

Kapitel 18

Neuropsychologische Störungen

Werner Wittling und Elisabeth Schweiger

1 Begriffsbestimmung

Unter „neuropsychologischen Störungen“ sind zerebral bedingte Verhaltensstörungen und Verhaltensabweichungen unterschiedlichster Art zu verstehen, die die direkte oder indirekte Folge von strukturellen oder funktionellen Hirnveränderungen darstellen.

Die obige Begriffsbestimmung soll zwei Sachverhalte verdeutlichen. Zum einen ist der Begriff „neuropsychologische Störungen“ auf der Verhaltensebene angesiedelt und bezeichnet als solcher die meß- und beobachtbaren Auswirkungen neuropathologischer Veränderungen. Er ist somit einerseits zu unterscheiden von den Begriffen „zerebrale Schädigung“ oder „Hirnschädigung“. Diese beziehen sich auf makroskopische oder mikroskopische Schädigungen oder Anomalien des Hirngewebes, die insbesondere mit den bildgebenden neurologischen Verfahren wie Computertomographie oder Magnetresonanztomographie dargestellt werden können. Er ist zum anderen aber auch zu unterscheiden von den Begriffen „zerebrale Dysfunktion“ oder „Hirnfunktionsstörung“. Diese beziehen sich auf Funktionsdefizite oder qualitative Abweichungen vom normalen Funktionszustand der Hirnstrukturen (Funktionsanomalien). Sie haben ihre Ursachen entweder in den zuvor erwähnten strukturellen Hirngewebsschädigungen oder aber in reversiblen oder irreversiblen biochemischen Veränderungen, neuronalen Inhibitionseffekten, Anomalien der funktionalen Organisationsform des Gehirns wie Veränderungen der Hemisphärenspezialisierung oder Hemisphäreninteraktion usw. Diagnostisch lassen sich Hirnfunktionsveränderungen relativ unmittelbar über die Messung der elektrischen, magnetischen, metabolischen oder sonstigen Begleiterscheinungen neuraler Aktivität erfassen, wobei insbesondere Verfahren Anwendung finden wie topographische EEG-Verfahren, ereigniskorrelierte bioelektrische Potentiale, Magnetenzephalographie, regionale zerebrale Durchblutungsmessung, Positronen-Emissionstomographie usw. Neuropsychologische Störungen hingegen sind Störungen, Defizite oder Anomalien des Verhaltens, die sich in einem breiten Spektrum von Verhaltensaspekten äußern können. Ihre Ursachen sind entweder in strukturellen

Hirngewebschädigungen oder in Hirnfunktionsstörungen zu suchen. Diagnostisch können neuropsychologische Störungen mit den üblichen psychologischen Meßverfahren erfaßt werden, wie experimentelle Techniken, Verfahren der Verhaltensbeobachtung oder psychologische Testverfahren. Da Verhaltensstörungen ähnlicher Art jedoch auch auf andere Ursachen nicht-neuropathologischer Art wie Motivationsmangel, Ablenkung, emotionale Probleme usw. zurückgehen können, dürfen Verhaltensstörungen nur dann als „neuropsychologische Störungen“ bezeichnet werden, wenn sie in ihrer Gesamtheit weitgehend widerspruchsfrei mit einigen zentralen Grundannahmen der Neuropsychologie über die Repräsentation und Organisation von Verhaltensaspekten im Gehirn übereinstimmen. Insofern setzt die Diagnostik neuropsychologischer Störungen umfangreiche und detaillierte Kenntnisse über die funktionale Hirnorganisation und die grundlegenden Inferenzprinzipien der neuropsychologischen Diagnostik voraus (vgl. hierzu Wittling, Schweiger & Roschmann, 1992).

Das zweite wesentliche Merkmal neuropsychologischer Störungen ist darin zu sehen, daß sie im Gegensatz zu den meisten anderen in diesem Lehrbuch dargestellten Störungsformen nicht auf der Symptomebene, also durch das Vorliegen eines bestimmten Symptoms (wie z. B. Stottern, Phobien, Zwangsgedanken) oder Symptombildes definiert sind, sondern ausschließlich durch ihre spezielle Ätiologie, die zerebrale Verursachung. In symptomatischer Hinsicht lassen sich zwar eine Anzahl von Verhaltensänderungen herausarbeiten, die relativ regelmäßig bei zerebralen Schädigungen oder Dysfunktionen auftreten, jedoch ist das Spektrum weitgespannt, heterogen und von Patient zu Patient variierend.

Ein detaillierter Überblick über neuropsychologische Störungen, ihre Pathogenese, Symptomatologie, Diagnostik und Rehabilitation, findet sich in den in jüngster Zeit erschienenen Hand- und Lehrbüchern der Klinischen Neuropsychologie (Wedding, Horton & Webster 1986; Christensen & Uzzell, 1994; Finlayson & Garner, 1994; Silver, Yudofsky & Hales, 1994; Bradshaw & Mattingley, 1995).

2 Ätiologie

2.1 Hirnerkrankungen und -verletzungen

Hierunter fassen wir eine Gruppe von Erkrankungen und Verletzungen zusammen, die sich unmittelbar und primär auf die zerebralen Strukturen auswirken und zu jedem Zeitpunkt der Lebensspanne auftreten können.

Traumatische Hirnschädigungen: Hirntraumen entstehen durch äußere Gewalteinwirkung auf das Gehirn und lassen sich in Abhängigkeit davon, ob die Dura mater eröffnet ist, in offene und gedeckte Hirntraumen unterteilen. Man kann nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand davon ausgehen, daß die primären Auswirkungen der häufiger vorkommenden und in neuropsychologischer Hinsicht bedeutsameren gedeckten Traumen vorwiegend in den me-

chanischen Effekten des Drückens und Zerrens der Nervenfasern zu sehen sind, während die makroskopischen Läsionen der Rindenprellungsherde (in 70–80 % der Fälle Contrecoup-Herde) zwar zur Symptomatologie beitragen, in ihrer Bedeutung bisher aber wohl überschätzt wurden (Levin, Benton & Grossman, 1982). Als sekundäre neuropathologische Folgen sind in erster Linie Hirnschwellungen, Ödeme, Druckerhöhungen und Blutungen anzusehen. Tertiäre, mit zeitlicher Verzögerung auftretende Effekte sind schließlich Ventrikelerweiterungen sowie als häufigste Komplikation posttraumatische Epilepsien.

Zerebrovaskuläre Störungen: Hierunter sind Durchblutungsstörungen des Gehirns aufgrund zerebraler Gefäßinsulte zu verstehen, die entweder auf einer Mangel durchblutung (transitorische Ischämie, Hirninfarkt) oder einer Massenblutung bestimmter Hirngebiete beruhen und im ausgeprägten Zustand mit Gewebsnekrosen einhergehen. Die Verursachungsbedingungen zerebraler Durchblutungsstörungen sind multifaktoriell. Sie können u. a. bedingt sein durch eine ungenügende Förderleistung des Herzens (Herzinsuffizienz, Koronarinfarkt, Herzrhythmusstörungen), Störungen der Hämodynamik (Hypertonie, Hypotonie), Blutviskoseänderungen (erhöhte Blutviskosität, Hyperkoagulabilität usw.), intra- oder extrakranielle Strombahnhindernisse und Gefäßwandveränderungen (thrombotische oder embolische Verschlüsse), intrakranielle Drucksteigerungen sowie Gefäßwandblutungen und -zerreißen.

Intrakranielle Tumoren: Hierunter sind Gewebsneubildungen zu fassen, die in den verschiedensten Hirngewebsarten (Nervengewebe, Blutgefäße, Stützgewebe, Hirnhäute usw.) und Hirnstrukturen (Cortex, Kleinhirn, Hirnstamm) entstehen und sich mit unterschiedlicher Geschwindigkeit fortentwickeln können. Für neuropsychologische Zwecke erscheint eine Grobunterteilung in extrinsische und intrinsische Tumoren beim derzeitigen Forschungsstand ausreichend. Extrinsische Tumoren sind solche, die sich außerhalb der zerebralen Hemisphären entwickeln (z. B. die benignen, langsam wachsenden Meningiome der Hirnhäute) und ihre neuropathologische Wirkung insbesondere durch Hirndrucksteigerungen ausüben. Intrinsische Tumoren (z. B. die malignen Glioblastome) infiltrieren hingegen Hirngewebe selbst und üben ihre neuropathologischen Effekte außer durch Hirndrucksteigerungen und Massenverschiebungen auch durch Gewebsblutungen, Gewebsnekrosen und toxische Zerfallsprodukte aus.

Intrakranielle Infektionen betreffen entweder die Hirnhäute (Meningitis) oder das Gehirn selbst (Enzephalitis) und können durch Bakterien, Viren oder Pilze hervorgerufen werden. Neben Epidemien können nahezu alle Infektionskrankheiten zu intrakraniellen Infektionen führen (Keuchhusten, Masern, Röteln, Nebenhöhlenentzündungen, Herpes simplex, Syphilis usw.).

Intoxikation durch Alkohol, Drogen und Inhalantien: In den letzten Jahren haben sich durch eine beträchtlich verstärkte Forschungstätigkeit auf diesem Gebiet eine Fülle von Befunden aus völlig unterschiedlichen methodischen Quellen angesammelt, die konsistent die schädigenden Wirkungen eines

chronischen Abusus von Alkohol, Drogen und Inhalantien auf die zerebralen Strukturen dokumentieren (vgl. z. B. Literaturübersichten von Ryan & Butters, 1986; Fals-Stewart et al., 1994). So finden sich zahlreiche neuropsychologische und vor allem neurologische Auffälligkeiten wie Verlangsamung der Nevenleitungen, Demyelinisierungen und Degenerationen von Nervenfasern, Suppression der Dopaminaktivität und Degeneration dopaminrelevanter Hirnstrukturen, Ventrikelerweiterungen und ausgeprägte Atrophien der kortikalen und subkortikalen Strukturen, die sich bei Autopsien, pneumenzephalographischen und computertomographischen Untersuchungen zeigen. Insbesondere erhöhen Abhängigkeitserkrankungen das Risiko für zerebrovaskuläre Störungen, bedingt durch eine Verringerung der Elastizität der Blutgefäße und durch eine Erhöhung des Blutdrucks.

Degenerative Hirnerkrankungen: Hierunter sind präsenile und senile Krankheiten zu fassen, die durch Parenchymuntergang bzw. hiratrophische Prozesse gekennzeichnet sind, einen progredienten Verlauf nehmen, mit zunehmender Demenz einhergehen und in den meisten Fällen eine hereditäre Grundlage haben. Zu den bekanntesten Formen degenerativer Hirnerkrankungen zählen Multiinfarktdemenz, Alzheimersche Demenz (Primäre degenerative Demenz), Parkinsonsche Krankheit, Chorea Huntington und Multiple Sklerose.

Prä- und perinatale Komplikationen: Hierunter sind eine Anzahl von Bedingungen zu fassen, deren Auftreten an eine spezifische Lebensphase, die Schwangerschafts- und Geburtsperiode, gebunden ist, und die auf vielfältige Weise zu mehr oder minder stark ausgeprägten Schädigungen und Dysfunktionen der Hirnstrukturen führen. Die meisten dieser Schädigungen gehen auf hypoxische Komplikationen zurück, deren neuropathologische Folgen Ischämien, hämorrhagische Infarkte und Gewebsnekrosen sind. Daneben kommen Faktoren wie traumatische Geburtsschädigungen, intrauterine Infektionen, kongenitale Stoffwechselstörungen, Frühgeburt, Unterernährung, sowie Rauchen, Medikamenten- und Alkoholkonsum („fetales Alkoholsyndrom“) der Schwangeren eine auslösende Rolle zu. Für eine ausführliche Übersicht über diese Bedingungen vgl. Wittling (1980 a).

2.2 Auswirkungen allgemein-medizinischer Erkrankungen

Wie Golden, Strider, Ariel und Golden (1986) in einer der ersten Literaturübersichten zu diesem Problembereich zurecht bemerken (vgl. auch Birnberger & Maurach, 1981; Ariel & Strider, 1983), hat sich die Neuropsychologie traditionellerweise fast ausschließlich mit Komplikationen, Erkrankungen und Verletzungen beschäftigt, die sich direkt auf das ZNS auswirken oder primär in diesem ablaufen: die Gruppe der sog. hirnorganischen Schädigungen. Dabei wurde den medizinischen Krankheitsformen kaum Beachtung geschenkt, die sich primär in anderen Körperorganen manifestieren und deren Auswirkungen auf indirekte Weise zu Hirnschädigungen und Hirnfunktionsstörungen führen können. Erst allmählich beginnt sich ein Bewußtsein dafür zu entwickeln, daß die meisten medizinischen, insbesondere internisti-

schen Erkrankungen indirekte organische Auswirkungen auf die Hirnstrukturen haben können und in ihrer Gesamtheit vielleicht für mehr Hirnschädigungen oder Hirnfunktionsstörungen verantwortlich sind als die oben dargestellten neurologischen Krankheiten und Komplikationen im engeren Sinne.

Eine herausragende Bedeutung unter den medizinischen Krankheiten, die zu zerebralen Schädigungen führen können, kommt sicherlich der Gruppe der *kardiovaskulären oder hämolytischen Erkrankungen* zu. Sie stehen aufgrund der Wichtigkeit, die das Herz-Kreislaufsystem für die Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff und Nährstoffen und den Abtransport von Stoffwechselprodukten haben, vielleicht im unmittelbarsten Zusammenhang mit zerebralen Störungen. Hypoxische Schädigungen aufgrund eingeschränkter Sauerstoffversorgung finden sich beispielsweise bei verschiedenen Formen der Anämie, einem Mangel an den für den Sauerstofftransport zuständigen roten Blutkörperchen. Veränderungen der Fließeigenschaften und Gerinnungsfähigkeit des Blutes in der einen oder anderen Richtung, die auf eine Vielzahl unterschiedlichster Faktoren zurückgehen (Anzahl der Erythrozyten und Thrombozyten, Blutgerinnungsfaktoren usw.), können entweder zu Verringerungen der Sauerstoffzufuhr (Lumeneinengungen, verringerte Blutflußgeschwindigkeit) oder intrakraniellen Blutungen führen. Herzrhythmusstörungen prädestinieren zur Bildung von Emboli und gehen, wie die Framingham-Studie zeigen konnte, mit einem stark erhöhten Hirnschlagrisiko einher (Wolf et al., 1978). Auch Herzinfarkte prädestinieren zu embolischen Gefäßverschlüssen der zerebralen Arterien aufgrund der Ablösung und Ausschwemmung von Thromben aus der Herzwand (Hurst, Logue & Walter, 1978). Essentieller Bluthochdruck ist schließlich einer der bedeutendsten Risikofaktoren für arteriosklerotische Veränderungen und zerebrale Insulte infolge von Massenblutungen oder Mangeldurchblutungen.

Neben Herz-Kreislaufferkrankungen kann eine Vielzahl weiterer medizinischer Krankheiten zu neuropsychologischen Störungen führen. Hinweise auf Beeinträchtigungen infolge der körperlichen Krankheit ergaben sich insbesondere bei respiratorischen (Dunleavy & Baade, 1980; Schraa et al., 1981; Fix et al., 1982), gastrointestinalen (Acker et al., 1982; Goodwin, Goodwin & Garry, 1983), nephrologischen (Birnberger & Maurach, 1981), endokrinen und metabolischen Erkrankungen (Strider, 1982).

