachsenenbildung der Keppeler Universität Linz
- Indiestil ChM (2001) Chronische Erkrankung: Belastungen, Bewältigungsprozesse und psychologische Hilfen am Beispiel neurologischer Patienten. Studienprojekt der Uni Bielefeld. Internetadresse: www.uni-bielefeld.de/psychologie/ae/AE07/Alltag/SHT-Leben/id73_m.htm
- Jackson H und Manchester D (2001) Towards the development of brain injury specialists, *NeuroRehabilitation* 16 (1), 27–40
- Melba – Ein Instrument zur beruflichen Rehabilitation und Integration (2000) Forschungsprojekt Az.-Vb 1–58 330/53. 3. Auflage, Siegen
- Oyen R (1989) Berufsbildung; Arbeitsmarktchancen und betriebliche Integration Behinderter. Überblick über die empirische Forschung der 80er Jahre in: Mitteilungen aus der Arbeitsmarkt- und Berufsforschung, 507–522
- Pensionsversicherungsanstalt (2009) Information für Bezieher einer Pension mit Ausgleichszulage und/oder Pflegegeld
- Plath HE, Blaschke D (1999) Probleme der Erfolgsfeststellung in der beruflichen Rehabilitation. Sonderdruck aus: Mitteilungen aus der Arbeitsmarktpolitik und Berufsforschung. Institut für Arbeitsmarkt- und Berufsforschung der Bundesanstalt für Arbeit Nürnberg
- Prigatano GP (2004) Neuropsychologische Rehabilitation. Springer Verlag Berlin – Heidelberg
- Wurzer W (1992) Das posttraumatische organische Psychosyndrom. WUV Universitätsverlag
- Zieger A (1996) Grenzbereich der Wahrnehmung – Die unmögliche Lebensform von Menschen im Wachkoma. www.bidok.uibk.ac.at/texte/wahrnehmung.html

(Neuro-)Psychotherapie und therapeutisches Milieu

Andrea Fahlböck

Fallbeispiel für (Neuro-)Psychotherapie im ambulanten Bereich

Vorgeschichte

Herr N. kommt im Herbst 1995 zu einer ambulanten neuropsychologischen Rehabilitation. Er ist 41 Jahre alt, ledig. Im Jahre 1983 erlitt er im Zuge eines Verkehrsunfalls ein schweres SHT. Es bestehen folgende neuropsychologische Defizite: Störungen im Bereich der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und der exekutiven Funktionen. Die beschriebenen Defizite wirken sich zunehmend auf seine aktuelle berufliche Tätigkeit als Techniker aus. Dies äußert sich in einer verringerten Produktivität, einer erhöhten Ermüdbarkeit, Vergesslichkeit bzw. Irritierbarkeit. Es entwickelte sich ein überprotektives Verhalten von Seiten der Eltern. Herr N. musste seine Wohnung vorübergehend aufgeben und zog zu seinen Eltern. Das Ziel von Herrn N. war, seine Arbeit behalten zu können und wieder selbständig zu leben.

(Neuro-)Psychotherapie

Das Leben des Patienten scheint stark fremdbestimmt, Entscheidungen werden von den Eltern, Ärzten, Arbeitgeber etc. getroffen. Herr N. erlebt sich in einer passiven Patientenrolle. Es dreht sich in seinem Leben alles um seine kognitiven Defizite bzw. sein Unvermögen, mit bestimmten Aufgabenstellungen zu Recht zu kommen, jedoch wenig um seine Person. Aus dieser defizitorientierten Situation heraus scheint es aus therapeutischer Sicht sinnvoll, den Patienten an eine aktive Auseinandersetzung mit seiner Person, seinen Wünschen, seinen Gefühlen (Hilflosigkeit, Einsamkeit, Angst etc.), wie auch seinen Störungen heranzuführen. Im Vordergrund musste ein ressourcenorientiertes Vorgehen (Stabilisierung und Ressourcenaktivierung) stehen, hier wurde das Augenmerk besonders auf die Alltagsfertigkeiten gelegt. Ressourcen wurden exploriert und alle Empfindungsqualitäten und Sinnesqualitäten miteinbezogen. Weiters wurde die Wahrnehmung des Patienten auf kleine Schritte zur Problemlösung hin gelenkt. Über konstruktives Feedback konnte aktives Verhalten aufgebaut werden. Weiters war der Ausbau eines externen Speichers (Timer) zielführend. Dies erschien besonders wichtig, um Tages- und Wochenstrukturen aufzubauen und dem Patienten dadurch Sicherheit (durch die Vorhersehbarkeit von div. Ereignissen) zu vermitteln. Ein weiteres Ziel war der Aufbau von Freizeitaktivitäten. Hier wurde mit besonderer Vorsicht herangegangen, nach dem Motto „weniger ist mehr“, um den Patienten nicht zu überfordern. Da Herr N. eine hohe Identifikation mit seiner Dienststelle hat, versuchte er meist mit vollem Einsatz die Arbeit zu bewältigen. Die gezielte Pausensetzung war entscheidend wichtig, um einer chronischen Überforderung entgegenzuwirken.

Gezielte (neuro)psychotherapeutische Maßnahmen für die Eltern

Hier ging es vordergründig um mehr Wissen über die Situation des Patienten, z. B. ein Mehr an Selbsthilfe wird nicht durch ein Mehr an Aktivitäten erreicht. Weiterführende Gespräche erschienen dringend notwendig, um mit der Behinderung ihres Sohnes besser umgehen zu können.

Nach einer 11 monatigen Therapie lebte Herr N. wieder selbständig in seiner Wohnung. Es folgte eine weitere neuropsychologische Nachbetreuung über weitere 12 Monate, sowohl für den Patienten wie auch seine Eltern. Der Arbeitsplatz musste modifiziert und die Arbeitszeit verringert werden. Die Eltern hatten gelernt, mit ihrer Angst besser umzugehen.

1. Einleitung

Das letzte Jahrzehnt hat uns bahnbrechende Erkenntnisse über die neuronalen Grundlagen unseres Verhaltens und Erlebens gebracht. Die Verfügbarkeit neuer Untersuchungsmethoden (bildgebende Verfahren) gibt uns die Möglichkeit, unserem Gehirn bei der Arbeit zuzusehen. Grawe (2004) spricht von einem „gold rush“ der Neurowissenschaften.

Es wurde sichtbar, wie psychisches Geschehen von Emotionen durchzogen ist, das limbische System an allen Prozessen der Wahrnehmung, des Gedächtnisses, der motorischen Abläufe und dem Problemlösen beteiligt ist (Roth, 2001). Die Neurowissenschaften, d. h. auch die Neuropsychologie und die Psychotherapie haben sich viele Jahrzehnte kaum füreinander interessiert. Doch die explosionsartigen Ergebnisse der letzten Jahre haben die Psychotherapieforschung (Schiepek, 2003; Förstl 2002; Förstl et al. 2006; Förstl 2007; Gauggel & Lautenbacher 2004; Grawe 2004) wie auch Psychotherapeuten näher an die Hirnforschung herangeführt. Die große Anzahl an Arbeiten und die themenspezifischen Tagungen und Kongresse sprechen für sich.

Im Zentrum des Interesses von Psychotherapeuten liegt der Wunsch nach mehr Wissen über die Ursachen psychischer Störungen und über die Wirkungsweise von Psychotherapien. Die Antworten einzelner Therapieschulen erwiesen sich über die Jahre als unbefriedigend und meist als zu unflexibel. Erfahrene Psychotherapeuten arbeiten oft eklektisch

und orientieren sich an der Brauchbarkeit und Wirksamkeit einzelner Methoden. Auch die Psychiater bzw. Neurologen beginnen sich zunehmend für den Bereich der Neuropsychologie bzw. für die Neurowissenschaften (Gauggel, 2004) zu interessieren. Nach Schiepek (2001) besteht die Hoffnung, dass nicht nur klinische Zustandsbilder, sondern auch psychotherapeutische Veränderungsprozesse mit Methoden der Neuropsychologie bzw. der Neurowissenschaften erfassbar bzw. abbildbar sein werden. Nach Grawe (2004) werden die Psychotherapie und die Neurowissenschaften bzw. die Neuropsychologie in den nächsten Jahren noch näher aneinanderrücken. Denn wenn alle psychischen Prozesse auf neuronalen Vorgängen basieren, dann liegen veränderten psychischen Prozessen veränderte neuronale Vorgänge zugrunde. Es wird als erwiesen betrachtet, dass psychische Prozesse durch (Neuro)Psychotherapie wirksam und dauerhaft verändert werden können.

Für den Bereich der neurologischen und neuropsychologischen Rehabilitation bedeutet dies eine Aufwertung und Würdigung der neuropsychologischen, (neuro)psychotherapeutischen Arbeit. Angeschlossen an diese Überlegungen bedeutet dies, dass jede richtig gesetzte Einzelintervention, Gruppenintervention, d. h. das entsprechende therapeutische Milieu, die neuronalen Strukturen verändern müsste. Alle Behandlungselemente, wie kognitive Trainings, verhaltensregulierende Maßnahmen, soziotherapeutische und psychotherapeutische

Interventionen, müssten in Zukunft noch mehr als bisher ein einheitliches therapeutisches Konzept bilden, gemeinsame Ziele aufweisen und im Rahmen eines entsprechenden therapeutischen Milieus umgesetzt werden. Nach Ben-Yishay (1996) liefern nur ganzheitliche neuropsychologische Konzepte gute Behandlungsergebnisse. Dies gilt sowohl für den Frührehabilitationsbereich, wie auch für die weiterführende Rehabilitation, die Langzeitrehabilitation und die ambulante neuropsychologische Rehabilitation. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass die Praxis der Rehabilitation zunehmend durch das ganzheitliche Denkmodell der ICF „Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit und Gesundheit“ beeinflusst wird. Dies bedeutet, dass neben der Beschreibung der Erkrankung auf Symptomebene der gesamte Lebenshintergrund von gesundheitlich beeinträchtigten Personen berücksichtigt wird (vgl. DIMIDI, 2010).



MEMO

Menschen nach erworbener Hirnschädigung weisen meist komplexe neurologische und neuropsychologische Störungen auf. Um diese effektiv therapieren zu können, bedarf es eines ganzheitlichen Konzeptes. Dieses Konzept sollte sowohl medizinische, kognitive, soziotherapeutische, metakognitive und (neuro)psychotherapeutische Interventionen beinhalten. Diese Maßnahmen sind Teil des therapeutischen Milieus.

2. Begriffsbestimmung

2.1. Schulenspezifische Psychotherapie – Neuropsychotherapie

Unter schulenspezifischer Psychotherapie versteht man im Allgemeinen eine Vielzahl an Verfahren, die Menschen dabei helfen, sich geistig – seelisch – körperlich so zu verändern, dass sie sich wieder wohlfühlen können. Wesentliches Ziel

jeder Psychotherapie ist ein Zuwachs an innerer Freiheit, d.h. Veränderungen zu ermöglichen, so dass Leidenszustände und krankheitsbedingte Beeinträchtigungen in allen entscheidenden Lebensbereichen wie Beziehung, Familie, Arbeit etc. reduziert oder aufgehoben werden.

Seit dem Jahre 1990 ist der „Psychotherapeut“ in Österreich ein eigenständiger, freier und wissenschaftlicher Heilberuf. Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten behandeln Menschen in seelischen Konflikt- und Krisensituationen, bei Beschwerden und psychischen Leidenszuständen. Die psychotherapeutische Ausbildung dauert etwa sieben Jahre und ist im Psychotherapiegesetz geregelt. Die Berufsbezeichnung „Psychotherapeut“/„Psychotherapeutin“ ist gesetzlich geschützt. Es gibt zahlreiche psychotherapeutische Methoden, die in ihrer Wirksamkeit vom Psychotherapiebeirat im Gesundheitsministerium überprüft wurden (vgl. ÖBVP, 2010).

Was versteht man unter Neuropsychotherapie? Der Terminus der „Neuropsychotherapie“ stammt von Grawe (2004) und verdeutlicht den heutigen Stand der Forschung auf dem Gebiet der Psychotherapie. Ein Ziel ist, die aktuelle Grundlagenforschung als eine wissenschaftliche Grundlage der Psychotherapie heranzuziehen. Grawe (2004) versucht auf diesem Wege, sein Bild einer „allgemeinen Psychotherapie“ zu untermauern. Nach seinen Aussagen schwebt ihm eine therapeutische Konzeption vor, die mit den Resultaten der Therapieforschung und mit den Befunden psychologischer und neurowissenschaftlicher Grundlagenforschung möglichst übereinstimmt. So versucht die „Allgemeine Psychotherapie“ (Grawe 1997) das ganze Spektrum an wirksam bestätigten Vorgehensweisen zu nutzen und auf diese Weise gute Therapieeffekte zu erzielen.

In weiterer Folge wird nun unter Psychotherapie eine allgemeine Psychotherapie im Sinne der Neuropsychotherapie verstanden. Ein schulenspezifisches Vorgehen erscheint oft in der Arbeit mit Hirngeschädigten zu eng bzw. zu ein-

schränkend. Auf Grund der Komplexität der Störungsbilder ist ein störungsspezifisches, zielorientiertes und ressourcenorientiertes Vorgehen unter der Mithberücksichtigung des neuropsychologischen Wissens unverzichtbar.



MEMO

Neuropsychotherapie und Neuropsychologie haben viele Gemeinsamkeiten. Im Zentrum der Forschung und des klinischen Alltags stehen das Verhalten und das Erleben des Menschen. Beide Bereiche verfolgen ähnliche Ziele, d. h. Veränderungen bzw. Modifikationen im Bereich des Verhaltens, der neuronalen Vorgänge und der psychischen Prozesse.

2.2. Therapeutisches Milieu

Das therapeutische Milieu ist ein therapeutisch konstruiertes und passageres Lebensumfeld, das so gestaltet ist, dass es einen Einfluss auf den aktuellen Erkrankungszustand hat (Heim, 1985). Als neuropsychologisches Milieu wird die therapeutische Lernumwelt bezeichnet, in der einzelne Interventionstechniken (wie Soziales Kompetenztraining, Entspannungstraining, Metakognitionstraining, (Neuro) Psychotherapie, Angehörigengruppe, diverse kognitive Kompensationstrainings etc.) eingebettet sind, um kognitive und emotionale Probleme wirkungsvoll behandeln zu können. Es ist charakterisiert durch eine vorübergehende Lebensgemeinschaft von Menschen, welche durch ähnliche neurologische/neuropsychologische Erkrankungen bzw. Störungen zusammengeführt worden sind. Die Gestaltung ist abhängig von der Komplexität der neurologischen Störungen. Eine hohe Komplexität von Störungen macht ein breites Spektrum an Interventionen notwendig. Da neuropsychologisch gestörte Menschen meist sehr komplexe und umfassende Störungsbilder besitzen, gehen Ben-Yishay (1996) und Prigatano (1994)

von einem umfassenden (holistischen) Behandlungsansatz aus. Im Miteinander sollen Offenheit und Klarheit zum Tragen kommen. Das therapeutische Milieu verfügt über eine ansprechende Tages- und Wochenstruktur.

Für den neuropsychologischen Patienten stehen Aspekte der Entängstigung, des stufenförmigen Aktivitätsaufbaues, die Förderung von sozialen Kontakten bzw. des sozialen Lernens, die kognitive Stimulation, ein beziehungsförderndes Klima, ein überschaubares, nachvollziehbares Therapiekonzept, sowie eine klar definierte Bezugsperson bzw. -personen im Vordergrund.



MEMO

Nach Prigatano (2004) entsteht ein therapeutisches Milieu bereits, wenn Menschen miteinander über die Bedeutung ihrer Hirnschädigung und die Auswirkungen auf ihr tägliches Leben sprechen. Die spezifische Behandlungsumwelt (therapeutisches Milieu) integriert Patienten und deren Angehörige, Bezugspersonen, Mitpatienten und das Therapeutenteam.

Die neuropsychologische Therapie sollte sich nicht nur aus der Behandlung einzelner kognitiver Störungen zusammensetzen, sondern auch psychologische, psychotherapeutische Interventionen in ein entsprechendes therapeutisches Milieu (spezifische Behandlungsumwelt) integrieren.

3. Die (neuro)psychotherapeutische Arbeit in der Neuropsychologie

3.1. Voraussetzungen

Für die (neuro)psychotherapeutische Arbeit sind sowohl das Wissen über neuropsychologische Störungen und deren Verlauf, als auch ein speziell abgestimmtes therapeutisches Milieu von besonderer

Wichtigkeit. Dies gilt als Grundvoraussetzung für jede psychotherapeutische Behandlung. Die Psychotherapie nach einer Hirnschädigung sollte deshalb auf einem umfassenden Verständnis der Persönlichkeit und Umwelt des Patienten, sowie der neuropsychologischen Ressourcen basieren. Aufgrund der oft komplexen kognitiven Defizite können viele hirngeschädigte Menschen nicht wie andere Patienten von „klassischen“ psychotherapeutischen Methoden profitieren (Gauggel & Schoof-Tams, 2000), sondern brauchen ein auf sie zugeschnittenes therapeutisches Milieu und dementsprechende Maßnahmen.

Die psychologischen wie (neuro)psychotherapeutischen Aufgabengebiete reichen von Störungen im Bereich der Krankheitseinsicht, Umgang mit Stressoren, emotionalen Problemen, Verhaltensauffälligkeiten, Krankheitsbewältigung, Problemen mit der Rollenveränderung, Beziehungsproblemen bis hin zu Sexualstörungen etc.

3.2. Der Einstieg

Akute Hirnschädigungen, wie etwa Schlaganfall, Hirnblutung oder Schädel-Hirn-Trauma können ein „Anschlag“ auf die Identität des Menschen sein. Sie versetzen die Betroffenen in einen Ausnahmezustand. Dies zeigt sich einerseits in der Tendenz, sich zu schonen (Schutzmaßnahme), andererseits sich in ständigen Aktivitäten (Telefonieren, gehäuftes Fragen nach Prognosen, Einholen von Meinungen etc.) zu verlieren.

Der Einstieg in eine (neuro)psychotherapeutische Arbeit bei kognitiv gestörten Menschen beginnt wie jede Psychotherapie mit dem Aufbau einer tragfähigen, vertrauensvollen therapeutischen Arbeitsbeziehung. Jeder Mensch benötigt dafür seine eigene Zeit, zu begreifen, was geschehen ist (siehe Abb. 1). Dieser Zeit folgt der individuelle Versuch der Integration der Erkrankung bzw. der Störungen. Diese integrative Arbeit benötigt Zeit und Energie. Sie ist meist mit größeren körperlichen wie psychischen Irritationen und Frustrationen verbunden.

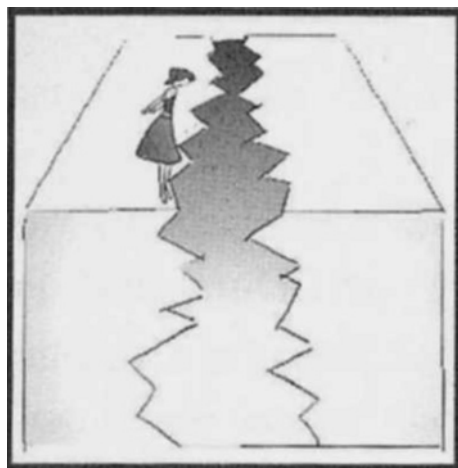


Abb. 1. Orientierung

Der Kommunikationsstil des Therapeuten ist gekennzeichnet durch eine Vereinfachung und Reduktion der Informationsvermittlung. Die Informationseinheiten müssen den kognitiven Reserven des Beeinträchtigten angepasst werden. Bei schweren Beeinträchtigungen sollten die Informationen kurz, aber dafür öfter dargeboten werden. Es muss immer sichergestellt werden, dass der Patient die gegebene Information verstanden und aufgenommen hat. Zusammenfassungen des Gesagten sollten in eigenen Worten wiedergegeben werden, um es anschließend niederschreiben zu können. Die schriftlichen Aufzeichnungen (Therapietagebücher etc.) des Patienten (wenn möglich) oder Videodokumentationen erscheinen oft zwingend notwendig (meist bei Konzentrations- und Gedächtnisproblemen).

Neben dem veränderten Kommunikationsstil erfordert es ein hohes Maß an Einfühlungsvermögen und Flexibilität vom Therapeuten, den Betroffenen nicht zu unter- beziehungsweise zu überfordern.

Eine entscheidende Frage zu diesem Zeitpunkt ist auch: Wie lange können wir miteinander arbeiten? Abhängig davon sind Termingestaltung und Zielsetzung. Nach Reuther et. al (2000) werden die Ziele in Abstimmung mit dem Patienten, seinem sozialen Umfeld und dem Kost-

enträger definiert und sollten in einem an dem komplexen neurologischen wie neuropsychologischen Störungsbild orientierten Zeitrahmen erreichbar sein. Oft werden Ziele gesetzt, welche während des stationären Aufenthaltes nicht erreicht werden können. Patienten haben sehr oft überhöhte Erwartungen bzw. Zielvorstellungen. Die Ziele des Patienten/Klienten sind ernst zu nehmen und in die Psychotherapie zu integrieren, denn hier liegt die Therapiemotivation bzw. die Veränderungsmotivation des Betroffenen. Dem Patienten muss immer wieder seine aktive Rolle bewusst gemacht werden, nur dann ist eine Änderungsmotivation zu erwarten.

Von Beginn an ist auch das Miteinbeziehen von Angehörigen bzw. Bezugspersonen notwendig. Sie benötigen Unterstützung und Begleitung über lange Zeit. Die betroffenen Bezugspersonen sollten zu „Spezialisten“ herangebildet werden, da sie es sind, die mit dem Beeinträchtigten weiterhin zusammenleben. Deshalb ist auch eine systemorientierte Betrachtungsweise erforderlich.

3.3. Stabilisierung und Ressourcen-Aktivierung

Viele der (Neuro)Psychotherapien bei kognitiv beeinträchtigten Menschen beginnen wie Traumatherapien (Huber 2004, Reddemann 2008, Hanswille & Kissenbeck 2008) mit Stabilisierung und Ressourcen-Aktivierung (siehe Abb. 2). Diese Art und Weise des Vorgehens hat sich oft als entscheidend herausgestellt, da die weitere Arbeit an Lebensveränderungen, Verlusten der Realität etc. „sicheren Boden unter den Füßen“ voraussetzt. Dieser muss jedoch oft erst geschaffen oder wieder gewonnen werden.

Die Arbeit an den eigenen Ressourcen geschieht am besten mit verbalen oder nonverbalen Methoden. Dazu zählen Malen, Entspannungsübungen, Geschichten, Musik, Fotos etc. Die Aufgabe des Therapeuten ist es, den Patienten immer wieder an diese positiven Erlebnisse bzw. Wahrnehmungen heranzuführen,

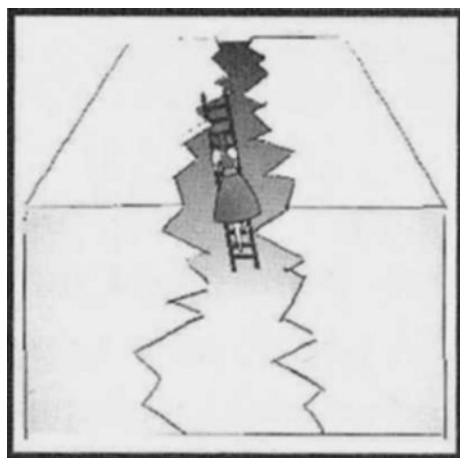


Abb. 2. Ressourcenaktivierung

jedoch mit einer freundlichen Einladung, nie mit Druck.

3.4. Konfrontation mit dem Verlust

Die Konfrontation mit dem Verlust (der gestörten Merkfähigkeit, funktionsreduzierter Hand bzw. Arm, reduzierte Sprache, beeinträchtigte Sehfähigkeit etc.) und seinen Auswirkungen auf das Alltagsleben des Patienten/Klienten sollte nur bei ausreichender Stabilität und einer guten Arbeitsbeziehung passieren (siehe Abb. 3). Prigatano (2004) schildert dazu eine passende Analogie eines Kollegen: Dieser sieht Psychotherapie als einen langsam heller werdenden Raum voller Fallen. Durch das Hellerwerden des Lichtes verschwinden die Fallen zwar nicht, aber der Patient hat die Möglichkeit, diese zu erkennen. Damit bekommt er die Wahl, hinein zu treten oder nicht. Das Ziel von psychotherapeutischer Arbeit ist nicht, Menschen glücklich zu machen, sondern ihnen dabei zu helfen, ein besseres Verständnis für ihre eigene Person, ihr eigenes Verhalten und die eigenen „Fallen“ zu entwickeln. Die Wahlmöglichkeit wird als zentraler Aspekt gesehen in der Möglichkeit der Vermeidung von Komplikationen bzw. in der Reduktion von Hilflosigkeit.



Abb. 3. Konfrontation

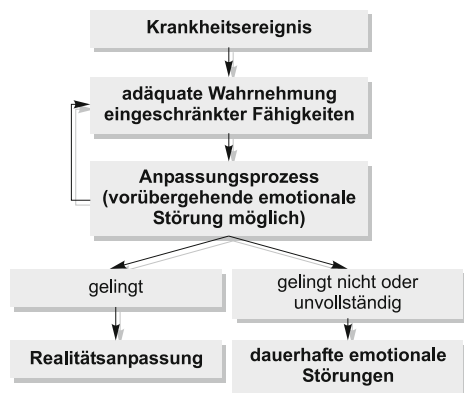


Abb. 4. Anpassungsprozess

3.5. Der Anpassungsprozess

Im Zentrum der psychologischen und (neuro)psychotherapeutischen Arbeit stehen Menschen mit Gehirnerkrankungen, welche oft eine mehrjährige bis kontinuierliche Anpassung an die Krankheit und deren Folgen leisten müssen. Der Schwerpunkt dieser Anpassungsarbeit liegt meist in der Akzeptanz von Leistungseinschränkungen und den damit verbundenen Emotionen (siehe Abb. 4). Die Aufgabe des Therapeuten besteht darin, den Patienten/Klienten bei diesem „emotionalen Abenteuer“ zu begleiten.

Wie Menschen die Manifestationen einer chronischen oder akuten neurologischen Krankheit erleben und wie sie sich mit der Diagnose auseinandersetzen, ist sehr unterschiedlich. Die Reaktionsweisen sind so verschieden wie die betroffenen Menschen selbst. Es gibt keinen richtigen oder falschen Umgang mit der Erkrankung, auch wenn gewisse Bewältigungsarten eine bessere Anpassung ermöglichen als andere.

