

# 27. Gedächtnisstörungen

## 27.1 Klassifikation und Diagnostik

Wolfgang Klimesch

### Inhaltsverzeichnis

|  |     |                     |     |
|--|-----|---------------------|-----|
| 1. Einleitung: Was ist Gedächtnis .....                    | 574 | 3. Diagnostik ..... | 579 |
| 2. Klassifikation .....                                    | 576 | 4. Literatur .....  | 581 |
| 2.1 Leistungskomponenten und ihre Störungen .....          | 577 |                     |     |
| 2.2 Wichtige Beispiele für Amnesien des Typs A und B ..... | 578 |                     |     |

### 1. Einleitung: Was ist Gedächtnis?

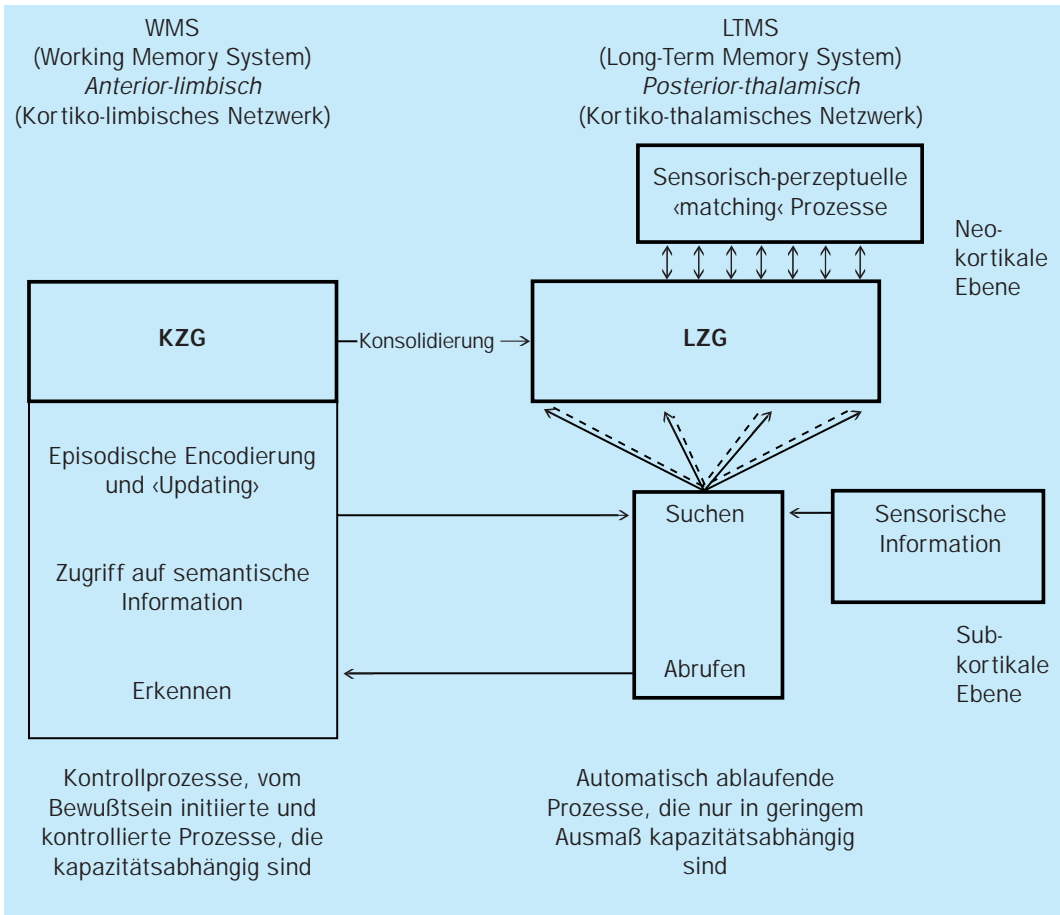
Der rasche Fortschritt der kognitiven Neurowissenschaften (vgl. z.B. die Übersicht in Gazzaniga, 1995; Tulving, 1995; Squire, Knowlton & Musen, 1993) läßt es sinnvoll erscheinen, bereits bei der Klassifikation von Gedächtnisprozessen nicht nur kognitionspsychologische, sondern auch neuroanatomische Aspekte zu berücksichtigen. Das in Abbildung 1 dargestellte Modell soll eine möglichst einfache Veranschaulichung beider Aspekte gewährleisten.

Das gezielte Einspeichern und willentliche Abrufen von Information sind zweifellos die augenscheinlichsten Funktionen des menschlichen Gedächtnisses. Allerdings setzt diese für uns so alltägliche Funktion das Zusammenspiel einer Reihe unterschiedlicher Gedächtnisprozesse und Systeme voraus, wie das folgende Beispiel zeigen soll. Nehmen wir an, jemand hört eine 9stellige Telefonnummer, die ohne Zuhilfenahme einer schriftlichen Notiz gemerkt werden soll. Ob dies gelingt, ist – wenn man von spezifischen Lern- oder Merktechniken absieht – zunächst eine Frage der Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses (KZG).

Das KZG ist aber nicht nur mengenmäßig (mit ca. 7 plus oder minus 2 Informationsmengen), sondern auch von der Speicherdauer (von Sekunden bis mehreren Minuten) in seiner Kapazität stark begrenzt. Eine längerfristige Speicherung ist daher nur möglich, wenn die zu merkende Information konsolidiert und dabei in das Langzeitgedächtnis (LZG) übertragen werden kann, das bezüglich Informationsmenge und Speicherdauer praktisch unbegrenzte Kapazität aufweist. Konsolidierung ist ein physiologischer Vorgang der Festigung eines KZG-Codes, der durch gezieltes Lernen (z.B. durch die laufende Wiederholung der zu merkenden Telefonnummer) initiiert bzw. beschleunigt werden kann.

Dieses klassische Bild der Klassifikation von Gedächtnisprozessen hat zwar heute noch Gültigkeit, ist aber in einigen sehr wichtigen Punkten ergänzungsbedürftig, die im folgenden stichwortartig angeführt sind:

a) Codierungsabfolge zwischen KZG und LZG. Im Gegensatz zu älteren Vorstellungen weist die Sequenz der Encodierungsvorgänge folgende Reihenfolge auf: Wahrnehmung – LZG – KZG – LZG. Der wichtigste Grund für diese Annahme liegt in der Tatsache begründet, daß für die Identifizierung von Wahrnehmungsinhal-



**Abbildung 1:** Es wird von zwei übergeordneten Gedächtnissystemen, einem anterior-limbischen und einem posterior-thalamischen System ausgegangen. In beiden Systemen erfolgt die Speicherung der Information auf kortikaler Ebene. Das anterior-limbische System repräsentiert das working memory system (WMS). Es ist darüber hinaus auch für die Initiierung eines Zugriffs auf und die Einspeicherung in das long-term memory system (LTMS) zuständig. Das posterior-thalamische System repräsentiert das Langzeitgedächtnis, wobei angenommen wird, daß Such- und Abrufvorgänge über das thalamo-kortikale Netzwerk abgewickelt werden.

ten Information aus dem LZG zur Verfügung stehen muß.

b) Interaktion zwischen KZG und LZG. Die Encodierungsabfolge ist nicht im Sinne eines linearen Ablaufs, sondern als interaktiver Prozeß zwischen den beteiligten Prozeßkomponenten zu verstehen. Die Identifizierung von Wahrnehmungsinhalten erfolgt auf der Grundlage von Vergleichsprozessen, die allgemein als «matching» Prozesse bezeichnet werden und unserem Bewußtsein nicht zugänglich sind. Jene Vorgän-

ge hingegen, die in der Folge zum Aufbau eines KZG-Codes führen und unter der Kontrolle des Bewußtseins stehen, werden «Kontrollprozesse» genannt.

c) Die Rolle der Aufmerksamkeit. Es wird allgemein davon ausgegangen, daß im KZG durch den steuernden Einfluß selektiver Aufmerksamkeit komplexe Codes aus verschiedenen Informationskomponenten (oder «features») aufgebaut werden. Je mehr Aufmerksamkeit einem Ereignis gewidmet wird, desto komplexer, infor-

mationsreicher aber auch vernetzter wird der resultierende KZG-Code sein. Je komplexer und vernetzter KZG-Codes sind, desto langsamer werden sie vergessen.

d) Das KZG ist ein multimodales System mit verschiedenen Funktionen. Zur Betonung dieses Aspektes wurde von Baddeley der Begriff «working memory» bzw. Arbeitsgedächtnis geprägt.

