

# Neurologische Erkrankungen

**Dietmar Heubrock und Franz Petermann**

## 1 Einleitung

Neurologische Erkrankungen umfassen eine äußerst heterogene Gruppe von Störungen, die sich alle auf das zentrale und das periphere Nervensystem auswirken. Die Vielfalt neurologischer Störungen wird immer wieder deutlich, wenn wir versuchen, sie hinsichtlich verschiedener Klassifikationssysteme zu ordnen. Unter dem Gesichtspunkt der Lebensspanne umfaßt die Gruppe der neurologischen Erkrankungen

- frühkindliche Hirnschädigungen, beispielsweise als Folge ungenügender Sauerstoffversorgung des Gehirns während der Schwangerschaft oder etwa als traumatische Gehirnblutung während einer komplizierten Geburt,
- erworbene Hirnschädigungen während der Kindheit oder der Jugendzeit, hier oft infolge von unfallbedingten Schädel-Hirn-Traumen, als Entzündungen des Gehirns und seiner umgebenden Häute (Encephalitiden und Meningitiden) oder durch Erbkrankheiten (Muskeldystrophien, manche epileptische Anfallsleiden),
- neurologische Erkrankungen des mittleren Lebensalters, beispielsweise in Form der Multiplen Sklerose, des Morbus Parkinson oder als Gehirntumore,
- neurologische Erkrankungen des späteren Lebensalters, am häufigsten in Form des apoplektischen Insultes (“Schlaganfall”), und
- demenzielle Abbauprozesse im höheren und hohen Lebensalter, von denen die Alzheimersche Erkrankung vermutlich am bekanntesten ist.

Mindestens genauso vielgestaltig ist das Spektrum der neurologischen Erkrankungen, wenn wir es hinsichtlich eines neurogenen, das heißt durch Prozesse des Nervensystems verursachten, Hintergrundes auffächern. So wird für verschiedene psychiatrische Krankheitsbilder und für verschiedene Leistungs- und Verhaltensstörungen in jüngerer Zeit eine Fehlregulation des zentralen Nervensystems zumindest als mitverursachend angenommen. Hierzu gehören beispielsweise

- das **Hyperkinetische Syndrom** (HKS), für das sowohl durch bildgebende Analyseverfahren als auch durch neuropsychologische Untersuchungen gezeigt werden konnte, daß ihm eine zentrale inhibitorische Fehlsteuerung im Bereich des Frontalhirns und der Basalganglien (Dysfunktion des Frontalhirns) zugrundeliegt (vgl. Rothenberger, 1995, 1996),

- die **Lesen-Rechtschreib-Schwäche** (LRS) für die verschiedene Hirnfunktionsstörungen diskutiert worden sind, unter anderem hirnstrukturelle Veränderungen, eine gestörte Entwicklung der funktionellen Hemisphären Dominanz und Störungen des intra- und interhemisphärischen Informationsflusses (vgl. Kassel, 1992; Warnke, 1997),
- der **Autismus** und **andere tiefgreifende Entwicklungsstörungen**, für die in neuroanatomischen und neurophysiologischen Untersuchungen pathologische Veränderungen im Bereich des Kleinhirns und des Hirnstamms sowie teilweise auch in frontalen Regionen gefunden wurden (vgl. Kusch & Petermann, 1997; Schopler, 1994) sowie
- **emotionale Störungen** und **aggressives Verhalten**, für die gezeigt werden konnte, daß krankhafte Abweichungen im Neurotransmitter-Haushalt, vor allem von Serotonin, zu einer Fehlregulation der neuronalen Informationsverarbeitung führen und eine Destabilisierung affektiver, kognitiver und verhaltensbezogener Teilsysteme bewirken können (vgl. Cicchetti, Ackerman & Izard, 1995; Cicchetti & Tucker, 1994; Kobak & Ferenz-Gillies, 1995; Raine & Scerbo, 1991).

Ergänzt man diese Aufzählung durch Erkrankungen, die zwar nicht ausschließlich und oft auch nicht primär, aber recht häufig auch durch neurologische Funktionsstörungen geprägt sind, so sind beispielhaft zumindest

- die cerebrale Form der Neurofibromatose (Morbus Recklinghausen; vgl. Denckla, 1994),
- cerebrale Erscheinungsformen der Immunschwäche-Krankheit AIDS ("Neuro-Aids") und
- verschiedene genetische Defekte und Chromosomenaberrationen (z.B. Klinefelter-Syndrom, XXX-Syndrom, fragile-X-Syndrom, Turner-Syndrom; vgl. Bender, Linden & Robinson, 1994; Hagerman, 1996; Simonoff, Bolton & Rutter, 1996) zu erwähnen.

Die vielfältigen Ursachen und Erscheinungsformen neurologischer Erkrankungen und die Zuordnung vieler neurologischer Funktionsstörungen zu anderen medizinischen Fachgebieten ist vermutlich auch der wichtigste Grund dafür, warum diese bedeutende Krankheitsgruppe quantitativ eher unterschätzt als überschätzt wird. Dies wird in einer Statistik zur Indikationsstellung in der Rehabilitation (Statistisches Bundesamt, 1994, S. 508) sehr deutlich, in der die Anzahl der Erkrankungen aus einem traditionell definierten neurologischen Formenkreis (Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane; Schädel-fraktur, Frakturen der Wirbelsäule, des Rumpfskeletts, der Extremitäten, intrakranielle Verletzungen) mit zusammen 113.633 Fällen nur knapp zehn Prozent aller Rehabilitationsindikationen ausmacht. Eine separate Erfassung der in den übrigen großen Diagnosegruppen (z.B. Infektionskrankheiten, Neubildungen, Komplikationen nach chirurgischen Eingriffen und andere) verbor-

genen neurologischen Erkrankungen jedoch, würde deren tatsächliche Bedeutung erkennbarer zu Tage treten. Bekannte epidemiologische Daten unterstützen diese Feststellung: Allein in Deutschland

- leiden derzeit etwa eine Million Menschen an der Alzheimerschen Krankheit,
- erleiden jedes Jahr 300.000 Menschen einen Schlaganfall,
- erleiden jährlich ebenfalls 300.000 Menschen ein Schädel-Hirn-Trauma, von denen wiederum 100.000 Opfer schwer traumatisiert werden und von denen 45.000 Patienten mit langandauernden Beeinträchtigungen leben müssen,
- sind ungefähr eine halbe Million Menschen an einem epileptischen Anfallsleiden erkrankt,
- werden über 50.000 Kinder unter 16 Jahren allein bei Verkehrsunfällen verletzt, davon etwa 12.000 schwer und
- kommen jährlich über 42.000 Kinder mit einer schweren körperlichen und geistigen Behinderung (infantile Cerebralparese) zur Welt.

Diese Zahlen unterstreichen den Stellenwert neurologischer Erkrankungen in der Rehabilitation. Verhaltensmedizinische Rehabilitationsansätze für diesen Bereich sind bis heute jedoch kaum bekannt und werden selten angewandt. Hierfür sind vermutlich folgende Gründe verantwortlich:

- Vielen neurologischen Erkrankungen haftet auch heute noch das Stigma der Unheilbarkeit oder der geringen Beeinflußbarkeit an; dies gilt sicher für demenzielle Abbauprozesse wie die Alzheimersche Krankheit oder die Rehabilitation komatöser Patienten, oft auch für komplexe epileptische Anfallsleiden.
- Die zeitliche Begrenzung der Reha-Maßnahmen, etwa die vier- bis sechswöchige Dauer von Anschlußheilbehandlung (AHB) nach apoplektischen Insulten, hat sich für eine wirksame Behandlung der kombinierten körperlichen, neurologischen, neuropsychologischen und psychosozialen Folgen insgesamt als zu kurz erwiesen, so daß Anstrengungen zu einer effektiven verhaltensmedizinischen Therapie ganz unterblieben sind.
- Die stationäre Rehabilitation neurologischer Erkrankungen war bis vor kurzem noch durch die Anwendung traditioneller Therapieverfahren (Krankengymnastik, Ergotherapie, Logopädie) beherrscht. Den im interdisziplinären Team arbeitenden Psychologen fielen hier primär psychodiagnostische Aufgaben und eine Mitarbeit bei der Krankheitsverarbeitung (psychologische Beratung und Psychotherapie) zu, so daß verhaltensmedizinische Behandlungsansätze nur zögernd erarbeitet wurden.
- Die Therapie verhaltenswirksamer neuropsychologischer Beeinträchtigungen hat in Deutschland - anders als etwa in den USA - noch eine vergleichsweise kurze Tradition und steht in der Praxis vielerorts hinter den inzwi-

schen bereits entwickelten Möglichkeiten der neuropsychologischen Diagnostik weit zurück.

- Für neuere Rehabilitationsformen wie die teilstationäre und die ambulante neurologische Rehabilitation oder die Intervallbehandlung liegen derzeit noch wenig Erfahrungen und kaum empirische Studien vor; gerade die Weiterentwicklung dieser Rehabilitationsformen verspricht jedoch - nicht zuletzt unter Gesichtspunkten der Qualitätssicherung - auch einen Innovationsschub für verhaltensmedizinische Behandlungskonzepte neurologischer Krankheiten.
- Die Frührehabilitation komatöser Patienten als eine eindeutig verhaltensmedizinische Behandlungsform beginnt erst in den letzten Jahren an Akzeptanz auch bei den Kostenträgern zu gewinnen, nachdem erste empirische Untersuchungen die Wirksamkeit dieser kurzfristig kostenintensiven Behandlung belegen konnten und die neue Phaseinteilung der Rehabilitation (VDR, 1995) ihre sozialrechtliche Zuordnung erleichtert hat (siehe Tab. 1).

**Tabelle 1:** Phaseinteilung in der neurologischen Rehabilitation (modifiziert nach Kuratorium ZNS, 1991 und VDR, 1995).

Rehabilitationsphase	Aufgaben und Methoden der Rehabilitation
A	Akutbehandlung (Erstversorgung)
B	Behandlungs-/Rehabilitationsphase, in der noch intensiv medizinische Behandlungsmöglichkeiten vorgehalten werden müssen (Frührehabilitation)
C	Behandlungs-/Rehabilitationsphase, in der die Patienten bereits in der Therapie mitarbeiten können, aber noch kurativmedizinisch und mit hohem pflegerischen Aufwand betreut werden müssen (Stabilisierungsphase/Frühmobilisation)
D	Rehabilitationsphase nach Abschluß der Frühmobilisation (weiterführende Rehabilitation)
E	Behandlungs-/Rehabilitationsphase nach Abschluß einer intensiven medizinischen Rehabilitation (nachgehende Rehabilitation)
F	Behandlungs-/Rehabilitationsphase, in der dauerhaft unterstützende, betreuende und/oder zustandserhaltende Leistungen erforderlich sind

Neurologische Erkrankungen sind dadurch gekennzeichnet, daß sie gleichzeitig auf mehreren Ebenen zu gravierenden Eingriffen in die Lebenswirklichkeit der betroffenen Patienten führen. Weitgehend unabhängig von ihrer Ätiologie bewirken Hirnschädigungen fast immer

- **körperliche Beeinträchtigungen** (z.B. Lähmungen, Gleichgewichtsstörungen oder Schmerzsyndrome),
- **neurologische Beeinträchtigungen** (z.B. cerebrale Anfallsleiden, Koordinationsstörungen oder Sinnesbehinderungen),
- **neuropsychologische Störungen** (z.B. Antriebs-, Gedächtnis-, Konzentrations-, Sprach-, Handlungs-, Planungs- und Denkstörungen),
- **psychische Störungen** (z.B. depressive Reaktionen, posttraumatische Psychosen, sogenannte hirnorganische Durchgangssyndrome, Angst- und Alpträume, Verhaltensstörungen) und
- **psychosoziale Beeinträchtigungen** (z.B. soziale Isolation, Kommunikationsstörungen, Scheidungen, Trennungen und Abbrüche der schulisch-beruflichen Karriere).

Neurologische Erkrankungen stellen damit eine besonders umfassende und tiefgreifende Bedrohung und Einschränkung der Lebensqualität der betroffenen Patienten und ihrer Angehörigen dar (vgl. Brooks, 1991; Haus-Herrmann & Heubrock, 1994; 1996). Folgt man einem Vorschlag der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 1980), die Ursachen und die Auswirkungen von Erkrankungen als Impairment, Disability und Handicap zu differenzieren und zu klassifizieren (vgl. Tab. 2), so bedeutet dies für Hirnschädigungen eine Unterscheidung

- der **neurogenen** Noxe (z.B. Schädel-Hirn-Trauma mit links-temporalen Läsion),
- der **körperlichen, neurologischen und neuropsychologischen Krankheitsfolgen** (z.B. Halbseitenlähmung [Hemiparese] rechts, zentrale Sprachstörung [Aphasie] und auditiv-verbale Merkfähigkeitsstörung [modalitäts- und materialspezifische anterograde Amnesie]) und
- der **alltagsbezogenen psychosozialen Auswirkungen** (z.B. Verlust der Kommunikationsfähigkeit mit sozialer Isolation und reaktiver Depression).