Mögliche Bewältigungsstile

- Konfrontative Bewältigung „Ich wehre mich und kämpfe weiter“
- Distanzierung „Ich mache weiter als sei nichts geschehen“.
- Selbstbeherrschung „Ich versuche, meine Empfindungen für mich zu behalten“
- Bemühungen um sozialen Rückhalt „Ich frage andere, was sie in gleicher Situation getan haben oder tun würden“
- Übernahme von Verantwortung „Ich kritisiere mich selbst und/oder mache mir Vorhaltungen“
- Flucht, Vermeidung „Ich wünsche, alles würde irgendwie verschwinden, alles wäre vorbei oder nie geschehen“
- Planvolle Problemlösung „Ich weiß oder glaube, was zu tun ist und versuche alles, um das Problem zu lösen bzw. zu verbessern“
- Positive Neubewertung „Neuen Glauben fassen, das Beste aus der Situation machen“

Es gibt nur wenige empirische Studien (Malia, 1995), welche sich mit der Krankheitsverarbeitung nach einer Hirnschädigung beschäftigen. Vergleicht man die derzeitigen Modelle, so wird man einige Gemeinsamkeiten feststellen. Keiner dieser Ansätze kann jedoch die Komplexität der individuellen Krankheitsverarbeitung vorhersagen noch vollständig erklären. Sie können jedoch bei der Reflexion der eigenen Situation hilfreich sein. Wie eine Person auf eine Art von Erkrankung reagiert, hängt von einer Vielzahl von Faktoren ab. Gefordert wird, sich immer wieder neu den veränderten Gegebenheiten



Abb. 5. Integration

anzupassen. Es gibt keine Patentrezepte, keine Empfehlungen, die für alle Patienten zu jedem Zeitpunkt günstig sind. Jeder Patient muss seinen persönlichen Weg im Umgang mit der Erkrankung bzw. mit der Störung suchen und immer wieder Bilanz ziehen, welche Strategie für ihn selbst gut ist. Emotionale Reaktionen können Ängste, Zorn, Frustration, Neid, Furcht, Verleugnung, Schuldgefühle, Peinlichkeit, Verzweiflung, Verlust von Selbstvertrauen und Selbstachtung oder erhöhte Reizbarkeit sein. Mögliche ungünstigere Voraussetzungen für einen Anpassungsprozess an eine Erkrankung können vorbestehende emotionale Probleme (z.B. Depression), kognitive Beeinträchtigungen (z.B. Anosognosie) oder ein geringes Ausmaß an sozialer Unterstützung etc. sein (Steck, 2002).

Nach Prigatano (2004) sollten Patienten/Klienten durch Neuropsychologen, Psychotherapeuten, Psychologen darin unterstützt werden mit (und nicht trotz) der Hirnschädigung wieder Sinn und Bedeutung im Leben zu entwickeln (siehe Abb. 5).

3.6. Die Rolle des (Neuro-)Psychotherapeuten

Der Therapeut sollte sich immer seiner Doppelrolle als engagierter Experte und

als Lernender bewusst sein. Dies bedeutet, dass auch er sich während der (Neuro)Psychotherapie mit neuropsychologischen Patienten verändert bzw. weiterentwickelt. Bei Patienten/Klienten mit neuropsychologischen Defiziten wird der Therapeut bzw. Neuropsychologe z.B. sensibilisiert für kleine Verhaltensänderungen, welche sich oft ganz langsam entwickeln. Beide sowohl Klient wie auch Therapeut lernen im Verlauf der gemeinsamen Arbeit mit „dieser Langsamkeit“ umzugehen.

4. Therapeutisches Milieu in der Neuropsychologie

Nach Geiselman und Linden (2001) ist das therapeutische Milieu mehr als nur die Addition einzelner Therapiemaßnahmen. Patienten/Klienten treten nicht nur mit Therapeuten in Beziehung, sondern ebenso mit Mitpatienten und nichtmedizinischem Personal. Dies scheint für die neurologischen wie neuropsychologischen Behandlungsmaßnahmen von besonderer Wichtigkeit. Eine individuell angepasste Tages- bzw. Wochenstruktur und maßgeschneiderte Therapieangebote fördern die Rehabilitationsbemühungen und geben den Patienten Mut zu neuen Schritten. Das Ziel ist eine einfühlsame Begleitung in den Alltag. Unterschiedliche Phasen der neurologischen wie neuropsychologischen Rehabilitation können unterschiedliche Intensitäten des therapeutischen Milieus notwendig machen.

Stellt man die unterschiedlichen neurologischen wie neuropsychologischen Versorgungsalternativen (stationär, teilstationär, ambulant) gegenüber, dann zeigt sich der wesentliche Unterschied im Grad der Einbindung ins therapeutische Milieu und in das soziale Netz. Als soziales Netz bezeichnet man die Gesamtheit der Lebensbeziehungen eines Menschen. Für den Bereich der weiterführenden Rehabilitation (Phase C, D) wird der Patient/Klient in ein für ihn schützendes Umfeld gebracht. Er bekommt die Möglichkeit, zu sich selbst zu finden und Erfahrun-

gen im Umgang mit anderen Menschen zu machen. Ein Nachteil einer solchen Herauslösung aus dem natürlichen Lebensumfeld besteht darin, dass dann die Diskrepanz zwischen Therapiesituation und realem Alltag zu groß werden kann, und vom Patienten schlecht verkräftet wird. Deshalb sind Heimbeurlaubungen („therapeutischer Ausgang“) im rehabilitativen neurologischen Bereich von immenser psychologischer und psychotherapeutischer Wichtigkeit.

Bei einer ambulanten Behandlung (Phase D, E) verbleibt der Patient/Klient vollständig in seinem natürlichen Lebensraum. Schwierigkeiten des Patienten/Klienten mit seiner Umwelt können fortlaufend Thema der Therapie sein.

Ein Mittelweg aus stationärer und ambulanter Behandlung sind sogenannte Tageskliniken, sowie diverse neuropsychologische Programme. Der Klient/Patient befindet sich die wesentliche Zeit des Tages in einer Einrichtung und geht wie nach einem Arbeitstag abends nach Hause. Dies ermöglicht einerseits die Aufnahme in ein therapeutisches Milieu und gleichzeitig den Verbleib im häuslichen Umfeld. Dies hat den Vorteil einer intensiven neuropsychologischen Betreuungsmöglichkeit. Parallel dazu verliert der Patient/Klient nicht den Kontakt zu seinen Alltagsrollen, welche auch in den therapeutischen Prozess miteinbezogen werden können. Ein Nachteil könnte sein, dass diese Gleichzeitigkeit von stationärer Therapie und Verbleib im sozialen Netzwerk Überforderung hervorruft.

lauf psychosoziale Anpassungsstörungen im Vordergrund mit beeinträchtigter sozialer Integration und meist auch mit Gefährdung der beruflichen Zukunft. Bei der derzeit hohen Anzahl an unterschiedlichen therapeutischen Möglichkeiten im Neuro-Rehabilitationsbereich kommt der (neuro)psychotherapeutischen und milieutherapeutischen Arbeit eine wichtige Rolle bei der Erreichung der Rehabilitationsziele zu.

Psychotherapie mit hirngeschädigten Patienten/Klienten gilt angesichts der Hirnschädigung oft als zu schwierig oder als nicht durchführbar. Schwierigkeiten bzw. Defizite zeigen sich im Bereich der Kommunikationsfähigkeit (Sprach- und Sprechstörungen), der Konzentrationsfähigkeit und des Gedächtnisses, des konkretistischen Denkens, der sozialen Wahrnehmung, der Verhaltensregulation etc. Für Psychotherapeuten bedeutet dies eine Herausforderung, da die Therapie gekennzeichnet ist durch mangelnde Kontinuität, einen höheren Zeitaufwand, hohe Anzahl von Wiederholungen, Gefühlsausbrüchen etc. Nach Kühne (1996) erscheint ein stark adaptives, innovatives und sehr flexibles psychotherapeutisches Vorgehen von besonderer Notwendigkeit. Eine wesentliche psychotherapeutische Aufgabe ist die Balance zwischen Förderung von Selbstwert, Autonomie und Ich-Stabilität einerseits und Konfrontation und realitätsorientierter Adaptation andererseits. Das geeignete therapeutische Milieu hilft bzw. unterstützt den (Neuro)Psychotherapeuten bei seiner komplexen Aufgabenstellung.

5. Zusammenfassung

Eine der entscheidendsten Erfahrungen, die hirngeschädigte Patienten/Klienten in der Neurorehabilitation machen, ist, dass die erhoffte Genesung Grenzen hat. Dies bedeutet, dass trotz intensiver Bemühungen aller am Rehabilitationsprozess Beteiligten Beeinträchtigungen bzw. Behinderungen zurückbleiben. Nach Fries et al. (2000) stehen im Langzeitver-

Literatur

- Ben-Yishay Y (1996) Reflections on the evolution of the therapeutic milieu concept. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6: 327–343
- DIMI (2010). Medizinwissen Online. Abgerufen von <http://www.dimdi.de/> [28.04.2010]
- Förstl H (Hrsg) (2002) *Frontalhirn*. Berlin: Springer
- Först H, Hautzinger M, Roth G (2006) *Neurobiologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Först H (2007) *Theory of Mind. Neurobiologie und Psychologie sozialen Verhaltens*. Berlin: Springer.

- Fries W, Meier U, Reuther P (2000) Modell ambulanter neurologischer Rehabilitation. In: Fries W und Wendel C (Hrsg) Ambulante Komplex-Behandlung von hirnverletzten Patienten (S. 89–94) München: Zuckerschwerdt
- Gauggel S, Konrad K, Wietasch A (1998) Neuropsychologische Rehabilitation. Weinheim: Beltz
- Gauggel S, Lautenbacher St (2004) Neuropsychologie psychischer Störungen. Berlin: Springer
- Gauggel S und Schoof-Tams K (2000) Psychotherapeutische Interventionen bei Patienten mit Erkrankungen oder Verletzungen des Zentralnervensystems. In: Sturm W, Hermann M, Wallesch CW (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie (S. 677–694) Lisse: Swets u. Zeitlinger
- Geiselmann B, Linden M (2001) Vollstationäre, tagesklinische und kombiniert stationär-teilstationäre psychosomatische Rehabilitation im Vergleich. Verhaltenstherapie u. Verhaltensmedizin, 22. Jahrgang, Heft 4, S 1–9
- Grawe K (1997) Psychologische Therapie. Göttingen: Hogrefe
- Grawe K (2004) Neuropsychotherapie. Göttingen: Hogrefe
- Hanswille R, Kissenbeck A (2008) Heidelberg: Karl.Auer Systeme.
- Heim E (1985) Praxis der Milieuthherapie. Berlin: Springer
- Kühne W (1996) Psychotherapie in der Neurorehabilitation. In: Fries W (Hrsg) Ambulante und teilstationäre Rehabilitation von Hirnverletzten. S. 117–120. München: Zuckerschwerdt
- Malia K, Powell G, Torode S (1995) Coping and psychosocial function after brain injury. Brain Injury, 9: 607–618
- ÖBVP (2010). Berufsverband für Psychotherapie. Abgerufen von <http://www.psychotherapie.at> [28.04.2010].
- Prigatano G (2004) Neuropsychologische Rehabilitation. Berlin: Springer
- Reddemann L (2008) Psychodynamisch Imaginative Traumatherapie. Klett.Cotta
- Reuther P, Bergermann C, Müller C, Risse G, Arnold M (2000) Zielorientierung im Rehabilitationsalltag. In: Fries W und Wendel C. Ambulante Komplex-Behandlung von hirnverletzten Patienten S. 95–104. München: Zuckerschwerdt
- Roth G (2001) Fühlen, Denken, Handeln. Wie das Gehirn unser Verhalten steuert. Frankfurt am Main: Suhrkamp
- Schiepek G (Hrsg) (2003) Neurobiologie der Psychotherapie. Stuttgart: Schattauer
- Steck B (2002) Multiple Sklerose und Familie. Karger Verlag

Neuropsychologische Diagnostik und Intervention in Kindheit und Jugend

Liane Kaufmann und Winfried Kain

1. Einleitung

Die Entwicklungsneuropsychologie kristallisiert sich auch im deutschen Sprachraum immer mehr als eigenständiges Fachgebiet heraus. Nicht zuletzt ist dafür der rasante Erkenntnisgewinn in Hinblick auf die typische (normale) und atypische (pathologische) Hirn- und Verhaltensentwicklung verantwortlich, der maßgeblich mit der rasanten technischen Entwicklung der letzten Jahrzehnte zusammenhängt. So ermöglicht der Einsatz bildgebender Verfahren, wie der Magnet-Resonanz-Tomografie (MRT oder Kernspintomografie), die Visualisierung neuronaler Strukturen „in vivo“, also am lebenden Menschen. Ebenso kann mittlerweile die Hirnaktivität anhand der funktionellen MRT visualisiert werden.¹

¹ Mithilfe der funktionellen MRT (fMRT) werden lokale Änderungen der Sauerstoffsättigung des Gehirns gemessen, wobei die Interpretation der Aktivierungsmuster auf dem Wissen basiert, dass aktive Hirnregionen mehr Sauerstoff verbrauchen als inaktive. fMRT Untersuchungen bei Kindern sind insofern anspruchsvoll, da es vor allem für jüngere Kinder schwierig ist, während der Untersuchungsdauer ruhig im MRT-Gerät zu liegen und den Kopf möglichst nicht zu bewegen. Starke Kopfbewegungen können vom Analyseprogramm nicht mehr korrigiert werden, was dazu führt, dass die Aktivierungsbilder unkenntlich und damit unbrauchbar werden. Bei Kinderstudien ebenfalls erschwerend ist die Tatsache, dass es bezüglich der funktionellen Hirnentwicklung

Die Kinderneuropsychologie ist in keinsten Weise zu vergleichen mit der Neuropsychologie bei Erwachsenen! Während sich die Neuropsychologie bei Erwachsenen mit ausgereiften Hirn- und Verhaltenssystemen befasst, untersucht die Entwicklungsneuropsychologie sich entwickelnde Hirn- und Verhaltenssysteme (siehe auch Kapitel 27 in diesem Buch). Diese Tatsache erfordert auch eine unterschiedliche Ausrichtung bei der Ausbildung von Neuropsychologen für Kinder vs. Erwachsene in Hinblick auf theoretische Grundlagen (Generierung und Validierung von Modellvorstellungen) und klinische Praxis (Diagnostik und Intervention). Im Unterschied zu erwachsenen Patienten, bei denen das prämorbid Funktionsniveau meist bekannt ist (z. B. Schulbildung, Beruf), weiß man bei Kindern mit erworbenen Hirnschädigungen nicht, ob die kognitiven Leistungen (bzw. Leistungsveränderungen) und die psychoemotionalen Charakteristika (i) eine direkte oder eine indirekte Folge der Hirnschädigung sind, oder (ii) ob die beobachteten Verhaltens- und Leistungsveränderungen eventuell sogar unabhängig von der erworbenen Hirnschädigung sind und im Rahmen einer zusätzlichen

relativ große interindividuelle Variationen gibt. Das heißt, eine Gruppe Zehnjähriger kann in Hinblick auf die Bearbeitungsgenauigkeit, -geschwindigkeit und die Lösungsstrategien sehr unterschiedliche Leistungen aufweisen.

entwicklungsbedingten Störung als assoziierte (komorbide) Symptome auftreten.

Ein aktueller Trend in der kinderneuropsychologischen Forschung und Testentwicklung ist der Fokus auf die jüngeren Altersgruppen. Hintergrund hierfür ist die zunehmende Erkenntnis, dass Interventionsbemühungen in der Regel umso fruchtbarer sind, je früher sie einsetzen. Das heißt, Entwicklungs- und Lernstörungen sollen so bald wie möglich diagnostiziert und von anderen Störungsbildern differenziert werden. In Bezug auf entwicklungsbedingte Hirnfunktionsstörungen (z.B. genetische Syndrome, Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung) und Lernstörungen (Lese-/Rechtschreibstörung oder Legasthenie, Rechenstörung oder Dyskalkulie) bezieht sich der Begriff „früh“ meist auf das Kindergarten- und Vorschulalter. In Bezug auf Lernstörungen ist die Erforschung so genannter *Vorläuferfertigkeiten* des Lesens/Rechtschreibens und des Rechnens

ein aktuelles Forschungsthema. Gelingt es, Entwicklungsstörungen im Kindergartenalter zu diagnostizieren, können Interventionen bereits vor Schuleintritt implementiert werden und so den betroffenen Kindern den Schulstart erleichtern. Empirische Studien im Bereich der Legasthenie- und Dyskalkulieforschung zeigen, dass die Förderung schulischer Vorläuferfertigkeiten im Kindergartenalter effektiv ist (Legasthenie: Schneider et al. 2000; Dyskalkulie: Handl & Kaufmann, 2008; Kaufmann et al., 2005). Die Effektivität dieser Frühförderprogramme konnte sowohl bei Kindern mit als auch ohne Risiko für Lernstörungen nachgewiesen werden (z.B. Kroesbergen & van Luit, 2003).

Die Komplexität der klinischen Kinderneuropsychologie erfordert eine umfassende und interdisziplinäre Perspektive. Ein aktuelles Modell, das dieser Anforderung gerecht wird, basiert auf einer transaktionalen neuropsychologischen Sicht-



Abbildung 1: Transaktionales Modell entwicklungsneuropsychologischer Störungen (adaptiert von Teeter Ellison & Semrud-Clikeman, 2007)

weise und wurde 2007 von Teeter Ellison und Semrud-Clikeman entwickelt (siehe Abbildung 1).

Das Besondere an diesem Modell ist die Berücksichtigung der verschiedenen Ebenen, auf denen sich kinderneuropsychologische Störungen auswirken können (neurobiologische Ebene, kognitive und psychosoziale Ebene). Das transaktionale Modell stellt einen sinnvollen Bezugsrahmen dar für viele kinderneuropsychologische Fragestellungen. Entwicklungsneuropsychologische Kernthemen, die anhand des transaktionalen Modells differenziert und multifaktoriell untersucht werden können, beschäftigen sich mit der Frage, wie intakte und geschädigte neuropsychologische Systeme (i) mit der kognitiv-intellektuellen und psychosozialen Anpassung von Kindern und Jugendlichen interagieren und (ii) wie bzw. in welchem Ausmaß diese intakten und geschädigten neuropsychologischen Systeme die Anpassungsleistungen fördern bzw. beeinträchtigen.

2. Klassifikationsmöglichkeiten kinderneuropsychologischer Störungen

2.1. Angeborene versus erworbene Hirnschädigungen im Kindesalter

Die klinische Kinderneuropsychologie befasst sich mit der systematischen Untersuchung von kognitiven, emotionalen und sozialen Funktionen bei Kindern mit atypischen Entwicklungsverläufen. Der Begriff der atypischen Entwicklungsverläufe bezeichnet normative Abweichungen des Kindes- und Jugendalters, die entweder infolge einer erworbenen oder einer angeborenen Hirnfunktionsstörung auftreten können. Die erworbenen Hirnfunktionsstörungen kann man nach dem Zeitpunkt des traumatischen oder toxischen Ereignisses differenzieren in solche, bei denen das schädigende Ereignis im Laufe der Schwangerschaft (pränatal), während der Geburt (perinatal) oder nach der Geburt (postnatal) auftritt (siehe auch

Heubrock & Petermann, 2000). Diese Differenzierung ist unter anderem deshalb relevant, da die neuronale Plastizität vom Zeitpunkt der Schädigung abhängig zu sein scheint. Der Begriff der *neuronalen Plastizität* reflektiert das kompensatorische Potential des Gehirns. Generell gilt: je früher das schädigende Ereignis auftritt (z.B. kindlicher Schlaganfall), desto größer ist die Regenerationsfähigkeit und desto geringer sind die residualen neuropsychologischen Defizite (z.B. Grafman, 2000; Johnson, 2003; Krägeloh-Mann, 2004; siehe auch Zotter, Haberlandt, Gotwald & Kaufmann, 2006). Empirisch nicht haltbar war jedoch die frühe Ansicht, dass Hirnstrukturschädigungen, die vor dem 5. oder 6. Lebensjahr auftreten, praktisch keine Hirnfunktionsstörungen verursachen (Lenneberg, 1967; siehe auch Kennard, 1942).

Die zunehmende Spezialisierung der neuropsychologisch-kognitiven Diagnostik geht mit einer erhöhten Sensitivität der Diagnostikinstrumente einher, was wiederum dazu führt, dass auch weniger gravierende, subtile Hirnfunktionsstörungen erfasst werden können. Im Unterschied zu Erwachsenen, bei denen erworbene Hirnläsionen (je nach Läsionsart und -umfang) mit umschriebenen Funktionsstörungen einhergehen können (z.B. relativ isolierte Sprachstörungen), manifestieren sich kindliche Hirnläsionen selten als isolierte Funktionseinbußen. So lässt sich bei Kindern beobachten, dass sogar umschriebene Strukturschädigungen wie z.B. ZNS-Tumore zu diffusen Leistungsbeeinträchtigungen führen können. Zudem weisen neuere Befunde konsistent darauf hin, dass Funktionsbeeinträchtigungen infolge frühkindlicher Hirnläsionen – entgegen früherer Annahmen – nicht vollständig reversibel sind, sondern häufig persistierende neurofunktionelle Leistungsbeeinträchtigungen nach sich ziehen (Sprache: z.B. Chilosi et al., 2005; Visuo-Konstruktion: z.B. Akshoomoff, Feroletto, Doyle, & Stiles, 2002).

Im Gegensatz zu den oben beschriebenen atypischen Entwicklungsverläufen bezeichnet man als typische

Entwicklungsverläufe solche, die die Norm(variation) darstellen. Wächst ein Kind beispielsweise ohne erworbene neurologische Schädigungen und ohne traumatische Erlebnisse auf, geht man davon aus, dass die Hirn- und Verhaltensentwicklung normgemäß verläuft. Die zwischen einzelnen (auch gleichaltrigen) Kindern beobachtbaren Unterschiede sind teils erstaunlich groß und werden als *interindividuelle Variation* bezeichnet. Demgegenüber versteht man unter der *intraindividuellen Variation* die Unterschiede in der (kognitiven, emotionalen, sozialen) Entwicklung eines einzelnen Kindes. Beispielsweise kommt es relativ häufig vor, dass ein Kind in Hinblick auf die Motorik eine sehr rasche Entwicklung durchläuft, sich hinsichtlich der Sprachproduktion jedoch deutlich langsamer entwickelt als Gleichaltrige (oder umgekehrt).

Neuropsychologische Testungen bei angeborenen versus erworbenen Hirnfunktionsstörungen implizieren auch häufig eine unterschiedliche Gewichtung bei der Fragestellung und beim praktischen Vorgehen. So treten bei angeborenen Hirnfunktionsstörungen von Beginn an mehr oder minder starke Abweichungen bei der Entwicklung spezifischer neuropsychologischer Funktionsbereiche auf. Gerade bei genetischen Störungen lassen sich diese auch syndromspezifisch zusammenfassen. Insofern steht bei der Abklärung *angeborener Hirnfunktionsstörungen* stärker im Vordergrund, (i) in welchem Ausmaß bestimmte (vorgegebene) Funktionsbereiche, die bei spezifischen Störungsbildern klassischerweise betroffen sind, beeinträchtigt sind und (ii) welche kompensatorischen Interventionen insbesondere notwendig sind. Im Unterschied hierzu treten neuropsychologische Auffälligkeiten bei erworbenen Hirnfunktionsstörungen in der Regel nicht von Beginn an auf (Ausnahme sind z.B. pränatale Schädigungen durch Intoxikationen). Ziele der neuropsychologischen Diagnostik bei *erworbenen Hirnfunktionsstörungen* sind somit (i) die Abklärung, welche Funktionsbereiche

durch spezifische erworbene Schädigungen überhaupt betroffen sind, (ii) wie sich die damit verbundenen Störungen auf den allgemeinen Entwicklungsverlauf auswirken und (iii) wie sich diese gegebenenfalls, gerade auch bei Schädel-Hirn-Traumatas, wieder zurückbilden. Dies geht somit stärker einher mit einer komplexeren testpsychologischen Untersuchung und mit häufigeren Verlaufsforschungen.

2.2. Schweregrad der neuropsychologischen Störung

Je umfangreicher und schwerwiegender der hirnstukturelle Schaden (mit anderen Worten die zerebrale Läsion) oder die funktionelle (neuropsychologische) Auffälligkeit ist, desto gravierender sind gemeinhin die neuropsychologischen und psychoemotionalen Defizite. Eine grundsätzliche Differenzierung ist jene nach dem Schweregrad einer Störung (bezogen auf eine Diagnose) und dem Ausmaß eines neuropsychologischen Defizits. Eine Möglichkeit, den Schweregrad einer Störung zu klassifizieren, ist die Klärung, ob zusätzlich eine allgemeine Intelligenzminderung (mentale Retardierung) vorliegt oder ob lediglich isolierte Defizite auftreten. Im Hinblick auf das Ausmaß neuropsychologischer Defizite steht dagegen die Abklärung im Vordergrund, wie stark einzelne Funktionsbereiche beeinträchtigt sind und welche Interventionsansätze zu präferieren sind. So können z.B. Kinder und Jugendliche, die an einem genetischen Syndrom wie dem Fragilen X Syndrom leiden, sehr unterschiedliche neuropsychologische Funktionsprofile aufweisen (was zum Teil mit dem Schweregrad der Störung – z.B. der Anzahl von Wiederholungen der CGG-Trinukleotiden – erklärbar ist). Während bei einem Teil der Betroffenen deutlich reduzierte intellektuelle Leistungsfähigkeiten und stark ausgeprägte neuropsychologische Defizite zu beobachten sind, zeigen andere Kinder mit derselben Diagnose lediglich leichte und umschriebene kognitive Defizite (z.B. trotz durchschnitt-

lichem intellektuellen Leistungsniveau reduzierte visuell-räumliche Fähigkeiten, beeinträchtigte Aufmerksamkeitsleistungen und häufig Schwierigkeiten im Umgang mit Zahlen und beim Rechnen; Cornish et al., 2004; für eine deutschsprachige Übersicht, siehe Sarimski, 2005; und vgl. Abschnitt 4.1.). Damit verbunden ist auch die Effizienz von Interventionsansätzen unterschiedlich zu gewichten.