e) Semantisches und episodisches (oder autobiographisches) Gedächtnis. Die Notwendigkeit, neue Information zu erlernen, um eine Konsolidierung bzw. Einspeicherung in das LZG zu erreichen, gilt primär für semantische, nicht aber für episodische Information (vgl. Kap. 27.2/ Gedächtnisstörungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse): Die Telefonnummer, die semantische Information darstellt, wird ohne Wiederholung (oder Zuhilfenahme anderer Lerntechniken) rasch vergessen werden, nicht aber episodische Information (wie z. B. Information darüber, von wem die Telefonnummer genannt wurde, wo und wann dies geschah, etc.). Diese auf Tulving zurückgehende Unterscheidung zwischen semantischer und episodischer Information ist fundamental, da Amnesien primär (jedoch nicht ausschließlich) als Störungen des episodischen Gedächtnisses beschrieben werden können.

f) Deklaratives (explizites) und nicht deklaratives (implizites) Gedächtnis. Semantisches und episodisches Gedächtnis werden unter dem Begriff des «deklarativen Gedächtnisses» zusammengefaßt. Im Gegensatz zum nicht deklarativen oder impliziten Gedächtnis, das z. B. motorisch-sensorische Fähigkeiten, Gewohnheiten und konditionierte Verhaltensweisen umfaßt, wird für das deklarative oder explizite Gedächtnis ein propositionales Encodierungsformat angenommen. Alle bisher beschriebenen Gedächtnisstrukturen (vgl. Abb. 1) gelten nur für das deklarative Gedächtnis.

g) Die wichtigsten derzeit bekannten neuroanatomischen Korrelate des deklarativen Gedächtnisses sind der Hippocampus, anschließende Regionen im medialen Temporallappen und verschiedene Kerngebiete des Thalamus (vgl. Abb. 1).

## 2. Klassifikation

Die auf der Grundlage des in Abbildung 1 dargestellten Modells beschriebenen Prozesse (vgl. Klimesch, 1994) liefern wichtige Anhaltspunkte dafür, wie Störungen des Gedächtnisses klassifiziert werden können. Entscheidend ist dabei einerseits die Erkenntnis, daß sowohl umgangssprachlich als auch in der traditionellen kognitionspsychologischen Forschung «Gedächtnis» mit deklarativem (bzw. explizitem) Gedächtnis gleichgesetzt wurde, und daß andererseits die jüngere Amnesieforschung gezeigt hat, daß sich Gedächtnisstörungen fast ausschließlich auf das deklarative, nicht aber auf das implizite Gedächtnis beziehen (vgl. Kap. 27.2/ Gedächtnisstörungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse und Kap. 27.3/ Gedächtnisstörungen: Intervention). Es erscheint daher sinnvoll, unter Gedächtnis jenes Speichersystem zu verstehen, in das neue Information eingespeichert und *gezielt* wieder abgerufen werden kann. Diese Definition soll zeigen, daß a) Gedächtnisleistungen aktive Vorgänge sind, die selektive Aufmerksamkeit und Bewußtsein voraussetzen, daß b) der Vorgang der Einspeicherung und des Abrufens, die zwei wichtigsten Aspekte aktiver Gedächtnisleistung sind und daß es c) andere Speichersysteme gibt, die nicht mit dem traditionellen Begriff «Gedächtnis» gleichzusetzen sind. Zu diesen gehören das implizite (bzw. nicht deklarative) Gedächtnis sowie jene im Gehirn gespeicherten Strukturen, die elementare Encodierungsprozesse wie z. B. sensorische und sprachliche Encodierungen ermöglichen (vgl. dazu vor allem die «matching» Prozesse in Abb. 1).

Weitere wichtige Klassifizierungsgesichtspunkte betreffen die Unterscheidung von Störungen des KZG und LZG, Störungen des semantischen und episodischen Gedächtnisses aber auch Störungen in der Aktivierungsausbreitung beim Abrufen von Information aus dem LZG. Aus der umfangreichen Amnesieforschung ergeben sich weitere wichtige Klassifizierungsgesichtspunkte. Dabei steht die Tatsache im Vordergrund, daß nicht alle Gedächtnisformen im gleichen Ausmaß vulnerabel sind und daß es überraschenderweise sehr spezifische Faktoren sind, die zu einer erhöhten Störanfälligkeit führen. Der Zeitpunkt der Einspeicherung neuer Information, die Art der gemerkten Information (episodische, semanti-

**Tabelle 1:** Zur Klassifikation von zwei Gruppen von Gedächtnisstörungen auf der Basis wichtiger Leistungskomponenten des Gedächtnisses.

|                  | Leistungskomponenten   |   |   |
|------------------|--|---|---|
|                  | Einspeichern   | Suchen  | Vernetzen   |
| Art der Leistung | Genauigkeit der Abspeicherung in KZG und LZG   | Effizienz von Suchprozessen in KZG und LZG  | Vernetzung und Assoziation zwischen Codes im LZG  |
| Testmethoden     | Wiedererkennungstests  | Freie Reproduktionstests  | (Paar-) Assoziationstests   |
| Vergessen        | <i>Verlust</i> von Information durch Zerfall, Kapazitätsüberschreitung oder mangelnde Aufmerksamkeit | <i>Suchfehler</i> verursacht durch Hemmungsprozesse, z. B. durch Pro- und Retroaktive Hemmung | <i>Dissoziation</i><br>Beispiel:<br>«Tip of the Tongue» (TOT-) Phänomen   |
| Störungen        | «Typ A»<br>Degenerative Amnesien sowie unfall- oder cerebro-vaskulär bedingte Amnesien               |   | «Typ B»<br>Dissoziative Amnesien, hervorgerufen durch z. B. emotions-, schock- oder drogenbedingte Hemmungsvorgänge |

sche, motorische Information, etc.) und die Art der Gedächtnisprüfung spielen dabei eine wichtige Rolle. Besonders störanfällig ist die Abspeicherung von Information im zeitlichen Übergang vom Kurz- zum Langzeitgedächtnis, die Abspeicherung episodischer Information und die freie Reproduktionsleistung. Auf die möglichen Ursachen dieser Störanfälligkeit und auf den besonderen Stellenwert episodischer Information werden wir in Kapitel «Gedächtnis: Ätiologie/Bedingungsanalyse» näher eingehen. In diesem Abschnitt soll aber auf den für die Diagnostik wichtigen Umstand aufmerksam gemacht werden, daß über die Definition der wesentlichsten Leistungskomponenten des Gedächtnisses eine erste umfassende Klassifikation von Gedächtnisstörungen erreicht werden kann.

## 2.1 Leistungskomponenten und ihre Störungen

Jede Gedächtnisleistung kann – unabhängig davon, ob es sich z. B. um das KZG oder LZG, das visuelle, semantische oder episodische Gedäch-

nis handelt – auf drei Komponenten zurückgeführt werden (s. Tab. 1). Es handelt sich dabei um die Genauigkeit der Einspeicherung bzw. Encodierung, die Effizienz von Suchprozessen und um strukturell-funktionale Eigenschaften (wie z. B. die Art der Vernetzung und Aktivierung), die zwischen den Codes wirksam sind. Oder einfacher ausgedrückt: Speichern, Suchen und Vernetzen sind die drei wichtigsten Leistungsdimensionen des menschlichen Gedächtnisses (vgl. die drei Spalten von Tab. 1). Es ist daher nicht überraschend, daß sich diese Dreiteilung auch bei der Klassifikation der verschiedenen Testmethoden zur Erfassung der Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses wiederfindet (vgl. dazu Zeile 2 in Tab. 1 und den nachfolgenden Abschnitt zur Diagnostik). Jede der drei Komponenten kann durch spezifische Faktoren in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt werden. Wenn es sich bei diesen Faktoren um normalpsychologische oder «alltägliche» Phänomene handelt, spricht man von «Vergessen». Handelt es sich aber um krankheitsbedingte Einflüsse wie z. B. um Vergiftungen, stoffwechselbedingte Veränderungen, Schockzustände oder dementiellen Abbau, dann ist es gerechtfertigt den Begriff «Gedächtnisstörung» zu verwenden.