**Tabelle 2:** Zuordnung der Ursachen und Folgen neurologischer Erkrankungen nach der WHO-Klassifikation.

Klassifikation	Bedeutung	Beschreibungsebene
Impairment	Neurogene Noxe	Ursache der Hirnschädigung
Disability	Krankheitsfolgen	Symptome der Hirnschädigung
Handicap	Auswirkungen	psychosoziale Konsequenzen

Unter rehabilitativen Gesichtspunkten sind es weit häufiger die Einschränkungen auf der Handicap-Ebene, die eine langfristige Genesung und Reintegration hirngeschädigter Patienten schwierig gestalten und in vielen Fällen sogar

verhindern. Befragungen von Menschen mit neurologischen Erkrankungen und ihren Angehörigen haben gezeigt, daß

- einerseits **neuropsychologische Störungen** (vor allem Einschränkungen der Konzentration, des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit) und
- andererseits **psychische und Verhaltensstörungen** (insbesondere eine gesteigerte Impulsivität und andere Anpassungsstörungen) gravierendsten Wiedereingliederungsbarrieren aufweisen (vgl. Oddy et al., 1985).

Erst eine (Re-)Konzeptualisierung dieser beiden wichtigsten Störungskomplexe neurologischer Erkrankungen als Verhaltensänderungen, aber auch eine Beschreibung zentraler neurologischer Störungsfolgen (z.B. von Bewegungsstörungen oder epileptischen Krampfanfällen) als pathologisches Verhalten ermöglicht eine verhaltensmedizinische Sichtweise, Diagnostik, Interventionsplanung und Rehabilitation. Diese könnten dann geeignet sein, den bisher oft anzutreffenden therapeutischen Pessimismus durch einen begründeten Realismus abzulösen. Vor allem die Beeinträchtigungen auf der Ebene der Disability und des Handicap sind kognitiven und verhaltensbezogenen Interventionsverfahren prinzipiell zugänglich. Sie erfordern hierzu jedoch eine noch systematischere Integration neuropsychologischer und verhaltenstherapeutischer Rehabilitationsmethoden, als dies derzeit bereits realisiert wird (vgl. Heubrock & Petermann, 1997a; Wenz & Gallasch, 1996; Zahara & Cuvo, 1984).

## 2 Neuropsychologische Diagnostik

### 2.1 Prinzipien der neuropsychologischen Diagnostik

Neuropsychologische Diagnostik hat die Aufgaben, die mit einer Hirnschädigung verbundenen Funktionsstörungen festzustellen und zu objektivieren (Statusdiagnostik), den Rückbildungsverlauf der Funktionsstörungen, entweder als Spontanremission oder als Folge gezielter Interventionen, zu dokumentieren (Verlaufdiagnostik) und in einigen Fällen auch einen Beitrag zur diagnostischen Absicherung einer vermuteten Hirnschädigung zu leisten (siehe Tab. 3).

Heute lassen sich noch nicht alle neurologischen Erkrankungen mit den neuen bildgebenden Diagnoseverfahren (craniale Computer-Tomographie [CCT], Magnetresonananzspektroskopie [NMR, MRI], Positronen-Emissions-Tomographie [PET], Single-Photon-Emission Computed Tomography [SPECT]) zweifelsfrei nachweisen (vgl. Wilson, 1990). Dies gilt vor allem für die Differentialdiagnostik von diffusen demenziellen Abbauprozessen, von funktionellen Beeinträchtigungen ohne makroskopische Gewebeläsionen und für vorüberge-

hende funktionelle Störungen wie transitorische ischämische Attacken (TIA) oder transiente amnestische Episoden, beispielsweise als Folge von lokalen Gefäßspasmen oder von Mikroembolien (vgl. Markowitsch, 1992). Selbst eine epidemiologisch so bedeutende Erkrankung wie die Alzheimersche Krankheit läßt sich mit eindeutiger Sicherheit bis heute nur in post-mortem-Untersuchungen nachweisen.

**Tabelle 3:** Allgemeine Fragestellungen und Aufgaben der neuropsychologischen Diagnostik (modifiziert nach Sturm & Hartje, 1989, S. 71).

Fragestellungen	Aufgaben neuropsychologischer Diagnostik
Nachweis einer Hirnschädigung fehlt	Diagnostische Entscheidung, ob eine Hirnschädigung vorliegt oder ob die Symptomatik als Folge einer psychiatrischen Erkrankung erklärbar ist
Nachweis einer Hirnschädigung ist erbracht	Feststellung der neuropsychologischen Funktionsstörungen (Statusdiagnostik)  Beschreibung des Verlaufs der neuropsychologischen Funktionsstörungen (Verlaufsdagnostik)

Die neuropsychologische Diagnostik ist in der Regel als sequentieller diagnostischer Prozeß organisiert, in dem verschiedene Methoden zur Anwendung kommen. Dies sind insbesondere psychometrische und computergestützte Verfahren, aber auch standardisierte und halbstandardisierte Verhaltensbeobachtungen, Anamnese und Exploration (vgl. Crawford, Parker & McKinlay, 1992; Lezak, 1983; Maruish & Moses, 1997; Vanderploeg, 1994; von Cramon, Mai & Ziegler, 1993). Eine großangelegte Befragung amerikanischer Neuropsychologen konnte zeigen, daß

- die flexible Anwendung verschiedener Testbatterien für unterschiedliche Patientengruppen das häufigste Vorgehen (53,8%) darstellt,
- eine auf den Einzelfall bezogene flexible Anwendung verschiedener Testverfahren die zweithäufigste Verfahrensweise (28,6%) kennzeichnet, und
- der durchgängige Gebrauch einer Standard-Testbatterie recht selten (17,6%) anzutreffen ist.

Die entscheidenden Vorteile des zunächst breit angelegten und dadurch zeitintensiven diagnostischen Vorgehens in der Klinischen Neuropsychologie bestehen darin, daß

- auch vergleichsweise unscheinbare neuropsychologische Beeinträchtigungen, die sich jedoch im Alltag der Patienten gravierend auswirken können, entdeckt werden können und

- ein differenziertes Leistungsprofil (“Syndrom-Muster”), das sowohl die beeinträchtigten als auch die erhaltenen Teilleistungen (“Funktionen”) abbildet, wesentlich bessere Ansatzpunkte für die Behandlung bietet, da beispielsweise erhaltene wichtige Stützfunktionen (z.B. intellektuelle und sprachliche Funktionen) zur Kompensation beeinträchtigter Leistungen herangezogen werden können.

## 2.2 Psychometrische Diagnostik

Die Entwicklung der klassischen Hirnpathologie mit ihrer möglichst eindeutigen lokalisatorischen Zuordnung der sogenannten Werkzeugstörungen (Aphasien, Apraxien und Agnosien) zur modernen klinischen Neuropsychologie läßt sich am deutlichsten anhand der methodologischen Fortschritte nachzeichnen. Die zunächst aus vielen Einzelbeobachtungen gewonnenen Erfahrungen führten später zu klinischen Untersuchungsverfahren, die oft durch die Symptomatik eines interessanten Einzelfalles vorgegeben wurden. Erst spät entwickelte sich aus einer engeren Zusammenarbeit von Neurologen und Psychologen das für die heutige Neuropsychologie charakteristische methodische Vorgehen, das die Anwendung objektiver, standardisierter, reliabler und normierter Testverfahren als Routinemethode vorsieht (vgl. Orgass, 1982). Psychometrische Testverfahren hegen heute für fast alle neuropsychologischen Funktionsbereiche vor (vgl. die Übersichten bei Lezak, 1993; von Cramon, Mai & Ziegler, 1993) und erlauben somit eine detaillierte neuropsychologische Befunderhebung.

Neben den klassischen Kriterien der allgemeinen Testtheorie (Objektivität, Standardisierung, Reliabilität, Validität) spielt in der neuropsychologischen Diagnostik die Normierung eine große Rolle, die sowohl einen quantitativen Vergleich des Patienten mit Gesunden als auch einen Vergleich mit verschiedenen klinischen Gruppen erlaubt. Der letzte Aspekt ist insbesondere dann von Bedeutung, wenn mehrere neurologisch schwer zu diagnostizierende Erkrankungen zu ähnlichen Funktionsstörungen führen, die sich nur teilweise unterscheiden. Dies gilt bis heute beispielsweise für die Merkfähigkeitsstörungen verschiedener demenzieller Erkrankungen, etwa für die Alzheimersche Krankheit, Morbus Parkinson, Chorea Huntington, Morbus Wilson, Hydrocephalus-Demenzen, Multi-Infarkt-Demenzen und Morbus Pick, deren neuropsychologische Differentialdiagnostik noch immer viel Erfahrung und eine fundierte psychometrische Untersuchung voraussetzt. Da die psychometrische Diagnostik in der klinischen Neuropsychologie sehr zeit- und kostenintensiv ist, gelten aktuelle Überlegungen zum einen der Entwicklung ökonomischer Testverfahren und zum anderen der Anlage sorgfältig und einheitlich standardisierter neuropsychologischer Datenbanken aus multizentrischen Studien (vgl. Reynolds & James, 1997). Zukünftige Entwicklungen werden darüber hinaus auch den

rehabilitativen Aspekt der diagnostischen Phase starker betonen, das heißt, daß die Diagnosestrategien stärker interventionsorientiert gestaltet und differentielle Faktoren der Rehabilitationsfähigkeit (z.B. ätiologische Faktoren) berücksichtigt werden.

### **2.3 Computergestützte Diagnostik**

Eine neuere Entwicklung in der Diagnostik neurologischer Erkrankungen ist die Anwendung computergestützter Untersuchungsverfahren. Diese haben sowohl die neurologische Diagnostik durch die Möglichkeiten bildgebender Techniken als auch die neuropsychologische Diagnostik durch zeitgenaue Vorgaben von Stimuli und die zeitgetreue Messung der Patientenreaktionen geradezu revolutioniert. Die in der neuropsychologischen Diagnostik bis vor kurzem noch dominierenden Papier-und-Bleistift-Verfahren waren mit zahlreichen Einschränkungen versehen: Die Durchführungsobjektivität psychometrischer Testverfahren war durch Testleitereffekte oft beeinträchtigt, Zeitmessungen waren häufig zu ungenau, die Auswertung der erhobenen Daten war außerordentlich zeit- und personalintensiv und einige neuropsychologische Funktionsbereiche (z.B. Reaktionszeitmessungen, Vigilanz- und Aufmerksamkeitsparameter, Gesichtsfeldausfälle und Neglect-Phänomene) waren durch konventionelle Testverfahren kaum abzubilden (vgl. hierzu Kay & Starbuck, 1997). Die Möglichkeiten computergestützter Diagnostik haben in den letzten Jahren dazu geführt, daß

- zahlreiche traditionelle neuropsychologische Papier-und-Bleistift-Verfahren in computergestützte Versionen transformiert worden sind, und
- ganze Testbatterien neu entwickelt wurden, die es ermöglichen, verschiedene Aspekte neuropsychologischer Funktionen genau zu untersuchen, schnell auszuwerten und später auch zu Forschungszwecken statistisch zu verrechnen.

Im deutschen Sprachraum gehören das Wiener Testsystem (WTS) und die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP; Zimmermann & Fimm, 1993, 1994) zu den bekanntesten computergestützten neuropsychologischen Routineverfahren.

### **2.4 Verhaltensbezogene Diagnostik**

Trotz der eindeutigen Dominanz psychometrischer und computergestützter Untersuchungsmethoden spielen systematische Verhaltensbeobachtungen auch heute noch in der Diagnostik neurologischer Erkrankungen eine große Rolle. Dies gilt zum einen für die Diagnostik frühkindlicher Hirnschädigungen bei

Säuglingen, Kleinkindern und Kindern im Vorschulalter, bei denen psychometrische und computergestützte Testverfahren noch nicht oder nur eingeschränkt anwendbar sind (vgl. Heubrock & Petermann, 1996), zum anderen aber auch für neurologische Erkrankungen, deren Auswirkungen sich primär auf der Verhaltensebene zeigen. Hierzu gehört in erster Linie das sogenannte Frontalhirn-Syndrom, das die Vielzahl möglicher Verhaltensänderungen nach Schädigungen des Stirnhirns zusammenfaßt (vgl. Heubrock, 1995; Koch, 1994). Gerade für Patienten mit einem Frontalhirn-Syndrom ist charakteristisch, daß sich in der neuropsychologischen Untersuchung mit standardisierten Intelligenz- und Leistungstests häufig keine oder nur geringfügige Beeinträchtigungen objektivieren lassen; sehr oft weisen diese Patienten sogar normgerechte oder auch überdurchschnittliche kognitive Einzelleistungen auf, die bei oberflächlicher Betrachtung einer schwerwiegenden Hirnschädigung zu widersprechen scheinen. Demgegenüber treten die spezifischen Störungen nach frontalen Läsionen (z.B. pathologisches Imitations- und Verwendungsverhalten, Perseverationen, Stereotypien, Planungsdefizite, Bewußtseins- und Verhaltensstörungen) oftmals erst in einer gezielten Verhaltensbeobachtung deutlich zu Tage, so daß Methoden der Verhaltensanalyse in kaum einem anderen Bereich der klinischen Neuropsychologie eine derart große Rolle spielen wie in der Diagnostik des Frontalhirn-Syndroms (vgl. Heubrock & Petermann, 1997b).