Bei pädiatrischen Erkrankungen ist das Auftreten von Komorbiditäten häufig (Kain, Landerl & Kaufmann, 2008). Vor allem für die Interventionsplanung ist die genaue Differenzierung von Ursachen für auftretende Komorbiditäten relevant (für eine Übersicht am Beispiel ADHS siehe Kain et al., 2008).



MEMO

Entwicklungsneuropsychologische Störungen können differenziert werden nach dem Zeitpunkt des Auftretens der Hirnschädigung in erworbene und angeborene Störungen. Diese Differenzierung ist jedoch nicht immer möglich.

Eine weitere Klassifikationsmöglichkeit ist jene nach dem Schweregrad einer Störung und dem Ausmaß spezifischer neuropsychologischer Defizite. Relativ häufig differenziert wird zwischen entwicklungsneuropsychologischen Störungen, die mit oder ohne mentale Retardierung einhergehen. Klinisch relevant ist weiters, ob die im Vordergrund stehende Störung mit anderen (komorbiden) Störungen assoziiert ist.

3. Konzepte der neuropsychologischen Diagnostik und Intervention

3.1. Diagnostische Ansätze in der Neuropsychologie

Im Rahmen der neuropsychologischen Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen lassen sich verschiedene Erhe-

bungsmodelle unterscheiden. So verweisen Warner-Rogers und Reed (2008) in Anlehnung an Holmes Bernstein (2000) auf fünf Ansätze, die sich in Hinblick auf den Fokus der Betrachtung und auf das diagnostische Vorgehen differenzieren lassen. Bei der Verwendung *fixer Testbatterien* werden Fertigkeiten in verschiedenen Funktionsbereichen in einer bereits vorher festgelegten Reihenfolge global überprüft. Bekannte angloamerikanische Verfahren, die diesen Ansatz verfolgen, sind unter anderem die „Halstead-Reitan Neuropsychological Test Batteries“ (Versionen für jüngere und ältere Kinder) oder der NEPSY-II (Korkman et al., 2007). Im deutschsprachigen Raum wird mit der „Tübinger Luria-Christensen Neuropsychologischen Untersuchungsreihe für Kinder – TÜKI (Deegener et al., 1997) ein ähnlicher Ansatz verfolgt, wobei jedoch bei diesem Verfahren die Normierungsgrundlagen als große Schwachstelle betrachtet werden müssen. Erfreulicherweise wurden in jüngster Zeit neuropsychologische Testbatterien mit besseren Normierungsgrundlagen entwickelt wie das Screening-Verfahren BASIC-Preschool (Daseking & Petermann, 2008) oder der BASIC-MLT bezogen auf die Merk- und Lernfähigkeit (Lepach & Petermann, 2008). Der Vorteil fixer Testbatterien liegt darin, dass man einen generellen Überblick über Stärken und Schwächen in verschiedenen Funktionsbereichen erhält und dass diverse Störungsbilder systematisch miteinander verglichen werden können. Als nachteilig erweist sich dagegen, dass fixe Testbatterien in der Regel zeitaufwendiger sind und dabei auch Funktionsbereiche überprüft werden, die keine oder eine geringe Relevanz für eine spezifische Störung aufweisen. Dieser Problematik versucht der *individualisierte* oder *eklektische* Ansatz entgegenzutreten. Ausgangspunkt dieses Ansatzes ist die sorgfältige Analyse der klinischen und neuropsychologischen Auffälligkeiten eines Patienten im Vorfeld der testpsychologischen Untersuchung. Darauf abgestimmt erfolgt hypothesengeleitet eine Auswahl spezifischer Testverfahren,

anhand derer die neuropsychologischen Grundlagen bzw. Auswirkungen einer Störung gezielt erfasst werden. Als positiv ist somit zu werten, dass sich dieser Ansatz stärker am Patienten orientieren muss, während die alleinige Verwendung von fixen Testbatterien zu einer oberflächlicheren Analyse verleiten kann. Jedoch ist der individualisierte Ansatz mit einigen Problemen behaftet. So ist die Qualität des diagnostischen Vorgehens sehr stark von der Erfahrung und dem theoretischen Wissensstand des Diagnostikers abhängig. Fehleinschätzungen können dazu führen, dass wichtige Funktionsbereiche sowie komplexere Zusammenhänge übersehen werden. Ebenso kann ein zu starker Fokus auf die störungsspezifische Symptomatik dazu beitragen, dass wichtige Ressourcen von Kindern zu wenig erfasst werden. Eine Auswahl empfehlenswerter Testverfahren für einzelne Funktionsbereiche ist dem Kapitel 27 (Anhang 1) zu entnehmen.

Neben diesen zwei grundlegenden Ansätzen führen Warner-Rogers und Reed (2008) weiters *qualitativ orientierte*, *prozess-orientierte* und *funktionale* Ansätze an. Ziel von *qualitativ orientierten* Untersuchungsansätzen ist die Beschreibung von Mustern bzw. Charakteristika kognitiver Leistungen unabhängig von erzielten Testwerten (z.B. über Fehleranalysen oder Beobachtung von Auffälligkeiten beim Testverhalten). Eng verbunden mit diesem Vorgehen ist der *prozess-orientierte* Ansatz. Auch hier liegt der Fokus nicht auf der Interpretation numerischer Werte. Entscheidend ist vielmehr die Beobachtung und Analyse, wie ein Kind zu einem bestimmten Ergebnis kommt. Grundannahme ist somit, dass gleiche Testwerte aufgrund unterschiedlicher kognitiver Prozesse zustande kommen können. So kann z.B. der gleiche unterdurchschnittliche Wertpunkt im Mosaik-Test des HAWIK-IV (Petermann & Petermann, 2007) bei dem einen Kind aufgrund von Planungsdefiziten und bei einem anderen Kind aufgrund von Defiziten in der visuell-räumlichen Wahrnehmungsfähigkeit zustande kommen.

Diese Betrachtungsweise ist insofern von großer Bedeutung, da sie entscheidende Hinweise auf notwendige vs. überflüssige Fördermaßnahmen liefert. Der *funktionale* Ansatz verweist auf die teilweise geringe ökologische Validität von Testergebnissen und betont daher die Bedeutung der Untersuchung von alltagsnahen bzw. alltagsbezogenen Fertigkeiten. Bedeutsam ist hierbei auch, wie sich neuropsychologische Defizite und Stärken sowohl im Alltag zeigen als auch auf die Bewältigung verschiedener Anforderungen auswirken.



MEMO

Zusammenfassend lassen sich in Anlehnung an Holmes Bernstein (2000) fünf verschiedene Herangehensweisen in der neuropsychologischen Diagnostik differenzieren. Während sich die Unterscheidung von fixen Testbatterien und individualisierter Vorgehensweise mehr auf die Auswahl standardisierter diagnostischer Verfahren bezieht, verweisen die anderen drei Ansätze (qualitativ, prozess-orientiert und funktional) mehr auf inhaltliche Aspekte, die neben der Interpretation numerischer Ergebnisse berücksichtigt werden sollten. Um den Standard in der neuropsychologischen Diagnostik weiter zu erhöhen und um der Komplexität neuropsychologischer Auffälligkeiten bei Kindern gerecht zu werden, sollten verstärkt Untersuchungsansätze und Testverfahren entwickelt werden, welche diese Ansätze miteinander kombinieren.

3.2. Arten neuropsychologischer Interventionsansätze

Generell unterscheidbar sind defizit- und ressourcenorientierte Ansätze. *Defizit-orientierte Ansätze* zeichnen sich dadurch aus, dass die Interventionsbemühungen auf die kognitiven Defizite fokussieren, die ein Kind oder Jugendlicher präsentiert. Demgegenüber zeichnen sich *ressourcenorientierte Ansätze* dadurch

aus, dass sie die kognitiven Ressourcen des Kindes/Jugendlichen stärken. Ressourcenorientierte Ansätze haben sich in der Vergangenheit vor allem bei Kindern/Jugendlichen mit Motivationsproblemen positiv bewährt (Rourke et al., 1983; zitiert nach Teeter, 2009). Ressourcenorientierte Ansätze können auch bei stark ausgeprägten Defiziten ein guter Förderansatz sein: dann nämlich, wenn die Wahrscheinlichkeit einer klinisch effektiven bzw. signifikanten Verbesserung spezifischer Kerndefizite fraglich ist. Auch bei Kindern mit zerebralen Läsionen kann ein ressourcenorientierter Ansatz erfolgreich sein: So können Interventionsprogramme, die auf das Training rechtshemisphärischer Funktionssysteme abzielen, bei Kindern mit linkshemisphärischen Läsionen positive Effekte auf die Lesefertigkeiten haben (Teeter, 2009)².

In der Vergangenheit konnte wiederholt (und von verschiedenen Arbeitsgruppen) gezeigt werden, dass ein defizitorientiertes Training, das an den kognitiven Kerndefiziten ansetzt, zu signifikanten Leistungsverbesserungen führt. Ein gutes Beispiel hierfür ist der positive Effekt eines Trainings phonologischer bzw. lautsprachlicher Kompetenzen auf die Lese- und Rechtschreibfertigkeiten (Kinder mit Legasthenie: Roth & Schneider, 2002; Shaywitz et al., 2004; Vorschulkinder, die ein familiäres Risiko für die Entwicklung einer Legasthenie haben: Schneider, Roth & Ennemoser, 2000).

Kombinierte Interventionsansätze berücksichtigen sowohl die kognitiven Stärken (Ressourcen) als auch die kognitiven Beeinträchtigungen (Defizite) und sind primär kompensatorischer Natur. Vorrangiges Ziel dieser kombinierten Ansätze ist die Nutzbarmachung der kognitiven Ressourcen, um die kognitiven Defizite

zu kompensieren. Beispielsweise können Defizite der Rechts-Links Orientierung durch Kompensationsstrategien ausgeglichen werden (z.B. links -> wo ich die Uhr oder ein Armband trage; rechts -> Schreibhand).

Das Setting von Interventionen wird in Abhängigkeit von Interventionszielen und strukturellen Ressourcen (Personal, Raum und Zeit) variieren. Neben der Anzahl der Teilnehmer (Einzel- versus Gruppenintervention) wird auch differenziert zwischen so genannter „direkter“ und „indirekter“ Intervention. Erstere ist personenbezogen oder in anderen Worten, ein Therapeut tritt in direkten Kontakt mit dem Patienten. Der primäre Vorteil der direkten Intervention ist darin zu sehen, dass der Therapeut unmittelbar auf das Verhalten des Patienten – inklusive leistungshemmender Variablen wie Selbstzweifel, Ängste etc. – eingehen kann. Computergesteuerte Interventionen bezeichnet man demgegenüber als „indirekte“ Interventionen. Die Vorteile von computerba-



MEMO

Defizitorientierte Interventionsansätze haben sich bei der Behandlung von Lernstörungen als besonders effektiv erwiesen. Der Einsatz ressourcenorientierter und auf Kompensation ausgerichteter Interventionsansätze ist vor allem zur Förderung der Motivation und zur mittel- und langfristigen Sicherung der Lernbereitschaft (Compliance) empfehlenswert. Der Erwerb funktionaler Kompensationsstrategien ist vor allem bei stark ausgeprägten Defiziten notwendig, da hier die Effizienz von defizitorientierten Ansätzen fragwürdig ist (z.B. Förderung des Arbeitstempos bei stark reduzierter Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit). Interventionen können im Einzel- (Individual-) oder Gruppensetting durchgeführt werden. Unterschieden wird auch zwischen direkter (personenbezogener) und indirekter (meist PC-gesteuerter) Intervention.

² Bei Rechtshändern ist generell die linke Hemisphäre für die Sprachverarbeitung dominant. Daher resultieren linkshemisphärische Strukturschädigungen bei Rechtshändern (die die klassischen Sprachareale betreffen) fast immer in sprachlichen und schriftsprachlichen Defiziten.

sierten Trainings- und Lernprogrammen sind allseits bekannt (differenzierte Aufzeichnung von Leistungsveränderungen [sowohl Bearbeitungsgenauigkeit als auch –geschwindigkeit], bei bestimmten Personengruppen hoher motivationaler Faktor etc.). In der Intervention haben Computer aber auch viele Nachteile wie zum Beispiel die fehlende individuelle Therapeut-Patient Beziehung und die auf das Leistungsverhalten eingeschränkten Feedback-Möglichkeiten. Eine Interventions-Sonderform bei Lernstörungen ist das so genannte Peer-Tutoring, bei dem Gleichaltrige (mit guten Fertigkeiten) mit dem betroffenen Kind üben und sozusagen die Rolle eines Nachhilfelehrers übernehmen.

3.3. Zusammenführung von Diagnostik und Intervention

In der klinischen Praxis sind Diagnostik und Intervention eng miteinander verknüpft. Effektive Interventionen erfordern sowohl detailliertes Wissen über die Manifestationsmöglichkeiten spezifischer Störungsbilder als auch ein umfassendes Verständnis der zugrundeliegenden Wirkmechanismen, die die Entstehung sowie die Aufrechterhaltung von Störungsmustern beeinflussen. Im Folgenden werden mehrstufige neuropsychologische Modelle beschrieben, die den Zusammenhang zwischen Diagnostik und Intervention veranschaulichen (siehe Tabelle 1).

Das so genannte *Multistage Neuropsychological Model* (MNM, Teeter Ellison & Semrud-Clikeman, 2007) fokussiert auf der ersten Stufe auf strukturierter verhaltensbasierter Diagnostik und systematischen verhaltensbezogenen Interventionen. Sind diese Interventionen nicht effektiv, sollen auf den weiteren Stufen des MNM-Modells gezielte kognitive und psychosoziale, neuropsychologische und/oder neuroradiologische Maßnahmen (Diagnostik und entsprechende Interventionen) durchgeführt werden. Jede Stufe des MNM Modells sieht die systematische Überwachung und – falls nötig auch die Modifikation – des aktuellen

Interventionsplans vor. Die periodische Überprüfung des neuropsychologischen Leistungsprofils (d.h. die diagnostische Follow-up Untersuchung) wird als essentieller Bestandteil einer effektiven neuropsychologischen Intervention erachtet.

Das in Tabelle 1 ebenfalls angeführte siebenstufige *Developmental Neuropsychological Remediation/Rehabilitation Model* (DNRR) wurde ursprünglich von Rourke (1994) zur Behandlung von Kindern mit Lernstörungen entwickelt, hat sich aber in der Vergangenheit auch als nützliches Rahmenmodell für die neuropsychologische Rehabilitation von Kindern mit Hirnschädigungen erwiesen. Auf der ersten Stufe wird der Zusammenhang zwischen neuropsychologischem Leistungsprofil (Stärken/Schwächen), Lernstörung, schulischem Lernen und psychosozialen Fertigkeiten evaluiert. Auf der zweiten Stufe werden umweltbezogene Anforderungen berücksichtigt und auf der dritten Stufe sollen kurz- und langfristige verhaltensbezogene Prognosen generiert werden. Interessant ist dann die Stufe 4, auf der „idealtypische“ Rehabilitationspläne formuliert werden sollen, die dann aber unter Berücksichtigung der Stufe 5 (Überprüfung der Verfügbarkeit von Behandlungsressourcen) auf Stufe 6 in „realistische“ Rehabilitationspläne zurückgestuft werden. Die abschließende Stufe 7 ist der kontinuierlichen neuropsychologischen Verlaufsunteruchung gewidmet, mithilfe derer die Effektivität der aktuellen Interventionspläne überprüft – und falls nötig modifiziert – werden soll.

Abschließend sei noch das von Levine (1994) postulierte phänomenologische Modell der pädagogischen Interventionen erwähnt. Das Modell der *Observable Phenomena* postuliert, dass Kinder nicht nur in der Testsituation, sondern auch beim Lernen im Alltag (wie z.B. bei den Hausaufgaben oder im Klassenzimmer) beobachtet werden sollen, um nachteilige Rahmenbedingungen sowie Einflussfaktoren auf Lernstörungen deskriptiv zu beschreiben und im Rahmen von Interventionen zu berücksichtigen. Levines Modell stützt sich dabei auf entwicklungsneu-

Tabelle 1: Modelle der neuropsychologischen Rehabilitation unter Berücksichtigung der Zusammenführung von Diagnostik und Intervention (modifiziert nach Teeter, 2009, Table 1)

Modell	Stufe	Beschreibung
MNM ^a (Multistage Neuropsychological Model; Teeter Ellison & Semrud-Clikeman, 2007)	Stufe 1: Problemidentifikation	Verhaltensbasierte Untersuchung
	Stufe 2: Verhaltensbasierte Intervention	Selbst- u. Kontingenzmanagement, Lernen mit Gleichaltrigen (Peer Tutoring)
	Stufe 3: Kognitive Untersuchung des Kindes	Umfassende Untersuchung kognitiver, schulischer u. psychosozialer Faktoren
	Stufe 4: Kognitive Interventionen	Musteranalysen, phonologische Bewusstheit, Aktivierungsschemata, Organisationsstrategien
	Stufe 5: Neuropsychologische Diagnostik	Umfassende neurokognitive Untersuchung
	Stufe 6: Integrierte neuropsychologische Intervention	Kompensatorische Fertigkeiten, medikamentöse Therapie (Psychopharmaka)
	Stufe 7: Neurologische u. neuroradiologische Diagnostik	Neurologische Untersuchung, Computertomografie (CT) u. Magnet-Resonanz-Tomografie (MRT)
	Stufe 8: Medizinisch-neurologische Rehabilitation	Rehabilitation u. medizinisches Management
DNRR ^b (Developmental Neuropsychological Remediation/Rehabilitation Model; Rourke, 1994)	Stufe 1: Neuropsychologische Stärken/Defizite, Untersuchung schulischer u. psychosozialer Fertigkeiten	Neuropsychologische Profile, ökologische Evaluation
	Stufe 2: Umweltbezogene Anforderungen	Verhaltensbezogene, schulische u. psychosoziale Herausforderungen unter Berücksichtigung des kontextuellen Rahmens
	Stufe 3: Kurz- u. langfristig	Formulierung kurz- u. langfristiger Prognosen, welche Defizite werden sich verringern? Spezifische Behandlungsstrategien
	Stufe 4: „Idealer“ Förderplan	Formulierung „idealer“ Pläne, Überwachung u. Modifikation
	Stufe 5: Verfügbarkeit von Ressourcen	Therapeutische Ziele, Prognose, Reduktion redundanter Maßnahmen
	Stufe 6: Realisierbarer Förderplan	Vergleich der Stufen 4 u. 5
	Stufe 7: Fortlaufende Diagnostik u. Intervention	
Observable Phenomena ^c (Levine, 1994)	Evaluation pädagogischer Faktoren	Psychoedukative Diagnostik, Verhaltensbeobachtung in der Schulklasse, qualitative Fehleranalysen, Identifikation kritischer Situationen, Anamnese u. Interview

Tabelle 1: (Fortsetzung) Modelle der neuropsychologischen Rehabilitation unter Berücksichtigung der Zusammenführung von Diagnostik und Intervention (modifiziert nach Teeter, 2009, Table 1)

Modell	Stufe	Beschreibung
	Verhaltens- u. Affekt-evaluation	Untersuchung affektiver Muster, Fragebögen, Interviews, Persönlichkeitstests, Verhaltensbeobachtungen
	Evaluation kognitiver u. entwicklungsbezogener Faktoren	Intelligenztests, Entwicklungstests, Fragebögen zur Erfassung aktueller u. vergangener Entwicklungsfunktionen
	Evaluation umweltbezogener Faktoren	Befragung zur Identifikation häuslicher Faktoren (unter Berücksichtigung kultureller Faktoren u. sozialer Rollen wie beispielsweise der Beziehung zu Gleichaltrigen)
	Medizinische Diagnostik	Medizinische Anamnese, allgemeine körperlich-somatische Untersuchung, neurologische Untersuchung

^a deutsche Übersetzung MNM: Mehrstufiges Neuropsychologisches Modell

^b deutsche Übersetzung DNRR: Entwicklungsneuropsychologisches Rehabilitationsmodell

^c deutsche Übersetzung Observable Phenomena: Beobachtbare Phänomene

ropsychologische Theorien und berücksichtigt, dass sich sowohl neuronale als auch umweltbedingte Faktoren über die Zeit bzw. im Laufe der Entwicklung verändern. Die Grundannahme des Modells ist, dass das schulische (Leistungs-) Verhalten eines Kindes durch eine Vielzahl beobachtbarer Bedingungen beeinflussbar ist. Beispielsweise kann ein Kind eine defizitäre Merkfähigkeit haben oder es hat Probleme mit der Zeitplanung. Diese Schwierigkeiten (Bedingungen) werden in Levines Modell ausführlich beschrieben und stellen die Basis für die maßgeschneiderte Interventionsplanung dar. Hervorzuheben ist, dass Levines Modell nicht auf die Ursachen der individuellen Lernschwierigkeiten abzielt, sondern sich ausschließlich mit dem Erkennen und der Behandlung dieser Lernschwierigkeiten befasst. Neben kompensatorischen Strategien (diese werden in der Schule angewendet, um die individuellen Probleme des Kindes zu reduzieren) formuliert Levine auch defizitorientierte explizite Instruktionen, die auf die Verbesserung der schulischen Fertigkeiten



MEMO

In der klinischen Praxis der Kinderneuropsychologie sind Diagnostik und Intervention eng miteinander verknüpft. Aktuelle neuropsychologische Modelle sind mehrstufig und postulieren diagnostische und förderorientierte Maßnahmenvorschläge auf den relevanten Manifestationsebenen kinderneuropsychologischer Störungen (neurologische Ebene, Verhaltensebene, kognitive/psychosoziale/affektive Ebene). Effektive Interventionen haben das Ziel, ressourcenintensive Diagnostik- und Interventionsmaßnahmen auf ein Mindestmaß zu beschränken. Dies ist vor allem für Störungsbilder zutreffend, die weder schwerwiegend noch chronisch sind (z.B. verzögerte Leseentwicklung versus Legasthenie). Ein solches mehrstufiges Vorgehen erfordert (a) das Formulieren einer Arbeitshypothese zu Beginn des diagnostischen Prozesses, (b) das Überprüfen der Korrektheit der Erstdiagnose und (c) das kontinuierliche Überprüfen, ob die installierten Förder- und Interventionsmaßnahmen effektiv sind.

abzielen. Relevant ist dabei die langfristige Compliance, und wie bei den vorher beschriebenen Modellen ist auch hier die kontinuierliche Überwachung der Interventionseffekte essentiell.

4. Zusammenfassung

Die Kinderneuropsychologie ist ein eigenständiges Gebiet der Neuropsychologie. Im Unterschied zur Erwachsenenneuropsychologie ist der Untersuchungsgegenstand der Kinderneuropsychologie das sich entwickelnde Gehirn. Da sich Hirnfunktionsstörungen bei Kindern anders manifestieren als bei Erwachsenen, erfordert die Kinderneuropsychologie spezifische theoretische und methodische Ansätze. Für die kinderneuropsychologische Praxis (Diagnostik, Intervention und Rehabilitation) relevant sind entwicklungsneuropsychologische Modelle, die empirisch validierte Erklärungsansätze für die Entstehung, die Manifestation und die Prognose von kindlichen Hirnfunktionsstörungen liefern. Aktuell favorisiert werden komplexe Modelle wie das „Transaktionale Modell entwicklungsneuropsychologischer Störungen“ (Teeter Ellison & Semrud-Clikeman, 2007), die die Operationalisierung der Interaktion zwischen neuronalen Systemen und Umgebungsfaktoren anstreben.

Literatur

- Akshoomoff NA, Feroletto CC, Doyle RE, Stiles J (2002) The impact of early unilateral brain injury on perceptual organization and visual memory. *Neuropsychologia* 40: 539–561
- Chilosi AM, Pecini C, Cipriani P, Brovedani P, Brizzolara D, Ferretti G, Pfanner L, Cioni G (2005) Atypical language lateralization and early linguistic development in children with focal brain lesions. *Developmental Medicine & Child Neurology* 47: 725–730
- Cornish K, Sudhalter V, Turk J (2004) Attention and language in Fragile X. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 10: 11–16
- Daseking M, Petermann F (2008) *BASIC-Preschool. Battery for Assessment in Children – Screening für kognitive Basiskompetenzen im Vorschulalter*. Huber, Bern
- Deegener D et al. (1997) *Tübinger Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe für Kinder* (2. Auflage). Beltz-Test, Göttingen
- Grafman J (2000) Conceptualizing functional neuroplasticity. *Journal of Communication Disorders* 33: 345–356
- Handl P, Kaufmann L (2008) Numerische Frühförderung: Wie spezifisch sind Interventionseffekte? *Prävention und Rehabilitation* 20: 140–148
- Heubrock D, Petermann F (2000) *Lehrbuch der Klinischen Kinderneuropsychologie*. Hogrefe, Göttingen
- Holmes Bernstein J (2000) Developmental neuropsychological assessment. In: Yeates KO, Ris MD, Taylor HG (Eds) *Pediatric neuropsychology: Research, theory and practice*. Guilford, New York, pp. 405–438
- Johnson MH (2003) Development of human brain functions. *Biological Psychiatry* 54: 1312–1316
- Kain W, Landerl K, Kaufmann L (2008) Komorbidität bei ADHS. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 156: 757–767
- Kaufmann L, Delazer M, Pohl R, Semenza C, Dowker A (2005) Effects of a specific numeracy educational program in kindergarten children: A pilot study. *Educational Research Evaluation* 11: 405–431
- Kennard M A (1942) Cortical reorganization of motor function: Studies on a series of monkeys of various ages from infancy to maturity. *Archives of Neurology and Psychiatry* 8: 227
- Korkman M, Kirk U, Kemp SL (2007) *NEPSY II. Clinical and Interpretative manual*. PsychCorp/Pearson, San Antonio
- Krägeloh-Mann I (2004) Imaging of early brain injury and cortical plasticity. *Experimental Neurology* 190: 84–90
- Kroesbergen E, van Luit JEH (2003) Mathematical interventions for children with special educational needs: A meta-analysis. *Remedial and Special Education* 24: 97–114
- Lepach AC, Petermann F (2008) *BASIC-MLT. Battery for Assessment in Children: Merk- und Lernfähigkeitstest*. Huber Verlag, Bern
- Levine MD (1994) *Educational care*. Educators Publishing Service, Cambridge, MA
- Petermann F, Petermann U (Hrsg) (2007) *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder IV (HAWIK-IV)*. Hogrefe Verlag, Göttingen
- Roth E, Schneider W (2002) Langzeiteffekte einer Förderung der phonologischen Bewusstheit und der Buchstabenkenntnis auf den Schriftspracherwerb. *Zeitschrift für Pädagogische Psychologie* 16: 99–107
- Rourke B (1994) Neuropsychological assessment of children with learning disabilities: Measurement issues. In: Lyon CR (Ed) *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measu-*

- rement issues. Paul H. Brookes, Baltimore, pp. 475–514
- Sarimski K (2005) Lernstörungen bei genetischen Krankheiten. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 153: 623–629
- Schneider W, Roth E, Ennemoser M (2000) Training phonological skills and letter knowledge in children at risk for dyslexia: A comparison of three kindergarten training programs. *Journal of Educational Psychology* 92: 284–295
- Shaywitz BA, Shaywitz SE, Blachman BA, Pugh KE, Fulbright RK, Skudlarski P et al. (2004) Development of Left Occipitotemporal Systems for Skilled Reading in Children After a Phonologically-Based Intervention. *Biological Psychiatry* 55: 926–933
- Teeter PA (2009) Neurocognitive Interventions for Childhood and Adolescent Disorders: A Transactional Model. In: Reynolds CR, Fletcher-Janzen E (Eds) (3rd ed) *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. Springer, New York, pp. 427–458
- Teeter Ellison PA, Semrud-Clikeman M (2007) *Child clinical neuropsychology: Assessment and intervention for neurodevelopmental disorders of childhood*. Springer, New York
- Warner-Rogers J, Reed J (2008) A clinician's guide to child neuropsychological assessment and formulation. In: Reed J, Warner-Rogers J (Eds) *Child neuropsychology. Concepts, theory and practice*. Wiley-Blackwell, Chichester, pp. 432–449
- Zotter S, Haberlandt E, Gotwald T, Kaufmann L (2006) Funktionelle Neuroplastizität bei postpartalen posterioren Läsionen: zwei Fallberichte. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 17: 225–237

Neuropsychologische und klinisch psychologische Interventionsmöglichkeiten bei Personen mit leichtem kognitivem Defizit und Demenz

Gerald Gatterer, Stefanie Auer und Elke Schmidl

Fallbeispiel

Herr B., 65 Jahre, wird aus einem neurologischen Krankenhaus, wo er wegen eines Schlaganfalls (Reinsult) aufgenommen war, zur weiteren Rehabilitation in einem Geriatriezentrum übernommen. Die direkte Rückkehr in die eigene Wohnung war infolge der noch bestehenden kognitiver Leistungsdefizite, einer Mobilitätseinschränkung sowie Affektlabilität und damit verbundenen Problemen mit der Gattin nicht möglich.