Im wesentlichen können zwei Arten von Vergessen und Gedächtnisstörungen unterschieden werden: Solche, die auf den (vermutlichen) Verlust gespeicherter Information und solche, die (wahrscheinlich) auf Suchfehler oder dissoziative Prozesse zurückzuführen sind. Der Einfachheit halber werden wir den ersten Fall als Vergessen oder Gedächtnisstörung des «Typs A», den zweiten Fall als Vergessen oder Störung des «Typs B» bezeichnen. Ein gutes Beispiel für Vergessen vom Typ A ist ein über lange Zeiträume wirkender gradueller Verlust von Information, etwa das Vergessen von Namen. Zu den Gedächtnisstörungen vom Typ A zählen Amnesien, die im Rahmen eines dementiellen Abbaus entstehen, oder auch Amnesien, die auf eine langanhaltende chronische Intoxikation zurückzuführen sind (wie z. B. die Korsakow-Amnesie; vgl. Markowitsch, 1995). In beiden Fällen kann man annehmen, daß degenerative Prozesse die Basis für die Speicherung von Information zumindest teilweise zerstören. Es ist klar, daß Suchprozesse ihre Bedeutung verlieren, wenn die gesuchte Information nicht mehr im Gedächtnis gespeichert ist. Aus diesem Grund wurde bei der Klassifikation der beiden Amnesieformen in Tabelle 1 nicht mehr zwischen den Kriterien «Genauigkeit der Speicherung» und «Effizienz der Suchprozesse» unterschieden. Um eine völlig andere Gruppe von Gedächtnisphänomenen handelt es sich bei Störungen vom Typ B. Hier gilt es als wahrscheinlich, daß die gesuchte Information noch im Gedächtnis gespeichert ist, aber – zumindest vorübergehend – nicht mehr abgerufen werden kann. Ein gutes Beispiel für Vergessen und Gedächtnisstörungen vom Typ B ist das «Tip of the Tongue»-Phänomen. Es besteht darin, daß jemand zunächst vergeblich versucht, sich z. B. an einen Namen zu erinnern, von dem er aber genau weiß, daß er ihn wiedererkennen würde und auch zu einem späteren Zeitpunkt reproduzieren kann. Zu den Gedächtnisstörungen vom Typ B gehören Amnesien mit sehr heterogenen Symptomen, die häufig in engem Zusammenhang mit psychiatrischen oder neurotischen Krankheitsbildern stehen (vgl. Kihlstrom & Evans, 1979). Beispiele dafür sind alle Arten von hysterischen Amnesien, Posthypnotische Amnesien, Déjà-vu Erlebnisse sowie Amnesien im Rahmen multipler Persönlichkeitsstörungen. Es gilt als durchaus

wahrscheinlich, daß es sich bei diesen Amnesien um funktionelle Störungen handelt, die generell auf (z. B. schock- oder emotionsbedingte) Hemmungsvorgänge zurückgeführt werden können.

## 2.2 Wichtige Beispiele für Amnesien des Typs A und B

Bei den meisten psychischen Störungen treten Gedächtnis- bzw. amnestische Störungen auf, wobei zwischen retro- und anterograden Symptomen zu unterscheiden ist. Eine Amnesie wird als retrograd bezeichnet, wenn sich die amnestische Lücke auf jenen Zeitraum bezieht, der dem traumatischen Ereignis vorangeht. Das typische Symptom einer anterograden Amnesie besteht hingegen darin, daß ab dem traumatischen Ereignis neue Information nicht mehr längerfristig gemerkt bzw. eingespeichert werden kann. Retrograde Amnesien treten z. B. als Folge eines Schädel-Hirn-Traumas oder eines traumatischen Dämmerzustandes auf. Anterograde Amnesien sind typischerweise nach bilateralen Läsionen in der hippokampalen Formation, nach chronischen Vergiftungen (die bekannteste Form ist die Korsakow-Amnesie), oder aber auch z. B. im Rahmen dementieller Erkrankungen zu beobachten.

Der Begriff «global transitorische» Amnesie (GTA) wird für plötzlich auftretende, zumeist nur relativ kurz (wenige Stunden) andauernde amnestische Episoden verwendet, die durch primär anterograde Gedächtnisausfälle gekennzeichnet sind. Die GTA ist wahrscheinlich auf eine vorübergehende Mangeldurchblutung der Hippokampusregion zurückzuführen.

Im Gegensatz zu den bisher erläuterten Amnesieformen des Typs A, steht die heterogene Gruppe der dissoziativen Amnesien des Typs B, die vermutlich weder auf die *physischen* Folgen eines Traumas (wie z. B. die retrograde Amnesie) noch auf neurologisch faßbare Ursachen (wie z. B. die GTA oder die anterograde Amnesie) oder auf degenerative Prozesse (wie z. B. dementielle Amnesien) zurückzuführen sind (vgl. Kihlstrom & Evans, 1979).

Als besonders dramatisch erscheinen Amnesien, die im Rahmen multipler Persönlichkeitsstörungen auftreten. Posthypnotische und hysterische Amnesien sind weitere Beispiele für

dissoziative Prozesse im deklarativen Gedächtnis. Ursprünglich von Janet beschrieben, bezeichnen hysterische Amnesien einen durch Schock ausgelösten Zustand von Verwirrtheit, über den nach Abklingen der Symptome vollständige Amnesie besteht.

Déjà-vu Erlebnisse werden häufig von psychiatrischen Patienten berichtet. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß der Patient überzeugt ist, ein bestimmtes Ereignis schon einmal erlebt zu haben, ohne aber angeben zu können, wann und wo sich dieses Ereignis zum erstenmal zgetragen hat. Bedenkt man, daß dissoziative Amnesien dadurch erklärt werden können, daß Vernetzungen zwischen bestimmten Gedächtnisinhalten «blockiert» oder funktional gestört sind, dann ist klar, daß Assoziationen zwischen diesen Inhalten nicht mehr möglich sind. So gesehen kann auch der – von seiner theoretischen Fundierung umstrittene – Begriff der «Verdrängung» im Kontext dieser Erklärung gesehen und als spezielle Art einer Amnesie vom Typ B aufgefaßt werden (vgl. dazu die Zusammenfassung in Tab. 2).

### 3. Diagnostik

Die verschiedenen Arten von Gedächtnistests spiegeln die im vorangegangenen Abschnitt besprochenen Leistungsdimensionen wider (vgl. Tab. 1). Methoden zur Prüfung der Gedächtnisleistung lassen sich im wesentlichen in drei Gruppen einteilen, in Wiedererkennungs-, Reproduktions- und Assoziationstests. Wieder-

erkennungstests prüfen primär die Genauigkeit der Speicherung, Reproduktionstests primär die Effizienz von Suchprozessen und Assoziationstests primär die Vernetzung zwischen Gedächtnisinhalten.

*Wiedererkennungs- und Reproduktionstests* unterscheiden sich durch die Art der Testung der zu merkenden Items (= Targets). Von einem Probanden kann entweder verlangt werden, die Targets zu reproduzieren oder sie aus einer Menge anderer Items (= Distraktoren) wiederzuerkennen. Im ersten Fall spricht man von Reproduktions- (Recall-) Leistung, im zweiten von Wiedererkennungs- (Recognition-) Leistung. Es ist eine alt bekannte Tatsache, daß die Wiedererkennung leichter ist als die Reproduktion. Beim Wiedererkennen ist in Form der vorgelegten Items – die entweder Distraktoren oder Targets sind – eine wesentliche Hilfe für den Suchprozeß gegeben, die bei der Reproduktion fehlt. In Reproduktionstests wird daher weniger die Genauigkeit der Speicherung, sondern primär die Leistungsfähigkeit von Suchprozessen oder Suchstrategien getestet. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß der Schwierigkeitsgrad eines Gedächtnistests auch von einer Reihe zusätzlicher Faktoren abhängig ist. Ein Wiedererkennungstest kann z. B. dann sehr schwierig sein, wenn die Distraktoren den Targets sehr ähnlich sind. Umgekehrt wird ein Reproduktionstest leichter, wenn Erinnerungshilfen (z. B. durch Nennung von Kategorien oder Oberbegriffen, in die sich die gelernten Items gliedern lassen) genannt werden. Sind Erinnerungshilfen vorhanden, spricht man von «Cued Recall» (Cue im

Tabelle 2: Beispiele für Amnesien von Typ A und B

|                         | Amnesien vom Typ A   | Amnesien vom Typ B  |
|-------------------------|--|---|
| Wahrscheinliche Ursache | Verlust von Information bei der Einspeicherung von KZG-Information in das LZG  | Suchfehler; Verursacht durch funktional bedingte Hemmungen der Vernetzung zwischen Codes                                  |
| Dominante Symptomatik   | Primär anterograder, teilweise auch retrograder Verlust von Information  | Dissoziation zwischen Gedächtnisinhalten  |
| Beispiele               | Antero- und «Retrograde» Amnesien, «global transitorische» Amnesie GTA, Traumat. Dämmerzustand, Korsakow-Amnesie, dementielle Amnesien | Hysterische Amnesie, Posthypnotische Amnesie, Déjà-vu, Amnesien im Rahmen multipler Persönlichkeitsstörungen, Verdrängung |

Sinne eines Anhaltspunktes für den Suchprozeß), andernfalls von «Free Recall» bzw. freier Reproduktion.