2.3 Auswirkungen medizinischer Behandlungsmaßnahmen

Pharmakabehandlung: In der jüngsten Zeit sind die neuropsychologischen Auswirkungen ärztlich verordneter Pharmaka immer mehr in den Blickpunkt des Interesses gerückt. Dabei ist jedoch anzumerken, daß zwischen den einzelnen Studien große methodische Unterschiede bestehen, was Art, Dosierung, Verabreichungsmodus (kurzfristig vs. langfristig) der jeweils verordneten Pharmaka sowie Patientenvariablen (jünger vs. älter) anbelangt, so daß die Ergebnisse über verschiedene Studien hinweg nicht immer konsistent sind. Hinweise auf neuropsychologische Beeinträchtigungen der Aufmerk-

samkeit, des Gedächtnisses und des Lernens fanden sich bei depressiven Patienten bei Einnahme spezifischer Antidepressiva (vgl. z. B. Literaturübersichten von Heaton & Crowley, 1981; Amado-Boccaro et al., 1995). Auch die langfristige Behandlung mit Lithium scheint mit neuropsychologischen Beeinträchtigungen einherzugehen. Bei der Behandlung von Anfallserkrankungen mit Antiepileptika finden sich nach Vermeulen und Aldenkamp (1995) z. T. Hinweise auf neuropsychologische Beeinträchtigungen, häufiger jedoch scheinen Antiepileptika zu Verbesserungen kognitiver und motorischer Funktionen zu führen. Hinweise auf neuropsychologische Beeinträchtigungen ergaben sich auch bei chronischen Schmerzpatienten, die über längere Zeit Narkotika oder Benzodiazepine erhielten. Bergman, Borg und Holm (1980) berichten von neuropsychologischen Auswirkungen bei Patienten, die seit Jahren von Sedativa oder Hypnotika abhängig waren.

Die chemotherapeutische Behandlung krebskranker Patienten mit Zytostatika kann neben körperlichen und emotionalen Veränderungen auch zu zerebralen Dysfunktionen führen, die sich u. a. in Beeinträchtigungen verschiedener kognitiver Funktionen äußern (McIntosh, Klatskin & O'Brien, 1976; Allen & Rosen, 1978; Levine, Silberfarb & Lipowski, 1978). Nach Strian und Maurach (1980) lassen sich in der klinischen Praxis zehn verschiedene neuropsychiatrische Syndrome (Vigilanzstörungen, organische Psychosen, epileptische Anfälle, Parkinsonsyndrom, Kleinhirnstörungen usw.) unter zytostatischer Therapie herausarbeiten.

Radiotherapie: Neben der Behandlung mit Zytostatika stellt die Bestrahlung eine weitere, mögliche Behandlungsform bei Krebserkrankungen dar. Die neuropsychologischen Auswirkungen der Bestrahlung wurden zwar bislang wenig untersucht, es existieren jedoch Hinweise darauf, daß bestimmte kognitive Funktionen einschließlich des Gedächtnisses infolge der Bestrahlung beeinträchtigt sind (Roman & Sperduto, 1995). Vor allem die Bestrahlung des Schädels bei intrakraniellen Tumoren führt bei Kindern zu Verringerungen des Intelligenzquotienten, zu Lernbehinderungen und Gedächtnis- und Konzentrationsschwierigkeiten, bei Erwachsenen treten häufig Gedächtnisbeeinträchtigungen und eine erhöhte Ablenkbarkeit auf.

Herzoperationen: Diese Eingriffe stellen eine weitere bedeutende Quelle zerebraler Störungen dar. Insbesondere als Folge von hypoxischen Komplikationen und Mikroemboli, die sich bei der Sauerstoffanreicherung in der Herz-Lungen-Maschine bilden und in den feinsten zerebralen Blutgefäßen festsetzen (Patterson & Kessler, 1969; Kessler & Patterson, 1970), kommt es bei einem hohen Prozentsatz der Patienten zu postoperativen psychischen und neurologischen Störungen (Speidel et al., 1980; Benedict, 1994). Deren Symptomatologie variiert im Schweregrad beträchtlich und reicht von geringfügigen kognitiven Beeinträchtigungen bis zu ausgeprägten deliranten Zuständen mit Bewußtseinsstörungen, motorischer Erregtheit, Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Meyendorf (1976) gibt die Häufigkeit neurologischer Störungen bei den Patienten, die innerhalb eines Jahres am Münchner Herz-Zentrum operiert wurden, präoperativ mit 38 %, postoperativ mit 52 % an.

Auch im EEG zeigen die Patienten nach Herzoperationen mehr Abnormitäten als vor der Operation (Brobeck, 1979). Risikofaktoren für operativ bedingte Komplikationen sind neben dem höheren Alter der Patienten vor allem bereits präoperativ bestehende zerebrale Störungen (Benedict, 1994). Häufig bilden sich die Symptome innerhalb von zwei Wochen nach der Herzoperation zurück. Bleiben sie jedoch länger als einen Monat bestehen, so muß mit permanenten Schädigungen gerechnet werden. Schließlich sei noch ergänzend angeführt, daß auch bei Herzkatheteruntersuchungen 25 % der dort vorkommenden Komplikationen neurologischer Natur sind (Birnberger & Maurach, 1981).

Hämodialyse: Auch die bei bestimmten nephrologischen Erkrankungsformen lebensrettende Hämodialyse geht häufig mit zerebralen Störungen und Schädigungen einher. Zwar scheint bei vielen Patienten die kognitive und visu-motorische Leistungsfähigkeit einen Tag nach der Dialyse am höchsten zu sein (Lewis et al., 1980), ebenso scheinen chronisch dialysierte Patienten unter Umständen nichtdialysierten urämischen Patienten in einigen neuropsychologischen Aspekten überlegen zu sein, jedoch weisen sie im Vergleich zu nichturämischen Probanden deutliche neuropsychologische Beeinträchtigungen auf (Ryan, Souheaves & DeWolff, 1981). Darüber hinaus ist bei zahlreichen Dialysepatienten mit dem Auftreten massiver behandlungsbedingter neurologischer Komplikationen zu rechnen.

2.4 Zerebrale Korrelate psychiatrischer Erkrankungen

In der jüngsten Zeit gewinnt die Suche nach strukturellen und funktionellen Hirnveränderungen bei psychiatrischen Erkrankungen zunehmend Bedeutung. Insbesondere für *schizophrene Erkrankungen* kann eine hirnorganische Mitbeteiligung an der Entstehung und Symptomatologie der Störung in einem hohen Prozentsatz der Fälle nicht mehr ausgeschlossen werden (vgl. z. B. Literaturübersicht von Chua & McKenna, 1995).

Strukturelle Abweichungen finden sich bei schizophrenen Patienten sowohl in postmortalen Untersuchungen als auch in computertomographischen und Magnetresonanzabbildungen. Als die derzeit am besten gesicherten Befunde gelten die Erweiterung der Hirnventrikel und eine Hirnsubstanzreduktion, die insbesondere für den Temporallappen, z. T. auch für Hippocampus und Amygdala nachgewiesen ist, wobei Abweichungen häufiger in der linken Hirnhälfte bestehen. In Temporallappenstrukturen wurden darüber hinaus auch histopathologische Veränderungen gefunden. Mittels Imagingstudien (Positronen-Emissionstomographie, regionale zerebrale Durchblutung) wurden bei schizophrenen Patienten auch funktionale Veränderungen nachgewiesen, die eher auf komplexe Abweichungen während Aktivierungsprozessen hinweisen als auf Abnormitäten präfrontaler Funktionen im Ruhezustand (Hypofrontalität). Darüber hinaus fanden sich im ereigniskorrelierten Potential Schizophrener wiederholt eine reduzierte Amplitude und eine ver-

längerte Latenz der P300 Komponente (Pritchard, 1986; Eikmeier, Lodemann, Olbrich, Zerbin & Gastpar, 1993).

Wenn auch neurologische und neuropsychologische Dysfunktionen bei affektiven, insbesondere bei *depressiven Störungen*, im Vergleich zu schizophrenen Störungen weniger deutlich ausgeprägt sind, so zeichnet sich dennoch die Tendenz ab, daß zumindest ein bestimmter Prozentsatz dieser Störungen mit zerebralen Veränderungen einhergeht. So wiesen Untersuchungen, die mit Hilfe der Methode des EEGs, der Messung der regionalen zerebralen Durchblutung und der Positronen-Emissionstomographie durchgeführt wurden, gehäuft eine höhere Aktivierung des anterioren Bereichs der rechten im Vergleich zur linken Hemisphäre nach (Crews & Harrison, 1995). Neuropsychologische Defizite treten deutlicher bei rechts- im Vergleich zu linkshemisphärischen Funktionen hervor und betreffen vor allem visuell-räumliche und sensorisch-motorische Fähigkeiten (Sherman, Shaw & Glidden, 1994).

3 Epidemiologie, Nosologie und Verlauf

3.1 Epidemiologie

Aufgrund der Vielfältigkeit der Störungsformen, die mit zerebralen Schädigungen einhergehen, ist eine Gesamtschätzung der Inzidenz- oder Prävalenzzahlen kaum möglich. Es lassen sich jedoch vertrauenswürdige Angaben über die Häufigkeit der wichtigsten klassischen Formen neurologischer Schädigungen und Störungen machen. Tabelle 1 enthält derartige Prävalenzschätzungen, die auf Angaben der „National Institutes of Health“ aus dem Jahre 1976 basieren und für die USA Gültigkeit haben.

Insgesamt deuten diese Zahlen darauf hin, daß etwa 5 % der Bevölkerung unter schweren zerebralen Störungen leidet, wobei das tatsächliche Ausmaß

Tabelle 1
Prävalenzschätzungen der wichtigsten zerebralen Schädigungsformen in den USA im Jahre 1976 (Einwohnerzahl: 200 Millionen)

Zerebrale Schädigungsform	Anzahl der betroffenen Einwohner
Hirntraumen	3 000 000
Zerebrale Insulte (Hirnschlag)	2 500 000
Epilepsie	2 000 000
Alzheimersche und andere Demenzen	1 000 000
Cerebral palsy	750 000
Parkinsonsche Krankheit	500 000
Multiple Sklerose	250 000
Tumoren	32 000

Anmerkung: Aus „National Institutes of Health, Neurological and Communicative Disorders. Department of Health, Welfare and Education Publication No. (NIH 77-152). Washington, D.C.: US Government Printing Office, 1976“ (entnommen aus Parsons & Hart, 1984).

der Schädigungen und Störungen vermutlich beträchtlich unterschätzt wird, da in der obigen Aufstellung eine Reihe von Störungsfaktoren nicht aufgeführt sind.

Bemerkenswerterweise verändern sich die Prävalenz- und Inzidenzzahlen für verschiedene neurologische Schädigungsformen in sehr unterschiedlicher Weise. Einen deutlich ansteigenden Trend weisen insbesondere Demenzen auf. In dem Maße, wie die Anzahl älterer Menschen zunimmt, steigt auch die Häufigkeit von Patienten mit verschiedenen Demenzformen an. So weisen Stuss und Levine (1996) darauf hin, daß allein an der Alzheimer Krankheit, die für etwa 45 % der Demenzen verantwortlich ist, zur Zeit weltweit 3.75 Millionen Menschen erkrankt sind. Bis zum Jahr 2040 wird ein weiterer Anstieg der Anzahl von Alzheimer Patienten auf etwa 9 Millionen prognostiziert. In umgekehrter Richtung verläuft demgegenüber die Entwicklung bei Patienten mit zerebralen Insulten. Diese stellen nach kardiovaskulären und Krebserkrankungen die dritthäufigste Todesursache dar und werden weltweit für jährlich 4.5 Millionen Todesfälle verantwortlich gemacht (World Development Report, 1993). Nicht nur die WHO-Statistiken (WHO, 1993), sondern auch zahlreiche unabhängige Studien, die in verschiedenen Ländern durchgeführt wurden (vgl. Bonita, Beaglehole & Asplund, 1994) weisen darauf hin, daß sowohl die Mortalitätsraten wie auch die Inzidenzraten für zerebrale Insulte in den industrialisierten Ländern mit Ausnahme Osteuropas während der letzten 50 Jahre dramatisch zurückgegangen sind. Dieser Rückgang ist bei Männern und Frauen sowie bei allen Altersgruppen festzustellen und erreicht sein stärkstes Ausmaß bei älteren Menschen, die naturgemäß am häufigsten von der Erkrankung betroffen sind.

3.2 Nosologie

Die Symptomatik zerebral bedingter Störungen variiert von Patient zu Patient. Fast jeder Patient weist eine eigene, *spezifische Konfiguration neuropsychologischer Symptome* auf. Dies ist insbesondere dadurch bedingt, daß zerebrale Störungen mit einer Vielzahl hinsichtlich Ätiologie, Lateralisation, Lokalisation, Schwere, Einwirkungsgeschwindigkeit, Einwirkungszeitpunkt, Verlaufsform und anderen Faktoren variierenden Bedingungen einhergehen, die in ihrer Gesamtkonstellation verständlicherweise kaum bei zwei Krankheitsgeschichten identisch sind.

Die neuropsychologische Forschung der letzten Jahre hat im Gegensatz zu älteren klinisch-psychologischen und psychiatrischen Ansätzen, die ja noch von einem allgemeinen „Organizitätskonzept“ (Yakorzynski, 1965) ausgingen, diese Spezifität der neuropsychologischen Symptommuster sehr stark betont und damit die notwendigen Voraussetzungen für eine effektive Diagnostik und Rehabilitation geschaffen, ein Verdienst, dessen Bedeutung kaum hoch genug veranschlagt werden kann. Dennoch beginnt sich die neuropsychologische Forschung erst in jüngster Zeit wieder der Tatsache bewußt zu werden (vgl. z. B. Parsons & Hart, 1984; Russell, 1986; aber auch Teuber &

Weinstein, 1955; Teuber, 1975), daß zerebral bedingte Störungen in der Regel auch mit relativ *allgemeinen Veränderungen* einhergehen, die sich in jeweils abgewandelter Form zwar keineswegs bei allen, jedoch bei einem Großteil der Patienten wiederfinden und von den oben genannten Variablen nur mäßig beeinflusst werden. Daher sind die spezifischen Effekte, wie Russell (1986) betont, zumeist in einen Hintergrund allgemeiner Veränderungen eingebettet.

3.2.1 Allgemeine Veränderungen

Zu den allgemeinen Veränderungen, die im Zusammenhang mit zerebralen Störungen gehäuft auftreten, zählen in erster Linie *kognitive Beeinträchtigungen* verschiedenster Art (Chapman & Wolff, 1959; Parsons & Hart, 1984).

Grundsätzlich kann man davon ausgehen, daß zerebral geschädigte Patienten als Gesamtgruppe ein breites Spektrum kognitiver Beeinträchtigungen aufweisen, die vor allem in den *Gesamtwerten* oder Summenscores umfangreicher Testbatterien zum Ausdruck kommen (z. B. HAWIE-Gesamt IQ, Halstead-Reitan Beeinträchtigungsindex oder Luria-Nebraska Summenscore). Gerade die hohen, zwischen 80–100 % variierenden Trefferquoten, mit denen es den Halstead-Reitan und Luria-Nebraska Testbatterien gelingt, normale Vergleichspersonen von zerebral Gestörten als Gesamtgruppe oder von einzelnen ätiologischen Untergruppen zu trennen (vgl. z. B. Russell, Neuringer & Goldstein, 1970; Finkelstein, 1977; Anthony, Heaton & Lehman, 1980; Golden et al., 1981), basieren auf generalisierten kognitiven Beeinträchtigungen in diesen Gruppen. Eine weitergehende Analyse der kognitiven Beeinträchtigungen zeigt, daß sich die Auswirkungen zerebraler Störungen vorwiegend in einigen Komponenten der kognitiven Leistungsfähigkeit äußern, während andere Komponenten relativ selten oder wenig betroffen sind (vgl. hierzu Abb. 1).