Die klinisch-psychologische Untersuchung ergab folgendes Bild: Die Orientierung war zur eigenen Person und örtlich gut, situativ und zeitlich etwas herabgesetzt. Entsprechend MMSE bestand das Bild einer leichten Demenz, vaskulärer Genese mit primären Beeinträchtigungen in den mnestischen Leistungen, der Konzentrationsfähigkeit, der Belastbarkeit, der Rechenfähigkeit und der visuomotorischen Leistungen. Im Verhalten zeigte Herr B. eine doch deutliche Affektlabilität, die vor allem bei stärkeren psychischen Belastungen auftrat. Die Stimmung war sowohl entsprechend klinischem Eindruck als auch einer Depressions-skala deutlich depressiv. Es bestanden ausgeprägte Konflikte mit der Gattin, die früher auch zu tätlichen Angriffen geführt hatten. Ebenso war eine leicht verminderte Kritikfähigkeit und Realitätskontrolle feststellbar. So meinte Herr B., dass er keine Probleme zu Hause habe und auch problemlos die Stufe bewältigen könne, obwohl dies an der Abteilung nicht möglich war.

Als Therapieziele wurden mit ihm und der Gattin vereinbart:

- 3x/Woche Kognitives Training am Computer zur Verbesserung der kognitive Leistungen (REHACOM, KogCheck)
- ergänzt durch klinisch-psychologische Gespräche zur Bewältigung der Grunderkrankung und Motivation zur Therapie (medikamentös, Physiotherapie), zur Vermittlung von Copingstrategien und zur Verbesserung der Realitätskontrolle
- Entspannungsübungen zur besseren Affektkontrolle
- Mobilitätstraining
- Paargespräche zur Aufarbeitung der bestehenden Konflikte
- Gezielte Übungen zu Hause (Entlassungsvorbereitung)

Im Rahmen der Behandlung konnte die kognitive Leistungsfähigkeit deutlich verbessert werden, der Patient fühlte sich jedoch von seiner Gattin abgeschoben, was zu häufigen Konflikten führte. Insofern wurden die Paargespräche 1x/Woche durchgeführt. Inhalte waren vor allem die unterschiedlichen Erwartungen, aber auch Konflikte von früher, die nun an-

gesprachen wurden. Durch die physikalische Therapie wurde eine deutliche Besserung der Motorik (Gehen, Stiegen steigen) erreicht. Erste Ausgänge in die Wohnung fanden nach zwei Monaten statt. Diese wurden auch zur Wohnungsadaptation genutzt. Ebenso wurden Themen wie alleiniger Verbleib in der Wohnung bei Abwesenheit der Gattin, die Ängste der Gattin der Patient könnte stürzen und unrealistische Erwartungen des Patienten (Gartenarbeiten mit auf Leiter klettern, Radfahren, etc.) bearbeitet. Nach weiteren zwei Monaten erfolgte die Entlassung nach Hause, wobei eine Fortsetzung des kognitiven Trainings und der Physiotherapie empfohlen wurden.

1. Einleitung

Zur Behandlung von Personen mit Demenz (z.B. Alzheimer'sche Krankheit) stehen heutesowohl pharmakologische wienicht-pharmakologische (psychosoziale) Therapiemöglichkeiten zur Verfügung (Gatterer u. Croy 2005; Oswald et al. 2008).

In einer kürzlich publizierten Übersichtsarbeit mit Metaanalyse und Gesamtbeurteilung des wissenschaftlichen Feldes wurden die nicht-pharmakologischen Therapien nach den Oxford-Behandlungskriterien bewertet (Olanzarán et al., 2010). Einige der therapeutischen Methoden wurden in dieser Arbeit mit höchster medizinischer Evidenz ausgezeichnet.

Ein therapeutischer Nihilismus, der diese Krankheitsbilder traditionell begleitete ist somit heute nicht mehr zeitgemäß. Zahlreiche Studien belegen die Wirksamkeit beider therapeutischer Methoden. Dieses Kapitel beschäftigt sich mit nicht-pharmakologischen Methoden der Behandlung von Demenzen. Personen mit Demenz sind lernfähig und Training und Therapie für Personen mit dieser Krankheit ist deshalb sinnvoll. Das vorherrschende Ziel nichtpharmakologischer Methoden sollte eine Verbesserung des Selbstwertgefühls, des Gefühls der Kompetenz trotz Defizit und der Verbesserung der allgemeinen Lebensqualität sein. Explizit oder implizit gehen die meisten nicht-pharmakologischen Methoden von einem personenzentrierten Ansatz aus. Dieser personenzentrierte Ansatz stellt nicht die Krankheit Demenz in den Vordergrund (wie dies das medizinische Modell macht), sondern schlägt vor, Men-

schen mit ihrer Individualität und Besonderheit, Vorlieben und Lebensgeschichte in den Vordergrund zu stellen. Auf dieser Basis macht man sich Gedanken über eine optimale Gestaltung der Umgebung, Organisation des Tagesablaufes, Art der Betreuung, Art des Trainings und der Bedeutung von Verhaltensstörungen.

Grundlage aller klinisch psychologischen Maßnahmen im Alter stellt ein fundiertes geriatrisches Assessment dar. Das geriatrische Assessment versteht sich als ein interdisziplinäres Instrument zur Evaluierung des körperlichen und psychischen Ist-Zustandes sowie der sozialen Lebenssituation des betagten Menschen. Ziel dieses Assessments ist es, Problem-bereiche möglichst früh zu erkennen und weitere Behandlungsstrategien zu planen. Besonderes Augenmerk muss dabei auf die häufig gegebene Multimorbidität im Alter gelegt werden.

Die Aufgabe der klinischen Psychologie und Neuropsychologie besteht darin, eine fundierte klinisch-neuropsychologische Diagnostik durchzuführen. Hauptaugenmerk wird dabei auf die affektive Befindlichkeit, eine genaue neuropsychologische Erfassung der kognitiven Ressourcen und Defizite sowie die Diagnostik dementieller Erkrankungen und deren Schweregrad gelegt. Neben dem Erkennen von Defiziten darf das Erfassen von Fähigkeiten und Ressourcen im Sinne einer ressourcenorientierten Diagnostik nicht vernachlässigt werden. Berücksichtigt werden neben kognitiven Ressourcen auch emotionale, motivationale, interpersonale sowie soziale Ressourcen (Forstmeier et al. 2005). Mit dem Konzept der psychischen Widerstandsfähigkeit (Resi-

lien) werden zumeist Anpassungs- und Bewältigungsstrategien beschrieben, die es ermöglichen, dass der alternde Mensch die besonderen Anforderungen und Herausforderungen des höheren Lebensalters bewältigen kann.

Nach der Diagnostik ist es eine wichtige Aufgabe, die Basis für weitere multiprofessionell ausgerichtete Maßnahmen zu schaffen und eine notwendige klinisch-neuropsychologische Behandlung einzuleiten. An Hand des Assessments ist es möglich rehabilitative Maßnahmen zu planen, zu dokumentieren, ihren Verlauf zu evaluieren und die Behandlung entsprechend anzupassen.

Die Einteilung der Stadien einer Demenz erfolgt am einfachsten mittels der Global Deterioration Scale (GDS) oder des Clinical Dementia Ratings (CDR). Das GDS-Stadium 1 bezeichnet einen Zustand indem eine Person frei von objektiven und subjektiven Defizit ist. Das Stadium 2 kennzeichnet Personen, die subjektive Defizite berichten. Objektive Tests können jedoch keine Defizite feststellen. In Stadium 3 bemerkt die Umgebung leichte Defizite und neuropsychologische Verfahren zeigen Minderleistungen auf. Die Minderleistungen liegen über jenen, die bei Personen mit Demenz festgestellt werden. Die Ausführung gewohnter Alltagsaktivitäten ist nicht beeinträchtigt. Dieses Stadium kann auch als Stadium des „leichten kognitiven Defizites“ („Mild cognitive impairment, MCI) bezeichnet werden. Ab dem Stadium 4 wird die Diagnose Demenz gestellt. In diesem Stadium sind Alltagsaktivitäten signifikant beeinträchtigt, kognitive Tests zeigen eindeutige Minderleistungen auf. Personen in diesem Stadium können noch unabhängig überleben. Im Stadium 5 hat eine Person Schwierigkeiten, alleine den Alltag zu bewältigen und braucht Hilfe von außen. Das Stadium 6 führt zu einer progredienten Verschlechterung der grundlegenden Alltagsaktivitäten. In Stadium 7 ist eine Person völlig auf Hilfestellungen zur Bewältigung des Alltags angewiesen und es kommt zu uniformen Verschlechterungen der sprachlichen,

motorischen und intellektuellen Fähigkeiten. Das Ausmaß der Hilfsbedürftigkeit und der Pflegebedürfnisse bzw. Betreuungsnotwendigkeit kann im Rahmen der Retrogenese Theorie der Alzheimer Krankheit gut verstanden werden.



MEMO

Neuropsychologische Tests sind bei der Diagnostik und der Therapie von kognitiven Defiziten von größter Wichtigkeit sollen jedoch in einen multidisziplinären Kontext eingebettet sein. Erkenntnisse aus der Neuropsychologie können auch einen Teil der Trainingsinhalte bilden. Im Mittelpunkt der nicht-pharmakologischen (psychosozialen) Ansätze steht die Person mit Demenz, nicht die Demenz als Erkrankung. Dies stellt eine Ergänzung zum medizinischen Modell dar. Die Feststellung des Stadiums der Erkrankung und die damit verbundene Feststellung der Bedürfnisse einer Person mit Demenz sind zentral.

Positive Auswirkungen auf den Verlauf einer Demenzerkrankung haben auch Begleitkonzepte für betreuende Angehörige die in den letzten Jahren vermehrt entwickelt wurden. Diese zeigen, dass eine Unterstützung pflegender Angehöriger zu einer signifikanten Verzögerung der Institutionalisierung führt (Brodaty 1997).

2. Der Stellenwert nicht-pharmakologischer Behandlungsmethoden

Nicht-pharmakologische therapeutische Methoden wurden für die verschiedensten Stadien der Demenz und für die Behandlung von Verhaltensstörungen im Verlauf der Demenz entwickelt. Einen Großteil der Methodologie kommt aus dem klinisch-psychologischen Bereich. In der Literatur seltener beschrieben werden neuropsychologische Konzepte für Demenz im engeren Sinn.

Die Durchführung klinisch-psychologischer Maßnahmen im höheren Lebensalter sollte hypothesengeleitet und auf einer psychologischen Diagnostik aufbauend erfolgen. Als Grundlage für die Wirkung können sowohl biologische als auch psychologische Alternstheorien (Gatterer 2003) als Grundlage herangezogen werden.

Als wesentliche Theorien im Rahmen der psychologischen Behandlung haben sich hierbei auf biologischer (Zell)Ebene

- der metabolische Ansatz (der Stoffwechsel als Ursache des Alterungsprozesses)
- die Organtheorien (Training und gesund Erhaltung der Organe)

sowie auf psychologischer Ebene

- die Aktivitätstheorie (positive Auswirkungen von körperlichen, sozialen und kognitiven Aktivitäten)
- die kognitive Alternstheorie (subjektive Bewertung des Alterns und seiner Veränderungen)
- das Kompetenzmodell (Nützen von Ressourcen)
- die Kontinuitätstheorie (Beibehaltung von bewährten, alterskonformen Lebensstilen) und

das ökologische Modell (Lebensraumgestaltung) bewährt.

Die moderne Hirnforschung hat gezeigt, dass ein spezifisches Training bestimmter Hirnfunktionen zur Stabilisierung und Vermehrung von Synapsen (Verbindungsstellen zwischen zwei Nervenzellen, Ort der Informationsübertragung von einer Nervenzelle auf die andere) in Hirnbezirken führt, in denen diese Funktionen repräsentiert sind. Dabei gilt auf synaptischer Ebene, dass der Gebrauch oder Nicht-Gebrauch einer Synapse über ihre strukturelle Integrität entscheidet. Daraus kann man ableiten, dass geistige Aktivität darüber entscheidet, ob Synapsen intakt bleiben oder sogar neue Synapsen aufgebaut werden, während mangelnde Erregung von Synapsen, also mangelnde geistige Aktivität zum Abbau von Synapsen beiträgt. Dies konnte auch in experimentellen Versuchen bestätigt

werden. Man fand, dass eine psychosozial anregende Umgebung bei den Versuchstieren zu einer Vergrößerung der Hirnrindendicke, zu einer erhöhten Zahl an Nervenzellverzweigungen, zu einer Erhöhung der Synapsendichte, zu einer Erhöhung der Transmitterkonzentrationen im synaptischen Spalt und damit letztlich zu einer erhöhten Lernfähigkeit führt. Auf den Menschen bezogen hängt es also von seiner geistigen Aktivität ab, ob Synapsen neugebildet, erhalten oder abgebaut werden. Die Fähigkeit zur synaptischen Plastizität bleibt auch im Alter erhalten und nimmt durch Training auch zwischen dem 50. und 80. Lebensjahr noch signifikant zu. Diese Fähigkeit zur synaptischen Plastizität ist bei Alzheimer Patienten signifikant vermindert. Zahlreiche Untersuchungen zeigen, dass eine Abnahme der Synapsendichte in der Hirnrinde ein frühes und erstrangiges morphologisches Korrelat der Alzheimer Demenz ist. Tierexperimentelle Arbeiten zeigen, dass ein langanhaltender Entzug neuropsychologischer und psychosozialer Stimuli zu einem signifikanten Rückgang kortikaler Plastizität führt, wie er sich auch in Gehirnen von Alzheimer Patienten findet. Jedoch bleibt die Lernfähigkeit von Personen mit Demenz erhalten, wie neuere randomisierte und kontrollierte Studien zeigen konnten (Quayhagen et al. 2000, Galante et al. 2007, Rozzini et al. 2007). Weiters finden sich in neueren Publikationen auch vermehrt Hinweise auf eine Verminderung des Demenzrisikos infolge geistiger Betätigung (Wilson et al. 2002, Valenzuela 2005, Wolinsky et al. 2006). Bezieht man diese Untersuchung in die Betrachtung der Therapie von Personen mit einer Demenz ein, so bedeutet dies, dass die Notwendigkeit besteht, diese Patienten zu einem möglichst frühen Zeitpunkt motivational und geistig zu aktivieren und zu fördern.

3. Praktische Darstellung der Maßnahmen

Die auf diesen theoretischen Überlegungen aufbauenden Maßnahmen sind sehr

heterogen und lassen sich grob folgenden Bereichen zuordnen die sich auf das Ausmaß der Schädigung, die vorhandenen Ressourcen und die Indikation bzw. die (realistischen) Ziele der Intervention beziehen:

3.1. Präventive Maßnahmen

zur Verhinderung bzw. zur Hinauszögerung von kognitiven Störungen im Alter: Diese beziehen sich auf maximal sehr leichte Störungsbilder bzw. geistig aktiv gealterte Menschen. Sie sind meist verbal orientiert, betreffen ein gezieltes Training der gefährdeten Funktionen (meist „speed Funktionen“, Gedächtnis und Flexibilität der Denkabläufe) bzw. deren Einsatz im Alltag und haben das Ziel, Abbausyndrome zu verhindern und Kompetenz zu erhalten. Wesentlich in diesem Bereich ist eine gezielte Beratung hinsichtlich des Alterungsprozesses, sowie das Training kognitiver, sozialer und körperlicher Funktionen.

In diesem Bereich wirksame Maßnahmen sind (Gatterer 2003)

- Neuropsychologische Ansätze im engeren Sinn. Diese zielen auf ein direktes Üben der beeinträchtigten bzw. gefährdeten Fähigkeiten ab. Hierunter fallen Trainingsprogramme zum regelmäßigen Üben von Basisleistungen der Informationsaufnahme- und -verarbeitung. z.B. das Gedächtnistraining aus dem SIMA-Projekt, das Gehirn-Jogging von Lehl und Fischer (1989), das Konzentrationstraining von Rigling (1988), Nimm dir Zeit für Oma und Opa (Gatterer u. Croy 2000), Geistig fit ins Alter 1 und 2 (Gatterer u. Croy 2004) bzw. computerunterstützte Trainingsprogramme (REHACOM, COGPack, KogCheck; Pinguin, SIMA etc.),
- Übungen zur Vermittlung von verhaltenensorientiertem Gedächtniswissen und -strategien oder Übungen zum Transfer von Strategien in den Alltag. Hierzu gehören etwa das spielerische Gedächtnistraining von Stengel (1982), das Nürnberger-Alten-Förderungsprogramm, das (multimodale) Gedächtnistraining (Schmid 2005) oder auch

das Kompetenztraining aus dem SIMA-Projekt (Oswald u. Gunzelmann; 1995), sowie verschiedenste Spiele die das Gedächtnis anregen.

- Angebote im „Vorfeld“ von Gedächtnisleistungen. Sie beinhalten kognitive Programme zur Neubewertung von Situationen, Entspannungstechniken oder auch Maßnahmen zur Verbesserung der Befindlichkeit.

Neue Ergebnisse zu diesen Maßnahmen zeigen, dass dadurch eine Verbesserung der Lebensqualität im Alter aber auch positive Auswirkungen auf den kognitiven und körperlichen Alterungsprozess erzielt werden können. So berichten Wilson und Kollegen (2002) im Rahmen einer Langzeitstudie über die positiven Auswirkungen von unspezifischen Aktivitäten zur Verminderung des Risikos an einer Alzheimerschen Demenz zu erkranken. 801 katholische Nonnen, Priester und Mönche ohne Anzeichen von Demenz wurden bezüglich der Frequenz von kognitiven Aktivitäten untersucht. Innerhalb des Beobachtungszeitraumes von 4–5 Jahren entwickelten 111 Personen eine Demenz, wobei es sich hierbei um signifikant mehr Personen aus der Gruppe mit geringerem Aktivitätsniveau handelte. Insofern kann unspezifischer kortikaler Aktivierung eine gewisse protektive Wirkung gegen die Entwicklung einer Demenz zugesprochen werden. Ähnliche Ergebnisse jedoch mit stärkerer Betonung der positiven Auswirkungen eines Gedächtnistrainings in Kombination mit körperlicher Aktivierung brachte auch das SIMA-Projekt (Baumann u. Leye, 1995).

An spezifischen neuropsychologischen Interventionen wurde die „Spaced retrieval“ Methode intensiv untersucht. „Spaced retrieval“ (Camp 1989) erleichtert das Lernen und Erinnern von Informationen. Lernmaterial wird dabei präsentiert und immer wieder abgefragt. Erfolgt eine richtige Wiedergabe, so wird das Abfrage Intervall verlängert. Wird ein Fehler gemacht, so bekommt die Person die richtige Antwort und wird gebeten, die Antwort zu wiederholen. Diese Interventionen konnten in Studien erfolgreich

eingesetzt werden und es konnte gezeigt werden, dass Namen und bekannte Objekte besser behalten werden. Der Effekt war über mehrere Wochen konstant.

Davis und Kollegen (2001) untersuchten mehrere Methoden kognitiven Trainings (Gesicht-Namen Assoziationen, „Spaced retrieval“ und kognitiver Stimulation) als Heimtraining in einem randomisierten Placebo kontrollierten „cross-over“ Design mit blinder Testung. Das Training dauerte 5 Wochen (1 Stunde pro Woche, individuelle Trainingseinheiten). 37 Personen nahmen an dem Training teil. Während der Trainingszeit zeigten die Personen der Trainingsgruppe eine Verbesserung der Erinnerungsfähigkeit persönlicher Informationen. Die Verbesserungen waren jedoch nicht statistisch signifikant und betrafen nicht alle erfassten neuropsychologischen Funktionen.



MEMO

Präventive Maßnahmen beziehen sich primär auf das Training von kognitiven Basisfunktionen im gesamten Alltagsleben und können unter dem Motto „Leben, lieben, laufen, lernen, lachen!“ bzw. „Use it or lose it!“ zusammengefasst werden.

3.2. Rehabilitative Maßnahmen

im engeren Sinn betreffen in erster Linie leichte bis mittelgradige Störungsbilder. Eine völlige Restitution (Wiederherstellung der psychischen Funktion) ist jedoch im Alter nur selten möglich. Im Vordergrund der klinisch-psychologischen Therapie stehen deshalb Kompensationsmechanismen (teilweise Übernahme durch andere psychische Funktionen), Substitution durch den Einsatz von Hilfsmitteln und adaptive Maßnahmen zur besseren Anpassung der Umwelt. Hier stehen meist verbal orientierte, aufbauende Trainingsprogramme im Vordergrund, wobei in vielen Bereichen bereits nonverbale Unterstützung und emotionale, kreative therapeutische Maßnahmen zur Motivati-

on notwendig sind. Ziel ist ein möglichst langer Verbleib in der gewohnten bzw. eine Reintegration in die ursprüngliche Wohnsituation. Ebenso sind diese Maßnahmen teilweise auch auf eine bessere Integration in einem neuen Wohnbereich (z.B. Heim) ausgerichtet. Lebensqualität steht hier oft vor Funktionalität. Gerade in diesem Bereich ist die Kooperation des Psychologen mit anderen Fachdisziplinen besonders wichtig.

Teilweise können auch hier noch Trainingsprogramme leicht modifiziert aus dem Bereich der Prävention verwendet werden. So sind adaptive Computerprogramme bzw. Papier-Bleistift Übungen mit verschiedenen aufbauenden Schwierigkeitsstufen besonders geeignet. Ebenso wichtig ist das Nutzen vorhandener Ressourcen, wie etwa aus dem Altgedächtnis, der Biografie und sozialen Automatismen. Ergänzt werden diese therapeutischen Maßnahmen durch spezifisch für Demenzerkrankte entwickelte (psychosoziale) Programme wie

- das Realitäts-Orientierungs-Training (ROT, Folsom 1968; Gatterer 2005),
- die Reminiszenztherapie
- die Selbsterhaltungstherapie (Romero 1992),
- die Resensibilisierung (Basale Stimulation),
- und die Validation (Feil 2002).
- Stadiengerechtes retrogenetisches Training (Auer et al. 2007a, b, 2010)

Die Ergebnisse zu diesen therapeutischen Maßnahmen sind hinsichtlich ihrer Effektivität auf die Alzheimersche Demenz uneinheitlich. Bei vaskulärer Erkrankung stellen sie jedoch wesentliche Bestandteile des therapeutischen Behandlungsprogramms dar. Signifikant positive Auswirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit zeigen primär Studien zum Realitäts-Orientierungs-Training und andere kognitive Programme, wobei jedoch der Transfer in den Alltag umstritten ist. Cahn-Weiner und Kollegen (2003) berichten von einem Gedächtnistrainingsprogramm bei Personen mit beginnender Demenz. Verschiedene spezifische Ge-

dächtnisstrategien (Stimulusorganisation, Visualisierungs- und Assoziationstechniken) wurden trainiert und deren Auswirkungen auf zahlreiche neuropsychologische Tests während der Studie untersucht. Die Fragestellung wurde in einem randomisierten Kontrolldesign (einzelblind) untersucht. 34 Personen nahmen an dem 6-wöchigen Training teil. Es konnten keine signifikanten Haupteffekte erzielt werden. Leichte Verbesserungen wurden beobachtet, die jedoch nicht auf andere, nicht spezifisch trainierte Bereiche übertragen werden konnten.

Positive Ergebnisse eines neuropsychologischen Trainings bei Alzheimerpatienten mit leichten Beeinträchtigungen berichten Loewenstein et al. (2004). Sie fanden nach 24 Trainingseinheiten bei den trainierten Personen deutliche Leistungsverbesserungen in den trainierten Bereichen, die auch über einen Zeitraum von 3 Monaten anhielten.