*Assoziationstests* stellen eine sehr heterogene Gruppe von Gedächtnistests dar. Ihr gemeinsa-

mes Merkmal ist, daß Vernetzungseigenschaften zwischen Gedächtnisinhalten geprüft werden. Das historisch älteste Beispiel sind Paarassoziationsaufgaben, die auch als eine Art Mischform zwischen Reproduktions- und Wie-

### Kasten 1

Subtests der Wechsler Memory Scale (WMS), Subtests des Rivermead Behavioral Memory (RBM) Test

#### WMS

##### *I Personal and Current Information*

Items sind z. B.: Wie alt sind Sie? Wer ist derzeit Bundespräsident?

##### *II Orientation*

Items sind z. B.: Welches Jahr haben wir? Wo sind Sie her?

##### *III Mental Control*

Von 20 bis 1 rückwärts zählen; Alphabet auf-sagen; in Dreierschritten bis 40 zählen.

##### *IV Logical Memory*

Nacherzählen einer Geschichte.

##### *V Memory Span*

Vom Testleiter genannte Zahlenreihen müssen aus dem Gedächtnis vorwärts und rückwärts reproduziert werden.

##### *VI Visual Reproduction*

Freie Reproduktion sinnfreier geometrischer Figuren.

##### *VII Associate Learning*

Paarassoziationsaufgabe, in der Begriffspaare wie z. B. Gold-Silber zu lernen sind.

#### RBM

##### *Merken von Namen*

Vorgabe von Foto und Namen. Am Ende der Untersuchung muß bei Vorlage des Bildes Vor- und Nachname reproduziert werden.

##### *Erinnern versteckter Objekte*

Der Versuchsleiter versteckt Alltagsgegenstände des Probanden, die am Ende der Untersuchung aufgefunden werden müssen.

##### *Erinnern einer Vereinbarung*

Dem Proband wird eine Vereinbarung genannt, an die er sich später erinnern muß.

##### *Wiedererkennung von Bildern*

Wiedererkennung von 10 Strichzeichnungen bekannter Objekte aus 20 Vorlagen

##### *Reproduktion von Textinformation*

Freie Reproduktion einer kurzen Geschichte, die aus 21 Informationskomponenten besteht.

##### *Wiedererkennen von Gesichtern*

Fünf Fotos werden für je 5 Sek. dargeboten. Die Wiedererkennungsleistung aus 10 Vorlagen wird nach Subtest 8 geprüft.

##### *Erinnern eines kurzen Weges*

Nachgehen einer aus 5 Abschnitten bestehenden Wegstrecke im Untersuchungsraum.

##### *Erinnern an die Überbringung einer Nachricht.*

##### *Orientierung (ähnlich wie Untertest WMS)*

*Anmerkung.* Der WMS-R enthält drei neue figurale Subtests sowie Subtests zur Testung der mittelfristigen Behaltensleistung.

dererkennungsaufgaben angesehen werden können. Hier haben die Probanden die Aufgabe, sich Paare von Items zu merken. Bei der Testung wird der Proband gebeten, auf Nennung eines Items das zugehörige zweite Item zu reproduzieren bzw. zu assoziieren. Mit Hilfe von Paarassoziationsaufgaben versucht man die Vernetzungs- bzw. Assoziationsstärke zwischen zwei Items zu erfassen. Zu dieser Gruppe von Tests zählen aber auch semantische Kongruenz- und Entscheidungsaufgaben, sowie Tests, die Primingprozesse erfassen.

Zur Prüfung der verschiedenen Arten von Gedächtnisformen und Leistungen steht eine Vielzahl diagnostischer Verfahren zur Verfügung, die in einer Reihe ausgezeichneten Übersichtsartikel detailliert beschrieben wurden (vgl. z. B. Schuri, Keller, & M. von Cramon, 1994; Markowitsch, 1992). Stellvertretend für andere Verfahren soll hier nur auf einige der bekanntesten Tests etwas näher eingegangen werden. Dabei wird das Ziel verfolgt, anhand der oben erläuterten Kriterien den Bezug zu wesentlichen Aspekten der gedächtnispsychologischen Grundlagenforschung herzustellen. Dieses Anliegen scheint auch deswegen gerechtfertigt, da die meisten Gedächtnistests eher nach pragmatischen als nach theoriegeleiteten Gesichtspunkten konstruiert wurden.

Zu den am häufigsten verwendeten Gedächtnistests zählt die *Wechsler Memory Scale* (WMS; Wechsler, 1945), die inzwischen in einer deutschsprachigen Version (Böcher, 1963) als auch in einer revidierten englischen Version (WMS-R; Wechsler, 1987) zur Verfügung steht. Wie Kasten 1 zeigt, finden wir im Wechsler Test eine Reihe der eingangs besprochenen Kriterien wieder. So gibt es (primär) episodische (Subtest I und II) und einen rein semantischen Gedächtnistest (III). Dem multimodalen Charakter des working memory entsprechen z. B. Tests zur Prüfung des visuellen (Subtest VI) und verbalen Gedächtnisses (Subtest VII). Auch Aspekte der KZG- und LZG-Leistung werden – wenn auch in sehr eingeschränkter Form – geprüft (vgl. Subtest V und III). Darüber hinaus zeigt sich, daß bis auf das Paarassoziationsparadigma von Subtest VII ausnahmslos die Methode der freien Reproduktion angewendet wird.

Ein ebenfalls aus dem angloamerikanischen Raum stammender Test, der weite Verbreitung gefunden hat ist der *Rivermead Behavioral*

*Memory Test* (RBMT; Wilson, Cockburn & Baddeley, 1985; Wilson, Cockburn, Baddeley & Hiorns, 1989). Dieser Test, der – etwas modifiziert – inzwischen auch in einer deutschsprachigen Version zur Verfügung steht (Hempel, Deisinger, Markowitsch & Hoffmann, 1994) ist vor allem zur Untersuchung von Gedächtnisstörungen in Alltagssituationen geeignet. Wiedererkennung-, Freie Reproduktions-, und Paarassoziationstests kommen zur Anwendung (vgl. dazu Kasten 1).

Bei Gedächtnistests ist unabhängig von den hier diskutierten Kriterien zu berücksichtigen, ob klinische oder Normalpopulationen untersucht werden sollen. Die Wechsler Memory Scale, der LuriaTest, das DCS und der Memory for Design Test sind primär für klinische Stichproben konstruiert worden und weisen einen für Normalpopulationen meist zu geringen Schwierigkeitsgrad auf. Im Gegensatz dazu stehen z. B. die entsprechenden Gedächtnis-Subskalen von Intelligenztests (z. B. Subtest 9 des IST 70 und Subtest 3 des HAWIE) und vor allem der LGT 3 von Bäumler (1974), der besonders gut für eine feinere Differenzierung im höheren Schwierigkeitsbereich geeignet ist.

## 4. Literatur

- Bäumler, G. (1974). *Lern- und Gedächtnistest LGT-3*. Göttingen: Hogrefe.
- Böcher, W. (1963). Erfahrungen mit dem Wechsler'schen Gedächtnistest (Wechsler Memory Scale) bei einer deutschen Versuchsgruppe mit normalen Vpn. *Diagnostica*, 9, 56–68.
- Gazzaniga, M. S. (Ed.). (1995). *The cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Hempel, U., Deisinger, K., Markowitsch, H., Kessler, J. & Hoffmann, E. (1994). *Alltagsgedächtnis*. Weinheim: Beltz.
- Kihlstrom, J.F., & Evans, F. J. (1979). *Functional disorders of memory*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.
- Klimesch, W. (1994). *The structure of long-term memory: A connectivity model of semantic processing*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.
- Markowitsch, H. J. (1992). Das gestörte Altersgedächtnis: Diagnoseverfahren bei Hirngeschädigten. *Rehabilitation*, 31, 11–19.
- Markowitsch, H. J. (1995). Anatomical basis of memory disorders. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 765–780). Cambridge, MA: MIT Press.
- Schuri, U., Keller, I., & Matthes-von Cramon, G. (1994). Leistungsdiagnostik aus neuropsychologischer Sicht.