Aus Abbildung 1 ist zunächst zu ersehen, daß die Subtestprofile der verschiedenen ätiologischen Gruppen in ihren Verlaufsmerkmalen relativ große Ähnlichkeit aufweisen, sich allerdings in der Profilhöhe zum Teil deutlich unterscheiden. Dies darf sicherlich als Beleg für die oben postulierte Annahme allgemeiner, ätiologieunspezifischer Auswirkungen zerebraler Störungen gewertet werden: Zerebrale Schädigungen unterschiedlichster Genese beeinflussen die kognitive Leistungsfähigkeit zwar in unterschiedlich starkem Maße, weisen aber ein *ähnliches Beeinträchtigungsmuster* auf, bei dem einige Funktionen besonders stark, andere hingegen nur wenig oder überhaupt nicht gestört sind.

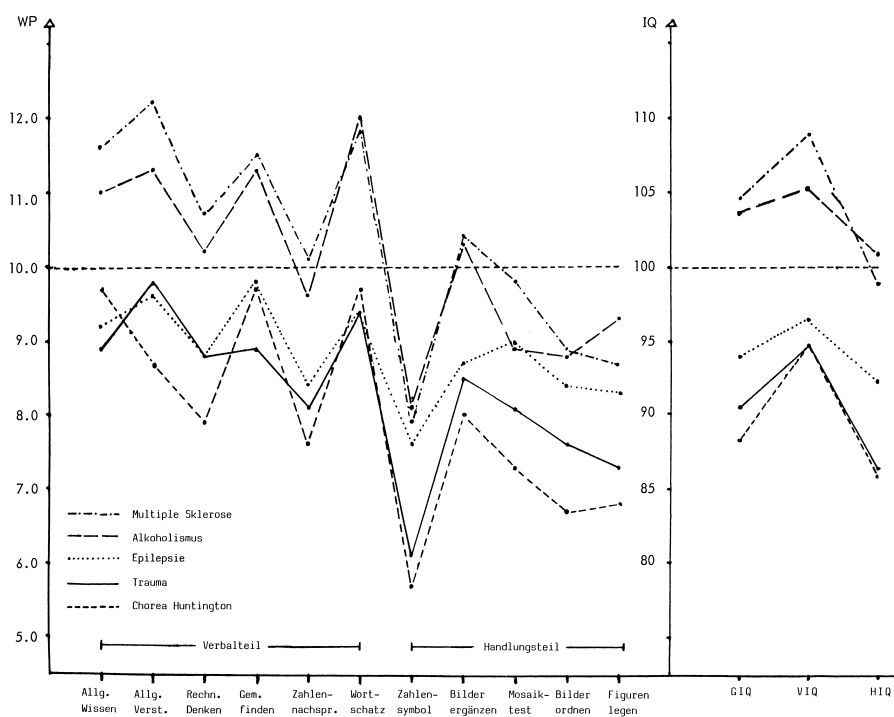
Ein deutlicher Effekt ergibt sich hinsichtlich der Unterscheidung zwischen *sprachlichen und nichtsprachlichen Intelligenzkomponenten*. Wie sich sowohl aus dem Vergleich von Verbal- und Handlungs-IQ wie auch aus dem spezielleren Vergleich der einzelnen Subtestwerte ergibt, wirken sich zerebrale Schädigungen generell und unabhängig von ihrer speziellen Ätiologie stets stärker bei nichtsprachlichen als bei sprachlichen Intelligenzkomponenten aus, die ihrerseits unter Umständen sogar völlig erhalten bleiben können.

(Dies trifft auch auf alle in Abbildung 1 nicht dargestellten Ätiologiegruppen zu.) Unabhängige Belege für diese Feststellung finden sich gehäuft in der neuropsychologischen Literatur (vgl. z. B. Lezak, 1983), was sicherlich auch der Grund dafür ist, daß die Mehrzahl der traditionellen (univariaten) neuropsychologischen Testverfahren auf der Messung solcher Funktionen beruhen, bei denen die nichtsprachliche, anschauungsgebundene Reizverarbeitung im Vordergrund steht.

Abbildung 1

Durchschnittliche Subtest-Wertpunkte und Intelligenzquotienten (Gesamt-, Verbal-, Handlungs-IQ) der „Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS)“ für verschiedene ätiologische Gruppen zerebral geschädigter Patienten (Traumatische Hirnschädigungen, Chorea Huntington, Epilepsie, Multiple Sklerose, Alkoholismus).

Die Abbildung bezieht sich auf einen Teil der in der Literaturübersicht von Farr et al. (1986) zusammengestellten Ergebnisse aus etwa 100 Untersuchungen an ätiologisch definierten Hirnschädigungsgruppen. Es sei darauf verwiesen, daß den einzelnen Subtests oder IQ-Skalen in einer Ätiologiegruppe häufig unterschiedliche Zusammensetzungen der Patientengruppen zugrundeliegen. In der Abbildung werden nur solche Ätiologiegruppen berücksichtigt, bei denen vorwiegend diffuse, nichtlateralisierte Schädigungen vorlagen und bei denen ausreichend große Patientenzahlen (100–200 pro Subtest) vorhanden waren. Für exakte zahlenmäßige Beschreibungen der Untersuchungsgruppen und -ergebnisse wie auch der für die Halstead-Reitan-Testbatterie erhaltenen Daten sei auf die tabellarische Zusammenstellung bei Farr et al. (1986) verwiesen.



Ein weiterer Effekt ergibt sich, worauf insbesondere Russell (1986) hinweist, hinsichtlich der Cattellschen Unterscheidung (Cattell, 1943) zwischen „fluid“ und „crystallized intelligence“, die sich in der Praxis allerdings relativ stark mit der Unterscheidung zwischen sprachlichen und nichtsprachlichen Intelligenzkomponenten überschneidet. Funktionen, die aktives Problemlösen bzw. Verarbeiten einer relativ neuartigen Reizsituation voraussetzen („fluid intelligence“), werden in der Regel von Hirnschädigungen stärker betroffen als Funktionen, die vorwiegend in einem bloßen Reproduzieren oder Anwenden gespeicherter Lernerfahrungen („crystallized intelligence“) bestehen (Reed & Reitan, 1963 a,b). Wenngleich die in Intelligenztests üblicherweise geprüften Sprachleistungen insgesamt eher unter „crystallized intelligence“ einzuordnen sind, dürften die beiden WAIS-Subtests „Allgemeines Verständnis“ und „Wortschatz-Test“ am deutlichsten in dieser Richtung ausgeprägt sein. Dementsprechend weisen diese beiden Subtests in Abbildung 1 auch konsistent höhere Werte auf als etwa der Subtest „Rechnerisches Denken“. Die Bedeutung des Subtests „Wortschatz-Test“ als beständiger, von zerebralen Schädigungen nur wenig betroffener Test wird u. a. auch darin deutlich, daß er in verschiedenen „Abbauquotienten“ als Maß der ursprünglichen Leistungsfähigkeit des Patienten herangezogen wird (Wechsler, 1956; McFie, 1975 u. a.).

Im Hinblick auf die Unterscheidung einer „speed“- und einer „power“-Komponente kognitiver Verarbeitungsleistungen darf man, ohne die Bedeutung der „power“-Komponente vernachlässigen zu wollen, uneingeschränkt davon ausgehen, daß zerebrale Störungen regelmäßig mit Beeinträchtigungen der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit einhergehen. Die konsistentesten Hinweise auf die zerebral bedingte Beeinträchtigung der Geschwindigkeitskomponente finden sich vor allem bei dem WAIS-Subtest „Zahlensymboltest“ und den beiden Subtests „Trail Making A“ und „Trail Making B“ der Halstead-Reitan Testbatterie. Ausnahmslos alle in der Arbeit von Farr et al. (1986) untersuchten ätiologischen Gruppen, einschließlich der in Abbildung 1 nicht dargestellten, wiesen ihren niedrigsten WAIS-Wert im Subtest „Zahlensymboltest“ auf, was mit den Angaben anderer Autoren übereinstimmt (Russell, 1979; Lezak, 1983), die diesen Test, bei dem die „speed“-Komponente eindeutig im Vordergrund steht, zu den sensitivsten neuropsychologischen Einzeltests überhaupt zählen. Unter den in Abbildung 1 nicht dargestellten Subtests der Halstead-Reitan Batterie erweisen sich in der Untersuchung Farrs der eindeutig auf der „speed“-Komponente ladende Subtest „Trail Making B“ und noch stärker der hinsichtlich der „power“-Komponente noch einfachere Subtest „Trail Making A“ als die sensitivsten Verfahren, die bei allen ätiologischen Gruppen am stärksten beeinträchtigt waren, ein Befund, der mit Befunden anderer Arbeiten durchaus übereinstimmt (Spreen & Benton, 1965; Lezak, 1983). Schließlich sei noch erwähnt, daß sich eine Verlangsamung der Verarbeitungsleistung nach zerebralen Schädigungen regelmäßig auch bei einfachen motorischen Aufgaben zeigt, wie z. B. Finger-Tapping (Reitan & Fitzhugh, 1971; Dodrill, 1978; Haaland & Delaney, 1981), einfacher Reaktionszeitmessung (King, 1965, 1975; Hicks & Birren, 1970; Nettelbeck, 1980) oder dem „Perdue Pegboard Test“ (vgl. Golden, 1978, 1979).

Zu den relativ regelmäßigen Auswirkungen zerebraler Störungen müssen auch *Gedächtnisstörungen* unterschiedlichster Art gerechnet werden, die nahezu unter allen Verursachungsbedingungen auftreten und sich entweder auf das Behalten lang oder erst kurz zurückliegender Ereignisse oder auf das Einprägen und Merken neuer Informationen beziehen. Ein Beleg hierfür findet sich auch in Abbildung 1, wo das „Zahlennachsprachen“ der sprachliche Subtest der WAIS-Batterie ist, der bei allen ätiologischen Gruppen am stärksten beeinträchtigt erscheint.

Schließlich sind auch *Aufmerksamkeitsstörungen* häufige Begleiterscheinungen von Hirnläsionen. Sie finden sich bei etwa 80 % der hirngeschädigten Patienten und treten bei nahezu jeder Art von Läsion auf (Sturm, 1989). Besonders starke Beeinträchtigungen finden sich nach diffusen Hirnerkrankungen (z. B. zerebrale Hypoxie, schweres Schädelhirntrauma mit generalisiertem Hirnödem) und disseminierten Hirnerkrankungen (z. B. multiple Hirninfarkte, Multiple Sklerose). Aufmerksamkeit stellt kein globales Phänomen dar, vielmehr lassen zumindest drei Komponenten der Aufmerksamkeit unterscheiden, nämlich die Daueraufmerksamkeit (Vigilanz), die selektive Aufmerksamkeit und die geteilte Aufmerksamkeit (Sohlberg & Mateer, 1989), so daß sich im individuellen Fall verschiedene Störungsmuster ergeben können.

Neben kognitiven Beeinträchtigungen, deren dominierende Rolle unbestritten ist, zählen auch *emotionale und persönlichkeitsbezogene Veränderungen* zu den relativ häufigen Begleiterscheinungen zerebraler Störungen. Hierbei ist zu unterscheiden zwischen Veränderungen, die die direkte Folge der organischen Schädigungen der Hirnstrukturen sind, und Veränderungen, die als sekundäre Reaktionen auf die wahrgenommene Krankheitssituation und ihre personbezogenen, sozialen und materiellen Auswirkungen auftreten.

Die vorwiegend organisch bedingten Veränderungen treten vor allem im akuten Krankheitsstadium in Form von Erregung, Reizbarkeit, Aggressivität, Angst und manisch-euphorischen Reaktionen auf sowie darüber hinaus bei bestimmten Lokalisationsformen zerebraler Schädigungen, insbesondere bei Frontalhirn-Läsionen. Sekundäre emotionale Reaktionen treten zumeist etwas später auf, und zwar häufig dann, wenn die akute Symptomatik zu remitieren beginnt und die Patienten sich der Folgen bewußt zu werden beginnen (Morton & Wehman, 1995). Nicht selten durchlaufen die Patienten dabei, wie es z. B. Stern (1978) für traumatische Hirnschädigungen aufzeigte, verschiedene Phasen emotionaler und persönlichkeitsbezogener Veränderungen, die mit den oben beschriebenen akuten Veränderungen beginnen (Phase 1) und nach Abklingen der akuten Symptomatik in einen dauerhaften Zustand überleiten, der vor allem durch ausgeprägte depressive Zustände, Introversi- on, Egozentrität, Katastrophenreaktionen, emotionale Krisen, Beschämung, Reizbarkeit, Rückzugsverhalten mit Vermeidung sozialer und leistungsbezogener Situationen und zwanghaftes Sicherungs- und Ordnungsstreben gekennzeichnet ist (Phase 2). Als letzte Phase kann sich unter

Umständen ein chronischer Zustand entwickeln, der mit Affektverflachung und allgemeinem Persönlichkeitsabbau einhergeht (Phase 3).

3.2.2 Spezifische Veränderungen und ihre Determinanten

Wie bereits oben betont, variiert die neuropsychologische Symptomatik zerebraler Störungen vor dem Hintergrund einiger allgemeiner Veränderungen von Patient zu Patient sehr stark, was insbesondere auf die jeweils unterschiedliche Gesamtkonstellation der beim Eintreten einer Schädigung wirksamen Bedingungen zurückzuführen ist. Nachfolgend seien die wichtigsten Arten spezifischer Veränderungen dargestellt sowie einige grundlegende Faktoren aufgezeigt, die die Symptomatik neuropsychologischer Störungen beeinflussen.

Intrahemisphärische Lokalisation der Schädigung: Von allen Faktoren, die die spezifische Symptomatik zerebraler Schädigungen nachhaltig beeinflussen, kommt zweifellos dem Schädigungsort innerhalb einer Hemisphäre die größte Bedeutung zu. Daher möchten wir zunächst aufzeigen, wie sich Hirnläsionen, die die wichtigsten anatomischen Strukturen des Gehirns, insbesondere des zerebralen Cortex betreffen, auf die Erscheinungsweise der resultierenden Störung auswirken.

Bei den *Frontallappen* lassen sich in funktionaler Hinsicht zumindest drei Bereiche unterscheiden, und zwar primäre motorische Rindenzonen, prämotorische Rindenzonen und präfrontale Rindenzonen. Die neurologischen und neuropsychologischen Ausfallerscheinungen bei Schädigungen des Frontallappens sind vielfältig (vgl. z. B. Stuss & Benson, 1984).

Läsionen der an den Sulcus centralis angrenzenden, *primären motorischen Rindenzonen* führen, da in diesen Feldern die Körpermotorik in relativ umschriebenen Bereichen lokalisiert ist, zu Lähmungserscheinungen, von denen aufgrund der kontralateralen Repräsentation stets die der geschädigten Hemisphäre gegenüberliegende Körperhälfte betroffen ist. Dabei treten Störungen in der Feinmotorik der Fingerbewegungen auf, Bewegungen sind verlangsamt und die Kraft, mit der motorische Bewegungen ausgeführt werden, ist reduziert. Ist das in der Nähe des motorischen Bereichs gelegene „Broca'sche Zentrum“ in der linken Hemisphäre geschädigt, kann es zu motorischen Sprachstörungen, d. h. Störungen in der koordinierten Programmierung des Sprechapparats bei der Bildung von Lauten und Wörtern kommen (motorische oder Broca-Aphasie), während das Sprachverständnis weiterhin uneingeschränkt erscheint. Das Leitsymptom der Broca-Aphasie ist der Agrammatismus (unvollständiger Satzbau). Die Patienten äußern nur selten mehr als drei oder vier Inhaltswörter, die Syntax ist stark vereinfacht. Die Patienten sprechen verlangsamt und mit großer Sprachanstrengung. Die Artikulation ist meist schlecht und die Prosodie gestört. Läsionen der *prämotorischen Gebiete* führen stattdessen zu Beeinträchtigungen eines reibungslosen Bewegungsablaufs bei komplexen Handlungen. Insbesondere ist die Glattheit, Geschwindigkeit und Koordiniertheit der Bewegungsabläufe betroffen.