Die Wirksamkeit neuropsychologischer Trainingsprogramme kann derzeit auf der Basis der vorliegenden Ergebnisse nicht endgültig beurteilt werden. So dürften Programme mit individuell gestalteten Trainingsinhalten, mit Bezug auf die Interessen und Vorlieben der Trainingsperson und solche die auf den Stärken der Person aufbauen sowie vor allem eine län-

gere Trainingsdauer aufweisen, bessere Ergebnisse zeigen. Von einigen Autoren wird auch die Spekulation geäußert, dass eine Kombination von Pharmakotherapie und kognitivem Training zu besseren Ergebnissen führen könnten (z.B. Cahn-Weiner et al. 2003).

Zusätzlich zu diesen rein kognitiven Effekten kommt aber solchen Programmen auch wesentliche Bedeutung hinsichtlich der Lebensqualität und psychischen Situation der Betroffenen und der Betreuer zu, da sie das „ausgeliefert sein Gefühl“ vermindern. Insofern sind sie auch unter einem „psychosozialen Aspekt“ zu diskutieren.

3.3. Bei schweren und schwersten Störungsbildern (z. B. schwere Demenzen)

steht das multiprofessionelle Management funktionaler Restzustände im Vordergrund. Ziel ist eine möglichst hohe Lebensqualität durch das Fördern noch vorhandener Ressourcen des Altgedächtnisses. Verbale und übende therapeutische Maßnahmen werden hierbei von kreativen Therapien (z.B. Musiktherapie, Kunsttherapie) und dem Nutzen von (kognitiven, sozialen und emotionalen) Automatismen abgelöst. Auch basale Stimulation kann die noch vorhandenen sensorischen Mechanismen stimulieren und eine Besserung bewirken. Besondere Bedeutung kommt auch emotional stimulierenden therapeutischen Interventionen, z.B. durch den Einsatz von Tieren (tierunterstützte Therapie), Pflanzen (Garten-therapie) und Kindern zu. Hier ist vor allem



MEMO

Bei weiter fortgeschrittener leichter bis mittelgradiger Demenz müssen auch kognitive Trainingsprogramme neu reflektiert werden. Ein Wiederherstellen verlorener Funktionen ist nun oft nicht mehr möglich, jedoch sind Verbesserungen in Teilbereichen möglich. Im Vordergrund klinisch-psychologischer Therapien stehen deshalb neben gezielten kognitiven Trainingsprogrammen primär die Nutzung von Kompensationsmechanismen, der Einsatz von Hilfsmitteln und das vermehrte Nutzen von vorhandene Ressourcen (Altgedächtnis, Automatismen) sowie speziell für Demenzerkrankungen entwickelte kombinierte Programme.



MEMO

Bei schwerer Demenz treten kognitive Trainingsprogramme und verbal orientierte Maßnahmen vermehrt in den Hintergrund und werden von kreativen Therapien (Musiktherapie, Kunsttherapie, ...) und emotional orientierten Therapien (Tiere, Kinder, Pflanzen) abgelöst.

eine Verbesserung der Stimmung, das vermehrte Nutzen von Verhaltenressourcen durch die Kopplung mit emotionalen Inhalten (bei Demenz länger erhalten als die rein semantische Kodierung) und die verbesserte Lebensqualität sowie eine Verminderung von Verhaltensauffälligkeiten zu beobachten. Gerade bei schwerer Demenz muss auch die Definition von „Effektivität einer Maßnahme“ und „Normalität“ neu reflektiert werden.

3.4. Psychosoziale und milieutherapeutische Ansätze,

bei denen die Umgebung den Kranken älteren Menschen so angepasst werden soll, dass diese ihre noch vorhandenen Fähigkeiten gut entfalten können. Durch den regelmäßigen Einsatz dieser Fähigkeiten sollen vermeidbare oder weitere Beeinträchtigungen verhindert oder ein bereits bestehender Abbau verlangsamt werden. Ebenso können dadurch Verhaltensstörungen positiv beeinflusst werden. Zu diesen Maßnahmen zählen Aktivierungsprogramme, körperliche Fitnessprogramme, Milieuthapie, Remotivation, Resozialisierung, Resensibilisierung und Revitalisierung. Im Bereich der Prävention von pathologischen Abbauerscheinungen bzw. der Förderung eines positiven Alterns sind Beratung und Aufklärung über Alternsveränderungen (körperlich, psychisch, sozial, ökologisch), der Aufbau und das Fördern von sozialen Kontakten, sowie verschiedene andere aktivierende Maßnahmen zielführend.

- Psychosoziale Maßnahmen sind vor allem hinsichtlich ihrer Effektivität auf Verhaltensstörungen genauer untersucht. 80–100% von Personen mit Demenz zeigen Verhaltensweisen (v.a. in den späteren Stadien der Krankheit) welche von der Umgebung als störend empfunden werden. Derartige Verhaltensweisen („Verhaltensstörungen“, „Behavioral and Psychological Signs and Symptoms of Dementia BPSSD“) führen nicht selten zu frühzeitiger Institutionalisierung und können sehr

belastend für Betroffene und Betreuer sein. Eine pharmakologische Therapie von Verhaltensstörungen zeigt oft nicht das gewünschte Resultat und weist nicht selten erhebliche Nebenwirkungen auf. Aus diesem Grund wurden psychosoziale Methoden entwickelt, die versuchen, Verhaltensstörungen zu minimieren. Die Anwendung psychosozialer Methoden basiert auf der Annahme, dass störendes Verhalten auf einer defizienten Interaktion zwischen Umgebung und betroffener Person zurückzuführen ist (Auer et al., 1996). Cohen-Mansfield (2001) hat in einem Überblicksartikel 83 nicht-pharmakologische Interventionen zur Verbesserung von Verhaltensstörungen analysiert. Das Ergebnis der Zusammenschau war, dass die meisten der Studien einen positiven, jedoch nicht immer signifikanten Effekt zeigen. Die Autorin zieht den Schluss, dass all die angewandten Methoden noch wirksamer wären, wenn sie den Bedürfnissen des Betroffenen angepasst, d.h. individualisiert würden. Teri et al. (2003) berichten in einer Studie über ein Kombinationsprogramm (körperliches Fitness Programm für Betroffene, Schulung im Umgang mit Verhaltensstörungen für Angehörige). Es kam zu einer signifikanten Verringerung von Verhaltensstörungen, Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes und Depressionswerte konnten verringert werden.

- Stimulations- und Aktivierungsprogramme haben in der Begleitung von Personen mit Demenz Tradition und finden seit langem Anwendung (z.B. Realitäts- Orientierungstraining, Reminiszenz Therapie). Stimulationsprogramme verwenden eine Vielfalt von Methoden zur Aktivierung von Personen mit Demenz. Viele der Methoden weisen keine theoretische Grundlage auf und haben sich oft aus der Praxis entwickelt. Sie basieren auf dem Glauben, dass Personen mit Demenz, die aktiv gehalten und stimuliert werden (körperlich und geistig), einen verzö-

gerten Verlauf der Krankheit (kognitiv und funktional) zeigen. Vielversprechende Evaluierungen solcher Programme liegen vor. Arkin (2003) berichtet von einem Programm, in dem körperliches Training, kognitive und soziale Stimulation Personen in den frühen Stadien der Erkrankung angeboten wurde. 24 Personen (Alter 54–88 Jahre) nahmen an 16–20 Turneinheiten (Flexibilität, Balance, Aerobic und Gewichts-Widerstandstraining) und 10 Aktivitätseinheiten pro Semester für 2–8 Semester teil. Die Hälfte der wöchentlichen Trainingseinheiten enthielten Inhalte von Gedächtnis- und Sprachstimulation. Der körperliche Zustand der Teilnehmer verbesserte sich signifikant, der kognitive Abbau konnte verringert und die Stimmung verbessert werden. Spector et al. (2000) kamen in einer Cochrane Analyse mit Kontrollgruppendesign zu dem Ergebnis, dass die Effektivität der angewandten psychosozialen Methode (Kognitive Stimulationstherapie, Realitäts- Orientierungs-Training) vergleichbar mit der Wirksamkeit von Medikamenten ist. Die Entwicklung spezifischerer, individualisierter und wissenschaftlich überprüfter Programme wird gefordert. Diese Programme werden zusehends in ambulanten Settings eingesetzt und entwickelt.

- Bei fortgeschrittener Demenz sind als milieutherapeutische Maßnahmen der Bau von Demenzstationen und das Anlegen von Therapiegärten zu nennen. Auch hier kommt vermehrt klinisch-psychologisches Wissen (z.B.

Farbe, Orientierungshilfen, Lerntheorien) zum Einsatz. Erste Ergebnisse (Gatterer u. Croy 2005) zeigen positive Auswirkungen dieser Maßnahmen auf die betroffenen Personen selbst (Reduktion von Verhaltensauffälligkeiten, Verbesserung der Stimmung, längerer Erhalt der kognitive Leistungsfähigkeit) als auch auf die professionellen Betreuer (reduzierte Burn-Out-Rate, größere Arbeitszufriedenheit)

3.5. Beratung und Unterstützung der pflegenden Angehörigen bzw. des professionellen Pflorgeteams

Die Betreuung einer Person mit Demenz stellt eine große Herausforderung für pflegende Angehörige dar. Erhöhte Depressionswerte, psychiatrische Symptomatologie und reduzierte Immunstärke wurden u. a. als Reaktion auf die extreme Belastung berichtet. Aus diesem Grund wird heute die Unterstützung pflegender Angehöriger als wichtiger Bestandteil eines ganzheitlichen Demenzbetreuungskonzeptes angesehen. Betreuer sollen in einem derartigen Konzept über den Verlauf der Krankheit und über die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten Bescheid wissen. Strategien zum besseren Umgang mit Verhaltensstörungen sollen vermittelt werden und eine kontinuierliche Unterstützung in Form von Selbsthilfegruppen und Beratungen sollte angeboten werden. Verschiedene Formen der kurzfristigen und längerfristigen Entlastung sollten entwickelt und zur Verfügung gestellt werden. Mittelman et al. (1996) und Brodaty et al. (1997) veröffentlichten die ersten Studien, die in beeindruckender Weise auf die Wirksamkeit von Unterstützungsprogrammen für pflegende Ehepartner hinweisen. Beide Interventionsstudien konnten eine signifikant längere Betreuungszeit zu Hause für die Versuchsgruppe zeigen. Cooke (2001) analysierte 40 Studien zur Angehörigenbetreuung auf ihre methodische Grundlage. Unterschieden wurden Programme zur Weiterbildung und solche zur Beratung. Zwei Drittel der Studien zeigten



MEMO

Psychosoziale Maßnahmen stellen begleitende Rahmenbedingungen der Betreuung von Menschen mit kognitiven Defiziten dar und haben positive Auswirkungen auf die Stimmung, die kognitiven Leistungen und Lebensqualität der Betroffenen. Weiters wird dadurch die Belastung der Betreuer vermindert.

keine positiven Resultate. Jene Studien, die positive Resultate zeigten, beinhalten Komponenten wie soziale Unterstützung oder eine Kombination zwischen Unterstützung und Problemlösungsstrategien. Das Problem vieler Studien war die fehlende detaillierte Beschreibung der angewandten Methoden. Weiters wiesen viele Studien kleine Stichproben auf.



MEMO

Angehörigenprogramme zur Weiterbildung und Unterstützung pflegender Angehöriger sollten selbstverständlicher Bestandteil jedes therapeutischen und diagnostischen Angebotes für Personen mit Demenz sein. Die Wirksamkeit und Notwendigkeit von Angehörigenprogrammen wurde mehrmals wissenschaftlich überprüft.

3.6. Psychotherapeutische Ansätze und psychologisch orientierte Gespräche

sind bei einer Demenz oft unterstützende Maßnahmen (siehe auch das Kapitel

Neuropsychotherapie und therapeutisches Milieu), die durch gezielte Gespräche darauf abzielen, dem Kranken und auch seinen Angehörigen emotionale Unterstützung zur besseren Krankheitsbewältigung anzubieten. Ebenso können sie auch zur Therapie von Verhaltensstörungen bei Demenz eingesetzt werden. Besonders bewährt haben sich in dieser Hinsicht verhaltenstherapeutische Maßnahmen, Gesprächspsychotherapie, Elemente der interpersonellen Psychotherapie (Dykieriek und Schramm 2000), psychoanalytische Kurztherapien (Gatterer 2003, Maercker 2002), aber auch Validation (Feil 2002), jedoch sind auch alle anderen Psychotherapiemethoden nach entsprechender Anpassung für ältere Menschen geeignet. Zur Behandlung von Altersdepression wurde von Hautzinger (2000) ein Gruppenprogramm entwickelt, welches auf Methoden der kognitiven Verhaltenstherapie basiert und speziell auf die Bedürfnisse älterer Menschen angepasst

wurde. Bewährt haben sich auch Methoden der Lebensrückblicksintervention in denen besonders auf im Leben erlittene Traumen und Verlusterlebnisse eingegangen wird (Maercker 2002, Forstmeier und Maercker 2007). Weiters werden zur Bewältigung körperlicher Veränderungen und chronischer Krankheiten Methoden der kognitiven Restrukturierung, lösungsorientierte Kurzzeittherapien und der Akzeptanz- und Commitment-Therapie (Hayes et al. 2004) eingesetzt.

Ergebnisse des geriatrischen Assessments, welches seit Herbst 1999 im Geriatriezentrum Baumgarten in Wien durchgeführt wird, zeigen eine hohe Prävalenz von Depressionen und dementiellen Erkrankungen (Schmidl u. Fasching 2002, 2004). Insgesamt wurde bei bisher 924 PatientInnen (721 Frauen, 203 Männer; Durchschnittsalter 82 Jahre) nach der Pflegeheimaufnahme eine vertiefte klinisch-psychologische Diagnostik durchgeführt. Dabei konnte bei 78% der untersuchten PatientInnen eine Demenz festgestellt werden (davon 28% leicht, 35% mittelgradig, 15% schwer). Eine Depression (nach ICD-10) konnte bei 46% diagnostiziert werden. Betrachtet man nur jene Patienten ohne oder mit einer leichten Demenz, liegt die Depressionsprävalenz bei 67%. Gerade Depressionen stellen einen Risikofaktor für eine nicht gelingende Rehabilitation dar. Sie können dazu führen, dass trotz intakter Fähigkeiten die Alltagskompetenz nicht mehr erreicht werden kann. Ressourcen und Fähigkeiten werden durch Antriebs- und Interessenlosigkeit sowie Sinn- und Hoffnungslosigkeit nicht mehr genützt und trainiert. Die Demenz stellt ebenfalls einen limitierenden Faktor in der Rehabilitation dar. Ergebnisse einer Verlaufsuntersuchung über 3 Jahre zeigen, dass gerade hinsichtlich der depressiven Symptomatik durch multiprofessionell ausgerichtete Betreuung, die eine klinisch psychologische Behandlung beinhaltet, eine deutliche Verbesserung erreicht werden kann. 70% der depressiven Patienten zeigten hinsichtlich des Depressionsschweregrades eine Verbesserung.

Bei dementiellen Erkrankungen konnte oft eine Stabilisierung erreicht werden (Schmidl u. Fasching 2004). Ähnliche Ergebnisse zeigen sich bei jenen PatientInnen, die zur geriatrischen Rehabilitation aufgenommen werden. Die Depressionsprävalenz liegt in dieser Patientengruppe bei 70%.

Für depressive PatientInnen sind passiv, resignative Bewältigungsstrategien typisch. Eine Untersuchung zur Lebensqualität bei PflegeheimpatientInnen zeigte, dass solche Bewältigungsstile im Rahmen der Pflegeheimaufnahme einen Hauptrisikofaktor für eine längerfristig reduzierte Lebensqualität darstellen. Durch die Vermittlung aktiver Copingstrategien kann die Anpassung an die neue Lebenssituation in einem Geriatriezentrum und die Lebensqualität verbessert werden (Schmidl und Fasching 2006).



MEMO

Psychotherapeutische Hilfe sollte sowohl den Betroffenen als auch den Betreuungspersonen angeboten werden. Depressionen sind eine häufige Begleiterkrankung einer beginnenden Demenz. Insofern ist es wichtig, Depressionen im Rahmen dieses Krankheitsbildes zu erkennen und zu behandeln. Da die Lebensqualität älterer Personen stark von psychologischen Variablen wie Copingstrategien und subjektiven Situationseinschätzungen abhängig ist, sollte diesen im Rahmen der Rehabilitation vermehrt Beachtung geschenkt werden.

5. Zusammenfassung

Klinisch-psychologische und neuropsychologische Maßnahmen sind auch im Alter effizient. Sie müssen jedoch auf einer ausführlichen klinisch-psychologischen Diagnostik aufgebaut und der individuellen Situation des Betroffenen

angepasst sein. Weiters ist auch die Indikation der Maßnahme (Prävention, Rehabilitation, Management von funktionalen Restzuständen) wesentlich. Im Bereich der Prävention sind primär Inhalte die „speed-Funktionen“ trainieren zur Vermeidung bzw. Verminderung von alterskorrelierten Leistungsdefiziten wesentlich. Hier finden auch computerunterstützte Programme ihre Hauptanwendung. Günstig ist die Kombination mit psychomotorischen Übungen und eine entsprechende Gesundheitsvorsorge. Im Rahmen der Rehabilitation von leichten bis mittelschweren Störungsbildern ist auf einen gezielten Aufbau der Übungen zu achten, um Unter- bzw. Überforderung zu vermeiden. Wesentlich erscheint hier die gezielte Kombination von Trainingsaufgaben zur Verbesserung bzw. zum Erhalt der „power-Funktionen (Wissen, Automatismen) als motivationaler Faktor und von stärker beeinträchtigten Bereichen. Unter diesem Aspekt macht auch die Rehabilitation bei Personen mit Demenz Sinn. Bei schwer dementen Personen werden „Trainings“ von eher „psychosozialen“ Betreuungsprogrammen abgelöst. Diese beziehen sich auf die therapeutische Nutzung von Altgedächtnisinhalten, von Automatismen und emotional gespeicherten Verhaltensweisen und Fertigkeiten. Ebenso kommt in diesem Bereich milieutherapeutischen Maßnahmen und der Wohnsituation wesentliche Bedeutung zu.

Ergänzt werden sollten diese eher neuropsychologischen Maßnahmen durch psychotherapeutische Interventionen und die Betreuung der professionellen und nicht professionellen Helfer (Angehörige). Vor allem pflegende Angehörige müssen in den Betreuungsplan mitaufgenommen werden und selbst eine Begleitung und Hilfestellungen bei der Bewältigung dieser schwierigen Aufgabe bekommen (Auer et al. 2007b).

Insofern sollte der therapeutische Nihilismus auf diesem Gebiet von einer positiven Sicht des Alterns und vermehrter Rehabilitation im Alter abgelöst werden. Auch ältere Menschen mit kognitiven Einschränkungen sind lernfähig und können in entsprechende stadienspezi-

fische Förderprogramme eingebunden werden. Präventivmaßnahmen sind aus heutiger Sicht am sinnvollsten, denn ein verlorenes Gedächtnis kann nicht wieder voll aktiviert werden! Sinnvoll ist auch die Förderung und Maximierung der Funktionen bei Personen, deren Kognition beeinträchtigt ist (stadiengerechte Förderung). Diese Förderung sollte individualisiert sein und sollte von einer tiefen multidisziplinären Diagnostik und Verlaufskontrolle begleitet sein. Die multiprofessionelle Therapie von Krankheitsbildern ist auch im Alter effizient. Dadurch ist auch die Reintegration in das ursprüngliche Wohnumfeld möglich. Die Maßnahmen müssen jedoch aufeinander abgestimmt sein und entsprechend der Gesamtsituation des Patienten (organisch, psychisch, kognitiv, sozial, kontextuell) geplant und durchgeführt werden.

Literatur

- Auer SR, Sclan SG, Yaffee RA, Reisberg B (1994) The neglected Half of Alzheimer's Disease: Cognitive and functional concomitants of severe dementia. *JAGS*; 42: 1266–1272
- Auer SR, Monteiro I, Reisberg B (1996) The empirical behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale (E-BEHAVE-AD) *Int Psychogeriatr* 8: 247–265
- Auer SR, Span E, Donabauer Y, Reinter M, Helm G (2007a) Demenzservicestellen der M.A.S. Alzheimerhilfe Österreich. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und Gerontopsychotherapie* 20: 257–263
- Auer SE, Gamsjäger M, Donabauer Y, Span E (2009) Stadienspezifisches retrogenetisches Training für Personen mit Demenz: Wichtigkeit der psychologischen Merkmale der einzelnen Stadien. In: Schöffler H, Prang E, Brick-Salzman A (Hrsg): *Gedächtnistraining. Theoretische und praktische Grundlagen*, Springer Berlin
- Arkin SM (2003) Student-led exercise sessions yield significant fitness gains for Alzheimer's patients. *Am J Alzheimer's Dis Other Dement*. 18: 159–70
- Baltes MM, Lang R, Wilms HU (1998) Selektive Optimierung mit Kompensation. Erfolgreiches Altern in der Alltagsgestaltung. In: A Kruse (Hrsg) *Psychosoziale Gerontologie*, Bd.I Grundlagen. *Jahrbuch der Medizinischen Psychologie*, 188–202, Göttingen, Hogrefe
- Baumann H, Leye M (Hrsg) (1995) *Das SIMA-Projekt. Psychomotorisches Training*. Göttingen, Hogrefe
- Brodsky H, Gresham M, Luscombe G (1997) The Prince Henry Hospital Dementia Caregiver's Training Programme. *Int J Geriatr Psychiatry* 12, 183–192
- Cahn-Weiner DA, Malloy PF, Rebok GW, Ott BR (2003) Results of a randomized placebo-controlled study of memory training for mildly impaired Alzheimer's disease patients. *Appl Neuropsychol*. 10: 215–23
- Camp C (1989) Facilitation of new learning in Alzheimer's disease. In: CG Gilmore, PJ Whitehouse (Hrsg.) *Memory and aging and dementia*. 212–225, Springer New York
- Cohen-Mansfield J (2001) Nonpharmacologic interventions for inappropriate behaviors in dementia: a review, summary and critique. *Am J Geriatr Psychiatry*, 9 (4), 361–81
- Cooke DD, McNally L, Mulligan KT, Harrison MJ, Newman SP (2001) Psychosocial interventions for caregivers of people with dementia: a systematic review. *Aging Ment Health*, 5(2): 120–35
- Davis RN, Massman PJ, Doody RS (2001) Cognitive Intervention in Alzheimer's Disease: A Randomized Placebo Controlled Study. *Alz Dis Assoc Dis*
- Dykierck P, Schramm E (2000) Interpersonelle Psychotherapie zur Behandlung von Altersdepressionen. In: B Struwe (Hrsg.) *Klinische Psychotherapie mit älteren Menschen* 95–100, Verlag Hans Huber Bern
- Feil N (2002) *Validation*, Reinhard, München
- Folsom JC (1968) Reality Orientation for the elderly mental patient. *J. Geriatr Psychiatry* 1, 291–307
- Forstmeier S, Uhlenhorff H, Maercker A (2005) Diagnostik von Ressourcen im Alter. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und Gerontopsychotherapie* 18: 227–257
- Forstmeier S, Maercker A (2007) Probleme des Alterns. *Fortschritte der Psychotherapie*. Hogrefe, Göttingen
- Galante E, Venturini G, Fiacadori C (2007) Computer based cognitive intervention for dementia: preliminary results of a randomized clinical trial. *G Ital Med Lav Ergon* 29: 26–32.
- Gatterer G (Hrsg) (2003) *Multiprofessionelle Altenbetreuung*. Wien, Springer
- Gatterer G, Croy A (2005) *Leben mit Demenz*. Wien-New York, Springer
- Hayes SC, Strosal KD, Wilson KG (2004) Akzeptanz und commitment Therapie: Ein erlebnisorientierter Ansatz zur Verhaltensänderung. CIP – Medien München
- Loewenstein DA, Acevedo A, Czaja SJ, Duara R (2004) Cognitive Rehabilitation of Mildly Impaired Alzheimer Disease Patients on Cholinesterase Inhibitors. *Am J Geriatr Psychiatry*, 12: 395–402

- Maercker A (Hrsg) (2002) Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie. Berlin, Springer
- Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Levin B (1996) A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer disease. A randomized controlled trial. *JAMA* 276(21): 1725–31
- Olazarán J et al. (2010) Nonpharmacological Therapies in Alzheimer's Disease: A Systematic Review of Efficacy. *Dement Geriatr Cogn Disord* 30:161–178
- Oswald WD, Gunzelmann T (Hrsg) (1995) Das SIMA-Projekt. Kompetenztraining. Göttingen, Hogrefe
- Oswald WD, Rödel G (Hrsg) (1994) Das SIMA-Projekt. Gedächtnistraining. Göttingen, Hogrefe
- Oswald WD, Gatterer G, Fleischmann UM (2008) Gerontopsychologie. Wien, Springer
- Romero B, Eder G (1992) Konzept einer neuropsychologischen Therapie bei Alzheimer-Kranken, Selbst-Erhaltungs-Therapie (SET) *Z. Gerontopsychol. Gerontopsych.* 5 (4), 205–221
- Quayhagen MP, Quayhagen M, Corbeil RR, Hendrix RC, Jackson JE, Snyder L et al. (2000) Coping with dementia: Evaluation of four nonpharmacologic interventions. *Int. Psychogeriatr* 12: 249–265
- Schmid R (2005) Gedächtnistraining. Basel, Karger
- Rozzini L, Costardi D, hilovi V, Franzoni S, Trabuchi M, Padovani A (2007) Efficacy of cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment treated with cholinesterase inhibitors. *Int J Geriatr Psychiatr* 22:356–60
- Schmidl E, Fasching P (2002) Depressionen und dementielle Erkrankungen bei geriatrischen LangzeitpatientInnen: Ergebnisse einer Verlaufsuntersuchung im Rahmen des geriatrischen Assessments. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 152, 25
- Schmidl E, Fasching P (2004) Prävalenz und Verlauf von Depressionen und dementiellen Erkrankungen bei PatientInnen einer geriatrischen Langzeitinstitution über einen Zeitraum von 3 Jahren. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 154, 48–49
- Schmidl E, Fasching P (2006) Lebensqualität bei geriatrischen langzeitpatientInnen: Verlauf und beeinflussende Faktoren. *European Journal of Geriatrics* 8: 25–31
- Schnider A (1997) Verhaltensneurologie. Stuttgart, Thieme
- Stengel F (1982) Heitere Gedächtnisspiele. Stuttgart, Klett
- Spector A, Davies S, Woods B, Orrell M (2000) Reality orientation for dementia: a systematic review of the evidence of effectiveness from randomized controlled trials. *Gerontologist*. 40: 206–12
- Teri L, Gibbons LE, McCurry SM, Logsdon RG, Buchner DM, Barlow WE, Kukull WA, LaCroix AZ, Mc Cormick W, Larson EB (2003) Exercise Plus Behavioral Management in Patients with Alzheimer's Disease. A randomized controlled Trial. *JAMA*, Vol 290, 15, 2015–2022
- Valenzuela, MJ Sachdev (2005) Brain reserve and dementia: a systematic review. *Psychol Med* 35:1–14
- Wilson RS, DeLeon CFM, Barnes LL, Schneider JL, Bienias JL, Evans DA, Bennett DA (2002) Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer Disease. *JAMA*, 287: 742–748
- Wolinsky FD, Unverzagt FW, Smith DM, Jones R, Stoddard A Tennstedt S (2006) The ACTIVE cognitive training trial and health-related quality of life: Protection that lasts for 5 years. *J Gerontol A Biol SCI Med* 61: 1324–9

Gender-Aspekte in der Neuropsychologie: neuronale, kognitive und emotionale Geschlechtsunterschiede

Elisabeth Lamplmayr und Ilse Kryspin-Exner

1. Einleitung

In den letzten Jahren wurde die geschlechtsspezifische Gehirnausstattung und damit einhergehende unterschiedliche Denk-, Problemlöse- und Verhaltensprozesse zunehmend populärwissenschaftlich und zum Teil sehr plakativ aufgearbeitet (z.B.: Baron-Cohen¹; Bischof-Köhler²; Brizendine³; Legato⁴ oder Rubner⁵). Im Folgenden soll die „Psychologie der Geschlechtsunterschiede“ auf Basis neurobiologischer und neuropsychologischer Erkenntnisse und anhand empirischer Befunde diskutiert werden (vgl. Lautenbacher, Güntürkün & Hausmann, 2007). Die Betrachtung von Geschlechtsunterschieden hat nicht nur Forschungs-, sondern auch klinische und Alltagsrelevanz. Das wird nicht zuletzt

dadurch deutlich, dass etwa *Gender-Medizin* immer mehr Beachtung findet und für die Förderung von Gesundheit sowie für die Behandlung von Krankheit wichtige Erkenntnisse liefert.