- In R. D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 138–148). Stuttgart: Enke.
- Squire, L. R., Knowlton, B., & Musen, G. (1993). The structure and organization of memory. *Annual Review of Psychology*, *44*, 453–495
- Tulving, E. (1995). Organization of memory: Quo vadis? In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 839–847). Cambridge, MA: MIT Press.
- Wechsler, D. (1945). A standardised memory scale for clinical use. *Journal of Psychology*, *19*, 87–95.
- Wechsler, D. (1987). *Wechsler memory scale – revised (manual)*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Wilson, B., Cockburn, J., & Baddeley, A. (1985). *The rivermead behavioural memory test*. Reading: Thames Valley Test Company.
- Wilson, B., Cockburn, J., Baddeley, A., & Hiorns, R. (1989). The development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, *11*, 855–870.
-

## 27.2 Gedächtnisstörungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse

Wolfgang Klimesch

### Inhaltsverzeichnis

|   |     |   |     |
|---|-----|---|-----|
| 1. Einleitung .....   | 583 | 3.5 Amnestische Störungen und die<br>Bedeutung des expliziten und impliziten<br>Gedächtnisses ..... | 587 |
| 2. Unterschiedliche Bedeutungen und Ursachen<br>für Vergessen .....   | 583 | 4. Gedächtnisstörungen als Ursache für andere<br>psychische Erkrankungen? .....                     | 589 |
| 3. Die Ursachen von Gedächtnisstörungen ...   | 584 | 5. Die Ätiologie von Gedächtnisstörungen aus<br>neuropsychologischer Sicht .....                    | 590 |
| 3.1 Fallbeispiele zur anterograden Amnesie ...  | 585 | 5.1 Amnesien vom Typ A .....  | 590 |
| 3.2 Der Stellenwert episodischer Information ...  | 585 | 5.2 Amnesien vom Typ B .....  | 591 |
| 3.3 Der Unterschied zwischen Erinnern<br>(remembering) und Wissen (knowing)<br>und das Fallbeispiel von Patient K.C. .... | 586 | 6. Literatur .....  | 592 |
| 3.4 Amnestische Störungen und die Wechsel-<br>wirkung zwischen episodischem und<br>semantischem Gedächtnis .....          | 586 |   |     |

### 1. Einleitung: Gedächtnis- störungen und Vergessen

Einspeichern, Suchen und Vernetzen sind wichtige Leistungen des menschlichen Gedächtnisses. Wir haben bereits im Kapitel «Gedächtnis: Klassifikation und Diagnostik» darauf hingewiesen, daß Beeinträchtigungen dieser Leistungen zu Vergessen und/oder Gedächtnisstörungen führen. Da es sich in beiden Fällen um die Beeinträchtigung ähnlicher Leistungskomponenten handelt, könnte man die Auffassung vertreten, daß zwischen Vergessen und Gedächtnisstörungen nur ein gradueller Unterschied in der Stärke der Symptome besteht. Diese Auffassung ist jedoch nur sehr bedingt gültig und trifft nur für bestimmte Formen degenerativer Amnesien vom Typ A zu, wie sich im vorliegenden Kapitel zeigen wird.

Generell stellt sich jedoch zunächst die grundsätzliche Frage, ab wann eine Mangelleistung des Gedächtnisses nicht mehr normal

oder «alltäglich», sondern pathologisch ist? Die Ergebnisse von Gedächtnistests liefern wichtige Anhaltspunkte (vgl. Kapitel 27.1/Gedächtnisstörungen: Klassifikation, Diagnostik). Ein anderer wichtiger Aspekt bei der Beantwortung dieser Frage betrifft aber die Kenntnis der Ursachen normalen Vergessens.

### 2. Unterschiedliche Bedeutungen und Ursachen für Vergessen

In der Umgangssprache weist der Begriff «Vergessen» sehr unterschiedliche Bedeutungsvarianten auf, die unter den folgenden vier Aspekten zusammengefaßt werden können: Der erste Aspekt bezieht sich auf den Umstand, daß relevante Information nicht rechtzeitig abgerufen wird, obwohl sie im Gedächtnis vorhanden ist. Man spricht z. B. davon, daß jemand einen

Termin «übersehen» oder «vergessen» hat. In dieser Bedeutung hat Vergessen mehr mit fehlender Konzentration bzw. selektiver Aufmerksamkeit als mit Mangelleistungen des Gedächtnisses zu tun. Ein zweiter Aspekt betrifft Suchfehler bzw. eine vorübergehende «Blockierung» gespeicherter Information. Aus der Alltagserfahrung wissen wir, daß uns z.B. ein Name «entfallen» sein kann, obwohl wir uns zu einem späteren Zeitpunkt mühelos an ihn erinnern können. In diesem Fall nimmt man an, daß Suchfehler (Retrieval-Fehler) für den mißglückten Erinnerungsversuch verantwortlich sind (vgl. dazu auch das TOT Phänomen, Tab. 1 im Kap. 27.1/Gedächtnisstörungen: Klassifikation, Diagnostik). Eine dritte Bedeutungsvariante von «Vergessen» bezeichnet einen Zustand der Kapazitätsüberschreitung. Man vergißt deswegen, weil zu viel Information in zu kurzer Zeit verarbeitet werden muß. Eine vierte Bedeutungsvariante betrifft schließlich einen sehr langsamen und graduellen Verlust bereits langfristig gespeicherter Information. Wenn z.B. jemand gefragt wird, was er genau vor einer Woche, vor einem Jahr und vor zehn Jahren gemacht hat, dann ist zu erwarten, daß die erste Frage, leicht, die zweite kaum und die dritte gar nicht beantwortet werden kann.

Die Gegenüberstellung der vier Bedeutungsvarianten zeigt sehr klar, daß mit Vergessen entweder der Verlust von Information (Bedeutungsvarianten 3 und 4) oder die Schwierigkeit, gespeicherte Information aufzufinden bzw. abzurufen (Bedeutungsvarianten 1 und 2), bezeichnet wird. Diese Gegenüberstellung kennzeichnet gleichzeitig die Positionen der beiden großen Gruppen von Vergessenstheorien, der Zerfalls- und Interferenztheorien (vgl. dazu die Übersicht in Klimesch, 1994). Zerfallstheorien gehen davon aus, daß Vergessen durch einen autonomen und zeitbedingten Prozeß verursacht wird, der den zunehmenden Verlust gespeicherter Information zur Folge hat. Im Gegensatz dazu nehmen Interferenztheorien an, daß Hemmungsprozesse das Auffinden oder Einspeichern von Information erschweren oder unterbinden. Hemmungsvorgänge können z.B. auf pro- und retroaktive Interferenzen zwischen neu erworbenen Gedächtnisinhalten, auf eine länger anhaltende Nichtverwendung (Unlearning) gespeicherter Codes oder auch auf Kontexteffekte zurückgeführt werden.

Obwohl eine Vielzahl einschlägiger Experimente durchgeführt wurde, war es bisher nicht möglich, eine der beiden konkurrierenden Theorien zu bestätigen. Das prinzipielle Dilemma, das sich hier zeigt, bezieht sich auf die experimentell kaum prüfbare Hypothese eines endgültigen Verlustes von Information. Es gibt zwar genügend Beispiele, die dokumentieren, daß mit zunehmender Zeit auch mehr vergessen wird, die Annahme eines autonomen und zeitbedingten Verlustes von Information – so plausibel sie auch erscheinen mag – kann dadurch keineswegs zwingend bestätigt werden. Es wird immer möglich sein zu argumentieren, daß vergessene Information – bedingt durch Suchfehler – doch noch zu einem späteren Zeitpunkt erinnert werden kann. Die experimentell gut dokumentierten Fälle von Hypermnesie belegen die Gültigkeit dieses Einwandes (vgl. dazu die Übersicht in Klimesch, 1994).