Läsionen des *präfrontalen Cortex* führen zu einer Vielfalt von kognitiven und psychischen Störungen, die unter dem Begriff des „Frontalhirnsyndroms“ subsumiert werden. Allerdings können die Störungen im individuellen Fall sehr unterschiedlich kombiniert sein, so daß ein einheitliches „Frontalhirnsyndrom“ letztlich nicht existiert.

Nach Schädigungen der präfrontalen Rindfelder treten gehäuft Persönlichkeitsveränderungen und Veränderungen der Affektivität auf. Unter den Persönlichkeitsveränderungen, die von den Angehörigen oft als besonders belastend erlebt werden, finden sich einerseits Symptome wie Antriebslosigkeit bis hin zu Abulie (Verlust jeglichen selbstgenerierten Verhaltens) und Interesselosigkeit, andererseits aber auch Symptome wie eine gestörte Impulskontrolle mit verbal- oder handlungsaggressiven Tendenzen, distanzlos-antisoziale Verhaltenweisen, Einbußen an sozialen Umgangsformen, Tendenz zu kindlichem bzw. kindischem Verhalten. Patienten mit Frontalhirnschädigungen erscheinen emotional labil. Die Stimmungslage ist verändert, wobei sich dysphorische und euphorische Verstimmungszustände ohne sichtbaren Anlaß abwechseln. Häufig kommen Erregungszustände vor, da der Verlust der Impulskontrolle zu Reizbarkeit führt. Entscheidend für die Ausprägung affektiver Störungen scheint die Lateralisation der Schädigung zu sein. Bei rechtshemisphärischen Läsionen finden sich Symptome wie Gleichgültigkeit gegenüber den Folgen der Erkrankung (affektive Indifferenz) bis hin zu euphorischen Verstimmungszuständen, während linkshemisphärische Läsionen gehäuft zu dysphorischen Verstimmungszuständen führen. Die motorische Verhaltenskontrolle ist gestört. Patienten mit präfrontalen Läsionen zeigen weniger Spontaneität, benötigen Anregungen von außen und zeigen einen Mangel an Initiative. Dieses Defizit greift auch in alltägliche Lebensgewohnheiten der Patienten ein. Sie können Informationen aus der Umwelt zur Kontrolle, Veränderung und Regelung ihres eigenen Verhaltens nicht mehr adäquat nutzen. Im kognitiven Bereich fallen Patienten mit präfrontalen Läsionen durch eine Störung des problemlösenden Denkens und des Planens auf. Sie zeigen eine Verminderung der geistigen Flexibilität (Verlust des divergenten Denkens) und fallen im Verbalverhalten durch ihr starres Antwortverhalten (Perseverationen) auf. Es finden sich Beeinträchtigungen im Arbeits- oder Kurzzeitgedächtnis, auch Aufmerksamkeitsfunktionen können beeinträchtigt sein.

Wie insbesondere aus der relevanten Literatur der jüngsten Zeit hervorgeht, gehen Läsionen kortikaler Bereiche, insbesondere der frontalen und temporalen Cortexregionen auch in hohem Maße mit autonom-physiologischen Veränderungen bzw. Störungen einher. Autonom-physiologische Körperprozesse werden zwar durch eine Vielzahl von subkortikalen Strukturen reguliert, die von der Medulla oblongata bis zum Hypothalamus und der Amygdala reichen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß Störungen dieser Körperprozesse vor allem aber auch dann auftreten, wenn kortikale Hirnregionen von der Läsion betroffen sind (z. B. Armour & Ardell, 1994). Unter den kortikalen Strukturen haben sich insbesondere anteriore Regionen wie der orbitofrontale Cortex, der mediale präfrontale Cortex und die Insula-Region für kör-

perliche Regulations- und Kontrollprozesse als relevant erwiesen. Vor allem in tierexperimentellen Untersuchungen konnte belegt werden, daß durch elektrische Stimulation oder Inaktivierung dieser Cortexregionen praktisch das gesamte Spektrum von vegetativen Organprozessen beeinflußt werden kann.

Bei hirngeschädigten Patienten ist der Zusammenhang zwischen kortikalen Läsionen und der Entstehung von Herzkrankheiten deutlich belegt (z. B. Oppenheimer & Hachinski, 1992). Als auslösende Ereignisse für derartige Erkrankungen gelten insbesondere Hirninfarkte und intrazerebrale Blutungen. So finden sich bei Patienten nach zerebrovaskulären Insulten häufig Veränderungen im Elektrokardiogramm (Verlängerungen des QT-Intervalls, Senkung der ST-Strecke, abgeflachte oder invertierte, negative T-Welle, Auftreten von U-Wellen) und Herzrhythmusstörungen (Sinustachykardie und Sinusbradykardie, Vorhofflimmern und Vorhofflattern, ventrikuläre Tachykardie, ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen, AV-Block verschiedener Grade). Diese Störungen treten relativ regelmäßig als Folge zerebraler Läsionen auf und können nicht auf bereits vor der Hirnläsion bestehende Herzkreislauf-Erkrankungen zurückgeführt werden.

Als wichtigster Vermittlungsmechanismus, durch den kortikale Läsionen zu den beobachteten kardiovaskulären Störungen führen, ist das autonome Nervensystem mit seinen beiden Hauptästen, Sympathikus und Parasympathikus, anzusehen. Wie die zur Zeit vorliegenden empirischen Befunde nahelegen, verändern kortikale Läsionen nachhaltig das sympathisch-parasympathische Aktivierungsgleichgewicht, indem sie zu einem massiven Anstieg der sympathischen Erregungslage führen, der mit einem vergleichsweise ebenso stark ausgeprägten Rückgang des parasympathischen Erregungsniveaus einhergeht. Offensichtlich wird das Ausmaß dieser pathologischen Veränderungen in wesentlichem Maße durch die Lateralisierung der kortikalen Läsion beeinflußt, wobei die oben erwähnten kardiovaskulären Störungen in der Regel deutlicher ausgeprägt sind, wenn die rechte Hirnseite von der Läsion betroffen ist (z. B. Oppenheimer, 1994). Eine funktionale Erklärung finden diese klinischen Lateralisierungsphänomene durch den an gesunden Probanden erbrachten Nachweis, daß die beiden zerebralen Hemisphären in sehr unterschiedlicher Weise in die Kontrolle kardiovaskulärer und sonstiger autonom-physiologischer Körperprozesse involviert sind, wobei die Regulation sympathischer Körperprozesse primär der rechten Hirnseite unterliegt, wohingegen parasympathische Funktionen einer stärkeren Kontrolle durch die linke Hirnseite unterliegen (Wittling, 1995; Wittling, Block, Genzel & Schweiger, 1997; Wittling, Block, Schweiger & Genzel, 1997).

Temporallappenläsionen führen bevorzugt zu Beeinträchtigungen der sprachlichen Diskriminationsfähigkeit, des Wort- und Sprachverständnisses sowie des Sprachgedächtnisses, wenn die Läsion linkshemisphärisch lokalisiert ist. Diese Störungen treten vor allem nach Läsionen in der oberen Temporalwindung und in dem Bereich auf, in dem die Temporal-, Parietal- und

Okzipitallappen zusammenstoßen (Wernicke-Zentrum und Gyrus angularis).

Häufig beobachtetes Syndrom nach Temporallappenläsionen ist die Wernicke-Aphasie (sensorische Aphasie), die die Unfähigkeit des Patienten darstellt, Sprache zu verstehen und adäquat zu produzieren. Wesentliches Merkmal der Wernicke-Aphasie ist der Paragrammatismus, d. h., der Satzbau ist fehlerhaft mit langen, falsch gebildeten Sätzen. Die Sprachproduktion ist außerdem durch Paraphrasien, d. h. Verwechslungen von Wörtern mit ähnlicher Bedeutung, gekennzeichnet. In schweren Fällen ist die Sprachproduktion so sehr von Paraphrasien geprägt, daß die intendierte Mitteilung nicht mehr erschlossen werden kann. Neologismen werden produziert, d. h. Lautfolgen, die keine Ähnlichkeit mit einem realen Wort haben. Sprachflüssigkeit und -geschwindigkeit, Artikulation und Prosodie sind bei der sensorischen Aphasie weniger gestört. Läsionen des Gyrus angularis führen zu einer amnestischen Aphasie, deren Leitsymptom Wortfindungsstörungen darstellen. Spontansprache und Sprachverständnis erscheinen weitgehend unbeeinträchtigt. Hingegen bereitet dem Patienten das Benennen von Objekten erhebliche Schwierigkeiten. Ist die gesamte Sprachregion von den frontalen bis zu den temporo-parietalen Regionen von einer Läsion betroffen, tritt eine globale Aphasie auf, bei der sowohl die Sprachproduktion und als auch das Sprachverständnis stark beeinträchtigt sind. Im Vordergrund stehen Automatismen, d. h., es werden Silben, Wörter oder Phrasen ständig formstarr wiederholt bzw. stereotype Floskeln verwendet. Die Artikulation ist gestört, der Patient spricht stockend und mit großer Anstrengung.

Nach rechtsseitigen Läsionen des Temporallappens treten dagegen Störungen des Erkennens und Behaltens nichtsprachlicher Informationen akustischer oder visueller Art auf. So kann das Erkennen und Behalten von Gesichtern (Prosopagnosie), Figuren und Melodien beeinträchtigt sein. Die affektive Komponente der Sprache (Prosodie) ist gestört. Die Patienten haben Schwierigkeiten, die eigene Sprache zu modulieren und die emotionale Färbung in der Sprache anderer zu verstehen.

Auch die Auswirkungen von *Parietallappenläsionen* werden durch ihre Lateralisierung beeinflusst. Linksseitige Läsionen führen überwiegend zu einem gestörten Integrationsprozeß zwischen anschauungsgebundenen und symbolischen Informationen und gehen u. a. einher mit Schreibstörungen, Störungen der arithmetischen Funktionen, Lesestörungen, taktiler Agnosie und Astereognosie, Körperschemastörungen und Apraxien. Unter Apraxien sind Beeinträchtigungen in der Ausführung von erlernten Zweckbewegungen zu verstehen, wobei keine Lähmungen, Koordinationsstörungen oder andere Beeinträchtigungen der sensorischen oder motorischen Funktionen vorliegen. Gewöhnlich werden bei den Apraxien zwei Störungsformen unterschieden, und zwar die ideomotorische und die ideatorische Apraxie. Bei der ideomotorischen Apraxie ist der Ablauf elementarer Einzelbewegungen intakt, jedoch ist die sequentielle Anordnung zu Bewegungsfolgen gestört. Unter ideatorischer Apraxie versteht man die Unfähigkeit von Patienten, komplexe

Handlungsfolgen auszuführen, d. h., Patienten sind nicht in der Lage, mehrgliedrige Handlungen sequentiell und logisch aneinanderzureihen, um ein bestimmtes Handlungsziel zu erreichen.

Rechtsseitige Läsionen führen hingegen verstärkt zu fundamentalen Störungen in der Erfassung und Handhabung räumlicher Beziehungen in der Umgebung, am eigenen Körper und zwischen Körper und Raum. Zu den häufigsten Symptomen zählen Störungen der räumlichen Orientierungsfähigkeit, der visu-konstruktorischen Funktionen (konstruktorische Apraxie) sowie insbesondere das Unbeachtetlassen einer spezifischen Raumseite (Neglect).

Man versteht unter Neglect bzw. exakter formuliert unter unilateralem Neglect eine räumliche Störung, die dadurch gekennzeichnet ist, daß der betroffene Patient auf Reize, die in der Raumseite contralateral zur geschädigten Hemisphäre gelegen sind, nicht oder nicht adäquat reagiert (d. h. sie in seinem Handeln vernachlässigt) oder diese Reize nicht oder nicht adäquat registriert (d. h. sie nicht bewußt beachtet). In der Regel tritt diese Störung auf, wenn der Bereich des unteren Parietallappens von der Hirnläsion betroffen ist. Sie kann jedoch auch bei Schädigungen anderer Hirnbereiche auftreten, so vor allem, wenn Frontalhirnregionen betroffen sind. Die Schädigung tritt ungleich häufiger auf, wenn die entsprechenden Regionen auf der rechten Hirnseite betroffen sind und manifestiert sich daher bevorzugt in einer Vernachlässigung der linken Raum- oder Körperhälfte. Die Symptomatik kann in ihrem Schweregrad beträchtlich variieren und von Ausfällen subtiler bis äußerst dramatischer Art reichen. Sie kann sich u. a. darin äußern, daß die Patienten nicht reagieren, wenn sie von der vernachlässigten Raumseite aus angesprochen oder berührt werden, daß sie sich beim Schreiben, Malen, Lesen oder bei visual search-Aufgaben nur einer Hälfte des Blattes zuwenden, daß sie mit ihren Augenbewegungen nur eine Raumhälfte explorieren, daß sie die contralateralen Gliedmaßen nicht als Teile ihres Körpers wahrnehmen oder daß ihnen das Bewußtsein für diese Defekte fehlt.

Unter den verschiedenen Erklärungsmodellen des Neglect kommt heute dem Modell, das Neglect als eine Störung der Aufmerksamkeitsverteilung im Raum ansieht, der höchste Erklärungswert zu. Dieses Modell geht davon aus, daß jede Hemisphäre unter normalen Bedingungen primär in die Aufmerksamkeitskontrolle für Reize involviert ist, die sich in der ihr jeweils gegenüberliegenden (contralateralen) Raumhälfte befinden, wobei allerdings die rechte Hirnseite aufgrund ihrer Spezialisierung in deutlich stärkerem Maße in die Kontrolle von Aufmerksamkeitsprozessen involviert ist als die linke Hemisphäre. Schädigungen der aufmerksamkeitsrelevanten Regionen der einen oder anderen Hirnseite führen zu einem relativen Hypoarousal der betroffenen Hirnseite und damit zu einer Verschiebung des Gleichgewichts der Aufmerksamkeitsverteilung zugunsten der anderen Hemisphäre und damit auch zugunsten einer bestimmten Raumhälfte. Wegen der dominierenden Rolle der rechten Hemisphäre für die Kontrolle von Aufmerksamkeitsprozessen zeigt sich diese Störung primär bei rechtshemisphärischen Läsionen und führt zu einer relativen Vernachlässigung der linken Raumseite.

Okzipitallappenläsionen haben Beeinträchtigungen der visuellen Wahrnehmungsfunktionen zur Folge. Läsionen der primären Sehfelder (Area 17) führen zu kontralateralen Gesichtsfeldausfällen (Skotom, Hemianopsie), während Läsionen der sekundären und tertiären Rindenfelder eher zu komplexeren Störungen der Wahrnehmungsanalyse und -synthese führen. Die betroffenen Personen können bei der Wahrnehmung eines komplexen visuellen Reizes zwar die einzelnen Teile dieses Reizes ziemlich exakt beschreiben und nachzeichnen, diese jedoch nicht zu einem einheitlichen Wahrnehmungseindruck integrieren, so daß sie weder zur Anfertigung geschlossener und zusammenhängender Zeichnungen, noch zum Erkennen und Benennen des Objektes in der Lage sind (visuelle Agnosie).