MEMO

Zu den neuropsychologisch begründeten Geschlechtsunterschieden gibt es eine Fülle populärer Literatur mit teilweise plakativ erörterten Verschiedenheiten, die jedoch in mannigfacher Hinsicht keine empirische Begründung haben. Biologische Charakteristika, Sozialisationsbedingungen sowie Einstellungen und Werthaltungen werden vermischt und die jeweiligen Positionen nicht klar herausgearbeitet.

¹ Baron-Cohen S (2006) Vom ersten Tag an anders: das weibliche und das männliche Gehirn, Heyne, München

² Bischof-Köhler D (2006) Von Natur aus anders, 3., überarb. und erw. Aufl., Kohlhammer, Stuttgart

³ Brizendine L (2007) Das weibliche Gehirn, 3. Auflage., Hoffmann und Campe, Hamburg

⁴ Legato M (2005) Why men never remember and women never forget, Rodale Books, New York

⁵ Rubner J (1996) Was Frauen und Männer so im Kopf haben, Dt. Taschenbuch-Verl. München

Der englischsprachige Begriff „Gender“ findet zunehmend auch im Deutschen Gebrauch und legt eine Differenzierung zwischen „Gender“ und „Geschlecht“ (sex) nahe. Dabei wird „Geschlecht“ eher auf biologische Merkmale (genetische, physiologische oder hormonelle Unterschiede zwischen Männern und Frauen) bezogen, „Gender“ eher im Zusammenhang mit sozialen und kulturellen Aspekten von Weiblichkeit und Männlichkeit gebraucht. Es gibt aber auch eine Reihe von Argumenten, die gegen diese Diffe-

renzierung sprechen (Hines, 2004). Auch wenn sich Männer und Frauen unterscheiden, so sollen diese Unterschiede jedoch keinesfalls mit Wertungen verbunden sein. Das soll gleich eingangs betont werden und könnte nicht treffender ausgedrückt werden, als mit einem Zitat von Halpern und Ikier (2002, S. 18): „*We do not need to be the same to be equal.*“

2. Einflussfaktoren für Geschlechtsunterschiede

Im Hinblick auf die Ausprägung von Geschlechtsunterschieden spielen folgende Faktoren eine Rolle (Jäncke, 2000):

- Spezifische und/oder unspezifische genetische Einflüsse
- Geschlechtsspezifische hormonelle Einflüsse
- Geschlechtsspezifische Reifungsgeschwindigkeiten
- Geschlechtsspezifische Hirnorganisationen
- Geschlechtsspezifische kognitive Bearbeitungsstrategien
- Geschlechtsspezifische Umgebungseinflüsse und Lernerfahrungen

Kognitiv-behaviorale Leistungsunterschiede zwischen Männern und Frauen, die Frauen größere sprachliche Fähigkeiten und solche im Bereich des episodischen Gedächtnisses wie auch der Emotionalität zusprechen, Männern dagegen bessere visuell-räumliche und grob-motorische Fähigkeiten, führten zu der Frage nach strukturellen und funktionellen zerebralen Differenzen zwischen den Geschlechtern (Halpern, 2000). Das rasche Ansteigen von Befunden auf Basis funktionell bildgebender Verfahren in den letzten Jahren und deren Weiterentwicklung haben zu einer spezifischeren Charakterisierung der strukturellen und funktionellen Neuroanatomie von Geschlechtsunterschieden geführt.

Dabei ist mit Nachdruck darauf hinzuweisen, dass bei allen Messungen die Varianz innerhalb der Gruppen sowohl

bei Männern als auch bei Frauen relativ hoch ist und sich Ergebnisse der beiden Geschlechter stark überlappen. Aufgrund einer bestimmten kognitiven Leistung kann somit nie auf das Geschlecht rückgeschlossen werden (Hausmann, 2007). Nicht zu leugnen ist aber auch die Tatsache, dass es spezifische Fragestellungen und experimentelle Ansätze gibt, in denen Geschlechtsunterschiede stärker hervortreten. Mentale Rotationsaufgaben stellen ein solches Beispiel dar. Zunehmende Beachtung erfahren dabei prozessorientierte Forschungsansätze gegenüber der Betrachtung von einzelnen Leistungsmerkmalen, also die Untersuchung von Geschlechtsunterschieden in kognitiven Prozessen gegenüber Geschlechtsunterschieden in kognitiven Einzelleistungen.

3. Morphologische Geschlechtsunterschiede des Gehirns

Funktionelle Unterschiede können auf anatomischer Ebene begründet sein. Solche Differenzen zwischen männlichen und weiblichen Gehirnen sind bekannt (Andreano & Cahill, 2009).

3.1 Neuroanatomische Größenunterschiede

Bezüglich des Hirnvolumens sind männliche Gehirne im Durchschnitt größer als weibliche. Weitere neuroanatomische Größenunterschiede werden in Tabelle 1 verdeutlicht.

Deutliche Geschlechtsunterschiede gibt es auch in der Kortexdicke, die über alle Altersgruppen hinweg konstant ist. Man kann also davon ausgehen, dass sich diese Geschlechtsunterschiede bereits früh entwickeln und dann über die Lebensspanne hinweg erhalten bleiben. Regional dickere Kortexbereiche werden auch als Erklärungsmöglichkeit für gender-spezifische Leistungen und Verhaltensdifferenzen herangezogen (Luders et al. 2006).

Tab 1: Neuroanatomische Größenunterschiede:

• Verhältnis weißer zu grauer Substanz • Weiße Substanz • Zerebrospinale Flüssigkeit • Amygdalae • Frontomedialer Kortex • Hypothalamus • Corpus Callosum	bei Männern ausgeprägter als bei Frauen
• Graue Substanz (regional v. a. im Parietallappen) • Hippocampus • N. Caudatus • anteriorer G. cinguli • dorsolateraler Präfrontalkortex • Planum temporale • Gyrfikation und folgl. Komplexität in frontalen und parietalen Regionen • Frontaler und medialer paralimbische Kortex • Anteriore Commissur des Corpus Callosum	bei Frauen ausgeprägter als bei Männern

(vgl. Lautenbacher et al., 2007)

3.2 Neuroanatomische Hemisphärenunterschiede

Verschiedene Studien deuten auf eine höhere Symmetrie bei Frauen im Vergleich zu Männern in untenstehenden Bereichen:

- Sylvischen Fissur,
- des Planum temporale,
- des auditorischen Kortex,
- der Tiefe des Sulcus centralis sowie
- im Gyrfizierungsindex der linken und der rechten Hemisphäre hin.

Strukturelle Unterschiede zwischen Männern und Frauen werden in Relation zu bekannten Verhaltensunterschieden gesetzt (Brun et al., 2009):

- So sind etwa linkshemisphärische auditorische und sprach-relevante Regionen bei Frauen im Vergleich zu Männern ausgeprägter.
- Bei Männern sind es primäre visuelle Areale und visuo-spatiale Assoziationsareale, die überproportional ausgeprägt sind. Diese Befunde gehen einher mit Verhaltensdaten.

3.3 Neuroanatomische Entwicklungs- und Alterseffekte

Anatomische Unterschiede finden sich insgesamt besonders in den Arealen, die entsprechend bei Tieren höhere Werte an geschlechtsspezifischen Steroidrezeptoren gezeigt hatten. Demzufolge finden sich morphologisch auch reifungsbedingte Geschlechtsunterschiede bezüglich der Abnahmen an grauer Substanz und der Zunahmen an weißer Substanz und im Volumen des Corpus callosum, die bei männlichen Kindern und Jugendlichen ausgeprägter sind (De Bellis et al., 2001). Auch eine Volumensteigerung in der Amygdala ist bei männlichen Kindern und Jugendlichen ausgeprägter, während dies bei Frauen für den Hippocampus zutrifft (Giedd et al., 1997).

Weiters scheinen bei Männern altersbedingte Abbauprozesse stärker ausgeprägt zu sein als bei Frauen (Raz et al., 2005). So sind altersbedingte Volumenreduktionen bei Männern stärker im Frontal- und Temporallappen sowie im Gesamthirnvolumen feststellbar, bei Frauen im Hippocampus und Parietallappen.

4. Der Einfluss von Hormonen

Einen wichtigen Faktor für neuropsychologische Geschlechtsunterschiede stellen Geschlechtshormone dar, die sowohl die Entwicklung des Nervensystems wie auch dessen Ausdifferenzierung und Plastizität über die gesamte Lebensspanne hinweg beeinflussen. Generell werden die Effekte von Geschlechtshormonen auf das Nervensystem in organisierende und aktivierende Wirkmechanismen eingeteilt. *Organisierende Effekte* sind jene, die dauerhafte strukturelle Unterschiede im Nervensystem bewirken. *Aktivierende Effekte* haben funktionelle Auswirkungen. Beispiele dafür sind Interaktionen von Geschlechtshormonen mit Neurotransmittersystemen. Östrogene etwa wirken auf serotonerge, noradrenerge, dopaminerge und cholinerge Neurotransmittersysteme, die alle eine Rolle für Affekt und Stimmungsregulation spielen (McEwen, 2002).

Im Bereich der Geschlechtshormone und neuropsychologischer Funktionen gibt es zahlreiche Untersuchungen über die Leistungsunterschiede in Raumvorstellungstests über den Zeitraum des weiblichen Zyklus hinweg (Hausmann et al., 2000). Signifikante Unterschiede in der Leistung von Frauen in drei verschiedenen Raumvorstellungstests je nach Zyklusphase konnten Hausmann et al. (2000) zeigen. Die Autoren berichten von hohen Leistungen während der Menstruation – wenn also der Östradiol-Spiegel sehr niedrig ist –, jedoch signifikant schlechteren während der Midlutealphase. Testosteron hatte in dieser Untersuchung einen starken positiven Einfluss auf die Leistung im „mental rotation test“, während ein höherer Östradiol-Spiegel einen negativen Effekt zeigt. Hohe Östrogenspiegel wirken sich positiv auf die Leistung in jenen neuropsychologischen Funktionsbereichen aus, in denen Frauen durchschnittlich bessere Leistungen erzielen als Männer (z.B. verbales Gedächtnis). Bei niedrigem Östrogenspiegel erbringen Frauen in den Funktionsbereichen, in denen Männer durchschnittlich

bessere Leistungen erzielen (z.B. Raumvorstellung), bessere Leistungen als bei hohem Östrogenspiegel.



MEMO

Geschlechtshormone beeinflussen die Entwicklung und Ausdifferenzierung des Nervensystems (organisierende Effekte) sowie über aktivierende Effekte neuropsychologische Leistungen.

5. Geschlechtsunterschiede auf Verhaltens- und Erlebens-Ebene

5.1 Geschlechtsunterschiede in kognitiven Funktionen

Zu Geschlechtsunterschieden in diversen kognitiven Funktionsbereichen gibt es viele – teils widersprüchliche – Untersuchungen. Die Diversität der berichteten Ergebnisse kann zum Teil auf methodische Ursachen zurück geführt werden, deren Diskussion hier aus Platzgründen nicht weiter ausgeführt werden kann. Wie bereits weiter oben erwähnt, sind es oft nicht die Leistungs(output)ebene sondern die Ebenen kognitiver Prozesse, auf der sich Geschlechtsunterschiede manifestieren.

5.1.1 Untersuchungen zu visuell-räumliche Leistungen

In kognitiven Funktionsbereichen konnten verschiedenste Leistungsunterschiede zwischen Frauen und Männern festgestellt werden (vgl. Hausmann, 2007). Ein Bereich, in dem deutliche Differenzen zu Gunsten der Männer gefunden worden sind, ist jener der visuell-räumlichen Leistung, u.a. die Konstruktive Raumwahrnehmung („rod-and-frame-task“ oder „water-level-task“), Raumvorstellung („hidden figures“ oder „paper-folding-test“) und mentale Rotation. Bei Letzterem werden besonders deutliche Ergebnisse berichtet.

5.1.2 Untersuchungen zum Ortsgedächtnis

Untersuchungen zu Geschlechtsunterschieden im Ortsgedächtnis lieferten Belege dafür, dass Frauen und Männer unterschiedliche kognitive Strategien verwenden:

- Frauen erinnern markante Punkte, Frauen verwenden bei der Navigation im Raum eher egozentrische Strategien (relative Positionen zur eigenen Position; z.B. bei der Ampel links)
- Männer merken sich Routen, Männer verwenden bei der Navigation im Raum eher allozentrische Strategien (absolute Positionen von Landmarken; z.B. Himmelsrichtungen)

Wenn ausreichend und die jeweils zur Strategie passenden Informationen zur Verfügung stehen, erzielen Männer und Frauen gleich gute Leistungen (Andreano & Cahill, 2009). Im Bereich der Objektlokalisation erzielen Frauen signifikant bessere Leistungen bei Aufgaben zum Ortsgedächtnis für bestimmte Objekte, die eine Möglichkeit zum Verbalisieren bieten.

5.1.3 Untersuchungen zu verbalen Fähigkeiten

Insgesamt werden bei Frauen bessere verbale Fähigkeiten gefunden, wobei Wortflüssigkeit jene Funktion darstellt, welche bei verbalen Fähigkeiten am häufigsten Geschlechtsunterschiede aufweist. Doch sind hier die berichteten Ergebnisse schon viel widersprüchlicher als etwa bei Studien zu mentaler Rotation. Allgemein scheinen Frauen in den Bereichen Sprachproduktion und Wortflüssigkeit gegenüber Männern im Vorteil zu sein (Halpern, 2000). Auch beim Abruf gelernter Wortlisten erbringen Frauen bessere Leistungen als Männer und ebenso beim Wort-Paar-Assoziationslernen (Andreano & Cahill, 2009). Allerdings sind die Ergebnisse verschiedener Untersuchungen auch hier widersprüchlich, so berichten etwa Tombaugh et al. (1999) in einer Stu-

die mit 1300 ProbandInnen keine Unterschiede. Bereits 1988 wurde von Hyde und Linn eine Metaanalyse über Sprachstudien veröffentlicht, deren Schlussfolgerung ebenfalls war, dass Geschlechtsunterschiede bei verbalen Fähigkeiten zu vernachlässigen sind.

Robuste Geschlechtsunterschiede wurden in Studien zur Sprachentwicklung bei Kleinkindern gefunden. Mädchen sind Burschen bei Sprachverständnis und Sprachproduktion überlegen (Wallentin, 2009). Dies könnte eventuell ein Effekt genereller Entwicklungsunterschiede sein und die Unterschiede verschwinden in späterer Kindheit.

5.1.4 Untersuchungen zu mathematischen Fähigkeiten

Besonders widersprüchlich ist die Forschung zu Geschlechtsunterschieden in mathematischen Fähigkeiten. Es gibt Berichte, dass Männer in standardisierten Tests bessere Ergebnisse erzielen, aber auch umfangreiche Studien, in denen keinerlei Geschlechtsunterschiede gefunden wurden. Vordergründig scheint die Streuung der Leistungen zu sein, diese ist bei Männern breiter als bei Frauen. Möglicherweise stellen mathematische Fähigkeiten ein Beispiel für den Einfluss der Umwelt und Sozialisation auf kognitive Leistung dar. So wird berichtet, dass Geschlechtsunterschiede in mathematischen Leistungen in Gesellschaften mit „Gender-Equality“ verschwinden (Hyde & Mertz, 2009; Keller & Menon, 2009).

5.1.5 Untersuchungen zu episodischem und autobiographischem Gedächtnis

Interessant sind neuere Ergebnisse zum episodischen und autobiographischen Gedächtnis, wonach Frauen bei der Frage nach autobiographischem Gedächtnis schneller und mehr Events wiedergeben, ausführlicher und länger erzählen als Männer. Frauen verwenden bei der Beschreibung autobiographischer Erinnerungen zudem mehr emotionale Ausdrücke und sie erbringen in verschiedensten

Bereichen des episodischen Gedächtnisses insgesamt bessere Leistungen als Männer. Bei der Verwendung von Material, das nur sehr schwer verbal zu beschreiben ist, sind die Geschlechtsunterschiede nicht so deutlich. Daher könnten die besseren Gedächtnisleistungen von Frauen zum Teil darauf zurückgeführt werden, dass sie Verbalisationsstrategien effizienter einsetzen (Andreano & Cahill, 2009).



MEMO

Leistungsunterschiede hinsichtlich kognitiver Funktionen drücken sich am deutlichsten bei mentalen Rotationsaufgaben aus – Männer sind besser –, wobei Alter und Bildungsgrad moderierende Variablen darstellen. Ebenfalls mehrheitlich berichtet sind die besseren verbalen Fähigkeiten bei Frauen, wobei hier die Hemisphärität eine Rolle spielen dürfte, die bei Frauen weniger deutlich ausgeprägt ist, was sich auch darin zeigt, dass bei rechtshändigen Männern eine dreifach höhere Aphasieinzidenz nach linkshemisphärischer Läsion berichtet wird. Dass 4× mehr Männer als Frauen unter Stottern und Legasthenie leiden (Jäncke, 2000), lässt ebenfalls auf eine geschlechtsspezifische Effizienzverminderung links-hemisphärisch lokalisierter Sprachstrukturen schließen.

5.2 Geschlechtsunterschiede im emotionalen Verhalten und Erleben

Geschlechtsunterschiede bei emotionalem Verhalten und Erleben wurden wiederholt gefunden, wobei auch hier eine Interaktion biologischer Ursachen und modulierender Lernprozesse angenommen wird. Man findet beispielsweise, dass Frauen emotional ausdrucksstärker sind als Männer und dass der emotionale Gesichtsausdruck bei Männern und Frauen unterschiedlich ist (Kring & Gordon, 1998). Auch bei Aufgaben zur Emotions-

diskrimination finden sich Hinweise auf Unterschiede: In Untersuchungen zum Erkennen und Differenzieren von Emotionen im Gesichtsausdruck ist die Leistung von Frauen besser, Männer haben mehr Schwierigkeiten, die Emotionen im Gesichtsausdruck voneinander zu unterscheiden (Thayer & Johnsen, 2000). Geschlechtsunterschiede treten auch bei der Behaltensleistung bezüglich emotionaler Inhalte zutage (Davis, 1999) und wie bereits weiter oben erwähnt bei der Wiedergabe autobiographischer Erinnerungen. Speziell im Emotionsbereich haben in den letzten Jahren Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren zu detaillierten Erkenntnissen geführt.

6. Funktionell bildgebende Untersuchungen zu Geschlechtsunterschieden

Funktionelle Bildgebung bringt wichtige Erkenntnisse über neuronale Korrelate von Geschlechtsunterschieden in diversen psychologischen Funktionsbereichen. Die Befunde sind jedoch nach wie vor eher uneinheitlich; bei der Interpretation von Ergebnissen von Bildgebungsstudien müssen auch methodische Überlegungen berücksichtigt werden. So sind etwa Performanz und Aktivierungsunterschiede bei fMRI-Studien zu beachten: wenn man die Performanz-Unterschiede nicht kontrolliert, können Aktivierungsunterschiede sowohl durch Geschlecht als auch durch Leistung verursacht sein. Unterschiede in geschlechtsabhängigen kognitiven Strategien können ebenfalls Unterschiede in regionaler Hirnaktivierung verursachen. Im Fokus zukünftiger Forschung sollten die Beziehungen zwischen Leistung, Lösungsstrategien und regionaler Hirnaktivierung im Vordergrund stehen (Kaiser et al. 2009).

6.1 Emotion

Die an emotionalen Prozessen beteiligten Hirnareale konnten durch diese verfeiner-

ten Untersuchungstechniken (siehe Kapitel „Forschungsmethoden der Neuropsychologie“) bezüglich ihrer Funktionalität zunehmend besser charakterisiert werden und stellen inzwischen ein eigenes Forschungsfeld der „social neuroscience“ dar. In einer Reihe von Untersuchungen zum emotionalen Erleben bzw. Erkennen und Einstufen von Emotionen konnte ein breit gespanntes Netzwerk kortikaler und subkortikaler Korrelate identifiziert werden. Zusammenfassend weisen die Befunde darauf hin, dass Teile der Amygdala, des Präfrontalkortex, des anterioren cingulären Kortex und des anterioren Temporalkortex ein neuronales Netzwerk bilden, welches in der Lage ist, emotional und sozial relevante Informationen aus der Umwelt zu extrahieren, Emotionen zu erleben und im Verhalten auszudrücken.

Geschlechtsunterschiede bestehen auch im Bereich des emotionalen Verhaltens und Erlebens und der entsprechenden funktionell-zerebralen Korrelate (Hamann & Canli, 2004). Frauen zeigen stärkere limbische und paralimbische Aktivität während der Induktion einer traurigen Stimmung. Bei der Betrachtung freudiger und ängstlicher Gesichtsausdrücke zeigen sich wiederum funktionelle Unterschiede im subkortikalen Bereich der Amygdala. Die Aktivierung ist bei Männern stärker lateralisiert, aber die unterschiedlich valenten Stimuli haben ebenfalls Einfluss auf die Lateralisierung der Aktivität. Freudige Gesichter bewirken eher rechtsseitige Amygdalaaktivität (bei Männern), furchtsame Gesichter dagegen linksseitige (bei beiden Geschlechtern). Es gibt Hinweise darauf, dass Frauen und Männer ein unterschiedliches Aktivierungsmuster während der Betrachtung emotionaler Gesichtsausdrücke in Abhängigkeit von der spezifischen Emotion zeigen. Ausschließlich bei Männern ist eine stärkere Aktivierung bei der Präsentation ärgerlicher im Vergleich zu freudigen Gesichtern erkennbar. Asymmetrisch stärkere rechtshemisphärische Aktivität ist ferner bei ärgerlichen im Vergleich zu traurigen und stärkere linksseitige bei traurigen im Vergleich zu freudigen Ge-

sichtsausdrücken messbar. Bei Frauen finden sich keine solchen Asymmetrien (Wager et al. 2003).

Diese unterschiedlichen Asymmetrieverhältnisse im Aktivierungsmuster von Männern und Frauen lassen sich immer wieder auch im Zusammenhang mit emotionalem Verhalten und Erleben finden: Bei Aufgaben zum emotionalen Gedächtnis zeigt sich eine solche unterschiedliche Lateralisierung der Aktivierung erneut im Bereich der Amygdala (Andreano & Cahill, 2009). Während der Betrachtung emotionaler und neutraler Filme korreliert eine stärkere rechtsseitige Aktivität der Amygdala mit einer verbesserten Gedächtnisleistung für die emotionalen Filminhalte bei Männern. Bei Frauen geht wiederum die linksseitige Aktivität mit einer verbesserten Behaltensleistung einher.

Geschlechtsunterschiede in der Hirnaktivierung bei emotionalen Prozessen sind teilweise altersabhängig. Dies unterstützen die Ergebnisse einer fMRI-Untersuchung bei Jugendlichen. Bei Mädchen verschob sich das Verhältnis von linkshemisphärischer subkortikaler Amygdalaaktivierung und präfrontaler Beteiligung mit zunehmendem Alter zugunsten stärkerer präfrontaler Aktivierung bei der Betrachtung von angstvollen Gesichtsausdrücken. Bei Jungen waren solche altersabhängigen Veränderungen nicht zu finden (Yurgelun-Todd & Killgore, 2006). Man nimmt an, dass die reifungsbedingten Entwicklungen in der Zeit der Geschlechtsreife zu hirnfunktionellen Veränderungen im Sinne von Neuorganisationen führen und durch geschlechtsspezifische hormonelle Veränderungen im Jugendalter bedingt sind (siehe auch weiter oben).

6.2 Kognition

Anhand bildgebender Verfahren wurde auch die bereits berichtete stärkere bilaterale Determiniertheit im Bereich der Sprache bei Frauen erhärtet (Andreano & Cahill, 2009).