Eine interessante Erklärung für Vergessen ergibt sich im Rahmen von Netzwerktheorien, die ein vernetztes Codierungsformat postulieren. Besteht jeder Code aus vernetzten Komponenten und wird angenommen, daß die Komponenten in Abhängigkeit von ihrem Vernetzungsgrad einem autonomen zeitbedingten Zerfall unterliegen, dann ergibt sich die plausible Hypothese, daß mit zunehmendem Vernetzungsgrad die Zerfallsneigung abnimmt. Da der Vernetzungsgrad das Ausmaß der Differenziertheit und Integration der Wissensrepräsentation widerspiegelt, bedeutet dies, daß differenziertes und integriertes Wissen besonders resistent gegen Vergessen ist. Im Gegensatz dazu wird nur wenig differenziertes bzw. Vernetztes rasch zerfallen.

### 3. Die Ursachen von Gedächtnisstörungen

Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, daß die meisten psychischen Störungen mit Gedächtnisstörungen einhergehen (Depression und Schizophrenie sind nur besonders bekannte Beispiele). Diese Beobachtung ist aber keineswegs überraschend, wenn man bedenkt, daß es praktisch keinen psychischen Vorgang im Wach- oder auch Schlafbewußtsein gibt, der nicht in irgendeiner Form auf Gedächtnisfunktionen be-

ruht. Wie das im Kapitel zur Klassifikation und Diagnostik (Kap. 27. 1) im Rahmen von Abbildung 1 besprochene Schema von Gedächtnisfunktionen zeigt, ist z.B. ein so fundamentaler Vorgang wie das Erkennen sensorischer Information ohne Gedächtnis unmöglich. In ähnlicher Weise sind Aufmerksamkeit und Emotion (über die Funktion des episodischen oder autobiographischen Gedächtnisses) unlösbar mit Gedächtnisfunktionen verbunden. Es ist daher klar, daß die Beeinträchtigung anderer psychischer Funktionen (Störungen der Aufmerksamkeit, im emotionalen Bereich, oder Störungen wie sie z.B. bei Depressionen oder Schizophrenien auftreten) unmittelbare Auswirkungen auf das Gedächtnis haben müssen (vgl. dazu auch Tab. 1 in Abschnitt 4).

Die Frage, um die es hier geht, ist jedoch nicht die, inwieweit andere psychische Störungen mit mehr oder minder spezifischen Gedächtnisstörungen einhergehen. Es geht vielmehr darum, ob spezifische Ursachen für jene «klassischen» Gedächtnisstörungen vorliegen, die unter dem Begriff der Amnesien zusammengefaßt sind. Dabei werden wir sehen, daß nicht nur für den Verlust von Information, sondern auch für Hemmungsvorgänge andere Faktoren verantwortlich sind als bei normalem Vergessen. Zur Veranschaulichung dieser Behauptung werden wir mit der Diskussion eines Fallbeispiels beginnen, das für nicht degenerative Amnesien vom Typ A typisch ist.

### 3.1 Fallbeispiele zur anterograden Amnesie

Patient H. M. ist zweifellos der bekannteste aller bisher untersuchten Amnesiepatienten. Seine Krankengeschichte zeigt besonders eindrucksvoll, wie spezifisch die Ausfallserscheinungen einer Amnesie sind, die nach Parkin (1984) wie folgt definiert werden kann: Es muß a) das prä-morbide Intelligenzniveau erhalten sein, es darf b) die KZG-Spanne nicht betroffen sein, c) der anterograde Aspekt der Gedächtnisstörung muß dominieren und d) eine längerfristige Merkleistung ist primär für nicht episodische Information möglich. Nach dieser Definition ist unter Amnesie eine umschriebene Gedächtnisstörung zu verstehen, die nicht mit diffusen Abbauprozessen in Zusammenhang gebracht

werden darf, wie sie vor allem bei den verschiedenen Demenzformen und zum Teil auch bei schweren chronischen Vergiftungen (z.B. bei Alkoholabusus) beobachtet werden können.

Patient H. M. wurden zur Eindämmung einer schweren Epilepsie mediale Teile des Temporallappens – mit der hippocampalen Formation und den Mandelkernen – in beiden Hemisphären entfernt. Unmittelbar nach der Operation konnte zwar ein deutlicher Rückgang epileptischer Anfälle, ein nahezu unverändert hoher IQ (vorher: 104, nachher: 118), aber eine schwere anterograde Amnesie festgestellt werden (Scoville & Milner, 1957, vgl. dazu aber auch die ausgezeichnete Übersicht in Markowitsch & Pritzel, 1985). Die Spanne des Kurzzeitgedächtnisses lag im Normbereich, der Patient konnte einwandfrei sprechen und verstand Sätze, er war aber offensichtlich nicht imstande, sich neue Information mittel- oder längerfristig zu merken. So wird z.B. berichtet, daß er auch nach 6monatiger Tätigkeit in einem Rehabilitationszentrum nicht sagen konnte, welche Tätigkeit er dort täglich auszuführen hatte. Auch die Ergebnisse konventioneller Gedächtnistests zeigten, daß offensichtlich keine Information vom KZG in das LZG eingespeichert werden konnte.

### 3.2 Der Stellenwert episodischer Information

Es wird allgemein von der Hypothese ausgegangen, daß im Rahmen amnestischer Erkrankungen primär die Encodierung kontextueller bzw. episodischer (oder autobiographischer) Information gestört ist. Episodisches und autobiographisches Gedächtnis sind weitgehend synonyme Begriffe, deren Bedeutung sich leicht am Beispiel eines einfachen Gedächtnistests erläutern läßt, indem eine Reihe gebräuchlicher Wörter zu merken sind. Die semantische Bedeutung dieser Wörter ist den Probanden seit ihrem Spracherwerb bekannt, sie braucht nicht neu erlernt werden. Das, was sich die Probanden merken müssen, ist, welche Wörter im Kontext des Gedächtnistests dargeboten wurden. Ohne die explizite Einspeicherung dieser kontextuellen Information – die im weiteren Sinne auch autobiographisch ist – kann kein Wiedererkennungs- oder Reproduktionstest gelöst werden.

Bedenkt man, daß jede bewußt wahrgenommene Information immer vor dem Hintergrund ihrer autobiographischen und zeitlich kontextuellen Information erkannt wird (vgl. Kap. 27.1 Gedächtnisstörungen: Klassifikation, Diagnostik), dann zeigt sich, daß episodische Information laufend neu eingespeichert und konsolidiert werden muß. Eine vergleichbare Notwendigkeit gilt für semantische Information nicht. Ihr wichtigstes Merkmal ist, daß sie sich auf kontext- und zeitunabhängige Information bezieht. Sie umfaßt das, was wir

schlechthin als unser «Wissen» (z.B. sprachliches oder mathematisches Wissen) bezeichnen.

### 3.3 Der Unterschied zwischen Erinnern (remembering) und Wissen (knowing) und das Fallbeispiel von Patient K. C.

Tulving hat darauf hingewiesen, daß sich der Unterschied zwischen episodischem und semantischem Gedächtnis auch im alltäglichen

#### Kasten 1

Das Fallbeispiel von Patient K. C. (nach Tulving, 1989).

Am 30. Oktober 1980 erlitt Patient K. C. im Alter von 30 Jahren einen schweren Motorradunfall, der sein Leben veränderte. Die Folgen des Unfalls waren ein schweres Schädel-Hirn Trauma mit ausgedehnten Läsionen in beiden Hemisphären (links frontal-parietal und rechts parietal-occipital) und wahrscheinlich anderen Regionen des Gehirns. Als Patient K. C. aus einem mehrtägigen Koma erwachte, zeigten sich schwere amnestische Störungen, die allerdings eine bis dahin noch nie dokumentierte Selektivität aufwiesen. Patient K. C. verfügte zwar über ein weitgehend intaktes semantisches Gedächtnis, es war ihm allerdings unmöglich, sich auch an nur ein einziges persönliches Ereignis zu erinnern. Untersuchungen in den nachfolgenden Jahren haben ergeben, daß diese selektive episodische Gedächtnisstörung nicht nur retrograd, sondern auch anterograd wirksam ist. Testpsychologische Befunde zeigen, daß Patient K. C. einen IQ im Normbereich aufweist, und daß seine Kurzzeitgedächtnisspanne nicht beeinträchtigt ist. Er kann einwandfrei lesen und schreiben, und seine intellektuellen Fähigkeiten scheinen ebenso intakt zu sein, wie sein Wissen z. B. in Geographie, Geschichte, Politik oder anderen Bereichen (vgl. die ausführlichen Fallbeschreibungen in Tulving, Schacter, McLachlan & Moscovitch, 1988; Tulving, Hayman & Macdonald, 1991).