## **2.5 Psychophysiologische Diagnostik**

Wenn psychophysiologische Untersuchungsmethoden auch in der neuropsychologischen Routinediagnostik eine relativ geringe Rolle spielen, so sind sie in der neurologischen Diagnostik zentral und besitzen für die neurologisch-neuropsychologische Rehabilitation große Bedeutung. Als Beispiele für psychophysiologische Methoden können Untersuchungen zur funktionellen Spezialisierung der Hirnhemisphären gelten, die - beispielsweise in Form des Wada-Tests - auch Eingang in die klinische Diagnostik gefunden haben. Hierbei wird durch die abwechselnde Injektion des Narkotikums Natrium-Amytal in beide Halschlagadern eine nur wenige Minuten andauernde funktionelle Blockade der jeweiligen Hemisphäre erreicht. Die Beobachtung der dabei auftretenden neuropsychologischen Funktionsausfälle erlaubt es, die cerebrale Dominanz für wichtige Funktionen festzustellen, die durch einen bevorstehenden neurochirurgischen Eingriff nicht beeinträchtigt werden sollen (vgl. Wada & Rasmussen, 1960). Weniger bekannte psychophysiologische Untersuchungen zur neuropsychologischen Beurteilung cerebraler Reifungszustände gehen auf Luria zurück, der unter anderem zeigen konnte, daß bei geistig behinderten Kindern bereits eine pathologisch veränderte Orientierungsreaktion vorliegt (vgl. Weber, 1996). Im Vergleich zu gesunden Kindern, bei denen eine über den Hautwiderstand (psychogalvanische Reaktion, PGR) physiologisch meßbare

Orientierungsreaktion sofort auftritt und erst nach etwa zehn- bis zwölfmaliger Reizdarbietung wieder verschwindet, zeigen geistig behinderte Kinder sowohl eine initial verzögerte als auch eine schneller erlöschende physiologische Orientierungsreaktion als Ausdruck pathologisch veränderter Wahrnehmungs-, Aufmerksamkeits- und Aktivierungsprozesse. Eine unmittelbar verhaltensmedizinische Anwendung psychophysiologischer Meßmethoden wurde in neuerer Zeit im Rahmen der neurologischen Frührehabilitation komatöser Patienten entwickelt, bei der eine gezielte Intervention auf der Ebene basaler physiologischer Parameter (u.a. Herzfrequenz, Muskeltonus, elektrodermale Aktivität) das Erwachen aus tiefer Bewußtlosigkeit beschleunigen kann (vgl. Hildebrandt et al., 1996a; 1996b; Reuter, Linke & Kurthen, 1989; Wilson & McMillan, 1993).

### **3 Verhaltensmedizinische Ansätze zur Behandlung neurologischer Erkrankungen**

#### **3.1 Verhaltensmedizin in der Neurologie**

Die aus der klinischen Praxis erwachsene Einsicht, daß sich viele neurologische Symptome und neuropsychologische Störungen als Verhalten definieren (und modifizieren) lassen, hat zunächst zu einer Entwicklung unabhängiger verhaltensmedizinischer Ansätze in Neurologie und Klinischer Neuropsychologie geführt. Innerhalb der Klinischen Neurologie wandte sich die Verhaltensneurologie (im anglo-amerikanischen Raum "behavioral neurology") dieser Sichtweise zu, innerhalb der Klinischen Neuropsychologie wurden vermehrt verhaltenstherapeutische Ansätze in der Behandlung verschiedener kognitiver und Verhaltensstörungen erprobt und evaluiert (vgl. von Cramon & Zihl, 1988; Wenz & Gallasch, 1996).

#### **3.2 Verhaltenstherapeutische Ansätze in der Entwicklungsrehabilitation hirngeschädigter Kinder**

Auf die vermutlich längste verhaltensmedizinische Tradition innerhalb der neurologischen Rehabilitation kann die Entwicklungsrehabilitation behinderter und von Behinderung bedrohter Kinder zurückblicken (vgl. Brack, 1997). Zu einem frühen Einbeziehen verhaltensmedizinischer Ansätze in dieses primär neuropädiatrische Fachgebiet hat beigetragen, daß die Folgen frühkindlicher Hirnschädigungen oft nicht im eigentlichen Sinne "geheilt" werden können, und daß die traditionellen Therapieformen (Krankengymnastik, Motopädie,

Heilpädagogik, Ergotherapie) oft dort an Grenzen stoßen, wo die vielfältigen Behinderungen (z.B. infolge einer infantilen Cerebralparese) sekundär auch zu einer ungünstigen Verhaltensdynamik führen, die sehr häufig die Durchführung erforderlicher therapeutischer Übungen durch die Mutter erschweren. Als beispielhafte verhaltensmedizinische Interventionsfelder kann man anführen:

- die **kognitiv-sprachliche Entwicklungsförderung**, bei der die Aktivitäten des behinderten Kindes durch die erwachsene Bezugsperson systematisch angeregt, sensibel aufgegriffen, operant verstärkt und schrittweise auf neue Situation übertragen werden (vgl. Brack, 1997),
- die **Modifikation von Eßstörungen bei behinderten Kleinkindern**, durch die mit Hilfe von Techniken der systematischen Desensibilisierung und der schrittweisen Verhaltensformung selbst schwerste Störungen der Nahrungsaufnahme erfolgreich behandelt werden können, und
- den **Aufbau einer kooperativen Arbeitsbeziehung bei der Durchführung krankengymnastischer Übungen**, die vor allem bei für das Kleinkind unangenehmen Therapieverfahren die erforderliche Compliance und damit auch beständige Fortschritte in der motorischen Rehabilitation sichert.

### 3.3 Verhaltenstherapie in der Förderung geistig behinderter Menschen

Auch geistige Behinderungen, die durch ein ausgeprägtes und allgemeines Entwicklungsdefizit intellektueller und sozial-adaptiver Fähigkeiten definiert und hinsichtlich unterschiedlicher Schweregrade klassifizierbar sind, können in vielen Fällen auf neurogene Noxen zurückgeführt werden. Zu den häufigen Ursachen einer geistigen Behinderung zählen Chromosomenaberrationen, Fehlbildungssyndrome, intrauterine Infektionen, toxische Schädigungen, perinatale Asphyxien und postnatale cerebrale Infektionen. Die damit verbundenen Schädigungen bewirken Störungen der Hirnreifung ("cerebrale Maturationsstörung") und haben ihrerseits weitreichende kognitive Funktionseinbußen und Entwicklungsverzögerungen zur Folge, die im Prinzip alle Funktionsbereiche (Aufmerksamkeit, Sensorik, Motorik, Antrieb, Sprache, Denken und Handeln) betreffen können. Sehr oft kommt es bei geistiger Behinderung auch zu schweren Verhaltensstörungen, etwa zu autoaggressivem Verhalten (z.B. Kopfschlagen, Beißen, Haareausreißen) und zu Störungen in der sozialen Interaktion. Die Rehabilitation geistig behinderter Menschen kann

- auf eine Erweiterung des Repertoires an Fähigkeiten und Fertigkeiten durch **Neulernen** oder
- auf ein **Verlernen** oder **Umlernen** ungünstiger Verhaltensweisen (z.B. stereotypes Verhalten, Flucht- und Vermeidungsverhalten, Aggressionen) abzielen.

Insbesondere beim Training lebenspraktischer Fähigkeiten haben sich verhaltenstherapeutische Standardmethoden, etwa das direkte Führen in der Anbahnung von Handlungen (Prompting), die Verstärkung erfolgreich verknüpfter Handlungsketten (Chaining) oder das Lernen am Modell (Imitationslernen), bewährt. Dagegen werden zur Veränderung unerwünschter Verhaltensweisen, vor allem, wenn diese mit einer Selbst- und Fremdgefährdung einhergehen, erfolgreich aversive Verfahren eingesetzt. Neben diesen eher traditionellen Methoden zur Verhaltensmodifikation bei geistiger Behinderung gewinnen seit etwa zehn Jahren auch dezidiert neuropsychologisch fundierte Behandlungsansätze an Bedeutung. In einer kürzlich erschienenen Übersicht beschreibt Weber (1996)

- einen **entwicklungsneuropsychologischen Rehabilitationsansatz**, der in einem mehrstufigen Behandlungskonzept eine Ressourcen-orientierte Adaptation des Behinderten an seine Umwelтанforderungen erreichen soll,
- einen **neuropsychologischen Ressourcen-Ansatz**, mit dem bei leichten und mittelgradigen geistigen Behinderungen sowie bei Lernbehinderungen die individuellen Stärken des Betroffenen gezielt zur Strukturierung des Lernprozesses herangezogen werden, und
- einen **verhaltensneuropsychologischen Ansatz**, bei dem die Organismus-Variable verhaltensanalytischer und -therapeutischer Modelle nicht nur eine deskriptive Größe, sondern darüber hinaus die interventionsleitende neuropsychologische Komponente darstellt.

### 3.4 EEG-Biofeedback zur Behandlung epileptischer Anfallsleiden

Die große Gruppe cerebraler Anfallsleiden (Epilepsien) umfaßt eine Vielzahl ätiologisch und klinisch-phänomenologisch sehr unterschiedlicher Erscheinungsformen, deren gemeinsames Merkmal eine cerebrale Dysregulation infolge pathologischer synchroner Entladungen von Neuronenverbänden im Bereich der grauen Substanz darstellt (vgl. Delank, 1994). Der epileptische Krampfanfall ist lediglich der sichtbare Ausdruck dieser pathologischen cerebralen Aktivität, die klinisch-neurologisch mit Hilfe des Elektroenzephalogramms (EEG) erfaßt und hinsichtlich verschiedener Anfallsformen klassifiziert werden kann. Obwohl die medikamentöse (antikonvulsive) Behandlung epileptischer Anfallsleiden die primäre Therapieform bleibt, wurden in der Vergangenheit auch verschiedene verhaltensmedizinische Behandlungsansätze mit dem Ziel entwickelt, bei medikamentös schwer kontrollierbaren oder sogar therapieresistenten Epilepsieformen die Anzahl der Krampfanfälle zu reduzieren.

Neben Verfahren der klassischen Konditionierung und Selbstkontrollverfahren haben hier insbesondere auch Biofeedback-Verfahren zu vielversprechenden Ergebnissen geführt (Gerber, 1986, 1994; Mostofsky, 1993). Biofeedback-

Verfahren in der Behandlung von Epilepsien zielen darauf ab, durch eine (optische oder akustische) Rückmeldung der cerebralen Aktivität die Krampfpotentiale für den Epilepsiekranken erfahrbar und durch willkürliches Verhalten veränderbar werden zu lassen. Da das EEG-Muster vieler epilepsiekranker Patienten durch ein Fehlen des bei Gesunden vorherrschenden Alpha-Rhythmus (8-13 Hz) bei gleichzeitiger Dominanz von Theta-Rhythmen (4-7 Hz) charakterisiert ist, besteht das Ziel der Biofeedback-Behandlung darin, durch die willkürliche Kontrolle des Alpha-Rhythmus die krampfauslösenden Potentiale zu unterdrücken. Eine besondere Bedeutung hat das Biofeedback des schlaf- und bewegungsphysiologisch bedeutsamen sogenannten sensorischen Rhythmus (SMR) von 12 bis 16 Hz im Bereich des prämotorischen Kortex erlangt, bei dem das Auftreten dieser Gehirnaktivität selektiv verstärkt wird, was bei den behandelten Patienten sowohl zu einer Verbesserung der Schlafqualität als auch zu einer dauerhaften Abnahme der Anfallshäufigkeit führt (Sterman, 1993). Idealerweise wurde ein erfolgreiches EEG-Biofeedback aus einer dualen Feedback-Anordnung bestehen, bei der gleichzeitig die pathologische Aktivität unterdrückt wird und normalfrequente Rhythmen hervorgerufen werden. Da eine solche Biofeedback-Anordnung die Patienten in der Regel überfordert, konzentriert sich die Behandlung zumeist auf eine kontingente positive Verstärkung von Alpha- oder SMR-Rhythmen oder auf eine kontingente negative Verstärkung (Bestrafung) pathologischer EEG-Rhythmen.