Interhemisphärische Lateralisierung: Schädigungen der linken Hemisphäre führen bevorzugt zu Störungen in solchen Funktionen, die Verständnis und Produktion von Sprache sowie die Verwendung sprachlicher Symbole beinhalten. Neben klassischen aphasischen Symptomen finden sich dabei auch Beeinträchtigungen bei sehr spezifischen Aspekten des Sprachverhaltens. Schädigungen der rechten Hemisphäre äußern sich vorzugsweise in der Beeinträchtigung solcher Leistungen, bei denen visuell-räumliche Fähigkeiten, visu-konstruktorische Funktionen und andere nichtsprachliche Wahrnehmungsfunktionen im Vordergrund stehen.

Hinsichtlich der Beeinträchtigung verschiedener Intelligenzkomponenten ergeben sich z. B. für die Subtests des WAIS konsistente und deutliche lateralisierungsbedingte Differenzen in der Richtung, daß linksseitig hirngeschädigte Patienten in der Regel einen signifikant niedrigeren Verbal- als Handlungs-IQ aufweisen, während rechtsseitig geschädigte Patienten einen deutlich niedrigeren Handlungs- als Verbal-IQ besitzen (vgl. z. B. die Übersichten in Matarazzo, 1972; Wallasch & Dony, 1980; Wittling, 1980 b, 1983; Farr et al., 1986).

In emotionaler Hinsicht scheint sich eine Tendenz in der Richtung abzuzeichnen, daß Läsionen der linken Hemisphäre häufiger mit dysphorischen Verstimmungszuständen, Depressionen, Angst und Katastrophenreaktionen einhergehen, während es bei Läsionen der rechten Hemisphäre eher zu Zuständen euphorischer Verstimmung oder emotionaler Indifferenz gegenüber der Läsion und deren Folgen kommt (vgl. z. B. Tucker, 1981; Sackheim & Weber, 1982).

Subcortikale Lokalisation: Schädigungen subcortikaler Regionen stehen vorzugsweise mit emotional-motivationalen Störungen (Enthemmung, Stimmungsschwankungen, Gleichgültigkeit, Rücksichtslosigkeit bei Zwischenhirnläsionen; Depression, Agitation, Angst bei Läsionen des limbischen Systems; Lishman, 1978; Valenstein & Heilman, 1979) sowie motorischen und kognitiven Störungen (Parkinsonismus, Chorea Huntington bei Läsionen der Basalganglien; Valenstein & Heilman, 1979) im Zusammenhang. Wie Towbin (1980) anhand der Daten des „Collaborative Perinatal Project“ belegt, führen frühe pränatale Hypoxien, die neuropathologisch mit Schädigungen der Basalganglien und anderer Hirnstrukturen (periventriculäre Region) einherge-

hen, zu motorischen Dysfunktionen und Lähmungen, wohingegen während des Geburtsvorgangs auftretende Hypoxien zu cortikalen Schädigungen und damit einhergehenden kognitiven Beeinträchtigungen und epileptischen Krampfanfällen führen.

Subcorticale Läsionen zerstören jedoch nicht nur Kerngebiete, die Funktionen für die Verhaltenssteuerung haben (graue Substanz), sondern gleichermaßen auch Verbindungsbahnen (weiße Substanz), die z. B. Impulse zwischen unterschiedlichen cortikalen Regionen intra- und interhemisphärisch übermitteln. Diese Läsionen führen daher zum Auftreten einer Reihe sog. „Diskonnexionssyndrome“ (vgl. z. B. Geschwind, 1965, 1972), die entweder Effekte cortikaler Läsionen simulieren oder atypische Symptombilder erzeugen (Lezak, 1983). Wie darüber hinaus verschiedene Untersuchungen an traumatisch hirngeschädigten Patienten belegen (Lynch, 1983), gehen Schädigungen subcortikaler Regionen generell mit relativ schweren Ausfallerscheinungen und ungünstigen Prognosen einher.

Grad der Umschriebenheit: Traditionellerweise wird eine Dichotomisierung der Hirnschädigungen in diffuse und fokale vorgenommen, wobei man sich allerdings der Tatsache bewußt sein sollte, daß die Annahme einer kontinuierlichen Variation der Realität vielleicht näherkommt, da diffuse Hirnschädigungen nur selten das gesamte Gehirn gleichmäßig betreffen und fokale Hirnschädigungen häufig mit zusätzlichen Veränderungen allgemeiner Natur (z. B. Druckerhöhungen) einhergehen.

Diffuse Schädigungen, die häufig im Rahmen von hypoxischen, infektiösen, toxischen oder traumatischen Störungen auftreten, gehen häufig mit Bewußtseinsstörungen, Desorientiertheit und allgemeiner Beeinträchtigung einer Vielzahl psychischer Funktionen einher. Ihr Symptombild wird vor allem durch die oben beschriebenen allgemeinen Veränderungen charakterisiert. Fokale Läsionen, die häufig im Rahmen von Tumorerkrankungen, offenen Hirnverletzungen und zerebrovaskulären Störungen auftreten, sind demgegenüber vorwiegend durch die Anwesenheit von Lateralisierungszeichen gekennzeichnet. Dies bedeutet, daß einzelne spezifische Funktionen, die topographisch der einen oder anderen Hemisphäre oder einer bestimmten Hirnregion zuzuordnen sind, deutlich gestört sind, während die Mehrzahl der anderen kognitiven Funktionen weitestgehend intakt ist. Darüber hinaus sind bei fokalen Läsionen Wachheit und Bewußtseinsgrad selten herabgesetzt, es sei denn, daß sie vorübergehend mit zusätzlichen Allgemeinveränderungen (Ödemen, Druckerhöhungen, biochemischen Milieuveränderungen) einhergehen, was insbesondere bei plötzlich einsetzenden Fokalläsionen der Fall ist.

Schwere: Es bestehen in der klinisch-neuropsychologischen Literatur wenig Zweifel hinsichtlich der Auffassung, daß die Schwere einer Hirnschädigung einen entscheidenden Einfluß auf den Ausprägungsgrad der neuropsychologischen Symptome und Defizite hat. So existieren z. B. korrelative Beziehungen zwischen dem Ausmaß computertomographisch festgestellter Veränderungen und dem Ausmaß neuropsychologischer Defizite (z. B. Rieder et al., 1979; Timming, Orrison & Mikula, 1982) sowie zwischen der Menge operativ

entfernten Hirngewebes und der Größe damit einhergehender kognitiver und amnestischer Beeinträchtigungen (Chapman & Wolff, 1959; Milner, 1966). Sehr enge und konsistente Beziehungen wurden insbesondere zwischen den verschiedenen Indikatoren für die Schwere traumatischer Hirnschädigungen (Koma-Dauer, Dauer der posttraumatischen Amnesie, posttraumatische Epilepsie, computertomographische Ventrikelerweiterungen) und den späteren kognitiven, sensorisch-motorischen, sozialen und beruflichen Auswirkungen der Schädigung sowie Maßen der Lebensqualität der Patienten gefunden (vgl. z. B. Lynch, 1983; Grimm & Bleiberg, 1986; Miller, 1986).

Läsionsart: Grundsätzlich kann man davon ausgehen, daß Schädigungen, die auf einem bloßen Verlust kortikalen Gewebes basieren (Schußverletzungen, operative Gewebentfernungen usw.), in der Regel weniger schwerwiegende Auswirkungen bedingen als Schädigungen, die mit erkranktem oder totem Gewebe einhergehen (Tumoren, Infektionen, zerebrale Insulte) und neben ihren Lokaleffekten auch mit Veränderungen der allgemeinen Druckverhältnisse im Gehirn sowie des neurochemischen und bioelektrischen Milieus einhergehen (vgl. z. B. Hecaen, 1964).

Geschwindigkeit der Manifestation: Es scheinen Hinweise darauf vorzuliegen, daß plötzlich einsetzende Hirnschädigungen (Traumen, Gefäßinsulte) mit anschließendem stationärem Stadium generell stärkere Funktionsdefizite verursachen als langsam fortschreitende Läsionen, die die gleichen Hirnregionen betreffen. Auch Farr et al. (1986) fanden bei einer Gruppierung der in ihrer Literaturübersicht verglichenen Ätiologiegruppen in solche mit schnellem und solche mit langsamem Beginn, daß schnell einsetzende Schädigungen in der Mehrzahl der WAIS-Subtests, vor allem jedoch in jenen des Handlungsteils, mit zum Teil beträchtlich größeren kognitiven Defiziten einhergingen als langsam einsetzende Schädigungen. In den Subtests der Halstead-Reitan Batterie zeigten sich deutliche Unterschiede hingegen nur bei den beiden sensitivsten Verfahren „Trail Making A und B“. Es stellt sich jedoch bei dieser Art der Untersuchung, bei denen sich die Kategorien „schnell versus langsam einsetzende Hirnschädigungen“ aus unterschiedlichen Ätiologiegruppen zusammensetzen, die Frage, ob a) die Gruppen von ihren Merkmalen her vergleichbar sind und b) welche Rolle der Zeitpunkt im Krankheitsstadium spielt, zu dem die Untersuchung der Patienten mit progressiven Hirnschädigungen erfolgt. Vergleicht man demzufolge z. B. Patienten einer einzigen ätiologischen Gruppe, etwa Patienten mit schnell und langsam wachsenden Tumoren, die hinsichtlich Alter, Lokalisation und Läsionsgröße parallelisiert sind, miteinander, so ergeben sich wesentlich geringere Gruppendifferenzen.

Alter zum Schädigungszeitpunkt: Die Rolle, die dem Alter des Patienten zum Zeitpunkt des Schädigungseintritts im Hinblick auf die Ausgestaltung der neuropsychologischen Symptomatik zukommt, ist sicherlich vielgestaltig und bislang nicht ausreichend geklärt. Zumindest läßt sich die traditionelle Auffassung, wonach die funktionalen Beeinträchtigungen umso geringer sind, je

früher das schädigende Ereignis eintritt, in dieser allgemeinen Form nicht aufrechterhalten.

Beschränkt man sich auf Schädigungen, die im Jugend- und Erwachsenenalter auftreten, so besteht tatsächlich ein sehr enger Zusammenhang zwischen dem Alter des Patienten und der Schwere seiner Symptomatik. Die meisten diesbezüglichen Befunde beziehen sich zwar auf hirntraumatische Schädigungen (Brooks, 1974; Jennett, 1976; Bakay & Glasauer, 1980; Jennett & Teasdale, 1981), jedoch liegen vergleichbare Daten auch für zerebrovaskuläre Störungen (Brown & Jaffe, 1975), Tumoren (Benton, 1977) und Hirnoperationen (Smith, 1960) vor.

Zieht man Patienten in die Betrachtung mit ein, die dem schädigenden Ereignis im Kindesalter ausgesetzt waren, so wird die Wirkung des Alterseffektes wesentlich unklarer. Der einzige Symptombereich, für den die Annahme leichterer Beeinträchtigung bei früherem Schädigungsbeginn vorbehaltlos bestätigt werden kann, sind aphasische Sprachstörungen (Hecaen, 1976). Im Hinblick auf kognitive Störungen stehen jedoch einigen Befunden, die auf stärkere Defizite bei frühen Schädigungen hinweisen (vgl. z. B. Miller, 1984), eine größere Anzahl solcher Befunde gegenüber, die entweder keine Alterseffekte aufweisen (Klonoff, Low & Clark, 1977, bezüglich des Vergleichs hirntraumatischer Auswirkungen bei Schädigungseintritt vor bzw. nach dem 9. Lebensjahr) oder mit stärkeren kognitiven Beeinträchtigungen bei früherem Schädigungsbeginn einhergehen (z. B. Brink et al., 1970, Schädigungsalter 2–10 versus 10–18 Jahre; Schneider & Remschmidt, 1977, perinatal versus 3–5 Jahre; Boll, 1973, perinatal versus 2–4 Jahre versus 5–7 Jahre; Fitzhugh & Fitzhugh, 1965, 0–10 Jahre versus über 12 Jahre; Reed & Fitzhugh, 1966, frühe Kindheit versus Erwachsenenalter; Dikmen, Matthews & Harley, 1975, 0–5 Jahre versus 17–50 Jahre).

In qualitativer Hinsicht unterscheiden sich die neuropsychologischen Auswirkungen in der frühen Kindheit vorkommender Hirnschädigungen von denjenigen in späteren Lebensphasen auftretender Läsionen vor allem dadurch, daß sie weniger häufig mit spezifischen Ausfallserscheinungen einhergehen, dafür jedoch stärker generalisierte Beeinträchtigungen zur Folge haben, die sich auf die funktionale Hirnorganisation, die verschiedensten Persönlichkeits-, Verhaltens- und Leistungsbereiche sowie auf den gesamten späteren Entwicklungsverlauf erstrecken können. Dies ist vor allem darauf zurückzuführen, daß die perinatalen Komplikationen auf ein noch nicht ausgereiftes Gehirn treffen, bei dem der Prozeß der Funktionsorganisation noch in vollem Gange ist. Neben Intelligenzretardierungen, Veränderungen der Intelligenzstruktur, Händigkeitsveränderungen und Veränderungen der sprachbezogenen Hemisphärenasymmetrien äußern sich diese Schädigungen vor allem in einer Reihe von Veränderungen, die häufig unter dem umstrittenen und viel diskutierten Konzept der „Minimalen zerebralen Dysfunktion“ zusammengefaßt werden (vgl. z. B. Clements, 1966; Kalverboer, van Praag & Mendlewicz 1978; Rie & Rie, 1980). Dieses bezieht sich auf Kinder von etwa durchschnittlicher oder überdurchschnittlicher Allgemeinintelligenz, deren Verhaltens-

symptomatik neben dem Vorkommen von Lernstörungen u. a. gekennzeichnet ist durch Hyperaktivität und motorische Unruhe, Ablenkbarkeit und Reizüberempfindlichkeit, Impulsivität bzw. ungenügende Impulskontrolle, Stimmungslabilität, Distanzlosigkeit, Störungen des sozialen Empfindens und der sozialen Kommunikation sowie Störungen der Wahrnehmung und visu-motorischen Koordination. Während man zumindest davon ausgehen kann, daß die obigen Symptome vergleichsweise häufig bei früh einsetzenden Hirnschädigungen vorkommen, erscheint ihre Zusammenfassung unter einem einheitlichen „Syndrom“ heute wohl nicht mehr gerechtfertigt (vgl. z. B. Wittling, 1980 a; Rourke, 1985).

3.3 Verlauf

Hinsichtlich des Verlaufs der neuropsychologischen Symptomatik zerebraler Schädigungen muß zwischen progressiven und nichtprogressiven Hirnschädigungen unterschieden werden.

Progressive Hirnschädigungen, wie sie z. B. für die Gruppe der degenerativen Hirnerkrankungen, Alkoholintoxikationen und intrakraniellen Tumoren charakteristisch sind, gehen unbehandelt mit einer zunehmenden Verschlechterung der neuropsychologischen Symptomatik einher, die entweder einen stetigen oder – wie es z. B. bei der Multiplen Sklerose der Fall ist – schubweisen Verlauf nimmt. Wie Lezak (1983) betont, ist die Frage in diesem Falle nicht so sehr, was geschehen wird, sondern wann etwas geschehen wird. Nichtprogressive Hirnschädigungen sind demgegenüber solche, bei denen eine einmalige, abgeschlossene Einwirkung physikalischer oder chemischer Noxen zu den zerebralen Schädigungen und Funktionsstörungen führen, wie es z. B. bei Hirntraumen oder zerebrovaskulären Störungen der Fall ist. Es ist bemerkenswert, daß sich auch unter diesen Bedingungen die neuropsychologische Symptomatik über die Zeit hinweg verändert. Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich daher ausschließlich auf diese Untergruppe zerebraler Schädigungen.