Die erstaunliche *Selektivität der episodischen Gedächtnisstörung* läßt sich durch folgende Beispiele anschaulich dokumentieren:

- Patient K. C. weiß, daß seine Familie ein Wochenendhaus besitzt, und daß er sich dort selbst oft aufgehalten hat. Er weiß, wie es aussieht, wie man hinfindet und kann die genaue Lage des Hauses auf einer Karte einzeichnen. Es ist ihm allerdings unmöglich, sich an ein einziges Ereignis zu erinnern, das sich im Wochenendhaus zugetragen hat oder anzugeben, wann er selbst dort war.
- Patient K. C. ist auch nach seinem Unfall ein guter Schachspieler. Allerdings kann er nicht sagen, mit wem er Schach gespielt hat. Nur weil er weiß, daß auch sein Vater ein guter Schachspieler ist, vermutet er, daß er häufig mit seinem Vater gespielt hat.
- Patient K. verfügt durchaus über biographische Information. Er weiß, daß er einen Bruder hat, der unter tragischen Umständen gestorben ist. Er kann sich jedoch nicht erinnern, wann dies geschah. Sein biographisches Wissen ist nicht Ich-bezogen, es gleicht dem Wissen eines unbeteiligten Beobachters.

Sprachgebrauch widerspiegelt (z. B. Tulving, 1989). Obwohl «Erinnern» synonym zu «Wissen» verwendet werden kann, so steht die typische Verwendung des Begriffs «Erinnern» eher in einem episodischen, «Wissen» hingegen eher in einem semantischen Kontext. So wissen wir z. B., wie wir eine Gleichung lösen können oder wie unsere Wohnung aussieht, aber wir erinnern uns nicht daran, wann wir eine Gleichung gelöst haben oder wann wir zuletzt in der Wohnung waren. Dieser Unterscheidung hätte man wohl nie besondere Aufmerksamkeit geschenkt, wenn es Tulving nicht gelungen wäre zu zeigen, daß es amnestische Störungen gibt, die selektiv das episodische Gedächtnis betreffen, wie das in Kasten 1 beschriebene Fallbeispiel demonstriert.

### 3.4 Amnestische Störungen und die Wechselwirkung zwischen episodischem und semantischem Gedächtnis

Amnestische Störungen verdeutlichen den sensiblen und vulnerablen Stellenwert episodischer Information im Rahmen von Gedächtnisstörungen und führen zu einer neuen Interpretation amnestischer Symptome. Nehmen wir als Beispiel einen Wiedererkennungstest, in dem einfache Wörter dargeboten werden. Das, was ein Item zu einem Distraktor oder Target macht, ist nur der unterschiedliche Kontext der Darbietung und somit episodische Information. Das semantische Wissen über ein Item ist dabei nicht unmittelbar von Bedeutung. Wenn wir nun annehmen, daß das Spezifische einer anterograden Amnesie darin besteht, daß neue Items bzw. neue Information zwar eingespeichert, der Kontext ihrer Darbietung aber nicht mehr konsolidiert werden kann, dann wird es unmöglich sein, z. B. einen Wiedererkennungstest durchzuführen, weil es kein Kriterium gibt, zwischen einem Target und einem Distraktor zu unterscheiden. Diese spezifische Bedeutung episodischer Information wird durch das in Kasten 1 angeführte Fallbeispiel besonders anschaulich gemacht. Der amnestische Patient weiß zwar z. B., wie das Wochenendhaus seiner Familie aussieht und wo es liegt, ihm ist es aber nicht möglich, auch nur eine einzige Episode zu nennen, die sich dort zugetragen hat, ob-

wohl er genau weiß, daß er sich selbst häufig in diesem Haus aufgehalten hat.

### 3.5 Amnestische Störungen und die Bedeutung des expliziten und impliziten Gedächtnisses

Das gezielte und willentliche Abrufen episodischer Information setzt die explizite Encodierung kontextueller Information voraus. Untersuchungen an amnestischen Patienten haben jedoch gezeigt, daß implizite Gedächtnisleistung nachgewiesen werden kann, wenn die Merkleistung indirekt und unter Umgehung des expliziten Aufrufens episodischer Information geprüft wird. Dies ist beispielsweise dann möglich, wenn die Probanden bzw. Patienten *nicht* darüber instruiert werden, daß sie an einem Gedächtnistest teilnehmen. Bekannte Methoden der indirekten Merkleistungsprüfung sind Wortergänzungsaufgaben oder Tests in denen unter erschwerten Bedingungen (z. B. tachistoskopische Darbietung, Verwendung «degradierter» bzw. «verrauschter» Items) Identifikationsleistungen durchgeführt werden müssen. Eine Übersicht zu einschlägigen Methoden der Testung und Ergebnissen zum Themenbereich «explizites-implizites» Gedächtnis sind z. B. in Graf und Masson (1994) zu finden.

In einer inzwischen klassischen aber bezüglich ihrer Ergebnisse nach wie vor aktuellen Untersuchung von Graf, Squire und Mandler (1984) wurde ein Wortergänzungstest zur Messung der impliziten Gedächtnisleistung verwendet. Die Befunde zu dieser Untersuchung sind in Kasten 2 schematisch dargestellt. Sie zeigen, daß amnestische Probanden – im Gegensatz zur Kontrollgruppe – nicht imstande sind, die Cues für die Wortreproduktion zu nutzen, obwohl sie über eine ebenso gute implizite Gedächtnisleistung verfügen wie nicht amnestische Probanden.

Ähnliche Ergebnisse fanden auch McAndrews, Glisky und Schacter (1987). Sie verwendeten Satzrätsel zur Überprüfung der impliziten Gedächtnisleistung. Zu jedem Satz (z. B. «Der Heuhaufen war wichtig, weil das Tuch zerriß.») mußte ein Schlüsselwort gefunden werden, das dem Satz erst Sinn verlieh (hier: «Fallschirm»). Drei Gruppen von Vpn wurden untersucht, ei-

## Kasten 2

Explizite und implizite Gedächtnisleistung bei Amnesie-Patienten  
(vereinfacht dargestellt nach Graf, Squire & Mandler, 1984)

**Fragestellung**

Überprüfung des Zusammenhangs zwischen expliziter und impliziter Merkleistung bei amnestischen und gesunden Versuchspersonen.

**Methode**

- **Stimuli:** Wortlisten. Die ersten drei Buchstaben jedes Wortes definieren den «Wortstamm». Die Auswahl der Stimuli erfolgte so, daß einerseits jedes Wort der Liste einen *anderen* Stamm (z. B. DEFend, MARket ...) hat, und daß andererseits zu jedem Wort der Liste mindestens 10 andere gleich gebräuchliche Wörter existieren, die den *selben* Stamm aufweisen (z. B. DEFine, zu DEFend und MARY zu MARket).

- **Versuchspersonen:** Amnestische Patienten unterschiedlicher Ätiologie (Korsakow, Anoxie) und Kontrollgruppen.

- **Versuchsbedingungen:**

(1) RECOGNITION: Die Probanden müssen die gezeigten Wörter (= Targets, z. B. Market) von ähnlichen Wörtern (= Distraktoren, z. B. Mary, Marble) unterscheiden können.

(2) FREE RECALL: Freie Reproduktion der Targets.

(3) CUED RECALL: Bei der Reproduktion wird jeweils ein CUE vorgegeben, der den Wortstamm eines Targets bezeichnet (z. B. MAR und DEF). Der Proband wird explizit instruiert zum vorgegebenen CUE das entsprechende Target zu reproduzieren.

(4) COMPLETION: Es werden die selben Targets und CUES wie unter (3) verwendet. Die Probanden werden aber instruiert ein *beliebiges* Wort zu nennen.

In den Bedingungen (1)–(3) wird die explizite, in Bedingung (4) hingegen die implizite Gedächtnisleistung geprüft.