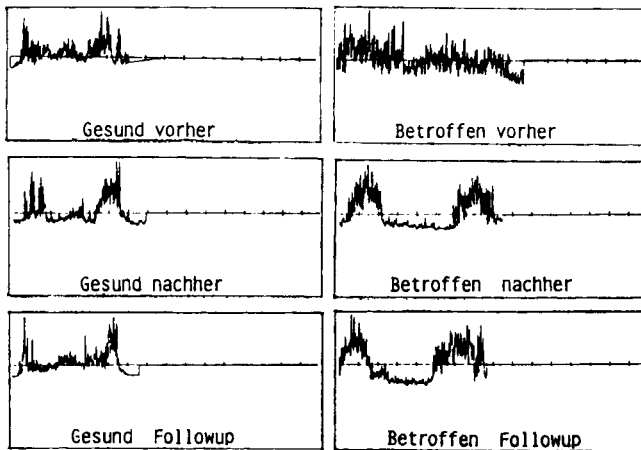
Biofeedback-Behandlungen werden bei Kindern und Jugendlichen seltener angewandt als bei erwachsenen Epilepsie-Patienten (vgl. Düchting-Röth, Schmid-Schönbein & Noeker, 1995). Ein Ansatz, der bei Kindern und Jugendlichen in den letzten Jahren vermehrt Beachtung gefunden hat, ist die Methode der Anfallsunterbrechung von Dahl (1992). Hierbei lernen die Betroffenen, die ersten, zumeist subjektiven Vorzeichen eines drohenden epileptischen Krampfanfalls wahrzunehmen und dem Ausbruch des Anfalls mit Entspannungsmethoden als "Gegenmittel" frühzeitig entgegenzutreten, wobei die Anwendung der Gegenstrategien von anwesenden Erwachsenen (Eltern und Lehrern) positiv verstärkt wird. Aus verhaltensmedizinischer Sicht läßt sich die Wirksamkeit dieses Vorgehens durch die angewandten verhaltenstherapeutischen (Methoden Symptomdiskrimination, sofortige Anwendung des Gegenmittels, kontingente Entspannung und positive Verstärkung) erklären, wobei - epilepsiespezifisch - erfolgreich abgebrochene Krampfanfälle ihrerseits bereits zu einem positiven Verstärker werden.

### 3.5 **EMG-Biofeedback in der Rehabilitation neuromuskulärer Bewegungsstörungen**

Ähnlich dem EEG-Biofeedback zur Behandlung epileptischer Anfallsleiden wurden biofeedback-gestützte Selbstregulationsverfahren auch zur Rehabilitation neurogener Bewegungsstörungen eingesetzt. Bei diesen Verfahren, die unter dem Begriff "EMG-Biofeedback" zusammengefaßt werden, erfolgt über Oberflächenelektroden eine optische oder akustische Rückmeldung der Muskelaktivität des Patienten durch die integrierte elektromuskuläre Ableitung (EMG) zumeist der minimalen Restaktivität der paretischen Extremität. Durch ein systematisches Training zur Willkürkontrolle der gelähmten Muskelgruppen wird entweder angestrebt, die bei schlaffen Hemiparesen reduzierte Muskelaktivität zu steigern oder die bei spastischen Hemiparesen gesteigerte (pathologische) Muskelaktivität des jeweiligen Antagonisten zu unterdrücken (vgl. Brudny et al., 1974; Mulder, 1985). Als Wirkmechanismus wird angenommen, daß durch die Hirnläsion geschädigte interne propriozeptive neuromuskuläre Regelkreise durch die externe Biofeedback-Anordnung kompensiert werden. In der klinischen Praxis haben sich zwei Varianten des EMG-Biofeedbacks etablieren können: Beim intrapersonellen EMG-Biofeedback wird dem Patienten über Kopfhörer als akustisches Signal gleichzeitig die Muskelaktivität seiner gesunden und seiner kranken Extremität zurückgemeldet, wobei der Patient im Laufe des Trainings lernen soll, das akustische Signal (und damit auch die Muskelaktivität) des bewegungsgestörten Armes oder Beines dem der gesunden Extremität anzugleichen. Beim interpersonellen EMG-Biofeedback dient die Muskelaktivität der Extremität eines gesunden Trainers als Referenzsignal, dem sich der Patient annähern soll. Es konnte empirisch belegt werden, wie durch das EMG-Biofeedback die Bewegungsfähigkeit wiederhergestellt werden kann (vgl. Gerber, 1994). Neuere Ansätze versuchen, das durch ein EMG-Biofeedback unterstützte Wiedererlernen der Willkürmotorik in für den Patienten sinnvolle und aus seinem Lebens- und Arbeitszusammenhang abgeleitete Bewegungsabläufe ("sinnvoller Handlungskontext") einzubetten (Stadler et al., 1997; Wehner et al., 1987), um so für die Reha-Maßnahme zu motivieren. Möglicherweise liegt hierin auch ein Grund für die in einzelnen Studien gezeigte Überlegenheit des EMG-Biofeedbacks gegenüber herkömmlichen physiotherapeutischen Übungsbehandlungen. Dies konnte nicht nur im direkten Vergleich (Mroczek, Halpern & McHugh, 1978), sondern auch dann gezeigt werden, wenn es im Anschluß an vorausgegangene und letztlich erfolglos gebliebene krankengymnastische und ergotherapeutische Behandlung angewandt wurde (Stadler et al., 1997; s Abb. 1).

Neben Bewegungsstörungen der Extremitäten, zumeist nach Schädel-Hirntraumen oder apoplektischen Insulten, gehören auch neuromuskuläre Störungen wie der Torticollis spasmodicus und die Bewegungsstörungen in der Folge des

Morbus Parkinson zu den Indikationsbereichen des EMG-Biofeedbacks (vgl. Gerber, 1994). Beim Torticollis handelt es sich um eine sich langsam entwickelnde Fehlhaltung des Kopf-, Hals- und Nackenbereichs ("Schiefhals"), für die eine Funktionsstörung der Basalganglien angenommen wird. Da eine medikamentöse Behandlung selten zufriedenstellende Erfolge bringt, kommen hier häufig EMG-Biofeedback-Verfahren und Entspannungstechniken zur Anwendung, die eine willkürliche Steuerung der betroffenen Muskulatur anstreben. Beim Morbus Parkinson handelt es sich um eine recht häufig auftretende extrapyramidal-motorische Störung, die neben verschiedenen neuropsychologischen Beeinträchtigungen auch zu begleitenden Bewegungsstörungen (Akinese, Rigor, Tremor, axiale Apraxie) führt und auf ein Dopaminmangel-Syndrom zurückgeht. Da die medikamentöse Standardtherapie, die Gabe des Dopamin-Vorläufers L-Dopa, von fast einem Viertel der Patienten aufgrund der auftretenden Nebenwirkungen nicht toleriert wird, kommen auch hier verhaltensmedizinische Behandlungsformen in Betracht. Beim EMG-Biofeedback soll eine Kontrolle über wichtige Routinebewegungen ("Tremorkontrolle"), aber auch des oft durch mundmotorische Störungen beeinträchtigten Sprechens erreicht werden.



**Abbildung 1:** Gleichgerichtete Roh-EMGs (Ableitung des m. flexor digitorum superficialis) zu verschiedenen Meßzeitpunkten (vor und nach dem EMG-Biofeedback-Training sowie während einer katamnestischen Untersuchung); abgebildet ist eine komplexe Trinkbewegung, links für die nicht-paretische, rechts für die paretische obere Extremität (aus Kobs et al., 1989, S. 41).

## **3.6 Neuropsychologische Therapie von Hirnfunktionsstörungen**

### **3.6.1 Restitution und Kompensation als Therapieziele**

Neuropsychologische Beeinträchtigungen sind für die Rehabilitation neurologischer Erkrankungen von besonderer Bedeutung, weil sie in fast allen Fällen auftreten und sie sehr häufig auch nach dem Abklingen der körperlichen Beeinträchtigungen weiter fortbestehen. Eine empirische Untersuchung zur Häufigkeit neuropsychologischer Störungen nach einem Schlaganfall (Prosiegel & Ehrhardt, 1990) ergab für eine Stichprobe von 375 Patienten

- Aufmerksamkeitsstörungen (67 %),
- 0 Gedächtnisstörungen (33 %),
- Problemlösestörungen (32%),
- Räumliche Störungen (24%),
- Aphasien (18%),
- Cerebrale Sehstörungen (16 %),
- Dysarthrien (12%),
- Neglect-Syndrome (10%) und
- Apraxien (5%).

Bei der neuropsychologischen Rehabilitation dieser und anderer Funktionsstörungen stellt sich die Frage, ob eine Restitution (zumindest teilweise Wiederherstellung) oder eine Kompensation (Aneignung von sogenannten Umweg- oder Ersatzstrategien) erreicht werden soll. In vielen Fällen macht das Vorherrschen mehrerer neuropsychologischer Funktionsstörungen die Kombination beider Therapieziele erforderlich, die wiederum einer kombinierten Anwendung unterschiedlicher Therapieelemente mit verschiedenen methodischen Vorgehensweisen bedarf.

### **3.6.2 Kognitive Therapie**

Die meisten Ansätze in der neuropsychologischen Rehabilitation zielen darauf ab, die aus der neurologischen Schädigung (Impairment) resultierenden kognitiven Funktionseinbußen (Disabilities) zu behandeln, um negative psychosoziale Folgen (Handicaps) zu reduzieren. Die Gesamtheit dieser rehabilitativen Ansätze wird oft etwas mißverständlich unter dem Oberbegriff der “kognitiven Therapie” oder der “kognitiven Rehabilitation” zusammengefaßt, obwohl sie sich streng genommen auf die Art der Funktionsstörung, die oben genannten kognitiven Störungen, und nicht auf die Art des methodischen Vorgehens beziehen. Matthes-von Cramon und von Cramon (1995) haben eine vergleichende Übersicht der in der klinischen Neuropsychologie besonders häufig angewandten Verfahren zur Rehabilitation kognitiver Funktionsstörungen vorgelegt, wonach sich

- **“Drill and Practice”-Trainingsverfahren**, die auf einem repetitiven Üben der identifizierten Beeinträchtigungen (z.B. der stetigen Wiederholung von Reaktionsaufgaben) beruhen,
- verhaltenstherapeutisch orientierte Methoden zum **Aufbau invarianter Handlungssequenzen**,
- die **Vermittlung interner Strategien**, zum Beispiel als Selbstinstruktions-training bei Verhaltensstörungen oder als Mnemotechniken bei Gedächtnisstörungen,
- der **Gebrauch externer Hilfsmittel** und
- die **Förderung von Metakognitionen** unterscheiden lassen.

**“Drill and Practice”-Übungsverfahren** haben in der Rehabilitation von Hirnschädigungen vermutlich die längste Tradition; ihnen liegt die Vorstellung zugrunde, daß das wiederholte Üben einer beeinträchtigten Funktion zu einem Zuwachs an Kompetenz in der Bewältigung dieser Leistung führt. Diese Vorstellung hat bei oberflächlicher Betrachtung eine gewisse Plausibilität, da sie den meisten Menschen aus dem Alltag, beispielsweise in Form des Muskelkrafttrainings im Fitneßstudio, bekannt ist. Sowohl theoretische Modelle über die Funktionsweise des menschlichen Gehirns als auch empirische Untersuchungen widersprechen der angenommenen Analogie für die neuropsychologische Rehabilitation jedoch entschieden. So läßt sich weder das Gedächtnis mit einem Muskel vergleichen, noch haben sich “Drill and Practice”-Verfahren in kontrollierten Gruppenstudien den Leistungsergebnissen einer unbehandelten Kontrollgruppe als überlegen erwiesen (vgl. Berg, Koning-Haanstra & Deelman, 1991), weshalb die Autoren bei dieser Art des kognitiven Trainings auch von einer “Pseudorehabilitation” sprechen.