Neuropsychologische Symptome im akuten Stadium einer nichtprogressiven Hirnschädigung gehen, wie sich insbesondere am Beispiel traumatischer Schädigungen verdeutlichen läßt, in der Regel mit Bewußtseinsstörungen (Somnolenz, Koma) und Desorientiertheit des Verhaltens einher. Darüber hinaus finden sich nach Abklingen der akuten Bewußtseinsstörungen häufig Anzeichen von deliranten Zuständen, Verwirrtheit, Zerrahrenheit des Denkens, Aufmerksamkeitsstörungen, erhöhter Ermüdbarkeit, emotionaler Labilität und ausgeprägten Gedächtnisstörungen (posttraumatische Amnesie). Diese akuten Störungen verschwinden zumeist größtenteils innerhalb weniger Wochen. Dennoch zeigt der Patient, wenn er nach Abklingen dieser Phase (z. B. nach Ende der posttraumatischen Amnesie) zum ersten Mal neuropsychologisch untersucht werden kann, in der Regel eine Reihe schwerer Störungen sensorischer, motorischer, sprachlicher, kognitiver oder sonstiger Art. Es stellt sich daher die Frage, ob diese Störungen im Verlaufe der nächsten

Monate oder Jahre unverändert beibehalten werden oder sich in der einen oder anderen Weise verändern, d. h. verbessern oder verschlechtern.

Es wurden in den vergangenen Jahren vielfältige empirische Hinweise gefunden, die die Annahme stützen, daß die Funktionswiederherstellung fortschreitet und dabei einen relativ charakteristischen Verlauf nimmt. Insbesondere während der ersten sechs Monate kommt es in der Regel zu einer sehr ausgeprägten funktionalen Restitution, die sich auf alle psychischen und physischen Funktionen erstreckt und zu einer beträchtlichen Verbesserung der kognitiven, aphasischen und motorischen Symptome führt (Newcombe et al., 1975; Kertesz & McCabe, 1977; Bond & Brooks, 1976; Bond, 1979; Roberts, 1976, 1979; Kertesz, 1979; Miller, 1984; Miller, 1986; Uzzell & Gross, 1986).

Nach Ablauf dieser wichtigsten Wiederherstellungsphase geht die Restitutionskurve in einen asymptotischen Verlauf über. Es werden zwar ein oder mehrere Jahre nach dem schädigenden Ereignis spontane Funktionsverbesserungen berichtet (z. B. Blakemore & Falconer, 1967; Dikman, Reitan & Temkin, 1983), jedoch sind diese in ihrem Ausmaß generell wesentlich geringer als die im ersten Halbjahr auftretenden Verbesserungen. Darüber hinaus darf auch nicht übersehen werden, daß es auch, insbesondere bei kognitiven Funktionen, zu allmählich fortschreitenden Verschlechterungen der Leistungsfähigkeit kommen kann (Banna et al., 1978; Lezak, 1979; Geschwind, 1974).

Hinweise auf langfristige Leistungsverbesserungen liegen u. a. vor für kognitive Störungen (Blakemore & Falconer, 1967; Dikman, Reitan & Temkin, 1983), wobei sprachliche Intelligenzfunktionen offensichtlich schneller remittieren als nichtsprachliche (Bond, 1975); aphasische Störungen (Helm-Estabrooks & Holland, 1984), bei denen die in der Literatur berichteten spontanen Restitutionsraten nach 1–2 Jahren bei etwa 30–40 % liegen; hemiplegische Störungen (Van Buskirk, 1954; Diller & Weinberg, 1970; Kertesz, 1979), amnestische Störungen (Russell, 1971) sowie cortikale Blindheit und visuelle Agnosie (Gloning et al., 1968; Zihl et al., 1977).

Die Gründe der spontanen Funktionsverbesserungen dürften in verschiedenen Restitutionsmechanismen zu suchen sein (Diachysis-Effekt, redundante Repräsentation, multiple Kontrolle, kompensatorische Leitungsbahnen, funktionale Reorganisation, interhemisphärischer Funktionstransfer, axonale Regeneration, Kollateralenwachstum, Denervierungshypersensitivität, alternative Verhaltensstrategien), die an dieser Stelle nicht behandelt werden können (vgl. z. B. Finger, 1978; Wittling, 1980 a, 1983; Kolb, 1995).

Als wichtige prognostische Faktoren für das Ausmaß der funktionalen Restitution gelten die Schwere der Hirnschädigung, ihre Ätiologie (wobei die Prognose für traumatische Schädigungen günstiger als für zerebrale Gefäßinsulte ist), das Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Schädigung sowie unter Umständen verschiedene personbezogene Variablen (Händigkeit, Geschlecht, prämorbid Intelligenz) und das Ausmaß der familiären Unterstützung (vgl. z. B. Miller, 1984; Miller, 1986).

4 Intervention

Angesichts der außerordentlich hohen Prävalenzraten zerebraler Schädigungen stellt die Entwicklung von Interventionsmaßnahmen zur effektiven Rehabilitation dieser Patientengruppe eine der vordringlichsten Aufgaben unseres Gesundheitssystems dar. Während sich die bisherigen medizinischen Rehabilitationsansätze vorwiegend auf die Behandlung der akuten Schädigungsfolgen körperlicher, motorischer und z. T. sprachlicher Art beschränken, wurden in der Vergangenheit solche Ansätze vernachlässigt, die die Behandlung der langfristigen kognitiven und emotionalen Auswirkungen zum Ziel haben. Dabei muß man anhand der vorliegenden empirischen Daten jedoch davon ausgehen, daß die langfristigen Folgen einer Hirnschädigung für die spätere Lebensqualität des Patienten, seine Fähigkeit zu einer unabhängigen Lebensführung, seine soziale Wiedereingliederung und vor allem seine berufliche Rehabilitation wesentlich stärker durch das Ausmaß kognitiver Beeinträchtigungen determiniert werden als durch motorische und sprachliche Defizite (Levin et al., 1979; Jennett et al., 1981; Van Zomeren, 1981; Klonoff, Costa & Snow, 1986; Acker, 1986).

In den letzten Jahren beginnt sich in der Klinischen Neuropsychologie eine Entwicklung abzuzeichnen, die jener entspricht, die sich in der Klinischen Psychologie mit dem Aufkommen der Verhaltenstherapie vollzog: Die neuropsychologische Diagnostik, die lange Zeit zentrales Betätigungsfeld der klinischen Neuropsychologen war, rückt zunehmend stärker in den Dienst der neuropsychologischen Rehabilitation. Als Beleg hierfür kann u. a. das Erscheinen zahlreicher Publikationen zur Thematik der neuropsychologischen Rehabilitation in den allerletzten Jahren gewertet werden (Diller & Gordon, 1981; Trexler, 1982; Goldstein & Ruthven, 1982; Edelstein & Couture, 1984; Gouvier, Webster & Blanton, 1986; Grimm & Bleiberg, 1986; Horton & Sautter, 1986; Rosenthal & Geckler, 1986; Uzzell & Gross, 1986). Wir werden anschließend, um die Breite des Spektrums neuropsychologischer Intervention zu verdeutlichen, einen kurzen Überblick über die wichtigsten zur Zeit praktizierten Ansätze geben, wobei wir uns bei der formalen Gliederung an die Übersicht von Grimm & Bleiberg (1986) anlehnen.

4.1 Umweltmodifikation

Dieser Ansatz zielt im Gegensatz zu den nachfolgend dargestellten Ansätzen, die eine Veränderung des Patientenverhaltens anstreben, vorzugsweise darauf ab, die Umweltbedingungen den funktionalen Defiziten des Patienten anzupassen, damit deren Auswirkungen den Tagesablauf des Patienten möglichst wenig beeinträchtigen. So können insbesondere Desorientierung, Ablenkbarkeit, Reizbarkeit oder Gedächtnisstörungen durch eine Reihe von Routinemaßnahmen im Umgang mit dem Patienten und in der Gestaltung seiner häuslichen Umgebung in ihren direkten Auswirkungen begrenzt werden (geregelter Tagesablauf, schriftliche Gedächtnishilfen und Orientierungshinweise, Vermeiden plötzlicher, unvorbereiteter Veränderungen, Erklärung

notwendiger Tätigkeiten, kurze Behandlungssitzungen, Vermeiden von Überforderungen usw.).

4.2 Verhaltensmodifikation

Verhaltenstherapeutische Ansätze bei der Behandlung Hirngeschädigter basieren überwiegend auf den Prinzipien der operanten Konditionierung (positive Verstärkung, Token economy, time out) und zielen bislang vor allem auf Veränderungen in drei Verhaltensbereichen ab: a) aggressives und zerstörerisches Verhalten, b) sekundäre funktionale Defizite aufgrund unzureichender oder inadäquater Motivation und c) Training praktisch bedeutsamer Tätigkeiten (soziale, interpersonelle und kommunikative Fähigkeiten; Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen; Fähigkeiten, die für ein optimales Zurechtfinden in der Alltagssituation wichtig sind usw.). Neben operanten Konditionierungsverfahren gelangten in jüngster Zeit auch kognitiv orientierte Verfahren, wie etwa Meichenbaums Streßinokulationstraining zur Reduktion von Impulsivität und Aggressionsausbrüchen oder Selbstkontrolltechniken zur Verbesserung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen, zur Anwendung. Anhand eines Literaturüberblicks belegt McGlynn (1990) die Effektivität verhaltenstherapeutischer Ansätze für die Behandlung hirngeschädigter Patienten.

4.3 Neuropsychologisches Funktionstraining

Unter dieser Kategorie seien Ansätze zum Training kognitiver, sprachlicher und motorischer Funktionen dargestellt.

Das *kognitive Funktionstraining* steht zur Zeit im Mittelpunkt neuropsychologischer Rehabilitationsmaßnahmen. Hierunter sind sowohl relativ isolierte Ansätze zum Training einzelner kognitiver Funktionen zu fassen als auch sehr umfassende, systematisch aufgebaute Trainingsprogramme, die die Verbesserung einer Vielzahl verschiedener Funktionen zum Ziel haben und meist computergestützt erfolgen, wie z. B. das „Orientation Remedial Module“ des „Institute for Rehabilitation Medicine“ der New York University (z. B. Ben-Yishay et al., 1978, 1979, 1980; Piasetsky et al., 1982), die „Cognitive Rehabilitation Programs“ (Gianutsos & Klitzner, 1981) oder die „Foundation Skills Programs“ (Bracy, 1982). Die trainierten Funktionen reichen von einem Training der motorischen Reaktionsgeschwindigkeit über visu-motorische Koordinationsleistungen, Handgeschicklichkeit, Vigilanz- und Konzentrationsleistung, visuelles Such- und Explorationsverhalten mittels Augenbewegungen, Kompensation für die Vernachlässigung einer Gesichtsfeldhälfte (visual neglect), Körperwahrnehmung, Training bei Gesichtsfeldausfällen bis hin zum Training von Gedächtnisleistungen und räumlichen und anschauungsgebundenen Intelligenzleistungen.

Die Behandlung *aphasischer Störungen* gehört bereits zu den klassischen Rehabilitationsansätzen und hat eine wesentlich längere Tradition als das

oben erwähnte kognitive Funktionstraining. Die beiden zentralen Methoden der Aphasiebehandlung sind die Stimulationstherapie und der linguistische Ansatz. Die Stimulationstherapie (Wepman, 1951; Schuell et al., 1964; Weigl, 1968) geht davon aus, daß eine Therapie effektiver ist, wenn sie stimulierende Bedingungen liefert, die den Patienten zu verbalen Reaktionen anregen, ohne diese Reaktionen erzwingen zu wollen. Der Linguistische Ansatz (Sarno, Silverman & Sands, 1970) versucht demgegenüber, durch ein gezieltes, systematisches Training die jeweils gestörten Sprachkomponenten direkt anzugehen.

Wenngleich die Wirksamkeit der Aphasietherapie generell vorausgesetzt wird, erscheint dies nach den bislang vorliegenden empirischen Befunden keineswegs gerechtfertigt. Grundsätzlich ist die Anzahl kontrollierter (vor allem prospektiver) Untersuchungen, die die Wirkung der Sprachtherapie der spontanen Restitutionsrate gegenüberstellen, äußerst begrenzt. Die bedeutsamsten Hinweise auf die potentielle Wirksamkeit der Aphasiebehandlung resultieren aus einer in Mailand durchgeführten Untersuchung von Basso, Capitani & Vignolo (1979) an einer Gesamtgruppe von 281 Patienten, die etwa zur Hälfte einer Stimulationstherapie unterzogen worden waren und bei denen sich nach sechs Monaten eine signifikante Differenz zur unbehandelten Kontrollgruppe zeigte. Diesem Ergebnis stehen allerdings eine Reihe negativer Befunde gegenüber, die keine therapiebedingten Unterschiede zur spontanen Restitutionsrate erkennen lassen und daher die Frage nach der Wirksamkeit der Aphasietherapie zur Zeit zumindest noch offen halten (Vignolo, 1964; Sarno, Silverman & Sands, 1970; Levita, 1978; Lincoln, 1979).

Bezüglich der Behandlung zerebral bedingter *neuromuskulärer Störungen*, insbesondere Lähmungserscheinungen verschiedener Art, scheint dem EMG-Biofeedback, d.h. der Rückmeldung von Muskelaktionspotentialen aus gelähmten Körperregionen, besondere Bedeutung zuzukommen (vgl. DeBacher & Basmajian, 1977; Engel-Sittenfeld, 1977; Wittling, 1980 c). Dabei scheinen spastische Lähmungen, die auf einem überhöhten Muskeltonus basieren, einer Behandlung mittels EMG-Biofeedback im gleichen Maße zugänglich zu sein wie schlaffe Lähmungserscheinungen (Cleeland, 1973). Erfolgreiche Anwendungsversuche finden sich vor allem hinsichtlich der Behandlung von Hemiplegie und Hemiparese, aber auch unwillkürlichen Bewegungen (auch Parkinsonsymptomen) und Spasmen verschiedener Gesichts- und Körpermuskeln wie etwa des spastischen Tortikollis. Eine Übersicht über neuere Arbeiten auf diesem Interventionsgebiet findet sich u. a. bei Gerber (1986) und Cleeland (1981).

4.4 Psychotherapie

Die Notwendigkeit einer psychotherapeutischen Behandlung zerebral geschädigter Patienten ergibt sich in erster Linie im Hinblick auf die sekundären emotionalen Reaktionen (Depression, Angst, Verlust des Selbstwertgefühls, Selbstmordgedanken, soziale Isolierung usw.), unter denen ein Großteil

dieser Patienten leidet (vgl. z. B. die Untersuchungen von Missel, 1978; Gans, 1981; Fordyce, Roueche & Prigatano, 1983). Ziel der Therapie ist es, eine Eskalation dieser Symptome zu verhindern, eine Anpassung an die veränderten Lebensbedingungen zu erleichtern und dem Patienten bei der Wiedergewinnung seines Selbstwertgefühls angesichts der nicht zu verleugnenden Defizite auf vielen Verhaltensgebieten zu helfen (Grimm & Bleiberg, 1986). Zur Zeit liegen allerdings erst wenig systematische Erfahrungen auf diesem Gebiet psychotherapeutischer Intervention vor, und es ist nur wenig darüber bekannt, welche Patienten sich aufgrund ihrer kognitiven und emotionalen Symptomatik für eine psychotherapeutische Intervention eignen und in welcher Weise die verschiedenen psychotherapeutischen Ansätze in ihren Durchführungsmodalitäten der zerebralen Symptomatik angepaßt werden müssen (vgl. z. B. Miller, 1993).