Diese unterschiedlichen Lateralisierungsmuster finden Belege sowohl in

Beobachtungen nach Hirnläsionen als auch in funktionellen Bildgebungsuntersuchungen. Letztere zeigten links lateralisierte Aktivierungsmuster bei Männern und bilaterale bei Frauen während phonologischer und grammatikalischer Stimuli und sogar beim passiven Hören verbaler Reize. Bei räumlichen im Vergleich zu verbalen Aufgaben findet man eher linkslateralierte Aktivierungen für die verbale Aufgabe und eher rechtslateralierte für die räumliche und Geschlechtsunterschiede dahingehend, dass nur Männer gleichzeitig auch eine linksseitige Aktivierung bei räumlichen Anforderungen aufweisen (Gur et al., 2000). Möglicherweise erklärt das Fehlen der Aktivierung in der entsprechenden Hemisphäre Geschlechtsunterschiede in der Leistung bei räumlichen Aufgaben. Aber selten sind Befunde eindeutig und bleiben unwidersprochen.

Auch die bereits berichteten Geschlechtsunterschiede bei Aufgaben zur Objekt-Rekonstruktion fanden in fMRI-Untersuchungen weitere Bestätigung mit hauptsächlich linksseitiger Beteiligung bei Frauen und eher rechtsseitiger bei Männern (Georgopoulos et al., 2001). Ähnliches ist auch im Bereich des Arbeitsgedächtnisses zu beobachten. Rechtsseitige Aktivierung kennzeichnet das Aktivierungsmuster im präfrontalen und parietalen Kortex sowie im Caudatum bei Männern, während es bei Frauen linksseitig lokalisiert ist (Speck et al., 2000). Die unterschiedlichen Aktivierungsmuster bei mentalen Rotationsaufgaben (stärkerer parietale Aktivität bei Männern und stärkere inferior frontale Aktivität bei Frauen) werden als Ausdruck unterschiedlicher Verarbeitungsstrategien interpretiert (Andreano & Cahill, 2009; Weiss et al., 2003), worin insgesamt ein neuer Forschungsansatz zur geschlechtsspezifischen Lösung auf Aufgaben gesehen wird. Dies unterstützen neueste fMRI-Untersuchungen beim Lösen mathematischer Aufgaben. Bei gleicher Leistung unterscheiden sich die Aktivierungsmuster. Die Autoren interpretieren diese Aktivierungsunterschiede als effi-

zientere Nutzung neuronaler Strukturen bei Frauen (Keller & Menon, 2009).



MEMO

Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren haben hinsichtlich der neuronalen Netzwerke, die bei kognitiven Leistungen beteiligt sind, mannigfache neue Erkenntnisse gebracht, auch zu Unterschieden zwischen den Geschlechtern. Bereits bekannte Geschlechtsunterschiede auf Verhaltenzebene werden von Erkenntnissen der funktionellen Bildgebung ergänzt und erweitert.

7. Verhaltens- und fMRI-Ergebnisse zu Geschlechtsunterschieden bei psychischen Störungen

Dem sehr interessanten Kapitel der psychologischen Grundlagen psychischer Störungen und spezifischen Geschlechtsunterschieden kann aus Platzgründen abschließend nur ein kurzer Abschnitt gewidmet werden, noch dazu drängen sich hierbei die Überlegungen zur Anlage-Umwelt-Problematik und die Veränderungen im Lauf der Lebensspanne besonders auf. Unterschiede von Frauen und Männern hinsichtlich Auftretenshäufigkeit und Ausprägung von psychischen Störungen (Stein, Lanzenberger & Kaspar 2009) und deren Aufrechterhaltung sind von mannigfachen Bedingungen beeinflusst, die von neuropsychologischen Gegebenheiten in Entstehung und Ausformung über Sozialisationsbedingungen bis zu Rollenverständnis und -ausformung reicht. Es gibt jedoch einige Variablen, die im Zusammenhang mit dem Diathese-Stress-Modell bei der Entstehung psychischer Störungen Bedeutung haben. So ist etwa Geschlecht eine wesentliche Determinante für Stressanfälligkeit. Wang et al. (2007) zeigten in einer fMRI-Studie, dass Männer und Frauen in Stresssituationen unterschiedliche neuronale Netz-

werke aktivieren, die sich nur zum Teil überlappen. Männer zeigen dabei verstärkte Aktivität in jenen Hirnregionen, die auch an schlussfolgerndem Denken und an exekutiven Funktionen beteiligt sind. Frauen aktivieren eher limbische Strukturen, die traditioneller Weise mit emotionalen Reaktionen assoziiert werden. Auch die weiter oben dargestellten Überlegungen zum autobiographischen Gedächtnis könnten von Relevanz bei der geschlechtsspezifischen Ausformung von psychischen Störungen sein. Schließlich sei noch die möglicherweise unterschiedliche Empathiefähigkeit angeführt, die derzeit im Mittelpunkt des Forschungsinteresses steht (Singer & Lamm, 2009).



MEMO

Bei den berichteten Ergebnissen gibt es kaum Befunde, wozu sich nicht auch widersprüchliche Ergebnisse finden. Zudem ist die Varianz innerhalb der Gruppen sowohl bei Frauen als auch bei Männern bei insgesamt überlappenden Verteilungen groß. In manchen Studien wird berichtet, dass die Vorerfahrung eine Rolle spielen könnte, da viele Unterschiede nach Übungsperioden nicht mehr beobachtbar sind. Und schließlich sind bei einem Auseinanderklaffen von Ergebnissen von Verhaltensstudien und bildgebenden Befunden mögliche Fehlinterpretationen aufgrund methodischer Ungenauigkeiten oder Artefakten zumindest in Erwägung zu ziehen und nicht den „objektiven“ modernen technischen Meßmethoden automatisch die höhere Glaubwürdigkeit zuzuordnen.

empirische Ergebnisse sehr plakativ dargestellt, wenig hinterfragt und Konsequenzen unzulässig breit interpretiert werden. Betrachtet man die teilweise widersprüchlichen Befunde in Hinblick auf neuroanatomische, hormonelle, funktionelle Erkenntnisse sowie bezüglich der Hirnorganisation, so gibt es eine Reihe von geschlechtsspezifischen Charakteristika insbesondere in den Bereichen der Raumvorstellung / Raumwahrnehmung, sprachlichen Fähigkeiten und Emotionen, wobei jedoch nicht nur den Leistungsergebnissen, sondern vermehrt den Lösungswegen Beachtung geschenkt werden sollte. Es ist nicht vornehmlich interessant, wo Frauen oder Männer besser / schlechter sind, sondern ob sie möglicherweise über verschiedene Strategien zu gleichen Ergebnissen kommen. Neuropsychologische Geschlechtsunterschiede sind immer im Zusammenhang mit der Anlage/Umwelt-Problematik zu betrachten, einen neuen Zugang stellt die Epigenetik dar und vermehrt werden die Befunde auch unter dem evolutionsbiologischen Blickwinkel interpretiert.

8. Zusammenfassung

„Brain, Gender & Sex“ ist derzeit ein sehr populäres Thema, wobei in den populärwissenschaftlichen Büchern, über die zudem in Medienberichten reißerisch berichtet wird, vorliegende

Literaturverzeichnis

- Andreano J M, Cahill L (2009). Sex influences on the neurobiology of learning and memory. *Learning & memory*, 16 (4): 248–66
- Brun C C, Lepore N, Luders E, Chou Y, Madsen, S K, Toga A W, Thompson P M (2009) Sex differences in brain structure in auditory and cingulate regions. *Neuroreport*, 20 (10): 930–935
- Davis P J (1999) Gender differences in autobiographical memory for childhood emotional experiences. *Journal of personality and social psychology*, 76 (3): 498–510
- De Bellis, M, Keshwan, M S, Beers, S R, Hall, J, Frustaci, K, Masalchdan, A, Null, J, Boring, A M (2001) Sex Differences in Brain Maturation during Childhood and Adolescence. *Cerebral Cortex*, 11 (6): 552–57
- Georgopoulos A P, Whang K, Georgopoulos M A, Tagaris G A, Amirikian B, Richter W, Kim S G, Ugurbil, K (2001) Functional magnetic resonance imaging of visual object construction and shape discrimination: Relations among task, hemispheric lateralization, and gender. *Journal of cognitive neuroscience*, 13 (1): 72–89

- Giedd, J N, Castellanos, F X, Rajapkase, J C, Vaituzis, A C, Rapoport J L (1997) Sexual dimorphism of the developing human brain. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*, 21 (8): 1185–201
- Gur R C, Alsop S, Glahn D, Petty R, Swanson C L, Maldjian J A, Turetsky B I, Detre J A, Gee J, Gur R E (2000) An fMRI study of sex differences in regional activation to a verbal and a spatial task. *Brain and language*, 74 (2): 157–70
- Halpern D F, Iker S (2002) Causes, Correlates, and Caveats: Understanding the Development of Sex Differences in cognition. In McGillicuddy-De Lisi A V, DeLisi R (Eds.) *Biology, society, and behavior: the development of sex differences in cognition*. Ablex, Westport, , S 3–19
- Halpern D F (2000) *Sex Differences in Cognitive Abilities*, 3rd Ed., Lawrence Erlbaum, Associates, Inc. Publishers, Mahwah, NJ.
- Hamann S & Canli T (2004) Individual differences in emotion processing. *Current opinion in neurobiology* 14 (2): 233–8
- Hausmann M (2007) Kognitive Geschlechtsunterschiede. In Lautenbacher S, Güntürkün O, Hausmann M (Hrsg) *Gehirn und Geschlecht – Neurowissenschaften des kleinen Unterschieds zwischen Frau und Mann*. Springer Medizin Verlag Heidelberg, S 105–123
- Hausmann M, Slabbekoorn D, Van Goozen S H, Cohen-Kettenis P T, Güntürkün O (2000) Sex hormones affect spatial abilities during the menstrual cycle. *Behav Neurosci* 114(6): 1245–1250
- Hines M (2004) *Brain gender*. New York, Oxford University Press
- Hyde J S, Linn M C (1988) Gender differences in verbal ability: A metaanalysis. *Psychological Bulletin* 104(1): 53–69
- Hyde J S, Mertz J E (2009) Gender, culture, and mathematics performance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106 (22): 8801–8807
- Jäncke, L (2000). Hemisphärendominanz, Händigkeit und Geschlechtsspezifität. In: Sturm, W., Herrmann, M., Wallesch, C.W. (Hrsg.). *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie*. 64–81. Lisse: Swets & Zeitlinger
- Kaiser A, Haller S, Schmitz S, Nitsch C (2009) On sex/gender related similarities and differences in fMRI language research. *Brain research reviews* 61 (2): 49–59
- Keller K, Menon V (2009) Gender differences in the functional and structural neuroanatomy of mathematical cognition. *NeuroImage* 47 (1): 342–52
- Kring A M, Gordon A H (1998) Sex differences in emotion: expression, experience, and physiology. *J Pers Soc Psychol* 74(3): 686–703
- Lautenbacher S, Güntürkün O, Hausmann M (2007) *Gehirn und Geschlecht – Neurowissenschaften des kleinen Unterschieds zwischen Frau und Mann*. Springer Medizin Verlag, Heidelberg
- Luders E, Narr K L, Thompson P M, Rex D E, Woods R P, Deluca H, Jäncke L, Toga A W (2006) Gender effects on cortical thickness and the influence of scaling. *Human Brain Mapping* 27 (4): 314–24
- McEwen B S (2002) Basic neurobiology of ovarian steroids: clinical implications. *Dialogues Clin Neurosci* 4:163–175
- Nopoulos P, Flaum M, O'Leary D, Andreasen N C (2000) Sexual dimorphism in the human brain: evaluation of tissue volume, tissue composition and surface anatomy using magnetic resonance imaging. *Psychiatry research* 98 (1): 1–13
- Raz, N, Lindenberger, U, Rodrigue, K M, Kennedy, K M, Head, D, Williamson, A, Dahle, C, Gerstorf, D, Acker, J D (2005) Regional Brain Changes in Aging Healthy Adults: General Trends, Individual Differences and Modifiers. *Cerebral Cortex*, 15 (11): 1676–1689
- Singer T & Lamm C (2009) The social neuroscience of empathy. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1156: 81–96
- Stein, P., Lanzenberger, R., Kaspar, S. (2009). Wie Hormone auf das weibliche Gehirn wirken. *Neuropsych* 3, 20–25
- Speck O, Ernst T, Braun J, Koch C, Miller E, Chang L (2000) Gender differences in the functional organization of the brain for working memory. *NeuroReport* 11 (11): 2581–2585
- Thayer J F, Johnsen B H (2000) Sex differences in judgement of facial affect: a multivariate analysis of recognition errors. *Scandinavian journal of psychology* 41 (3): 243–6
- Tombaugh T N, Kozak J, Rees L (1999). Normative data stratified by age and education for two measures of verbal fluency: FAS and animal naming. *Archives of Clinical Neuropsychology* 14(2): 167–177
- Wager T D, Phan K L, Liberzon I, Taylor S F (2003) Valence, gender, and lateralization of functional brain anatomy in emotion: a meta-analysis of findings from neuroimaging. *NeuroImage* 19 (3): 513–31
- Wallentin M (2009) Putative sex differences in verbal abilities and language cortex: A critical review. *Brain and Language* 108: 175–83
- Wang J, Korczykowski M, Rao H, Fan Y, Pluta J, Gur R, McEwen B, Detre J (2007) Gender difference in neural response to psychological stress. *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 2 (3): 227–239
- Weiss E, Siedentopf C M, Hofer A, Deisenhammer E A, Hoptman M J, Kremser C, Golaszewski S, Felber S, Fleischhacker W

W (2003) Sex differences in brain activation pattern during a visuospatial cognitive task: a functional magnetic resonance imaging study in healthy volunteers. *Neurosci Lett* 344(3): 169–172

Yurgelun-Todd D A, Killgore W D S (2006) Fear-related activity in the prefrontal cortex increases with age during adolescence: a preliminary fMRI study. *Neuroscience letters* 406 (3): 194–9

Testverzeichnis

Testverfahren	Abkürzungen	Literaturquelle
10-Meter Gehzeit/2-Minuten Gehstrecke		Collen et al. 1990, International Disability Studies 12, 6–9
16-Persönlichkeits-Faktoren-Test	16 PF-R	Schneewind K Graf J. 1998, Verlag Hans Huber, Bern
Aachener Aphasietest	AAT	Huber W et al. 1983, Hogrefe Verlag, Göttingen
Aachener Lebensqualitätsinventar	ALQUI	Hütter B Gilsbach J 1996, Springer, Wien
Aiblinger Akalkulie Screening	AAS	Keller I Maser I. 2004, NAT-Verlag, Hofheim
Alters-Konzentrations-Test	AKT	Gatterer G. 1990 Hogrefe Verlag, Göttingen
Alzheimer Disease Assessment Scale	ADAS	Rosen W Mohs R Davis K et al. 1993, Hogrefe Verlag, Göttingen
Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living	ADCS-ADL	Galasko D Bennett D Sano M et al. 1997, Alzheimer Dis Assoc Disord 11 Suppl 2:S33–39.
Arbeitsleistungsserie	ALS	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
Aufmerksamkeits-Belastungstest-d2	D 2	Brickenkamp R. 2002, Hogrefe Verlag Göttingen
Autobiographical Memory Interview	AMI	Kopelman M Wilson B Baddeley A 1990, Hogrefe Verlag, Göttingen
Barthel ADL Index	BI	Mahoney FI et al. 1965, Maryland State Medical Journal February: 61–65
Bayer Skala zur Einschätzung der Lebensqualität	B-ADL	Hindmarch I Lefffeld H Erzigkeit E et al. 1998, Dementia Geriatric Cogn Disorder 9 (Suppl 2): 20–26
Beck-Depressions-Inventar	BDI	Beck A. 1995, Hogrefe Verlag, Göttingen
Behavioural Assessment of the Dys-executive Syndrome	BADS	Wilson B Alderman N Burgess PW et al. 2000, Thames Valley Test Company
Behavioural Inattention Test	BIT	Wilson B Cockburn J Halligan P. 1987, Hogrefe Verlag, Göttingen
Benton Test		Benton A. 1996, Hogrefe Verlag, Göttingen
Berliner Amnesietest	BAT	Metzler P et al. 1992, Hogrefe Verlag, Göttingen

Testverfahren	Abkürzungen	Literaturquelle
Berliner Apraxietest	BAXT	Liepelt I Trenner M Engel U et al. Poster bei der Gemeinsamen Jahrestagung der INS und GNP in Berlin, 2003.
Clinical Dementia Rating	CDR	Hughes C Berg L Danzinger W et al. 1982, British Journal of Psychiatry 140: 566–572
Clinician's Interview Based Impression of Change	CIBIC+	Joffres C Grehem J Rockwood K. 2000, Int. Psychogeriatr. 12: 403–13
Cognitrone	COG	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
Coma Recovery Scale	CRS	Giacino J Kezmarzsky M De Luca J. 1991, Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 72: 897–901
Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease	CERAD	www.memoryclinic.ch/tests
Corsi-Block-Tapping Test	CORSI	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
Culture Fair Test 3	CFT3	Weiß R. 1971 Georg Westermann Verlag
Daueraufmerksamkeit	DAUF	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
De Renzi- Apraxie Test		De Renzi E, Pieczuro A, Vignolo LA. 1966 Cortex 2: 50–73
Demtec		Kalbe E Kessler J Calabrese P et al. 2004, International Journal of Geriatric Psychiatry 19: 136–143
Diagnosticum für Cerebralschäden	DCS	Weidlich S Lamberti G. 2001 Hogrefe Verlag, Göttingen
Disability Rating Scale	DRS	Rappaport M Karly M Hall E. 1982, Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1: 7–13
EC 301 R		Claros-Salinas D. 1994, Konstanz: Kliniken Schmieder.
Empirical Pathology in Alzheimer's Disease Assessment Scale	BEHAVE-AD	Reisberg B Auer S Monteiro I 1996, International Psychogeriatrics 8 Suppl: 3301–3308
Erweiterter-Barthel-Index	EBI	Prosiegel M Böttger S Schen T. 1996, Neurologie und Rehabilitation 1: 7–13
Farbe-Wort-Interferenz-Test	FWIT	Bäumler G. 1985, Hogrefe Verlag, Göttingen
Fatigue Severity Scale	FSS	Krupp LB et al. 1989, Archives of Neurology 46: 1121–1123
Fragebogen erlebter Defizite der Aufmerksamkeit	FEDA	Arbeitskreis „Aufmerksamkeit und Gedächtnis“ der Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP)
Fragebogen für Menschen mit Epilepsie	PESOS	May et al. 2004, Epileptologie 17: 287–300
Frankfurter-Aufmerksamkeits-Inventar	FAIR	Moosbrugger H, Oehschlägel J. 1996, Hogrefe Verlag Göttingen

Testverfahren	Abkürzungen	Literaturquelle
Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung	FKV	Muthny F. 1989, Hogrefe Verlag, Göttingen
Freiburger Persönlichkeitsinventar	FPI-R	Fahrenberg J Hampel R Selg H. 2001, Hogrefe Verlag, Göttingen
Frontal Assessment Battery	FAB	Dubois B Slachevsky A Litvan I et al. 2000, Neurology 55: 1621–1626
Frühreha-Barthel-Index	FRB	Schönle P. 1996, Neurologie und Rehabilitation 1: 21–25
Functional Ambulation Categories	FAC	Holden et al. 1984, Physical Therapy 64: 35–40
Functional Assessment Staging	FAST	Reisberg B Ihl R Fröhlich L. 1991, Hogrefe Verlag, Göttingen
Fünf-Punkt-Test		Regard M Strauss E Knapp P. 1982, Perceptual and Motor Skills 55: 839–844
Funktionaler Selbstständigkeitsindex	FIM	Schlaegel W Heck G Feller G Mertin J. 1993, Prävention-Rehabilitation 5: 35–44
Geriatric Depression Scale	GDS	Yesavage JA Brink TL Rose TL et al. 1982–83, Journal of Psychiatric Research 17: 37–49
Gesichter-Namen-Lerntest	GNL	Schuri U Benz R. 2000, Hogrefe Verlag, Göttingen
Glasgow Outcome Scale	GOS	Jennett B Bond M. 1975, Lancet 1: 480–484
Glasgow-Coma-Scale	GCS	Teasdale G Jennett B. 1974, Lancet 2: 81–84
Global Deterioration Scale	GDS	Reisberg B Ihl R Fröhlich L. 1991, Hogrefe Verlag, Göttingen
Goodglass und Kaplan Kommunikationsscore	GKS	Poeck, 1994 Springer, Heidelberg
Hamburger Schmerz-Adjektiv-Liste	HSAL	Hoppe F. 1991, Hogrefe Verlag, Göttingen
Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene/Revidierte Fassung	HAWIE-R	Tewes U. 1991, Verlag Hans Huber, Bern
Intelligenz Struktur Test	IST	Amthauer R et al. 1999, Hogrefe Verlag, Göttingen
Kieler Altgedächtnistest		Lepplow B Lunck U Schulze K et al. 1993, Diagnostica 39: 240–256
Koma Remissions Skala	KRS	Schönle P Schwall D. 1995, Neurologie und Rehabilitation, 1: 87–96
Konzentrations-Verlaufs-Test	KVT	Abels D. 1974, Hogrefe Verlag Göttingen
Kurz-Fragebogen für Problemfälle	KFP-30	Müller A. Brickenkamp R. 1970, Hogrefe Verlag, Göttingen
Leistungsprüfsystem	LPS	Horn W. 1983 Hogrefe Verlag, Göttingen
Lern- und Gedächtnistest	LGT 3	Bäumler G. 1974, Hogrefe Verlag, Göttingen

Testverfahren	Abkürzungen	Literaturquelle
Lexikon Modellorientiert	LEMO	De Bleser R Cholewa J Stadie N et al. 2004, LEMO –Lexikon modellorientiert, Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie, Urban Fischer
Linienverfolgungstest	LVT	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
Marburger Kompetenzskala Mathematik-Test	MKS	Gauggel et al, 2000 Ibrahimovic N Bulheller S Häcker H. 2002, Swets Test Services, Frankfurt/M.
Mattis Dementia Rating Scale	MDRS	Mattis S. 1976, 77–121 In: Bella L Karasu T (ed.) Geriatric Psychiatry, Grune and Stratton, New York
Mini Mental State Examination	MMSE	Folstein M Kessler J Denzler P Markowitsch H. 1990, Hogrefe Verlag, Göttingen
Minimal neuropsychological assessment of MS patients: a consensus approach	MACFIMS	Benedict RH et al. 2002, Clin Neuropsychol 16: 381–397
Minnesota Multiphasic Personality Inventory	MMPI	Gehring A Blaser A. 1996, Verlag Hans Huber, Bern
Modified Fatigue Impact Scale	MFIS	Fisk JD, Ritvo PG, Ross L, et al. 1994, Clin Infect Dis 181: S79–83
Modified Ordinal Scales of Psychological Development	M-OSPD	Auer S, Sclan S, Reisberg B. 1994, Journal of the American Geriatric Society 42: 1266–1272
Motorische Leistungsserie	MLS	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
Motricity-Index and Trunk Control Test	MI & TCT	Demeurisse et al. 1980, European Neurology 19: 382–9
Multiple Sclerosis Functional Composite	MSFC	Cutter GR. 1996, Mult Scler 2: 247–248
Multiple Sklerose Inventarium Cognition	MUSIC	Calabrese P et al. 2004, NeuroPsycho, 30: 384–388 Muramoto O 1984, Cortex 20: 461–478
Muramoto Test		
Neglect Test	NET	Fels M. Geissner E. 1997, Hogrefe Verlag, Göttingen
Neuromentalindex	NMI	Müller C et al. 2000, Nervenarzt 71: 963–969
Neuropsychiatric Inventory	NPI	Cummings J Mega M Gray K et al. 1994, Neurology 44: 2308–2314
Nine-hole-peg Test		Mathiowetz et al. 1985, Occupational Therapy Journal of Research 39: 386–391
Nonverbaler Lerntest	NVLT	Sturm W, Willmes K. 1999, Hogrefe Verlag, Göttingen
Number Processing and Calculation	NPC	Delazer M. Girelli L. Graná A. et al. 2003, The Clinical Neuropsychologist, 17: 331–350
Nürnberger Altersinventar	NAI	Oswald W Fleischmann U. 1997, Hogrefe Verlag, Göttingen

Testverfahren	Abkürzungen	Literaturquelle
Nurses Observation Scale for Geriatric Patients	NOSGER	Spiegel R Brunner C Ermini-Fünfschilling D et al. 1991, Journal of the American Geriatric Society 39: 339–347
Paced Auditory Serial Addition Task	PASAT	Gronwall D. 1977, Perceptual Motor Skills 44: 367–373
Quality of Life in Epilepsy (10 item)	QOLIE 10	Cramer JA et al. 2000, Epilepsy Res 41:29–38
Quality of Life in Epilepsy (31 item)	QOLIE 31	Cramer JA et al. 1998, Epilepsia 39: 81–88
Rancho Los Amigos Levels of Cognitive Functioning Scale	LCFS	Hagen C Malkmus D Durham P. 1979, Professional Staff Association of Rancho Los Amigos Hospital Inc., Downey, Ca
Rankin Skala		Rankin. 1957, Scottish Medical Journal 2: 200–215
Recognition Memory Test	RMT	Warrington E. 1984, NFER-Nelson, Windsor
Regensburger Wortflüssigkeitstest	RWT	Aschenbrenner S et al. 2000, Hogrefe Verlag, Göttingen
Rey-Osterrieth Complex Figure Test	ROCFT	In: Lezak M. 1995, Neuropsychological Assessment, Oxford University Press, Oxford
Rivermead Behavioral Memory Test	RBMT	Wilson B Cockburn J Baddeley A. 1992, Hogrefe Verlag, Göttingen
Rorschach-Psychodiagnostik		Rorschach H Morgenthaler W. 1992, Hogrefe Verlag, Göttingen
Schmerz Visuell-Analogskala	VAS	Pownie W et al. 1978, Ann. Rheum. Dis. 37: 378–381
Schmerzempfindungs-Skala	SES	Geissner E Schulte A. 1996, Hogrefe Verlag, Göttingen
Sensory Stimulation Assessment Measure	SSAM	Rader MA Ellis DW. 1993,
Severe Impairment Battery	SIB	Saxton J McGonigle K Swihart A et al. 2000, Hogrefe Verlag, Göttingen
Short orientation memory and concentration Test	SOMCT	Katzman et al. 1983, American Journal of Psychiatry 140: 734–739
Skala zur Erfassung expressiver Kommunikation und Selbstaktualisierung	SEKS	Zieger A 2002, Intensivmedizin 10: 261–274
Standard Progressive Matrices	SPM	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
State-Trait-Angstinventar	STAI	Laux L Glanzmann P Schaffner P et al. 1981, Hogrefe Verlag, Göttingen
Störungen der Zahlenverarbeitung		Hüttemann J. 1998, NAT-Verlag, Hofheim
Stressverarbeitungsfragebogen	SVF	Janke W Erdmann G Kallus W. 1985, Hogrefe Verlag, Göttingen
Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz	SIDAM	Zaudig M Hiller W Geiselmann B et al. 1996, Hogrefe Verlag, Göttingen