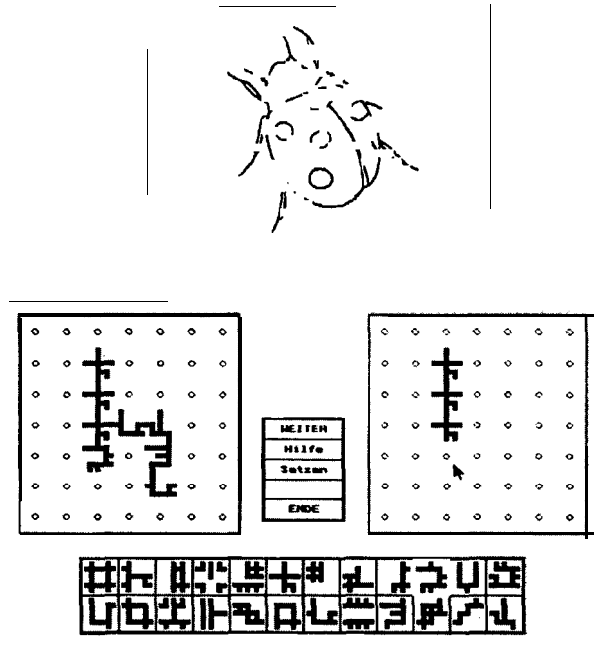
Während der **Aufbau invarianter Verhaltensweisen** durch Methoden des klassischen Konditionierens bei kognitiven Leistungsstörungen - im Vergleich zu Verhaltensstörungen - nur eine geringe Bedeutung hat, scheinen Verfahren des operanten Konditionierens erfolgreicher zu sein, insbesondere dann, wenn sie mit den in der Verhaltenstherapie bewährten Verfahren der Verkettung einzelner Handlungssequenzen (“Chaining”) verknüpft werden. Die **Vermittlung interner Strategien** hat eine eigene Tradition innerhalb der Gedächtnisrehabilitation und führte hier zu einer Reihe von Techniken (Mnemotechniken), die jedoch für viele neurologisch kranke Patienten den Nachteil haben, zusätzliche Ressourcen zu erfordern, da sie oft sehr zeitaufwendig und umständlich sind. Sie stellen damit hohe Anforderungen an die Aufmerksamkeit, die Situationskontrolle und an Planungsprozesse und sind daher vor allem bei leichteren isolierten Funktionsstörungen kognitiv insgesamt leistungsfähigerer Patienten erfolgreich einsetzbar. Der **Gebrauch externer Hilfsmittel**, beispielsweise Merkhilfen wie Notizbücher oder elektronische “Note books”, stellt eine charakteristische Kompensationsstrategie dar und ist insbesondere bei

Patienten hilfreich, deren kognitive Funktionsstörungen derart ausgeprägt sind, daß sie sich in nahezu allen Lebensbereichen auswirken und daher durch interne Strategien nicht mehr zu bewältigen sind. Die Implementierung externer Hilfsmittel in den Lebensalltag eines Patienten und das Training ihres zuverlässigen Gebrauchs stellt jedoch hohe Anforderungen an die Motivation und bedarf seinerseits oft der flankierenden Anwendung verhaltenstherapeutischer Strategien. Die **Förderung von Metakognitionen** bezieht sich auf das Wissen eines Patienten über seine eigenen kognitiven Prozesse und Fähigkeiten und versucht, dieses Wissen zur flexiblen Anwendung verschiedener nützlicher kognitiver Strategien zu nutzen.

Trotz der großen Bedeutung einer neuropsychologischen Rehabilitation kognitiver Funktionsstörungen bei neurologisch kranken Menschen und im Gegensatz zur Anzahl der inzwischen vorliegenden kognitiven Rehabilitationsprogramme, die bisweilen auch "Hirnleistungstraining" genannt werden (Caprez, 1984), ist über ihre langfristige Wirksamkeit noch wenig bekannt. Dies gilt auch im Hinblick auf ihren Beitrag zu einer cerebralen Umstrukturierung. Vermutlich erzielen die meisten kognitiven Rehabilitationsansätze eine Kompensation der gestörten Funktionen, aber keine Restitution im Sinne einer Wiederherstellung der ursprünglichen Funktionsfähigkeit. Diese Einschätzung widerspricht der häufig in der populärwissenschaftlichen Literatur vertretenen Ansicht einer nahezu unbegrenzten "Plastizität" des menschlichen Gehirns. Vielmehr handelt es sich um eine funktionelle Umorganisation, die den Patienten intensive Anstrengungen und eine Adaptation an veränderte kognitive Strategien abverlangt. Diese Sichtweise erfordert zum einen eine verstärkte Entwicklung alltagsnaher Rehabilitationsformen und zum anderen eine differentielle Diagnostik, die den unterschiedlichen persönlichen, kognitiven, motivationalen und schädigungsbedingten Voraussetzungen der Patienten starker Rechnung trägt.

### 3.6.3 Computergestützte Therapie

Der Einsatz von Computern hat nicht nur in die neuropsychologische Diagnostik, sondern in erheblichem Ausmaß auch in die neuropsychologische Rehabilitation Eingang gefunden. Bereits eine etwas ältere Übersicht (Orgaß, 1989) erfaßt allein für den deutschsprachigen Raum etwa 200 computergestützte neuropsychologische Trainingsprogramme, deren Anzahl sich in den letzten Jahren jedoch vervielfacht haben dürfte (s. Abb. 2).



**Abbildung 2:** Beispiele computergestützter Trainingsprogramme (oben ein Wahrnehmungstraining, bei dem die Abbildung schrittweise vervollständigt wird, bis sie erkannt wurde; unten ein Raumorientierungstraining, bei dem die links abgebildete Figur auf der rechten Seite durch Auswahl der unten vorgegebenen Elemente rekonstruiert werden soll; aus Rigling, 1995).

Der Vorteil computergestützter Rehabilitationsverfahren - etwa im Vergleich zu konventionellen Trainingsmethoden - wird unter anderem in der größeren Vielseitigkeit, in einer größeren Realitätsnähe durch die Möglichkeiten der Abbildung alltagsnaher Probleme, in einer höheren Motivation durch eine ansprechende Benutzeroberfläche, in einer schnelleren Rückmeldung der erzielten Therapieleistungen und in einer besseren Darstellbarkeit komplexer Reizkonstellationen gesehen. Kritische Einwände treffen vor allem die fragliche Zeitstabilität der kurzfristig erzielbaren Therapieerfolge und die tatsächlich erreichte Veränderungsebene; so wurde mehrfach darauf hingewiesen, daß computergestützte Trainingsprogramme zur Verbesserung kognitiver Funktionen oft auf der "Drill and Practice"-Methode basieren und häufig nicht zur Strategievermittlung beitragen (Caprez, 1989; Matthes-von Cramon & von Cramon, 1995). Empirische Studien zur differentiellen Wirksamkeit computergestützter und nicht-computergestützter Trainingsverfahren in der neuropsychologischen Rehabilitation sind bis heute selten. In einigen Studien, die eine Überlegenheit computerunterstützter Trainingsmethoden nachweisen konnten

(Poser et al., 1992; Sturm et al., 1994), blieben die Ursachen hierfür letztlich unklar. Diskutiert wird

- ein unspezifischer “Computer-Effekt”, der bei häufigen computergestützten Übungen zu einem insgesamt besseren Umgang mit diesem Medium und hierdurch auch zu Leistungsverbesserungen in den empirisch kontrollierten Leistungen führt,
- eine selektive Verbesserung der Wachheit und der Reaktionsbereitschaft, die zu schnelleren Reaktionszeiten und somit als Artefakt indirekt zu (scheinbaren) Leistungssteigerungen in anderen kognitiven Funktionsbereichen führt, und
- ein trainingsspezifischer Übungseffekt ohne Transfermöglichkeit (vgl. Spielmann, 1989).

Prinzipiell ließe sich die Wirksamkeit verschiedener Komponenten und Wirkungsebenen computergestützter Trainingsverfahren sowohl untereinander als auch im Vergleich zu konventionellen Therapiemethoden empirisch überprüfen (vgl. Reuter & Schönle, 1996), wobei vermutlich differentiellen Faktoren (z.B. Alter und neurologisches Störungsbild des Patienten) eine große Bedeutung zukommt. Eigene klinische Erfahrungen sprechen dafür, daß computergestützte Therapieverfahren erst in Kombination mit einem simultanen und gezielten Strategietraining zu langfristig wirksamen Erfolgen führen (vgl. Heubrock & Petermann, 1997a).

### 3.6.4 Verhaltenstherapeutische Interventionen

Die nach Hirnschädigungen häufig auftretenden Verhaltensänderungen lassen sich in primäre und sekundäre Verhaltensstörungen trennen und hinsichtlich der Richtung der Verhaltensänderung klassifizieren. Als primäre Verhaltensstörungen werden diejenigen Veränderungen bezeichnet, die als unmittelbare Folge einer verhaltenswirksamen Hirnläsion gelten; als klassisches Beispiel kann hier das Frontalhirn-Syndrom angesehen werden. Zu den sekundären Verhaltensstörungen zählen dagegen die mittelbar durch die Hirnschädigung verursachten Veränderungen, so etwa Aggressivität als Folge von aphasischen Kommunikationsstörungen oder Depressivität als Ausdruck einer Trauerreaktion auf den Verlust kognitiver Fähigkeiten. Die Verhaltensänderungen lassen sich nach

- **Plus-Syndromen** mit überschießender Aktivität (verbale und motorische Aggressivität, gesteigerte Impulsivität, Hemmungslosigkeit und soziale Distanzlosigkeit) und
- **Minus-Syndromen** mit verminderter Aktivität (Antriebsarmut und affektive Indifferenz) unterscheiden (Heubrock, 1995b; Heubrock & Petermann, 1997b; Prosiegel, 1991).

Da insbesondere das häufig und nach unterschiedlichen Hirnfunktionsstörungen auftretende Frontalhirn-Syndrom mit zum Teil extremen Verhaltensstörungen einhergeht, wurden hier bevorzugt verschiedene Therapieformen erprobt. Dabei haben sich in vergleichenden Therapiestudien bisher weder ausschließlich medikamentöse noch (einzel- und gruppen-) gesprächspsychotherapeutische Behandlungsmethoden als wirksam erwiesen. Auch die erhofften Synergieeffekte durch eine Kombination psychotherapeutischer und medikamentöser Therapieansätze sind ausgeblieben (vgl. Whaley et al., 1986). Seither haben sich ausschließlich verschiedene verhaltenstherapeutische Methoden in der Rehabilitation des Frontalhirn-Syndroms und vergleichbarer neurogener Verhaltensstörungen bewährt (vgl. den Überblick bei Heubrock, 1994; Heubrock & Petermann, 1997b; Matthes-von Cramon, von Cramon & Mai, 1994). Die bisher erfolgreich angewandten verhaltenstherapeutischen Methoden lassen sich

- den verschiedenen Prinzipien der **operanten Konditionierung** (Verstärkung),
- den **Selbstkontroll-Techniken** und
- der **Realisierung externer Verhaltenskontrolle** zuordnen (siehe Tab. 4).

**Tabelle 4:** Verhaltenstherapeutische Methoden in der Rehabilitation neurogener Verhaltensstörungen.

#### **Operante Konditionierung (Verstärkung)**

- positive Verstärkung (Belohnung)
- Entzug positiver Verstärker (Bestrafung), z.B. "time-out", "response cost".

#### **Selbstkontroll-Techniken**

- Selbstverbalisation (offene→ abgeschwächte→ verdeckte Selbstregulation),
- Verhaltensübungen (z.B. Liste aller Teilschritte→ zeit- und sachlogische Ordnung →praktisches Einüben im Rollenspiel→ Verknüpfung→Anwenden).

#### **Externe Verhaltenskontrolle (äußere Strukturhilfen)**

- Stunden-, Tages- und Wochenpläne,
- Orientierung am Vorbild von Gruppenmitgliedern,
- visuelle und akustische Signale als verhaltenssteuernde Auslösereize,
- schriftliche Arbeitsanweisungen mit Abstreichlisten.

Methoden der operanten Konditionierung sind in der Rehabilitation schwerer neurogener Verhaltensstörungen als unmittelbare positive Verstärkung (Belohnung) des gewünschten Zielverhaltens und als unmittelbare negative Verstärkung (Bestrafung) beim Auftreten unerwünschter Verhaltensweisen eingesetzt worden. Der Entzug positiver Verstärker (indirekte Bestrafung) wird vor allem zur Reduktion impulsiver und aggressiver Handlungsausbrüche, beispielsweise durch die "time-out"- oder die "response cost"-Methode, angewandt. Methoden der Selbstkontrolle spielen vor allem dann eine große Rolle,

wenn die Patienten leicht ablenkbar und dadurch zu geordneten Handlungen nicht mehr in der Lage sind. Für Patienten mit neurogenen Verhaltensstörungen haben Sohlberg und Mateer (1989) sowie Cicerone und Wood (1987) Therapieprogramme zur Verbesserung der Selbstkontrolle entwickelt. Bei vielen Patienten mit besonders schweren Verhaltensstörungen ist eine langfristige externe Verhaltenskontrolle unverzichtbar. Hierzu wurden verschiedene äußere Strukturhilfen entwickelt, die vor allem bei extrem antriebsgestörten Menschen als "Takt- oder Impulsgeber" wirken, indem sie erhaltene Verhaltensweisen oder wiedererworbene Handlungsrouitinen durch äußere Auslösereize" triggern". Hier haben sich beispielsweise gleichbleibende Stunden-, Tages- und Wochenpläne, die Orientierung am Vorbild von Gruppenmitgliedern, visuelle und akustische Signale als verhaltensinitiiierende Auslösereize und schriftliche Instruktionen mit Abstreichlisten bewährt.