4.5 Familientherapie

Zerebrale Schädigungen haben nicht nur emotionale Auswirkungen auf den Patienten selbst, sondern hinterlassen nicht minder tiefe Spuren auch bei deren Familienangehörigen, die zu schweren Belastungen der familiären Beziehungen führen. Dabei sind es nach übereinstimmenden Befunden aus verschiedenen Untersuchungen nicht in erster Linie die physischen, sensorischen und motorischen Defizite des Patienten, die den Zusammenhalt der Familie bedrohen, sondern wesentlich stärker die kognitiven Beeinträchtigungen, die Persönlichkeitsveränderungen, die emotionalen Veränderungen und die Veränderungen des Verhaltensantriebs (Rosenbaum & Najenson, 1976; Bond, 1983). Hinzu kommen neben finanziellen Belastungen auch solche, die durch den Statusverlust des Patienten in der Familie, die Neuverteilung der Rollen sowie durch das Bewußtwerden der Tatsache resultieren, auf unabsehbare Zeit für den Patienten verantwortlich zu sein. Dies führt in vielen Fällen, insbesondere bei „Risikofamilien“ (junge Ehen, negative prä-morbide Persönlichkeitsmerkmale des Patienten, Vorgeschichte von Eheproblemen, Alkoholismus, permanente Tendenz zur Verleugnung der Schädigungsfolgen; Thomsen, 1974; Rosenthal & Geckler, 1986) zum Auseinanderbrechen der Familie.

Aufgrund der oben dargestellten Tatsachen haben sich in jüngster Zeit bereits verschiedene Arten familienbezogener Interventionsmaßnahmen etabliert (vgl. Rosenthal & Geckler, 1986), die von Selbsthilfeeinrichtungen über pädagogische Ansätze, bei denen die Aufklärung über die psychologischen und medizinischen Folgen zerebraler Schädigungen im Vordergrund stehen, bis zu familientherapeutischen Ansätzen im engeren Sinne reichen, bei denen die Veränderung fehlangepaßter und pathogener Kommunikations- und Interaktionsmuster im familiären System angestrebt wird. Eine empirische Beurteilung der Wirksamkeit dieser Maßnahmen ist zur Zeit ebensowenig möglich wie eine Vorhersage ihres künftigen Stellenwertes im Gesamtrahmen der neuropsychologischen Rehabilitation.

Weiterführende Literatur

- Bradshaw, J. L. & Mattingley, J. B. (1995). *Clinical neuropsychology. Behavioral and brain science*. San Diego: Academic Press.
- Christensen, A.-L. & Uzzell, B. P. (Eds.). (1994). *Brain injury and neuropsychological rehabilitation*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Finlayson, M. A. J. & Garner, S. H. (Eds.). (1994). *Brain injury rehabilitation: Clinical considerations*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Silver, J. M., Yudofsky, S. C. & Hales, R. E. (Eds.). (1994). *Neuropsychiatry of traumatic brain injury*. Washington: American Psychiatric Press.
- Wedding, D., Horton, A. & Webster, J. (Eds.). (1986). *The neuropsychology handbook*. New York: Springer.
- Wittling, W. (1983). Neuropsychologische Diagnostik. In K.-J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Verhaltensdiagnostik* (S. 193–335). Göttingen: Hogrefe.
- Wittling, W., Schweiger, E. & Roschmann, R. (1992). Neuropsychologische Diagnostik. In R. S. Jäger & F. Petermann (Hrsg.), *Psychologische Diagnostik. Ein Lehrbuch* (S. 575–602). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Literatur

- Acker, M. (1986). Relationships between test scores and everyday life functioning. In B. Uzzell & Y. Gross (Eds.), *Clinical neuropsychology of intervention* (pp. 85–117). Boston: Martinus Nijhoff.
- Acker, W., Aps, E., Majumdar, S., Shaw, G. & Thomson, A. (1982). The relationship between brain and liver damage in chronic alcoholic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 45, 984–987.
- Allen, J. & Rosen, G. (1978). Transient cerebral dysfunction following chemotherapy for osteogenic sarcoma. *Annals of Neurology*, 3, 441–444.
- Amado-Boccaro, I., Gougoulis, N., Poirier Littré, M. F., Galinowski, A. & Loo, H. (1995). Effects of antidepressants on cognitive functions: A review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 19, 479–493.
- Anthony, W., Heaton, R. & Lehman, R. (1980). An attempt to cross-validate two actuarial systems for neuropsychological test interpretation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 317–326.
- Ariel, R. & Strider, M. (1983). Neuropsychological effects of general medical disorders. In C. Golden & P. Vicente (Eds.), *Foundations of clinical neuropsychology* (pp. 273–308). New York: Plenum Press.
- Armour, J. A. & Ardell, J. L. (1994). *Neurocardiology*. New York: Oxford University Press.
- Bakay, L. & Glasauer, F. (1980). *Head injury*. Boston: Little, Brown.
- Banna, M., Adams, K., Tunks, E. & Finlayson, M. (1978). Computed tomography after psychochirurgie. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 2, 98–99.
- Basso, A., Capitani, E. & Vignolo, L. (1979). Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients: a controlled study. *Archives of Neurology*, 36, 190–196.
- Benedict, R. H. B. (1994). Cognitive function after open-heart surgery: Are postoperative neuropsychological deficits caused by cardiopulmonary bypass? *Neuropsychological Review*, 4, 223–255.
- Benton, A. (1977). Interactive effects of age and brain disease on reaction time. *Archives of Neurology*, 34, 369–370.

- Ben-Yishay, Y. et al. (1978). *Working approaches to cognitive deficits in brain damaged*. Rehabilitation Monograph 59. New York: Institute of Rehabilitation Medicine, New York University Medical Center.
- Ben-Yishay, Y. et al. (1979). *Working approaches to cognitive deficits in brain damaged*. Rehabilitation Monograph 60. New York: Institute of Rehabilitation Medicine, New York University Medical Center.
- Ben-Yishay, Y. et al. (1980). *Working approaches to cognitive deficits in brain damaged*. Rehabilitation Monograph 61. New York: Institute of Rehabilitation Medicine, New York University Medical Center.
- Bergman, H., Borg, S. & Holm, L. (1980). Neuropsychological impairment and exclusive abuse of sedatives or hypnotics. *American Journal of Psychiatry*, 137, 215–217.
- Birnberger, K. & Maurach, R. (1981). *Neurologische Manifestationen interner Erkrankungen*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Blakemore, C. & Falconer, M. (1967). Long term effects of anterior temporal lobectomy on certain cognitive functions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 364.
- Boll, T. (1973). *The effect of age at onset on brain damage and adaptive abilities in children*. Paper presented at the Meeting of the American Psychological Association in Montreal.
- Bond, M. (1975). Assessment of psychosocial outcome after severe head injury. In *Outcome of Severe Damage to the Central Nervous System*. Amsterdam: Elsevier.
- Bond, M. (1979). The stages of recovery from severe head injury with special reference to late outcome. *International Rehabilitation Medicine*, 1, 155–159.
- Bond, M. (1983). Effects on the family system. In M. Rosenthal, E. Griffith, M. Bond & J. Miller (Eds.), *Rehabilitation of the head injured adult*. Philadelphia: F. A. Davis.
- Bond, M. & Brooks, D. (1976). Understanding the process of recovery as a basis for the investigation of rehabilitation for the brain injured. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 8, 127–133.
- Bonita, R., Beaglehole, R. & Asplund, K. (1994). The worldwide problem of stroke. *Current Opinion in Neurology*, 7, 5–10.
- Bracy, O. (1982). *Cognitive rehabilitation programs for brain injured and stroke patients*. Indianapolis: Psychological Software Service.
- Bradshaw, J. L. & Mattingley, J. B. (1995). *Clinical neuropsychology. Behavioral and brain science*. San Diego: Academic Press.
- Brink, J., Garrett, A., Hale, W., Woo-Sam, J. & Nickel, V. (1970). Recovery of motor and intellectual function in children sustaining severe injuries. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 12, 565–571.
- Brobeck, J. (Ed.). (1979). *Best & Taylor's physiological basis of medical practice* (10th ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Brooks, D. (1974). Recognition, memory, and head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 37, 794–801.
- Brown, J. & Jaffe, J. (1975). Hypothesis on cerebral dominance. *Neuropsychologia*, 13, 107–110.
- Cattell, R. (1943). The measurement of adult intelligence. *Psychological Bulletin*, 40, 153–193.
- Chapman, L. & Wolff, H. (1959). The cerebral hemispheres and the highest integrative functions of man. *AMA Archives of Neurology*, 1, 19–86.
- Christensen, A.-L. & Uzzell, B. P. (Eds.). (1994). *Brain injury and neuropsychological rehabilitation*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

- Chua, S. E. & McKenna, P. J. (1995). Schizophrenia – a brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder. *British Journal of Psychiatry*, *166*, 563–582.
- Cleeland, C. (1973). Behavioral techniques in the modification of spasmodic torticollis. *Neurology*, *23*, 1241–1247.
- Cleeland, C. (1981). Biofeedback as a clinical tool: Its use with the neurologically impaired patient. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 1, pp. 734–753). New York: Wiley.
- Clements, S. (1966). *Minimal brain dysfunction in children. Terminology and identification*. Washington: U. S. Government Printing Office.
- Crews, W. D. & Harrison, D. W. (1995). The neuropsychology of depression and its implications for cognitive therapy. *Neuropsychology Review*, *5*, 81–123.
- DeBacher, G. & Basmajian, J. (1977). EMG feedback strategies in rehabilitation of neuromuscular disorders. In J. Beatty & H. Legewie (Eds.), *Biofeedback and behavior* (pp. 439–448). New York: Plenum Press.
- Dikmen, S., Matthews, C. & Harley (1975). The effect of early vs. late onset of major motor epilepsy upon cognitive intellectual performances. *Epilepsia*, *16*, 73–81.
- Dikmen, S., Reitan, R. & Temkin, N. (1983). Neuropsychological recovery in head injury. *Archives of Neurology*, *40*, 333–338.
- Diller, L. & Gordon, W. (1981). Interventions for cognitive deficits in brain-injured adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *49*, 822–834.
- Diller, L. & Weinberg, J. (1970). Evidence for accident prone behavior in hemiplegic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *51*, 358–363.
- Dodrill, C. (1978). The hand dynamometer as a neuropsychological measure. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *46*, 1432–1435.
- Dunleavy, R. & Baade, L. (1980). Neuropsychological correlates of severe asthma in children 9–14 years old. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *48*, 214–219.
- Edelstein, B. & Couture, E. (Eds.). (1984). *Behavioral assessment and rehabilitation of the traumatically brain-damaged*. New York: Plenum Press.
- Eikmeier, G., Lodemann, E., Olbrich, H. M., Zerbin, D. & Gastpar, M. (1993). Changes and clinical correlations of P300 in schizophrenia. In K. Maurer (Ed.), *Imaging of the brain in psychiatry and related fields* (pp. 251–253). Berlin: Springer.
- Engel-Sittenfeld, P. (1977). Biofeedback in the treatment of neuromuscular disorders. In J. Beatty & H. Legewie (Eds.), *Biofeedback and behavior* (pp. 427–438). New York: Plenum Press.
- Fals-Stewart, W., Schafer, J., Lucente, S., Rustine, R. & Brown, L. (1994). Neurobehavioral consequences of prolonged alcohol and substance abuse: A review of findings and treatment implications. *Clinical Psychology Review*, *14*, 755–778.
- Farr, S., Greene, R. & Fisher-White, S. (1986). Disease process, onset, and course and their relationship to neuropsychological performance. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 2, pp. 213–253). New York: Wiley.
- Finger, S. (Ed.). (1978). *Recovery from brain damage*. New York: Plenum Press.
- Finkelstein, J. (1977). *Brain: A computer program for interpretation of the Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Doctoral Dissertation, Columbia University.
- Finlayson, M. A. J. & Garner, S. H. (Eds.). (1994). *Brain injury rehabilitation: Clinical considerations*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Fitzhugh, K. & Fitzhugh, L. (1965). Effects of early and later onset of cerebral dysfunction upon psychological test performance. *Perceptual and Motor Skills*, *20*, 1099–1100.

- Fix, J., Golden, C., Daughton, D., Kass, I. & Bell, C. (1982). Neuropsychological deficits among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Neuroscience*, 16, 9–105.
- Fordyce, D., Roueche, J. & Prigatano, G. (1983). Enhanced emotional reactions in chronic head trauma patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 46, 620–624.
- Gans, J. (1981). Depression diagnosis in a rehabilitation hospital. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 62, 386–389.
- Gerber, W.-D. (1986). Neurologische Störungen. In W. Miltner, N. Birbaumer & W.-D. Gerber (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. 387–428). Berlin: Springer.
- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 237–294.
- Geschwind, N. (1972). Language and the brain. *Scientific American*, 226, 76–83.
- Geschwind, N. (1974). Late changes in the nervous system: An overview. In D. Stein, J. Rosen & N. Butters (Eds.), *Plasticity and recovery of function in the central nervous system* (pp. 467–508). New York: Academic Press.
- Gianutsos, R. & Klitzner, C. (1981). *Handbook: Computer programs for cognitive rehabilitation*. Bayport, New York: Life Science Associates.
- Gloning, I., Gloning, K. & Hoff, H. (1968). *Neuropsychological symptoms and syndromes in lesions of the occipital lobe and adjacent areas*. Paris: Gauthier-Villars.
- Golden, C. (1978). *Diagnosis and rehabilitation in clinical neuropsychology*. Springfield: Thomas.
- Golden, C. (1979). *Clinical interpretation of objective psychological tests*. New York: Grune & Stratton.
- Golden, C., Moses, J., Fishburne, F., Engum, E., Lewis, G., Wisniewski, A., Conley, F., Berg, R. & Graber, B. (1981). Cross-validation of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery for the presence, lateralization and localization of brain damage. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 491–507.
- Golden, C., Strider, M., Ariel, R. & Golden, M. (1986). Neuropsychology and medical disorders. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 2, pp. 257–278). New York: Wiley.
- Goldstein, G. & Ruthven, L. (1983). *Rehabilitation of the brain-damaged adult*. New York: Plenum Press.
- Goodwin, J., Goodwin, J. & Garry, P. (1983). Association between nutritional status and cognitive functioning in a healthy elderly population. *Journal of the American Medical Association*, 249, 2917–2921.
- Gouvier, W., Webster, J. & Blanton, P. (1986). Cognitive retraining with brain-damaged patients. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 278–324). New York: Springer.
- Grimm, B. & Bleiberg, J. (1986). Psychological rehabilitation in traumatic brain injury. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 2, pp. 495–560). New York: Wiley.
- Haaland, K. & Delaney, H. (1981). Motor deficits after left and right hemisphere damage due to stroke and tumor. *Neuropsychologia*, 19, 17–27.
- Heaton, R. & Crowley, T. (1981). Effects of psychiatric disorders and their somatic treatments on neuropsychological test results. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 1, pp. 481–525). New York: Wiley.
- Hecaen, H. (1964). Mental symptoms associated with tumors of the frontal lobe. In J. Warren & K. Albert (Eds.), *The frontal granular cortex and behavior* (pp. 335–352). New York: McGraw Hill.

- Hecaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language*, 3, 114–134.
- Helm-Estabrooks, N. & Holland, A. (1984). Spontaneous recovery and efficacy of therapy in aphasia. In G. Goldstein (Ed.), *Advances in clinical neuropsychology* (Vol. 1, pp. 41–54). New York: Plenum Press.
- Hicks, L. & Birren, J. (1970). Aging, brain damage, and psychomotor slowing. *Psychological Bulletin*, 74, 377–396.
- Horton, A. & Sautter, S. (1986). Behavioral neuropsychology: Behavioral treatment for the brain-injured. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 259–277). New York: Springer.
- Hurst, J., Logue, R. & Walter, P. (1978). The clinical recognition and medical management of coronary arteriosclerotic heart disease. In J. Hurst (Ed.), *The heart*. New York: McGraw-Hill.
- Jennett, B. (1976). Assessment of the severity of head injury. *Journal of Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 647–655.
- Jennett, B., Snoek, J., Bond, M. & Brooks, D. (1981). Disability after severe head injury: Observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 44, 285–293.
- Jennett, B. & Teasdale, G. (1981). *Management of head injuries*. Philadelphia: Davis.
- Kalverboer, A., Praag van, H. M. & Mendiewicz, J. (Eds.). (1978). *Minimal brain dysfunction. Fact or fiction*. Basel: Karger.
- Kertesz, A. (1979). Recovery and treatment. In K. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (pp. 504–534). New York: Oxford University Press.
- Kertesz, A. & McCabe, P. (1977). Recovery patterns and prognosis in aphasia. *Brain*, 100, 1–18.
- Kessler, J. & Patterson, R. (1970). The production of microemboli by various oxygenators. *Annals of Thoracic Surgery*, 7, 221–228.
- King, H. (1965). Psychomotor changes with age, psychopathology and brain damage. In A. Welford & J. Birren (Eds.), *Behavior, aging, and the nervous system* (pp. 476–525). Springfield: Charles C. Thomas.
- King, H. (1975). Psychomotor correlates of behavior disorder. In M. Kietzma Sutton & J. Zubin (Eds.), *Experimental approaches to psychopathology* (pp. 421–450). London: Academic Press.
- Klonoff, H., Low, M. & Clark, C. (1977). Head injuries in children: A prospective five years follow-up. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 40, 1211–1219.
- Klonoff, P., Costa, L. & Snow, W. (1986). Predictors and indicators of quality of life in patients with closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 469–485.
- Kolb, B. (1995). *Brain plasticity and behavior*. Hillsdale: Erlbaum.
- Levin, H., Benton, A. & Grossman, R. (1982). *Neurobehavioral consequences of closed head injury*. New York: Oxford University Press.
- Levin, H., Grossman, R., Rose, J. & Teasdale, G. (1979). Long-term neuropsychological outcome of closed head injury. *Journal of Neurosurgery*, 50, 412–422.
- Levine, P., Silberfarb, P. & Lipowski, Z. (1978). Mental disorders in cancer patients: A study of 100 psychiatric referrals. *Cancer*, 42, 1385–1391.
- Levita, E. (1978). Effects of speech therapy on aphasic's responses to functional communication profile. *Perceptual and Motor Skills*, 47, 151–154.
- Lewis, E., O'Neill, W., Dustman, R. & Beck, E. (1980). Temporal effects of hemodialysis on measures of neural efficiency. *Kidney International*, 17, 357–363.

- Lezak, M. (1979). Recovery of memory and learning functions following traumatic brain injury. *Cortex*, 15, 63–72.
- Lezak, M. (1983). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lincoln, N. (1979). *An investigation of the effectiveness of language retraining methods with aphasic stroke patients*. Unpublished Ph.D. thesis, University of London.
- Lishman, W. (1978). *Organic psychiatry*. Boston: Blackwell.
- Lynch, W. (1983). Neuropsychological assessment and rehabilitation. In C. Golden & P. Vicente (Eds.), *Foundations of clinical neuropsychology* (pp. 189–214). New York: Plenum Press.
- Matarazzo, J. (1972). *Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- McFie, J. (1975). *Assessment of organic intellectual impairment*. New York: Academic Press.
- McGlynn, S. M. (1990). Behavioral approaches to neuropsychological rehabilitation. *Psychological Bulletin*, 108, 420–441.
- McIntosh, S., Klatskin, E. & O'Brien, R. (1976). Organic neurologic disturbance in childhood leukemia. *Cancer*, 37, 853–857.
- Meyendorf, R. (1976). Psychische und neurologische Störungen bei Herzoperationen. *Fortschritte der Medizin*, 94, 315.
- Miller, E. (1984). *Recovery and management of neuropsychological impairment*. New York: Wiley.
- Miller, G. (1986). The neuropsychology of head injuries. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 347–375). New York: Springer.
- Miller, L. (1993). *Psychotherapy of the brain-injured patient*. New York: Norton & Company.
- Milner, B. (1966). Amnesia following operation on the temporal lobes. In C. Witty & O. Zangwill (Eds.), *Amnesia*. London: Butterworths.
- Missel, J. (1978). Suicide risk in the medical rehabilitation setting. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 59, 371–376.
- Morton, M. V. & Wehman, P. (1995). Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: A literature review and recommendations. *Brain Injury*, 9, 81–92.
- Nettelbeck, T. (1980). Factors affecting reaction time: Mental retardation, brain damage, and other psychopathologies. In A. Welford (Ed.), *Reaction time* (pp. 355–401). London: Academic Press.
- Newcombe, F., Marshall, J., Caravick, P. & Hiorns, R. (1975). Recovery curves in acquired dyslexia. *Journal of Neurological Sciences*, 24, 127–133.
- Oppenheimer, S. M. (1994). Neurogenic cardiac effects of cerebrovascular disease. *Current Opinions in Neurology*, 7, 20–24.
- Oppenheimer, S. M. & Hachinski, V. C. (1992). The cardiac consequences of stroke. *Neurologic Clinics*, 10, 167–176.
- Parsons, O. & Hart, R. (1984). Behavioral disorders associated with central nervous system dysfunction. In H. Adams & P. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 841–916). New York: Plenum Press.
- Patterson, R. & Kessler, J. (1969). Microemboli during cardiopulmonary bypass detected by ultrasound. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 129, 505–510.
- Piassetky, E. et al. (1982). The systematic remediation of specific disorders: Selected applications of methods derived in a clinical research setting. In L. Trexler (Ed.), *Cognitive rehabilitation* (pp. 205–222). New York: Plenum Press.

- Pritchard, W. S. (1986). Cognitive event-related potential correlates of schizophrenia. *Psychological Bulletin*, *100*, 43–66.
- Reed, H. & Fitzhugh, K. (1966). Patterns of deficit in relation to severity of cerebral dysfunction in children and adults. *Journal of Consulting Psychology*, *30*, 98–102.
- Reed, H. & Reitan, R. (1963 a). Changes in psychological test performance associated with normal aging process. *Journal of Gerontology*, *18*, 271–274.
- Reed, H. & Reitan, R. (1963 b). A comparison of the effects of the normal aging process with effects of organic brain damage on adaptive abilities. *Journal of Gerontology*, *18*, 177–179.
- Reitan, R. & Fitzhugh, K. (1971). Behavioral deficits in groups with cerebral vascular lesions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *37*, 215–223.
- Rie, H. & Rie, E. (Eds.). (1980). *Handbook of minimal brain dysfunction*. New York: Wiley.
- Rieder, R., Donnelly, E., Herdt, J. & Waidman, J. (1979). Sulcal prominence in young chronic schizophrenic patients: Scan findings associated with impairment on neuropsychological test. *Psychiatry Research*, *1*, 1–8.
- Roberts, A. (1976). Long-term prognosis of severe accidental head injury. *Proceedings in the Royal Society of Medicine*, *59*, 137–140.
- Roberts, A. (1979). *Severe accidental head injury: An assessment of long-term prognosis*. New York: Macmillan.
- Roman, D. D. & Sperduto, P. W. (1995). Neuropsychological effects of cranial radiation: Current knowledge and future directions. *International Journal of Radiation Oncology*, *31*, 983–998.
- Rosenbaum, M. & Najenson, T. (1976). Changes in life patterns and symptoms reported by wives of severely brain-injured soldiers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *44*, 881–888.
- Rosenthal, M. & Geckler, C. (1986). Family therapy issues in neuropsychology. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 325–344). New York: Springer.
- Rourke, B. (1985). *Neuropsychology of learning disabilities*. New York: Guilford Press.
- Russell, E. (1979). Three patterns of brain damage on the WAIS. *Journal of Clinical Psychology*, *35*, 611–620.
- Russell, E. (1986). The psychometric foundation of clinical neuropsychology. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 2, pp. 45–80). New York: Wiley.
- Russell, E., Neuringer, C. & Goldstein, G. (1970). *Assessment of brain damage: A neuropsychological key approach*. New York: Wiley.
- Russell, W. (1971). *The traumatic amnesias*. London: Oxford University Press.
- Ryan, C. & Butters, N. (1986). The neuropsychology of alcoholism. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 376–409). New York: Springer.
- Ryan, J., Souheaves, G. & DeWolff, A. (1981). Halstead-Reitan test results in chronic hemodialysis. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *169*, 311–314.
- Sackheim, H. & Weber, S. (1982). Functional brain asymmetry in the regulation of emotion: Implications for bodily manifestations of stress. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress* (pp. 183–199). New York: The Free Press.
- Sarno, M., Silverman, M. & Sands, E. (1970). Speech therapy and language recovery in severe aphasia. *Journal of Speech and Hearing Research*, *13*, 607–623.

- Schneider, R. & Remschmidt, H. (1977). Der Einfluß des Schädigungszeitpunktes auf Wahrnehmung, kognitive und soziale Entwicklung hirngeschädigter Kinder. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 5, 317–345.
- Schraa, J., Dirks, J. F., Jones, N. F. & Kinsman, R. A. (1981). Bender Gestalt performance and recall in an asthmatic sample. *Journal of Asthma*, 18, 7–9.
- Schuell, H., Jenkins, J. & Jiminez-Pabon, E. (1964). *Aphasia in adults*. New York: Harper & Row.
- Sherman, A. G., Shaw, T. G. & Glidden, H. (1994). Emotional behavior as an agenda in neuropsychological evaluation. *Neuropsychology Review*, 4, 45–69.
- Silver, J. M., Yudofsky, S. C. & Hales, R. E. (Eds.). (1994). *Neuropsychiatry of traumatic brain injury*. Washington: American Psychiatric Press.
- Smith, A. (1960). Changes in Porteus Maze scores of brain-operated schizophrenics after an eight year interval. *Journal of Mental Science*, 106, 976–978.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation. Theory and practice*. New York: Guilford Press.
- Speidel, H., Dahme, B., Hemming, B. et al. (1980). Open-heart surgery unit. In H. Freyberger (Ed.), *Psychotherapeutic interventions in life-threatening illness* (pp. 30–56). Basel: Karger.
- Spree, O. & Benton, A. (1965). Comparative studies of some psychological tests for cerebral damage. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 140, 323–333.
- Stern, J. (1978). Craniocerebral injured patients. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 10, 7–10.
- Strian, F. & Maurach, R. (1980). Zytostatische Therapie: Neurologische und psychiatrische Syndrome. *Medizinische Klinik*, 75, 478.
- Strider, M. (1982). *Neuropsychological concomitants of diabetes mellitus*. Dissertation Abstract.
- Sturm, W. (1989). Therapie von Aufmerksamkeitsstörungen. In K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart: Thieme.
- Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3–28.
- Stuss, D. T. & Levine, B. (1996). The dementias. Nosological and clinical factors related to diagnosis. *Brain and Cognition*, 31, 99–113.
- Teuber, H. (1975). Recovery of function after brain injury. *Ciba Foundation Symposium*, 34, 159–190.
- Teuber, H. & Weinstein, S. (1955). General and specific effects of cerebral lesions. *American Psychologist*, 10, 408–409.
- Thomsen, I. (1974). The patient with severe head injury and his family: A follow-up study of 50 patients. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 6, 180–183.
- Timming, R., Orrison, W. & Mikula, J. (1982). Computerized tomography and rehabilitation outcome after severe head trauma. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 63, 154–159.
- Towbin, A. (1980). Neuropathologic factors in minimal brain dysfunction. In H. Rie & E. Rie (Eds.), *Handbook of minimal brain dysfunction* (pp. 185–209). New York: Wiley.
- Trexler, L. (Ed.). (1982). *Cognitive rehabilitation*. New York: Plenum Press.
- Tucker, D. (1981). Lateral brain function, emotion and conceptualization. *Psychological Bulletin*, 89, 19–46.
- Uzzell, B. & Gross, Y. (Eds.). (1986). *Clinical neuropsychology of intervention*. Boston: Martinus Nijhoff.

- Valenstein, E. & Heilman, K. (1979). Emotional disorders resulting from lesions of the central nervous system. In K. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (pp. 413–438). New York: Oxford University Press.
- Van Buskirk, C. (1954). Return of motor function in hemiplegia. *Neurology*, 4, 919–928.
- Van Zomeren, A. (1981). *Reaction time and attention after closed head injury*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Vermeulen, J. & Aldenkamp, A. P. (1995). Cognitive side-effects of chronic antiepileptic drug treatment: A review of 25 years of research. *Epilepsy Research*, 22, 65–95.
- Vignolo, L. (1964). Evaluation of aphasia and language rehabilitation: A retrospective exploratory study. *Cortex*, 1, 344–367.
- Wallasch, R. & Dony, M. (1980). Cerebralschadendiagnostik mit dem HAWIK: Zur Legende der Validität der VIQ-HIQ Diskrepanz und der Untertestmuster. *Diagnostika*, 26, 165–184.
- Wechsler, D. (1956). *Die Messung der Intelligenz Erwachsener*. Bern: Huber.
- Wedding, D., Horton, A. & Webster, J. (Eds.). (1986). *The neuropsychology handbook*. New York: Springer.
- Weigl, E. (1968). On the problem of cortical syndromes. In M. Simmel (Ed.), *The reach of mind*. New York: Springer.
- Wepman, J. (1951). *Recovery from aphasia*. New York: Ronald Press.
- Wittling, W. (1980 a). Neuropsychologische Faktoren. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie, Bd. 3: Verhaltensstörungen: Konzepte und Determinanten* (S. 252–321). Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Wittling, W. (1980 b). Zerebrale Funktionsdiagnostik. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie, Bd. 1: Methoden der klinisch-psychologischen Diagnostik* (S. 281–321). Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Wittling, W. (1980 c). Biofeedback-Therapie. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie, Bd. 2: Psychotherapeutische Interventionsmethoden* (S. 197–245). Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Wittling, W. (1983). Neuropsychologische Diagnostik. In K.-J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Verhaltensdiagnostik* (S. 193–335). Göttingen: Hogrefe.
- Wittling, W. (1995). Brain asymmetry in the control of autonomic-physiologic activity. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry* (pp. 305–357). Cambridge: MIT Press.
- Wittling, W., Block, A., Genzel, S. & Schweiger, E. (1997). Hemisphere asymmetry in parasympathic control of the heart. *Neuropsychologia*, im Druck.
- Wittling, W., Block, A., Schweiger, E. & Genzel, S. (1997). *Hemisphere asymmetry in autonomic control of the human myocardium* (zur Publikation eingereicht).
- Wittling, W., Schweiger, E. & Roschmann, R. (1992). Neuropsychologische Diagnostik. In R. S. Jäger & F. Petermann (Hrsg.), *Psychologische Diagnostik. Ein Lehrbuch* (S. 575–602). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Wolf, P. et al. (1978). Epidemiologic assessment of chronic fibrillation and risk of stroke: The Framingham study. *Neurology*, 28, 973–977.
- World Development Report (1993). *Investing in health*. New York: Oxford University Press.
- World Health Organization (1993). *World Health Annual Statistics*. Geneva: WHO.
- Yacorzynski, G. (1965). Organic mental disorders. In B. Wolman (Ed.), *Handbook of clinical psychology* (pp. 653–688). London: McGraw-Hill.

Zihl, J., Cramon von, D., Brinkmann, R. & Backmund, H. (1977). Verlaufskontrolle und Prognose bei Gesichtsfeldausfällen von Patienten mit cerebrovaskulären Störungen. *Nervenarzt*, 48, 219–224.