Testverfahren	Abkürzungen	Literaturquelle
Symptom Checkliste	SCL-R 90	Franke G. 2002, Hogrefe Verlag, Göttingen
System Response Analysis	SRA	Gianutsos R. 1990, Neuropsychological Review 1: 21–30
Tachiskopischer Verkehrsauffassungstest	TAVTMB	Biehl B. 1996, Wiener Testsystem, Schuhfried, Mödling
Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung	TFDD	Ihl R Grass-Kapanke B Lahrem P et al. 2000, Fortschritte Neurologie Psychiatrie 68: 413–422
Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung	TAP	Zimmermann P, Fimm B. Eigenverlag Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung Version 1.7 (http://www.pytest-fimm.com/index-de.html), 2004
Thematic Apperception Test	TAT	Murray H. 1991, Hogrefe Verlag, Göttingen
Trail-Making-Test	TMT	Reitan RM. 1979, Hogrefe Verlag Göttingen
Turm von London		Shallice & Mc Cartny. 1996 Trans Royal Soc London B 298: 199–209
Uhrentest		Sunderland T Hill J Mellow A Lawler B et al. 1989 Journal of the American Geriatric Society 37: 725–729
Verbale Selektive Reminding Test	VSRT	Lehrner J Gleiß A Maly J et al. 2006 Neuropsychiatrie (in press)
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest	VLMT	Helmstaedter C Lendt M Lux S. 2001 Hogrefe Verlag, Göttingen
Verbaler Lerntest	VLT	Sturm W, Willmes K. 1999, Hogrefe Verlag, Göttingen
Verfahren zur quantitativen Bestimmung der individuellen Interferenzneigung	STROOP-Test	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
Vigilanz- Test	VIGIL	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
VOSP – Testbatterie für visuelle Objekt- und Raumwahrnehmung	VOSP	Warrington E James M. 1992, Hogrefe Verlag, Göttingen
Wechsler-Memory Scale/Revidierte Fassung	WMS-R	Härting C Markowitsch H Neufeld H et al. 2000, WMS-R. Hans Huber Verlag
Western Neuro Sensory Stimulation Profile	WNSSP	Ansell B Kennan J 1989, Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 70: 104–108
Wiener Determinationsgerät	DT	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
Wiener Reaktionsgerät	RT	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
Wiener Reaktionstest	RT	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling
Wisconsin Card Sorting Test	WCST	Grant D & Berg E. PAR Florida

Testverfahren	Abkürzungen	Literaturquelle
Wortproduktionsprüfung		Blanken G Döppler R Schlenck KJ. 1999, NAT Verlag, Hofheim
Zahlenverarbeitungs- und Rechen-test	ZRT	Kalbe E Brand M Kessler J. 2002, Hogrefe Verlag, Göttingen
Zwei Hand Koordination	2 HAND	Wiener Testsystem, 1996, Schuhfried, Mödling

Testverzeichnis 2

Name des Testverfahrens	Abkürzung	Quellenangabe
Beschwerden-Liste	B-L	<i>D. von Zerssen</i> , 1. Auflage 1976, <i>Beltz Verlag</i> , Artikelnummer: 04 077 01
Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version	HADS-D	<i>C. Herrmann-Lingen, U. Buss, R. P. Snaith</i> ; 1. Auflage 1995, Hans Huber Verlag, Artikelnummer: 03 069 01
Freiburger Beschwerdenliste	FBL	<i>von J. Fahrenberg</i> 1. Auflage 1994, Hogrefe Verlag, Artikelnummer: 01 112 01
Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung	FESV	<i>E. Geissner</i> , 1. Auflage 2001, <i>Hogrefe Verlag</i> Artikelnummer: 01 150 01
Fragebogen zur Schmerzstärke und schmerzbedingter Beeinträchtigung		<i>Von Korff; Teil des Deutschen Schmerzfragebogens</i>
Freiburger Fragebogen – Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen	FF-STABS	<i>C. Maurischat, M. Härter, J. Bengel</i> , 1. Auflage 2006, Hogrefe Verlag, Artikelnummer: 01 319 01
Fragebogen zur Schmerzregulation	FSR	<i>K. Schermelleh-Engel (1995)</i> . Verlag Swets & Zeitlinger.
Fragebogen zur Erfassung schmerzbezogener Kontrollüberzeugungen	FSK	<i>H. Flor (1991)</i> . <i>Psychobiologie des Schmerzes</i> . Hans Huber Verlag.
Fragebogen zur Erfassung schmerzbezogener Selbstinstruktionen	FSS	<i>H. Flor (1991)</i> . <i>Psychobiologie des Schmerzes</i> . Hans Huber Verlag.
Kieler Schmerz-Inventar	KSI	<i>M. Hasenbring</i> , 1. Auflage 1994, Verlag Hans Huber, Artikelnummer: 03 065 01
Mainzer Stadienmodell der Schmerzchronifizierung	MPSS	<i>H.U. Gerbershagen, J. Korb, B. Nagel & P. Nilges</i> . <i>Der Schmerz (2000) 14: 10–17</i>
Multidimensional Pain Inventory	MPI-D	<i>H. Flor, T. E. Rudy, N. Birbaumer, B. Streit & M. M. Schugens</i> . <i>Der Schmerz (1990)</i>
Pain Disability Index	PDI	<i>U. Dillmann, P. Nilges, H. Saile & H.U. Gerbershagen</i> ; beziehbar über das DRK-Schmerz-Zentrum Mainz
Schmerzempfindungs-Skala	SES	<i>E. Geissner, A. Schulte</i> , 1. Auflage 1996, Hogrefe Verlag, Artikelnummer: 01 151 01
SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand	SF-36	<i>M. Bullinger, I. Kirchberger</i> , 1. Auflage 1998, Hogrefe Verlag, Artikelnummer: 01 195 01
Screening für Somatoforme Störungen	SOMS	<i>W. Rief, W. Hiller</i> , 2. vollständig überarbeitete und neu normierte Auflage 2008, Hogrefe Verlag, Artikelnummer: 03 153 01

Sachverzeichnis

γ -Band 212

A

abhängige Variablen 200
Abstraktionsvermögen 563
Abulie 573
Acetylsalicylsäure
– bei Post-Zoster-Neuralgie 434
Achromatopsie 519, 526
affektive Störungen 597, 600
Agraphie 473
Alexie 473
Alkoholabhängigkeit 598
Allgemeines Sozialversicherungsgesetz 35, 40
Alltagskompetenz 683, 688
Amplituden-, Power- bzw. Phasenspektrum 213
Amygdala 107, 108, 109, 111, 112, 113
analoge Größenrepräsentation 481
Anamnese 44, 46, 49, 50
angeborene vs. erworbene Hirnfunktionsstörungen 715
Angehörigenarbeit 681, 682
Angehörigenberatung 659
Anlage-Umwelt-Problematik 746
Anopsie 519
Anosodiaphorie 564
Anosognosie 521, 524, 534, 564
Antikonvulsiva
– bei neuropathischem Schmerz 428
Anton-Syndrom 524
Aphasie 468, 470, 471, 473, 474, 475, 476, 477, 477
appallisches Syndrom 655, 659
apperzeptive Agnosie 529
Apraxie
– okuläre 536
ARAS 106
Arbeitsgedächtnis 107, 112, 563, 567
Arbeitsvermögen 691, 695

arithmetische Fakten 482
Ataxie
– optische 536
atypische Parkinson-Erkrankungen 255, 256, 258
Aufgabengebiete der klinisch-neuropsychologischen Diagnostik 43
Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung 458
Aufmerksamkeitsfeld 533, 536

B

Baclofen
– bei Spastik 431
Balint-Syndrom 536, 537
Ballismus 295, 302
BARTHEL Index 634
Basalganglien 89, 97, 99, 573
Berufliche Integration 691, 694, 695, 696, 699
Berufliche Rehabilitation 691, 692, 693, 695, 696
Berufliche Wiedereingliederung 691, 694
Berufsbezeichnung 35
Biofeedback 422
Bio-psycho-soziales Schmerzmodell 411, 423
Blickparese 449
Blickstrategie 522
Blutversorgung 101
Bradyphrenie 295, 296, 297
Burgauer Bedside-Screening 657, 658

C

Calcitonin
– bei Deafferenzierungsschmerz 432
– bei M. Sudeck 435
– bei Phantomschmerz 432
cerebrale Nachahmungssysteme 116, 125
Cerebrospinalis 334, 335, 343

chaining 555
 Chorea 295, 301, 302, 306, 307
 Chronic fatigue Syndrom 340
 CIDP 429
 Clomipramin
 – bei neuropathischem Schmerz 428
 Computertomographie 241, 243, 244
 Critical-Illness-Neuropathie 429
 CRPS 434
 Curriculum Klinische Neuropsychologie 18

D

DC Potentiale 11, 13
 Demenz 295, 297, 303, 306
 Demenzen 255, 256, 260
 Depression 297, 304, 305, 306, 307, 350, 351, 353
 Diagnostik
 – neuropsychologische 598, 601, 602
 diagnostische Ansätze in der
 Neuropsychologie 717
 Diclofenac
 – bei neuropathischem Schmerz 428
 diffuse axonale Verletzung 312
 Dihydrocodein
 – bei neuropathischem Schmerz 428
 Dokumentation 36, 37
 Dopamin-D2-Rezeptor 254, 257
 Dopamin-Transporter 258
 Doppelbilder 447, 448, 451
 dorsale Simultanagnosie 529, 536
 Doxepin
 – bei neuropathischem Schmerz 428
 Dunkeladaptation 519, 526
 dynamische Entwicklungsmodelle 182
 Dysarthrie 468
 Dyschromatopsie 519
 Dysexekutives Syndrom 562
 Dyskalkulie 459, 460
 Dystonie 295, 300, 301, 306, 307

E

EEG 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12
 EEG-Biofeedback 217
 Effektgröße 229, 230, 238
 Eigenverantwortlichkeit 36, 37, 41
 Elektroenzephalographie (EEG) 211
 Emotion 744
 Entspannung 421, 422, 423
 Entwicklungsverläufe
 – typische und atypische 173, 175
 entzündliche 248, 250
 entzündliche Erkrankung 330
 Environmental dependency syndrome 566
 Epilepsie 255, 453, 454
 Ereignisbezogene Desynchronisation 214
 Ereignisbezogene Potentiale 215
 Ereignisbezogene Synchronisation
 (ERS) 215

Ereigniskorrelierte Potentiale 9
 Ergebnisdarstellung 48, 49, 50
 errorless learning 555
 Event-Related Desynchronisation (ERD) 214
 Event Related Potentials (ERP) 215
 Evozierte Potentiale 215
 Exekutivfunktionen 561
 Exploration 44, 45, 46, 49, 50
 extrazelluläre Ionenströme 212

F

Farb-Wort-Interferenz-Test 567
 Faserverbindungen 97
 Fast Fourier Transform (FFT) 213
 Fourier-Transformation 213
 freier Gesundheitsberuf 36, 37, 41
 Frontalhirn 563
 Frontalhirnsyndrom 319, 562
 Fronto-subkortikale Schaltkreise 574
 funktionelle Bildgebung 744
 funktionelle Magnetresonanztomographie
 (fMRT) 222
 funktionelles Magnetresonanztomography
 (fMRI) 222

G

Gedächtnis 743
 Gedächtnishilfen
 – externe 556
 Gedächtnisstrategien
 – internale 554
 Gedächtnistraining 557
 Geheimnis 36, 37, 38, 39
 Gender 739
 genetische Störungen 453, 454
 Geradeausrichtung
 – visuelle 527
 Geschlechtshormone 742
 Geschlechtsunterschiede 739
 Gesichtsfeld 516, 517, 518, 520
 Gesichtsfeldstörung 518
 Glasgow Koma Skala 309
 Gleichspannungspotential 11
 Globus pallidus 563
 Guillain-Barré-Syndrom 429

H

Handlungen anderer verstehen 122, 125
 Handlungsplanung 563
 Heilbehandlung in der Österreichischen
 Sozialversicherung 23
 Helladaptation 519, 525
 Hemiachromatopsie 519, 520, 526
 hemianope Lesestörung 521
 Hemianopsie 519
 Hemisphärenunterschiede 741
 Herpes-Simplex-Encephalitis 573
 Hirnabschnitte 86, 87, 89

Hirndruck 313
Hirnhäute 102
Hirnpfusion (cerebral blood flow) 254,
255, 257
Hirnschädigung
– erworbene 681, 682
homonyme Gesichtsfeldstörungen 518
– Häufigkeiten 520
homonymer Gesichtsfeldausfall 519
Hypnose 422, 423
Hypobulie 573

I

Ibuprofen
– bei neuropathischem Schmerz 428
ICF – International Classification of
Functions 631, 632
Identität 678, 680, 681
Imipramin
– bei neuropathischem Schmerz 428
Imitation behaviour 565
imitatorisches Lernmodell 118
Imitieren 117, 121
Infarkt 246, 247, 248, 249
Inflexibilität 568
Interaktion Hirnstruktur-Hirnfunktion-
Umwelt 175, 176, 177, 178
Interferenzanfälligkeit 567
Intervalltherapie 336, 337
Intrakranielle Blutung 243, 247
Ischämischer Infarkt 106

K

Koanalgetika
– bei M. Sudeck 435
Kognition 745
kognitiv-behaviorale Therapie 422
kognitive Defizite 598, 600, 605
Koma-Stimulation 655, 656
Komplexes regionales Schmerzsyndrom 434
Konfabulationen 566
Konfrontationsperimetrie 521
kongenitale Störungen 453, 454
Kontrastsehen 516, 517, 519, 525
konzeptuelles Wissen 483, 488
Kopieren 125
Kortexdicke 740
kortikale Blindheit 524
Krankenanstaltengesetz 36, 37
Krankheitsverarbeitung 672, 683, 685
Kryoglobulinämie 429

L

Lamotrigin
– bei neuropathischem Schmerz 428
Langzeitpotenzierung 612, 621
Lebensqualität 336, 343
Legasthenie 454, 459, 460

Lernstörungen 454, 456, 459, 460
Lesen 519, 522, 533, 536
Lesestrategie 522
Lokalanästhetika
– bei Post-Zoster-Neuralgie 434
Lokalisation
– visuelle 527

M

Magnetoenzephalographie – MEG 218
Magnetresonanztomographie 241, 245
M. Alzheimer 256, 260, 261
mathematische Fähigkeiten 743
MELBA-Verfahren 698
mentale räumliche Repräsentation 533
Metagedächtnisstörung 568
Mikrovibration 8, 9, 10
Minderung der Erwerbsfähigkeit 322
Minussymptome 573
Missbildung 248
Mittelhirnsyndrom 314
Modelle der neuropsychologischen
Rehabilitation im Kindesalter 720, 721
Monitoring 562
Mononeuropathien 425
Morphin
– bei neuropathischem Schmerz 428
M. Parkinson 254, 256, 257, 258, 261
MRT 333, 334
MS 329
multimodale Schmerztherapie 420
Multiple Sklerose 573
Myopia for the future 566

N

Nachahmen 115, 116, 117, 118, 119, 121,
125, 126, 127
Neglect 534
Neologismus 471, 472
Neuroanatomie 740
Neuroanatomie allgemein 85
neurodegenerative und traumatische
Veränderungen des ZNS 243, 251
neurofunktionelle Plastizität 173, 182
Neurographie 189
Neuroimaging auf EEG/ERP-Basis 215
neurologische Rehabilitationszentren 15, 20
Neuronetzwerk 696, 697
neuropädiatrische Erkrankungen 453, 454,
459
Neuropathischer Schmerz
– komplexes regionales
Schmerzsyndrom 434
– Mononeuropathien. Siehe
Mononeuropathien
Neuroplastizität 611, 612, 613, 614, 615, 616,
617, 618, 619, 620, 621, 622, 623, 624
neuropsychiatrische Erkrankungen 458, 459

neuropsychologische Behandlung 322, 670, 672
 neuropsychologische Defizite 332, 343
 neuropsychologische Diagnostik 667
 neuropsychologische Intervention 323
 Neurorehabilitation 336, 337, 343, 628, 629, 633, 634, 635, 637, 638
 – ambulante 677, 678, 680, 687
 – teilstationäre 678, 679
 Neurorehabilitation Phase C 666, 673
 Neurorehabilitation Phase D 667, 673
 Nicht-Opioide-Analgetika
 – bei neuropathischem Schmerz 428
 Normierung 642
 NSAR
 – bei M. Sudeck 435
 Nucleus caudatus 563
 Nystagmus 446, 450

O

Objektagnosie 529
 Objektivität 641, 642
 Ödem 313
 Ökonomie 642
 Okulomotorik 446, 447, 448, 449, 451
 Opioide
 – bei M. Sudeck 435
 OPS 319
 Ortsgedächtnis 743
 outcome 628, 634, 635
 Outcome 643, 647, 650
 Oxcarbazepin
 – bei neuropathischem Schmerz 428

P

pain disability 413, 418
 Pantomime 119
 Paracetamol
 – bei neuropathischem Schmerz 428
 Paraphasie 471, 472, 474, 475, 477
 parazentraler Gesichtsfeldausfall 519
 parazentrales Skotom 519
 Parkinson-Syndrom 295, 296, 297, 298, 299
 Perfusion-Diffusion 247, 248
 Perimetrie 521
 Perseveration 484, 568
 Perspektivenentwicklung und
 Qualifizierung 698
 Phenytoin
 – bei neuropathischem Schmerz 428
 Phonologie 468, 473, 475, 476
 Plussymptome 573
 Polyarteriitis nodosa 429
 Polyneuropathie
 – erworbene 429
 Polyradikuloneuropathie
 – chronisch-entzündliche
 demyelinisierende 429

Post-Läsionelle-Plastizität 619, 620
 posttraumatische Amnesie (PTA) 317
 posttraumatische Wesensänderung 321
 Pragmatik 468, 475, 476
 Pregabalin
 – bei neuropathischem Schmerz 428
 Prismenbrille 523
 Problemlösen 562
 Prosopagnosie 529
 Prozeduren 483, 488
 psychische Störungen 598, 599, 601, 746
 Psychologengesetz 35, 36, 39, 40, 41
 Psychometrische Gütekriterien 641, 642, 643
 psychoorganisches Syndrom 319
 Psychophysische Parallelitätsannahme 4

Q

Quadrantenanopsie 519
 Quantifizierung des organischen
 Psychosyndroms 321
 Querschnittsyndrom
 – Therapie der Spastik 431

R

Rankin Scale 634, 635
 Rasch-Modell 236, 237
 Raumachse 527
 räumliche Aufmerksamkeit 533
 Raumsehen 516
 Rehabilitationskonzept 629, 631
 Rehabilitationsmassnahmen 628, 631, 633
 Rehabilitationspotential 628, 630, 634
 reine Alexie 529
 Reliabilität 642
 Remission nach SHT 316
 Restgesichtsfeld 521
 Richtlinien 35, 38, 39, 40, 41
 Rigidität 568
 Rindenblindheit 524
 Röhrengesichtsfeld 520
 Rule-breaking-behaviour 565

S

Sakkaden 444, 445, 446, 449, 450, 451
 Schädel-Hirn-Trauma 573
 Schädel-Hirn-Trauma (SHT) 309
 Schizophrenie 597, 598, 600, 602, 604, 605
 Schlafforschung 212
 Schlaganfall 255, 348
 Schmerzskalen 417
 Schmerztagebuch 418
 Schnittstelle A B 652
 Schnittstelle B C 657
 Schubtherapie 336
 Sehfunktionen und ihre ökologische
 Bedeutung 516
 Sehschärfe 516, 525

Semantik 468, 471, 473, 475, 476
Sensitivität 643
sequentielles statistisches Testen 232
Shannon'sches Abtasttheorem 213
sLORETA 216
Slow Cortical Potentials (SCP) 217
SMP. Siehe Sympathically Maintained Pain; Siehe Sympathically Maintained Pain
Somnographie 212
Sonographie 197
soziale Kognition 605, 606
soziale Kompetenz 683
soziales Umfeld 685
Sozialversicherungsträger 692, 700
SPECT (Single-Photon-Emissionscomputertomographie) 261
SPECT (Single-Photon-Emissions-Computertomographie) 253
Spezifität 643
Spiegelneurone 115, 116, 117, 118, 120
Sprachstörung 467, 468, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477
Sprouting 612
Stereopsis 527, 528
Stichprobengröße 229
Stressanfälligkeit 746
STROOP-Test 567
Stufenkonzept 629, 631
subjektive Geradeausrichtung 533
Sucht 598, 603
Supervisory Attentional System 563
Sympathically Maintained Pain (SMP) – Klinik 426
Sympathisch unterhaltener Schmerz 433
– komplexes regionales Schmerzsyndrom 434
Syntax 468, 472, 473, 475, 476
Syringomyelie 431, 432

T

Thalamus 563
Therapie
– neuropsychologische 598, 604
Therapieverfahren 635, 636
Tiefenwahrnehmung 527
Tinel-Zeichen
– bei Stumpfschmerz 431
Topographagnosie 529
transaktionales Modell
entwicklungsneuropsychologischer Störungen 714
Transkodieren 480, 483
Transmodale Plastizität 619
Tremor 295, 296, 298, 299, 300, 301, 304, 306

Trizyklische Antidepressiva
– bei neuropathischem Schmerz 428
Tumore des ZNS 249

U

Überblick 520, 533, 536, 537
Umweltagnosie 529
unabhängige Variablen 200
Unawareness 564
Untersuchungsablauf 44
Utilization behaviour 565

V

ventrale Simultanagnosie 530
Ventrikelsystem 85, 86, 98, 102
Veränderungsmessung 235, 236
verbale Fähigkeiten 743
verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest VLMT 568
Verhaltensbeobachtung 44, 45, 46, 49, 50
Verkennen 529
Verschwiegenheit 36, 37, 39, 40
Verschwommensehen 525
visuelle Adaptation 517
visuelle Agnosie 519
visuelle Agnosien 529
visuelle Neglect 533
visuelles Erkennen 517, 519
visuelles System 517
visuell-räumliche Leistungen 742
Visus 519, 525
Vorbildern nacheifern 116, 127

W

WAS-Pfad 517
Wavelet-Analyse 213
Wegener-Granulomatose 429
Wernicke Encephalopathie 106
WO-Pfad 517, 533
Worttaubheit 470

Z

Zellensemble 212
zentrale Photophobie 526
Zentraler Schmerz
– Syringomyelie 431, 432
Zentralskotom 519
zerebrale Blindheit 518
zerebrale Dyschromatopsie 526
zerebrale Hemiambyopie 519, 520
zerebrale Hypoxie 573
zerebrale Sehstörungen – Auftretenshäufigkeiten 517

Über die Herausgeber

Priv.-Doz. Dr. Johann Lehrner



Studium der Psychologie an der Universität Wien. Promotion 2001. Klinischer Psychologe und Gesundheitspsychologe, Klinischer Neuropsychologe und Psychotherapeut (VT) an der Universitätsklinik für Neurologie der Medizinischen Universität Wien. 2010 Venia docendi für Medizinische Psychologie. Allgemein beeideter und gerichtlich zertifizierter Sachverständiger für die Fachgebiete Allgemeine Psychologie, Klinische Psychologie und Neuropsychologie. Lehrbeauftragter der Universität Wien im Bereich Klinische Neuropsychologie, daneben Vortags- und Fortbildungstätigkeit. Publikationen auf dem Gebiet der Klinischen Neuropsychologie und des menschlichen Geruchssinns.

Mag. Dr. Gisela Pusswald



Studium der Psychologie und Sportwissenschaften an der Universität Wien, Diplom Psychologie 1994, Promotion 2002. Klinische Psychologin und Gesundheitspsychologin, Klinische Neuropsychologin, tätig an der Universitätsklinik für Neurologie der Medizinischen Universität Wien, Lehrbeauftragte am psychologischen Institut der Medizinischen Universität Wien und der FH Wien (Akademie für Ergotherapie), Vortags- und Fortbildungstätigkeit. Publikationen auf dem Gebiet der neuropsychologischen Rehabilitation (Therapieverfahren, Lebensqualität bei neurologischen Patienten).

Prim. Univ.-Doz. Dr. Elisabeth Fertl



1989 Promotion sub auspiciis, 1996 Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, 2001 Venia docendi für Neurologie (Thema: Psychosoziale Aspekte der akuten Hirnschädigung im Erwachsenenalter). Breite Publikationstätigkeit zu extrapyramidalen Störungen, Schlaganfall und neuromuskulären Erkrankungen. Umfangreiche klinische Erfahrung in Akutneurologie und Neurorehabilitation an der Medizinischen Universitätsklinik Wien sowie in der Leitung des Therapiezentrum Buchenberg der BVA. Seit 2005 Abteilungsvorstand für Neurologie an der Krankenhaus Rudolfstiftung in Wien, ab 2008 Vorstandsmitglied der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie.

Prof. Dr. Wilhelm Strubreither, MSc

Studium der Psychologie, Humanbiologie und Philosophie an der Universität Wien. Promotion 1981. Klinischer Psychologe und Gesundheitspsychologe. Klinischer Neuropsychologe und Psychotherapeut (VT, KIP, APT) in den Rehabilitationszentren Weißer Hof Klosterneuburg und Bad Häring der AUVA. Lehrbeauftragter der Universität Innsbruck, daneben Lehrtätigkeit in Südostasien. Publikationen vor allem auf dem Gebiet der Paraplegiologie und der Klinischen Neuropsychologie. Gründungsmitglied und seit 2001 erster Vorsitzender der Gesellschaft für Neuro-Psychologie Österreich.

Univ.-Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner

Ordentliche Universitätsprofessorin für Klinische Psychologie an der Fakultät für Psychologie der Universität Wien. Klinische Psychologin und Gesundheitspsychologin sowie Psychotherapeutin (Verhaltenstherapie).