### **3.6.5 Neurologische Frührehabilitation komatöser Patienten**

Die Entwicklung verhaltensmedizinischer Konzepte für die neurologische Frührehabilitation entstand aus der Überlegung, Reha-Maßnahmen früh zu beginnen, um den Heilungsprozeß zu unterstützen (Förster, 1989; Gobiet, 1990; Kock & Fuhrmann, 1992; von Wild & Janzik, 1990). Bei Patienten mit schwersten Hirnschädigungen kommt es zu einer weitgehenden Einschränkung aller zentralnervöser Funktionen, die wiederum zu einem allgemeinen Steuerungsverlust aller weiteren körperlichen, psychischen und kognitiven Leistungen führen (Schönle, 1996). In Abhängigkeit von der Schwere der zentralnervösen Funktionsstörung kommt es zu unterschiedlichen Syndromen: Schwerste Störungen schränken lebenswichtige Vitalfunktionen (zum Beispiel Herzaktivität, Kreislauf, Atmung) ein und lassen sich auf der Ebene des Bewußtseinszustandes als Koma beschreiben und hinsichtlich der Tiefe des Komas graduieren (Freeman, 1993; Horn et al., 1993).

Eine Form schwerster Hirnschädigung stellt das sogenannte apallische Syndrom dar, bei dem es zu einer funktionellen Entkoppelung von Hirnstamm und Hirnrinde kommt und die betroffenen Patienten meist mit geöffneten Augen daliegen, auf äußere Stimulation jedoch nicht erkennbar reagieren können und bis auf stereotype Automatismen keine aktive Bewegung zeigen. Weniger schwere Hirnfunktionsstörungen führen nicht unmittelbar zu lebensbedrohlichen Situationen, wohl aber zu ausgeprägten motorischen, psychischen und kognitiven Beeinträchtigungen mit Pflegeabhängigkeit bei allen Verrichtungen des täglichen Lebens. Vor allem hinsichtlich schwerster Hirnschädigungen, insbesondere beim apallischen Syndrom, bestand über lange Zeit die Auffassung, daß die zumeist passiv wirkenden Patienten zu Wahrnehmungsleistungen und somit zu einer Grundvoraussetzung für weitergehende Lernprozesse generell nicht in der Lage seien. Vor allem psychophysiologische Untersuchungen

haben aber zeigen können, daß sich bei gezielter sensorischer Stimulation oder auch bei der Kontaktaufnahme durch Angehörige komatöser Patienten deren abgeleitete autonome Parameter (z.B. Herzrate, Hautwiderstand, Muskeltonus) verändern (Hildebrandt, 1996a; 1996b). Darüber hinaus konnten in bestimmten Komaphasen bereits Formen kognitiver Informationsverarbeitung nachgewiesen werden (Reuter, Linke & Kurthen, 1989). Die Sensibilität psychophysiologischer Parameter gestattet es, unterschiedliche Komaphasen zu erfassen. Auf dieser Basis konnten in jüngster Zeit vermehrt verhaltensmedizinische Interventionen für komatöse Patienten entwickelt und evaluiert werden. Hierzu gehört der sogenannte frühe Dialogaufbau, bei dem Verwandte und enge Freunde des komatösen Patienten über Berührungen, Ansprache, biographiebezogene (Lieblings"-) Geschichten, Lieder und Parfums oder Rasierwasser einen intensiven persönlichen Kontakt herstellen (vgl. Zieger, 1992a; 1992b).

Weitere verhaltensmedizinische Ansätze beziehen sich auf die gezielte uni- oder multimodale Stimulation, wobei entweder pro Therapieeinheit intensive Reize einer Sinnesmodalität (z.B. Berührungen, Gerüche, Klänge) oder aber Reize unterschiedlicher Sinnesmodalitäten appliziert werden (Doman et al., 1993; Wilson & McMillan, 1993; Wilson et al., 1993; Wood, Winkowski & Miller, 1993). Diese auch als Komastimulations-Programme bezeichneten Ansätze wurden durch Versuche ergänzt, über eine elektrische Stimulation des Stammhirns ein schnelleres Erwachen aus dem Koma zu "triggern" (Tsubokwa et al., 1990). Zu einem interessanten Ergebnis führte eine klinische Studie von Shiel et al. (1993), die zeigen konnte, daß Patienten in unterschiedlichen Komaphasen sogar in der Lage sind, durch verhaltenstherapeutische Strategien einfache Bewegungsabläufe zu erlernen. Hierbei konnte durch die Technik des "backward chaining", bei der das jeweils letzte Glied einer Handlungskette durch operantes Konditionieren unter eindeutige Stimuluskontrolle gebracht und diese Handlungskette dann rückwärts weiterbearbeitet wird, erreicht werden, daß komatöse Patienten ein über ihr Gesicht gebreitetes Tuch abnehmen und weglegen konnten.

#### **4      Differentielle Effekte in der Rehabilitation neurologisch kranker Menschen**

Die Darstellung der Frührehabilitation komatöser Patienten hat vielleicht am eindrucksvollsten zeigen können, daß die Fortschritte der Verhaltensmedizin geeignet sind, selbst für schwerst-hirngeschädigte Patienten, die bis vor kurzem noch als nicht rehabilitationsfähig galten, erfolgversprechende Rehabilitationsansätze aufzuzeigen. Angesichts der mit einer intensiven Rehabilitation stets verbundenen Frage nach dem Verhältnis von Kosten und Nutzen, das sicher

auch ein ethisches Dilemma darstellt (vgl. Jennett, 1993), gewinnt die Beachtung von zuverlässigen Prädiktoren effektiver Interventionen zunehmend an Bedeutung. Für die neurologische Frührehabilitation hat sich gezeigt, daß das mittel- bis langfristige Rehabilitationsergebnis ("Outcome") sowohl von biographischen als auch von medizinischen Variablen abhängig ist. Vor allem bei Komapatienten unter 40 Jahren (nach einem akuten Schädel-Hirn-Trauma mit einer Komadauer unter sechs Monaten) steigt nicht nur die Überlebensrate rapide, sondern auch das klinische Outcome und somit die langfristigen Reintegrations-Chancen verbessern sich deutlich (siehe Tab. 5).

Betrachtet man die bisher bekannten Einflußgrößen auf die Wirksamkeit neuropsychologischer Reha-Maßnahmen bei weniger schwer beeinträchtigten Patienten, so ergibt sich ein sehr uneinheitliches Bild (Prosiegel & Ehrhard, 1990; von Cramon, 1988). Obwohl beispielsweise das Alter zu den wichtigsten Prädiktoren für die Abschätzung des Rehabilitationspotentials gerechnet wird, haben empirische Studien gezeigt, daß der Altersfaktor allein keinen ungünstigen Prognosefaktor darstellt (Prosiegel & Ehrhard, 1990). Dagegen kovariiert das Alter zum Zeitpunkt des Eintritts einer Hirnschädigung mit weiteren, möglicherweise bedeutsameren Einflußfaktoren wie der Ätiologie und der Lokalisation der Hirnschädigung. So hat sich gezeigt, daß ältere Aphasiker im Vergleich zu jüngeren ausgedehntere Läsionen in sprachrelevanten Hirnregionen aufweisen.

**Tabelle 5:** Prädiktoren effektiver verhaltensmedizinischer Interventionen am Beispiel der Frührehabilitation komatöser Patienten.

Prädiktoren	Einschätzung der Prognose
<b>Alter:</b>	
- unter 40 Jahre	günstigere Prognose
- über 40 Jahre	ungünstigere Prognose
<b>Ätiologie:</b>	
- Schädel-Hirn-Trauma	günstigere Prognose
- apoplektischer Insult	ungünstigere Prognose
<b>Lokalisation:</b>	
- fokale Läsionen	günstigere Prognose
- generalisierte bzw. diffuse Läsionen	ungünstigere Prognose

Generell besteht für jüngere Menschen auch eine höhere Wahrscheinlichkeit, ein (prognostisch günstigeres) Schädel-Hirn-Trauma zu erleiden, wohingegen ältere Menschen häufiger an einer (prognostisch ungünstigeren) cerebro-vaskulären Erkrankung leiden (vgl. im Überblick von Cramon, 1988). Auch hin-

sichtlich psychosozialer Faktoren läßt sich ein Altersunterschied in der Weise feststellen, daß ältere Menschen häufiger allein sind und eine schlechtere Chance zu einer beruflichen Reintegration haben. Von Bedeutung scheinen auch prämorbid Persönlichkeitsstrukturen zu sein. Hier scheint vor allem das allgemeine kognitive Leistungsniveau (Intelligenz) vor Eintritt der Hirnschädigung den Rehabilitationsverlauf zu beeinflussen. Generell profitieren kognitiv leistungsfähigere und flexiblere Patienten deutlicher von Reha-Maßnahmen, wobei jedoch auch hier konfundierende Variablen eine Rolle spielen können; so zeigen prämorbid leistungsstärkere Patienten oft eine höhere und damit auch leichter zu enttäuschende Erwartungshaltung gegenüber dem Rehabilitationsverlauf und -ergebnis, wodurch sich im Einzelfall wiederum Motivationsprobleme ergeben können. Im Hinblick auf psychosoziale Faktoren konnte häufig aufgezeigt werden, daß ein intaktes und vielfältiges psychosoziales Umfeld zu den Schutzfaktoren zählt, während prämorbid einsame Menschen eine ungünstigere Prognose aufweisen.

**Tabelle 6:** Übersicht über die Bedeutung wichtiger Einflußgrößen auf die Rehabilitation neurologisch kranker Menschen.

<b>Einflußfaktoren</b>	<b>Effekt auf die Rehabilitation</b>
<b>Persönlichkeitsvariablen</b>	
- Alter	kein unmittelbarer, aber ein mittelbarer Effekt (Ätiologie der Hirnschädigung, Lokalisation der Läsionen)
- Geschlecht	vermutet, aber nicht bekannt
- Lateralität	vermutet, aber nicht eindeutig
- Prämorbid Persönlichkeit	höhere Intelligenz ist in der Regel prognostisch günstiger
- Psychosoziales Umfeld	intaktes und vielseitiges Umfeld ist prognostisch günstiger
<b>Neurologische Variablen</b>	
- Ätiologie der Hirnschädigung	hypoxische Schädigungen sind prognostisch ungünstiger
- Lokalisation der Läsion	fokale Schädigungen sind prognostisch günstiger als diffuse und generalisierte Schädigungen
<b>Zeitliche Variablen</b>	
- Zeitintervall zwischen Hirnschädigung und Rehabilitation	Spontanremission beschleunigt in den ersten zwei bis sechs Monate

## 5 Gesundheitspolitische Bedeutung der neurologischen Rehabilitation

Schlaganfälle sind eine der häufigsten Ursachen von Frühberentung und nach den Krebserkrankungen und dem Herzinfarkt die dritthäufigste Todesursache. Empirische Studien haben gezeigt, daß fast zehn Prozent aller Erwerbsunfähigkeitsrenten auf neurologische Erkrankungen zurückgehen, von denen wiederum 84% auf zerebrovaskuläre Krankheiten zurückzuführen sind (Grosse Aldenhövel, 1990). Unter den frühberenteten Patienten sind Männer fast doppelt so häufig wie Frauen und Angestellte häufiger als Arbeiter vertreten. Das ungleiche Geschlechterverhältnis wird damit begründet, daß Frauen durch hormonelle Faktoren besser geschützt sind als Männer, so daß bei ihnen das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, um durchschnittlich zehn Jahre hinausgeschoben wird. Auch für andere neurologische Erkrankungen, mit Ausnahme der Multiplen Sklerose, konnte gezeigt werden, daß das Erkrankungsrisiko für Männer deutlich erhöht ist. Hinsichtlich des höheren Anteils von Angestellten an den neurologisch bedingten Frühberentungen wird vor allem ein geringer ausgeprägtes Krankheitsbewußtsein von Arbeitern, ein bei ihnen stärker ausgeprägtes Vorurteil gegen eine neurologische ("nervenärztliche") Behandlung und eine ungleiche Verteilung verschiedener (primärer) Diagnosen bei Arbeitern und Angestellten diskutiert. Das mittlere Berentungsalter liegt für alle neurologischen Erkrankungen zusammen bei etwa 58 Jahren, schwankt jedoch zwischen den einzelnen Diagnosen deutlich zwischen 44 Jahren für die Multiple Sklerose und etwa 60 Jahren für zerebrovaskuläre Erkrankungen (Grosse Aldenhövel, 1990). Diese Daten sind sicher ein Grund dafür, daß die neurologische Rehabilitation oft als "geriatrische Rehabilitation" angesehen wird und als wenig erfolgversprechend gilt.

Ein etwas anderes Bild ergibt sich jedoch zumindest für die zahlenmäßig gleich große Gruppe der Patienten, die ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten hat. Diese Patienten sind im Durchschnitt wesentlich jünger, so daß bei ihnen die Frage der beruflichen Reintegration im Mittelpunkt steht. Verschiedene Studien haben zeigen können, daß nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma zwischen 14 und 29% der Betroffenen ihre frühere berufliche Tätigkeit wieder aufnehmen können. Diese Zahl kann durch intensive neuropsychologische Reha-Maßnahmen sogar auf 50 bis 60% gesteigert werden (Ben-Yishay et al., 1987; Prigatano et al., 1984).

Neben einer Betrachtung der wieder erreichten Erwerbsfähigkeit nach neurologischen Erkrankungen spielt jedoch auch in der neurologischen Rehabilitation die Lebensqualität der Patienten als wichtiges Reha-Ziel zunehmend eine größere Rolle (Hütter & Gilsbach, 1996). Der Erfolg neurologischer Reha-Maßnahmen ist neben demographischen und medizinischen Prädiktoren auch von der Motivation der Betroffenen abhängig, sich aktiv an einer Reha-Maß-

nahme zu beteiligen. Für Schlaganfall-Patienten konnte gezeigt werden, daß die Bereitschaft, sich einer Reha-Maßnahme zu unterziehen, höher ist, wenn

- Krankheitseinsicht vorhanden ist,
- der Schlaganfall noch nicht sehr lange zurückliegt und
- es sich um den ersten Schlaganfall handelt.

Außerdem war die Motivation zur Rehabilitation bei diesen Patienten von verschiedenen psychischen und sozialen Faktoren (z.B. Verbundenheit mit den Angehörigen, Ausmaß der Depressivität, Anzahl der Kinder) abhängig (Lehofer et al., 1990).

Interessanterweise korrespondieren diese motivationsfördernden Faktoren auch mit denjenigen Einflußfaktoren, die insgesamt eine günstigere Prognose begründen (vgl. Tab. 5). Damit sind wichtige Voraussetzungen für eine differentielle Rehabilitationsforschung gegeben, die zukünftig auch zu einer stärkeren Zielgruppenorientierung in der Auswahl und Kombination der einzelnen verhaltensmedizinischen Reha-Bausteine führen wird. Derzeit ist die Befundlage zur Wirksamkeit einzelner verhaltensmedizinischer Therapiebausteine noch durch widersprüchliche Ergebnisse gekennzeichnet (vgl. Friedl-Francesconi & Binder, 1996). Diese noch unbefriedigende Forschungssituation dürfte im wesentlichen darauf zurückzuführen sein, daß

- die untersuchten Patientengruppen hinsichtlich der Art, des Ausmaßes und der neuropsychologischen Folgen ihrer neurologischen Erkrankungen sehr inhomogen zusammengesetzt sind,
- forschungsmethodologische Probleme den Wirksamkeitsnachweis erschweren,
- die allgemeinen Rahmenbedingungen der (stationären, teilstationären und ambulanten) Rehabilitation zu unterschiedlich sind,
- Therapeutenvariablen bisher kaum berücksichtigt wurden und
- die einzelnen Therapie- und Trainingsbausteine kaum miteinander vergleichbar sind (vgl. hierzu Schöttke, 1997).

Erste empirische Studien weisen auch darauf hin, daß die Wirksamkeit verhaltensmedizinischer Therapiebausteine auch vom Zeitpunkt ihrer Anwendung abhängt. Demnach scheint es "unterschiedlich sensible Zeitfenster nach der Hirnschädigung für die Wirksamkeit eines Trainings" (Schöttke, 1997, S. 22) zu geben. So konnte für die Frührehabilitation komatöser Patienten gezeigt werden, daß sofort einsetzende verhaltensmedizinische Interventionen notwendig sind, um den Übergang in die jeweils nächste Komaphase zu beschleunigen. Dies ist deswegen prognostisch von entscheidender Bedeutung, weil das Erreichen alltagspraktischer Unabhängigkeit nur bei einer Komadauer unter sechs Monaten realistisch ist und darüber hinaus nur unter diesen Voraussetzungen eine berufliche Reintegration bei circa zehn Prozent der zuvor komatö-

sen Patienten zu erzielen ist (vgl. den Überblick bei Andrews, 1993). Auch für andere verhaltensmedizinische Maßnahmen wie beispielsweise das EMG-Biofeedback konnte gezeigt werden, daß ihre Wirksamkeit in der ersten Reha-Phase besonders hoch ist (Prüser-Künzel et al., 1997). Für die Rehabilitation neurogener Bewegungsstörungen könnte sich daraus eine Veränderung der bisher üblichen Abfolge von Therapiebausteinen ableiten lassen: Anstatt verhaltensmedizinische Maßnahmen erst dann einzusetzen, wenn konventionelle physiotherapeutische Behandlungen erfolglos geblieben sind, könnte ein intensives EMG-Biofeedbacktraining unmittelbar nach der Hirnschädigung die Wirksamkeit der anschließenden Physiotherapie sogar noch steigern.

Daneben wird es aber in Zukunft auch darauf ankommen, verstärkt ambulante Reha-Möglichkeiten zu schaffen, die neben einer Kostendämpfung auch zu einer effizienteren Anwendung der zur Verfügung stehenden Therapiebausteine führen, weil eine wohnortnahe Rehabilitation die Therapiemotivation erhöht und die Angehörigen intensiver beraten und einbezogen werden können (vgl. Bulla-Hellwig, 1996; Hömberg, 1995).

## Literatur

- Andrews, K. (1993). Should PVS patients be treated? *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 109-119.
- Bender, B.G., Linden, M.G. & Robinson, A. (1994). Neurocognitive and psychosocial phenotypes associated with Turner Syndrome. In S.H. Broman & J. Grafman (Eds.), *Atypical cognitive deficits in developmental disorders: Implications for brain function* (197-216). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Ben-Yishay, Y., Silver, S.M., Piasetzky, E.B. & Rattock, J. (1987). Relationship between employability and vocational outcome after intensive holistic cognitive rehabilitation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 2, 35-48.
- Berg, I.J., Koning-Haanstra, M. & Deelman, B.G. (1991). Long-term effects of memory rehabilitation: A controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 97-111.
- Brack, U. B. (1997). Verhaltenstherapeutische Förderung entwicklungsgestörter Kinder. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie. Grundlagen und Anwendungen* (311-330). Baltmannsweiler: Schneider.
- Brooks, D.N. (1991). The head unjured family. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 155-188.
- Brudny, J., Korein, J., Levidow, L., Grynbaum, B.B., Lieberman, A. & Friedmann, L.W. (1974). Sensory feedback therapy as a modality of treatment in central nervous system disorders of voluntary movement. *Neurology*, 24, 925-932.
- Bulla-Hellwig, M. (1996). Neuropsychologische Intervention: Lohnt der Aufwand? *Report Psychologie*, 21, 800-808.
- Caprez, G. (1984). *Neuropsychologische Therapie nach Hirnschädigungen. Grundlage und Praxis des Hirnleistungstrainings für Ergotherapeuten*. Berlin: Springer.

- Caprez, G. (1989). "Drill oder Strategie"? Projekt einer Programm-Bibliothek zur computerunterstützten neuropsychologischen Therapie. In Kliniken Schmieder & Kuratorium ZNS (Hrsg.), *Computer helfen heilen. Computergestützte neuropsychologische Diagnostik und Therapie* (179-182). Bonn: Kuratorium ZNS.
- Cicchetti, D., Ackerman, B.P. & Izard, C.E. (1995). Emotions and emotion regulation in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 7, 7-10.
- Cicchetti, D. & Tucker, D. (1994). Development and self-regulatory structures of the mind. *Development and Psychopathology*, 6, 533-549.
- Cicerone, K.D. & Wood, J.C. (1987). Planning disorder after closed head injury: A case study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 68, 111- 115.
- Crawford, J.R., Parker, D.M. & McKinlay, W.W. (Eds.) (1992). *A handbook of neuropsychological assessment*. Hove: Erlbaum.
- Dahl, J. (1992). *Epilepsy. A behavior medicine approach to assessment and treatment in children*. Seattle: Hogrefe & Huber.
- Delank, H.-W. (1994). *Neurologie*. Stuttgart: Enke, 7., neu bearb. u. erg. Auflage.
- Denckla, M.B. (1994). Interpretations of a behavioral neurologist. In S.H. Broman & J. Grafman (Eds.), *Atypical cognitive deficits in developmental disorders: Implications for brain function* (283-295). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Doman, G., Wilkinson, R., Dimancescu, M.D. & Pelligra, R. (1993). The effect of intense multi-sensory Stimulation on coma arousal and recovery. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 203-212.
- Düchting-Roth, A., Schmid-Schönbein, C. & Noeker, M. (1995). Psychologische Interventionsansätze zur Anfallskontrolle bei Kindern und Jugendlichen mit Epilepsien. *Kindheit und Entwicklung*, 4, 96-105.
- Förster, B. (1989). Erfahrungen mit dem Modellversuch Nordwestdeutschland zur Frührehabilitation Schädel-Hirn-Verletzter. In Kuratorium ZNS (Hrsg.), *Frührehabilitation für Hirnverletzte* (79-87). Eppingen: Kepner.
- Freeman, E.A. (1993). The clinical assessment of coma. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 139-147.
- Friedl-Francesconi, H. & Binder, H. (1996). Kognitives Funktionstraining in der neurologischen Rehabilitation von Schädel-Hirntraumen. *Zeitschrift für Experimentelle Psychologie*, 43, 1-21.
- Gerber, W.-D. (1986). Neurologische Störungen. In W. Miltner, N. Birbaumer & W.-D. Gerber (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (387-428). Berlin: Springer.
- Gerber, W.-D. (1994). Neurologische Erkrankungen. In W.-D. Gerber, H.-D. Basler & U. Tewes (Hrsg.), *Medizinische Psychologie* (229-250). München: Urban & Schwarzenberg.
- Gobiet, W. (1990). *Frührehabilitation nach Schädel-Hirn-Trauma*. Berlin: Springer.
- Grosse Aldenhövel, H. (1990). Heilbehandlungen und Erwerbsunfähigkeitsberentungen wegen Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems. *Prävention und Rehabilitation*, 2, 83-90.
- Hagerman, R.J. (1996). Biomedical advances in developmental psychology: The case of fragile X Syndrome. *Developmental Psychology*, 32, 416-424.
- Haus-Herrmann, H. & Heubrock, D. (1994). Psychosoziale Arbeit in der neurologischen Rehabilitation von Kindern und Jugendlichen. *Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis*, 26, 47-59.
- Haus-Herrmann, H. & Heubrock, D. (1996). Psychosoziale Arbeit in der stationären neurologischen Rehabilitation von Kindern und Jugendlichen. In H.-P. Michels (Hrsg.),

- Chronisch kranke Kinder und Jugendliche. Psychologische und sozialpädagogische Betreuung und Rehabilitation (211-227). Tübingen: DGVT.
- Heubrock, D. (1994). Aspekte der Verhaltensmodifikation beim Frontallhirn-Syndrom. *Kindheit und Entwicklung*, 3, 101-107.
- Heubrock, D. (1995). Neuropsychologie des Frontallhirn-Syndroms: Erklärungsmodelle, Symptomatik, Diagnostik und Therapie. In Allgemeine Unfallversicherungsanstalt (Hrsg.), *Neue Entwicklungen in der stationären Rehabilitation nach Schädel-Hirn-Verletzungen. Schlußbericht des 8. alpenländisch-adriatischen Symposiums für internationale Zusammenarbeit in der Rehabilitation* (243-247). Wien: AUVA.
- Heubrock, D. & Petermann, F. (1996). Psychometrische Diagnostik von Entwicklungsstörungen. *Kindheit und Entwicklung*, 5, 19-23.
- Heubrock, D. & Petermann, F. (1997a). Neuropsychologische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Fallbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (227-251). Göttingen: Hogrefe.
- Heubrock, D. & Petermann, F. (1997b). Verhaltenstherapie in der Klinischen Neuropsychologie (1): Ansätze zur Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation des Frontallhirn-Syndroms. *Verhaltenstherapie*, 7 (im Druck).
- Hildebrandt, H., Zieger, A., Engel, A., Fritz, K. W. & von der Fecht, A. (1996a). Endogene Zeitgeber als Indikatoren von Komatiefe und -remission. *Zeitschrift für EEG-EMG*, 27, 282-286.
- Hildebrandt, H., Zieger, A., Engel, A., Rindt, H., Kraft, A., Kleen, K. & Bußmann, B. (1996b). Die Integration sympathovagaler Modulation in der Herzfrequenz von Patienten im Koma: Eine Analyse der Auswirkung des Aufwachprozesses und körpernaher, therapeutischer Interventionen. *Neurologie & Rehabilitation*, 4, 225-23 1.
- Hömberg, V. (1995). Konzepte für teilstationäre und ambulante Nachsorge neurologischer Patienten. In Kuratorium ZNS (Hrsg.), *Forschung und Praxis der Neurologischen Rehabilitation - 10 Jahre Kuratorium ZNS* (311-314). Bonn: Kuratorium ZNS.
- Horn, S., Shiel, A., McLellan, L., Capmbell, M., Watson, M. & Wilson, B. (1993). A review of behavioural assessment scales for monitoring recovery in and after coma with pilot data on a new scale of visual awareness. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 121-137.
- Howard, D. (1992). Cognitive neuropsychology and rehabilitation. In N. von Steinbüchel, D.Y. von Cramon & E. Pöppel (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation* (147-154). Berlin: Springer.
- Hütter, B.O. & Gilsbach, J.M. (1996). Das Aachener Lebensqualitätsinventar für Patienten mit Hirnschädigung: Entwicklung und methodische Gütekriterien. In H.-J. Möller, R.R. Engel & P. Hoff (Hrsg.), *Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen* (83-101). Wien: Springer.
- Jennett, B. (1993). Vegetative survival: The medical facts and ethical dilemmas. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 99-108.
- Kassel, H. (1992). Neuropsychologisch orientierte Diagnose und Therapie von Lese-Rechtsschreibschwächen. In G. Deegener, B. Dietel, H. Kassel, R. Matthaai & H. Nödl (Hrsg.), *Neuropsychologische Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen* (199-234). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Kay, G.G. & Starbuck, V.N. (1997). Computerized neuropsychological assessment. In M.E. Maruish & J.A. Moses (Eds.), *Clinical neuropsychology* (143-161). Mahwah, N.J.: Erlbaum.
- Kobak, R. & Ferenz-Gillies, R. (1995). Emotion regulation and depressive Syndromes during adolescents: A functionalist perspective. *Development and Psychopathology*, 7, 183-192.

- Kobs, M., Brünink, H., Prüser-Künzel, W., Stadler, M., Vogt, S. & Wehner, T. (1989). Biosignalverarbeitung bei Bewegungsstörungen. Bremen: Universität Bremen.
- Kock, C. & Fuhrmann, R. (1992). Neurologische Frührehabilitation - ein dringendes Erfordernis. *Rehabilitation*, 31, 211-262.
- Kuratorium ZNS (1991). *Hirnverletzungen und Hirnerkrankungen: Notwendigkeit und Bedeutung der Frührehabilitation*. Bonn: Kuratorium ZNS.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1997). Tiefgreifende Entwicklungsstörungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (325-350). Göttingen: Hogrefe, 3., überarb. Auflage.
- Lehofer, M., Pasch, Ch., Ladurner, G., Pichler, M. & Hinterhuber, H. (1990). Die Bereitschaft zur Rehabilitation bei Schlaganfallpatienten. *Prävention und Rehabilitation*, 2, 78-82.
- Lezak, M.D. (1983). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press, 2. Auflage.
- Markowitsch, H. (1992). *Neuropsychologie des Gedächtnisses*. Göttingen: Hogrefe.
- Maruish, M.E. & Moses, J. A. jr. (1997). *Clinical neuropsychology. Theoretical foundations for practitioners*. Mahwah, N.J.: Erlbaum.
- Matthes-von Cramon, G. & von Cramon, D. Y. (1995). Kognitive Rehabilitation. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 6, 116-127.
- Matthes-von Cramon, G., von Cramon, D.Y. & Mai, N. (1994). Verhaltenstherapie in der neuropsychologischen Rehabilitation. In M. Zielke & J. Sturm (Hrsg.), *Handbuch Stationäre Verhaltenstherapie* (164-175). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Mostofsky, D. I. (1993). Behavior modification and therapy in the management of epileptic disorders. In D.I. Mostofsky & Y. Loynig (Eds.), *The neurobehavioral treatment of epilepsy* (67-81). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Mroczek, N., Halpern, D. & McHugh, R. (1978). Electromyographic feedback and physical therapy for neuromuscular retraining in hemiplegia. *Archives of Physical Medicine*, 59, 258-267.
- Mulder, T. (1985). *The learning of motor control following brain damage: Experimental and clinical studies*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Orgaß, B. (1989). Mikrocomputergestützte Rehabilitation in der Neuropsychologie: Eine systematische Übersicht. In *Kliniken Schmieder & Kuratorium ZNS* (Hrsg.), *Computer helfen heilen. Computergestützte neuropsychologische Diagnostik und Therapie* (25-45). Bonn: Kuratorium ZNS.
- Poser, U., Kohler, J., Sedlmeier, P. & Strätz, A. (1992). Evaluierung eines neuropsychologischen Funktionstrainings bei Patienten mit kognitiver Verlangsamung nach Schädelhirntraumen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 3, 3-24.
- Prigatano, G.P., Fordyce, D.J., Zeiner, H.K., Roueche, J.R., Pepping, M. & Wood, B.C. (1984). Neuropsychological rehabilitation after closed head injury in young adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47, 505-573.
- Prosiegel, M. (1991). *Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation. Hirnläsionen, Syndrome, Diagnostik, Therapie*. München: Pflaum.
- Prosiegel, M. & Ehrhardt, W. (1990). Rehabilitation neuropsychologischer Störungen nach Schlaganfall. *Prävention und Rehabilitation*, 2, 48-55.
- Prüser-Künzel, W., Heubrock, D., Kobs, M., Wehner, T. & Stadler, M. (1997). Timing of EMG biofeedback application with different skill levels. *Journal of Psychophysiology* (eingereicht).
- Raine, A. & Scerbo, A. (1991). Biological theories of violence. In J.S. Milner (Ed.), *Neuropsychology of aggression* (1-25). Boston: Kluwer.

- Reuter, B.M., Linke, D.B. & Kurthen, M. (1989). Kognitive Prozesse bei Bewußtlosen? Eine Brain-Mapping-Studie zu P300. *Archiv für Psychologie*, 141, 155-173.
- Reuter, B.M. & Schönle, P.W. (1996). Computergestützte Trainingsverfahren in der neurologischen Rehabilitation. In K.-D. Voß, W. Blumenthal, F. Mehrhoff & M. Schmollinger (Hrsg.), *Aktuelle Entwicklungen in der Rehabilitation am Beispiel neurologischer Behinderungen* (222-225). Ulm: Universitätsverlag.
- Reynolds, C.R. & James, E.M. (1997). Development of neuropsychological measures. In M.E. Maruish & J.A. Moses (Eds.), *Clinical neuropsychology* (347-370). Mahwah, N.J.: Erlbaum.
- Rigling, P. (1995). *Software-Katalog*. Waldbronn: Reha-Service.
- Rothenberger, A. (1995). Electrical brain activity in children with hyperkinetic syndrome: Evidence of frontal cortical dysfunction. In J. Sergeant (Ed.), *European approaches to hyperkinetic disorder* (225-270): Zürich: Trümpi.
- Rothenberger, A. (1996). Kinder- und Jugendpsychiatrie in Europa. *Perspektiven für Klinik und Forschung*. *Niedersächsisches Ärzteblatt*, 69, 3-8.
- Schöttke, H. (1997). Rehabilitation von Aufmerksamkeitsstörungen nach einem Schlaganfall - Effektivität eines verhaltensmedizinisch-neuropsychologischen Aufmerksamkeits-trainings. *Verhaltenstherapie*, 7, 21-33.
- Schopler, E. (1994). Neurobiologic correlates in the classification and study of autism. In S.H. Broman & J. Grafman (Eds.), *Atypical cognitive deficits in developmental disorders: Implications for brain function* (87-100). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Shiel, A., Wilson, B., Horn, S., Watson, M. & McLellan, L. (1993). Can patients in coma following traumatic head injury learn simple tasks? *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 161-175.
- Simonoff, E.; Bolton, P. & Rutter, M. (1996). Mental retardation: Genetic findings, clinical implications and research agenda. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 259-280.
- Sohlberg, M.M. & Mateer, C.A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation*. New York: Guilford.
- Spielmann, U. (1989). Effektivität computergestützten Aufmerksamkeitstrainings im Vergleich zu herkömmlichem "Papier-Bleistift"-Training. In *Kliniken Schmieder & Kuratorium ZNS* (Hrsg.), *Computer helfen heilen. Computergestützte neuropsychologische Diagnostik und Therapie* (85-88). Bonn: Kuratorium ZNS.
- Stadler, M., Heubrock, D., Kobs, M. & Zimmann, K. (1997). Biosignalverarbeitung in der neurologischen Rehabilitation bewegungsgestörter Patienten: Eine klinische Einzelfallstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 45, 319-340.
- Statistisches Bundesamt (1994). *Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland*. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt.
- Sterman, M.B. (1993). Sensorimotor EEG feedback training in the study and treatment of epilepsy. In D.I. Mostofsky & Y. Loyning (Eds.), *The neurobehavioral treatment of epilepsy* (1-17). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Sturm, W. & Hartje, W. (1989). Aufgaben und Untersuchungsverfahren der neuropsychologischen Diagnostik. In K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (71-88). Stuttgart: Thieme, 2., neubearb. u. erw. Aufl.
- Sturm, W., Hartje, W., Orgaß, B. & Willmes, K. (1994). Effektivität eines computergestützten Trainings von vier Aufmerksamkeitsfunktionen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 5, 15-28.

- Tsubokwa, T., Yamamoto, T., Katayama, Y., Hirayama, T., Maejima, S. & Moriga, T. (1990). Deep brain Stimulation in a persistent vegetative state: follow up results and criteria for selection of candidates. *Brain Injury*, 4, 315-327.
- Vanderploeg, R.D. (Ed.) (1994). *Clinician's guide to neuropsychological assessment*. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- VDR (1995). Phaseneinteilung in der neurologischen Rehabilitation. *Rehabilitation*, 34, 119-127.
- von Cramon, D.Y. (1988). Prognostische Faktoren. In D.Y. von Cramon & J. Zihl (Hrsg.), *Neuropsychologische Rehabilitation* (21-39). Berlin: Springer.
- von Cramon, D.Y., Mai, N. & Ziegler, W. (1993). *Neuropsychologische Diagnostik*. Weinheim: Verlag Chemie.
- von Cramon, D. Y. & Zihl, J. (1988). *Neuropsychologische Rehabilitation*. Berlin: Springer.
- von Wild, K. & Janzik, H.-H. (Hrsg.). (1990). *Neurologische Frührehabilitation*. München: Zuckschwerdt.
- Wada, J. & Rasmussen, T. (1960). Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. *Journal of Neurosurgery*, 17, 266-282.
- Warnke, A. (1997). Umschriebene Lese-Rechtschreibstörung. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (287-323). Göttingen: Hogrefe, 3., überarb. Auflage.
- Weber, G. (1996). Neuropsychologische Ansätze in Diagnostik und Therapie bei geistiger Behinderung. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 17, 311-330.
- Wehner, T., Vogt, S., Stadler, M., Schwab, P. & Kruse, P. (1987). Intra- and interpersonal biosignal processing: further developments of common EMG-biofeedback procedures. *Journal of Psychophysiology*, 1, 135-148.
- Wenz, C. & Gallasch, M. (1996). Verhaltenstherapeutische Anwendungsfelder in der Neuropsychologie. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 17, 269-294.
- Whaley, A.L., Stanford, C.B., Pollack, I.W. & Lehrer, P.M. (1986). The effects of behavior modification vs. Lithium therapy on frontal lobe Syndrome. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 17, 111-115.
- Wilson, S.L. & McMillan, T.M. (1993). A review of the evidence for the effectiveness of sensory Stimulation treatment for coma and vegetative state. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 149-160.
- Wilson, S.L., Powell, G.E., Elliot, K. & Thwaites, H. (1993). Evaluation of sensory Stimulation as a treatment for prolonged coma - seven single experimental case studies. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 191-201.
- Wood, R.L. (1992). A neurobehavioural approach to brain injury rehabilitation. In N. von Steinbüchel, D.Y. von Cramon & E. Pöppel (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation* (51-54). Berlin: Springer.
- Wood, R.L., 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.
- WHO (1980). *International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps*. Genf: World Health Organization.
- Zahara, D.J. & Cuvo, A.J. (1984). Behavioral applications to the rehabilitation of traumatically head injured persons. *Clinical Psychology Review*, 4, 477-491.
- Zieger, A. (1992a). Frühe Dialoge mit komatösen Hirnverletzten. In K.-H. Mattritz & V. Hömberg (Hrsg.), *Neurologische Rehabilitation* 2 (156-162). Bern: Huber.

- Zieger, A. (1992b). Frührehabilitation komatöser Patienten auf der neurochirurgischen Intensivstation. Zur Philosophie und Praxis einer interdisziplinären Aufgabe. Zentralblatt für Neurochirurgie, 53, 92-113.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (1993). Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP). Handbuch - Teil 1. Würselen: Psytest.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (1994). Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP). Handbuch - Teil 2 (Statistiken). Würselen: Psytest.