**Ergebnisse**

Amnestische Patienten schneiden unter den Versuchsbedingungen (1), (2) und (3) hochsignifikant schlechter ab als nicht amnestische Personen. Im COMPLETION Test hingegen gibt es keinen Unterschied zwischen amnestischen und nicht amnestischen Personen. In diesem Test nannten amnestische Patienten in ca. 50 Prozent der Fälle die richtigen Targets, obwohl die Baseline- bzw. Zufallstrefferquote nur 9,5 Prozent beträgt.

ne Gruppe schwer amnestischer, eine Gruppe leicht amnestischer und eine Gruppe gesunder Vpn. Alle Probanden hatten vergleichbares Alter und einen vergleichbar hohen IQ (vgl. dazu das weiter oben unter a) angeführte Definitionskriterien einer Amnesie von Parkin, 1984). Die amnestischen Probanden hatten im Vergleich zu den gesunden jedoch eine deutlich schlechtere Testleistung in der Wechsler Memory Scale. Zwischen den amnestischen Probanden gab es ebenfalls deutliche Unterschiede. Nach einer halben Stunde war es den schwer – im Gegensatz zu den leicht – amnestischen Patienten weder möglich, sich an irgendein Item des Wechsler Tests, noch an die Testdurchführung selbst zu erinnern. Eine Reihe von Targetsätzen wurde den Probanden in einer ersten

Sitzung zur Lösung dargeboten. Wenn die Lösung nicht innerhalb einer Minute gefunden wurde, nannte der Versuchsleiter die richtige Antwort. Der Prozentsatz richtiger Antworten war in dieser ersten Sitzung für alle Probanden gleich hoch und lag bei 12 bis 13 Prozent. In späteren Sitzungen (nach einem Behaltensintervall von bis zu einer Woche) wurden alle Targetsätze wiederholt, aber mit jeweils neuen Distraktorsätzen randomisiert dargeboten. Hier hatten die Probanden nach jedem Lösungsversuch für jeden Satz zusätzlich auch ein Wiedererkennungsurteil abzugeben. In den späteren Sitzungen zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen den Gruppen. Schwer amnestische Patienten hatten eine gleichbleibende Trefferquote von 50 bis 60 Prozent, die weder in Ab-

hängigkeit von der Anzahl an Wiederholungen noch von der Länge des Behaltensintervalls variierte. Da diese Trefferquote von ca. 55 Prozent signifikant höher ist als die Baselinequote von 13 Prozent, konnte somit auch für schwer amnestische Patienten ein durchaus beachtenswertes Ausmaß an implizitem Gedächtnis nachgewiesen werden. Im Gegensatz dazu stieg die implizite Gedächtnisleistung leicht amnestischer Patienten nach der 5. Darbietung bis auf 92 Prozent an. Der entsprechende Wert gesunder Probanden lag bei 100 Prozent. Besonders interessant ist der Vergleich zwischen der impliziten und der expliziten Gedächtnisleistung, die im vorliegenden Versuch durch die Trefferquote richtig wiedererkannter Targetsätze erfaßt wurde. Hier zeigte sich – von einer Ausnahme abgesehen – daß schwer amnestische Patienten auch nach fünfmaliger Darbietung nicht imstande waren, sich (explizit) an irgendeinen Targetsatz zu erinnern, obwohl ihre implizite Gedächtnisleistung in signifikantem Ausmaß nachweisbar war. In der Gruppe leicht amnestischer Probanden fand sich nach der 5. Darbietung eine hochsignifikante Wiedererkennungslleistung von 83 Prozent. Gesunde Probanden machten keine Fehler.

Faßt man die Ergebnisse aller einschlägigen Experimente zusammen, dann zeigt sich eine deutlich ausgeprägte Dissoziation zwischen impliziter und expliziter Gedächtnisleistung für (schwer) amnestische Patienten (vgl. Weiskrantz, 1982). Bei der Interpretation dieses Befundes kann davon ausgegangen werden, daß neue Information zwar bis zu einem gewissen Ausmaß eingespeichert werden kann, daß aber die episodische «Markierung» der eingespeicherten Information besonders massiv gestört ist, und daher für den Suchprozeß keine expliziten Anhaltspunkte darüber vorliegen, ob ein gesuchter Inhalt tatsächlich im Gedächtnis gespeichert ist oder nicht. Dieser Sachverhalt kann anhand von Abbildung 1 aus dem Kapitel zur Klassifikation, Diagnostik von Gedächtnisstörungen (Kap. 27.1) dargestellten hypothetischen Encodierungsstruktur so erklärt werden, daß bei einer amnestischen Erkrankung die Repräsentation episodischer Information (in der Abbildung strichliert dargestellt) entweder ganz oder teilweise unterbleibt (vgl. dazu auch das unter d) angeführte Definitionskriterium einer Amnesie von Parkin, 1984).

## 4. Gedächtnisstörungen als Ursache für andere psychische Erkrankungen?

Die Diskussion der Bedingungsanalyse von Gedächtnisstörungen des Typs A hat uns überraschenderweise gezeigt, daß die klassischen, im Rahmen neurologischer Krankheitsbilder beschriebenen Amnesien (= Gedächtnisstörungen vom Typ A) relativ spezifische Ausfallserscheinungen sind. Die Störung der expliziten Encodierung episodischer Information ist das mit Abstand auffallendste Symptom. Der großen Gruppe dissoziativer Amnesien (= Gedächtnisstörungen vom Typ B) liegen hingegen aller Wahrscheinlichkeit nach völlig andere Ursachen zugrunde. Ein Vergleich der beiden Amnesieformen zeigt zunächst zwei auffallende Unterschiede: Zum einen ist es die Tatsache, daß Amnesien vom Typ A durch sehr spezifische und hochselektive Ausfallserscheinungen charakterisiert sind, wohingegen für Amnesien vom Typ B nicht nur sehr diffuse, sondern auch sehr heterogene Ursachen (Schock, emotionale Veränderungen, Drogeneinwirkungen, Hypnose, multiple Persönlichkeitsstörungen, Psychosen) anzunehmen sind. Zum anderen ist es die Beobachtung, daß Amnesien vom Typ A einen zentralen Stellenwert im Rahmen neurologischer Symptome einnehmen, wohingegen Amnesien vom Typ B primär im Rahmen psychischer Störungen eine Rolle spielen. Es ist deswegen auch nicht überraschend, daß massive Persönlichkeitsveränderungen primär bei Amnesien vom Typ B – nicht aber bei Amnesien vom Typ A – zu beobachten sind. Die folgenden Überlegungen sollen zeigen, daß der Zusammenhang zwischen Amnesien vom Typ B und psychischen Störungen durchaus plausibel ist, wenn man Ergebnisse von Untersuchungen berücksichtigt, die darauf hinweisen, daß die Ursachen dissoziativer Amnesien mit Störungen der Aktivierungsausbreitung im Kortex (und damit auch im Langzeitgedächtnis) zusammenhängen (vgl. vor allem die ausführliche Übersicht in Swerdlow & Koob, 1987). Es ist wichtig, dabei auf die Tatsache aufmerksam zu machen, daß alle Netzwerkmodelle zum LZG von der grundsätzlichen Annahme ausgehen, daß der Vorgang des Auffindens von Information durch Prozesse der Aktivierungsausbreitung

beschrieben werden kann (vgl. z.B. Anderson, 1985; Klimesch, 1994). Diese scheinbar so plausible Annahme führt aber zu einem für jede Gedächtnistheorie grundlegenden Problem: Wie soll erklärt werden, daß ein Aktivierungsprozeß nicht «ausufert»? Oder provokanter formuliert: Welche Faktoren verhindern, daß ein Aktivierungsprozeß einen «epileptischen Anfall» im Gedächtnis auslöst? Eine mögliche Lösung dieses Problems besteht in der Annahme, daß die für einen Such- bzw. Aktivierungsprozeß irrelevanten Netzwerkteile aktiv gehemmt werden (vgl. die ausführliche Diskussion dazu in Klimesch, 1996). Anhand der Faktoren «Ausbreitungsgeschwindigkeit eines Aktivierungs- bzw. Suchprozesses» und «Ausmaß von Hemmung» zur Ausfilterung irrelevanter Information, soll nun versucht werden, Klassifikationsmerkmale für Störungen des LZG zu gewinnen. Das Ergebnis dieses Versuches ist in Tabelle 1 wiedergegeben.

Wenn die Geschwindigkeit der Aktivierungsausbreitung zu gering und gleichzeitig das Hemmungsausmaß zu hoch ist, dann wird es unmöglich sein, relevante Information im Gedächtnis aufzufinden. Extreme «Vergeßlichkeit» und massive Perseveration – wie sie z.B. im Rahmen von Depressionen beobachtet werden können – sind die Folge (Kästchen 1a und 2a). Bei hoher Ausbreitungsgeschwindigkeit und gleichzeitig zu geringer Hemmung zur Ausfilterung irrelevanter Information kommt es zu extrem rasch aufeinanderfolgenden und ausufernden Assoziationen (Kästchen 3c und 2c), wie sie z.B. für manische Episoden kennzeich-

nend sind. Die besprochenen Fälle 1a und 3c ergeben sich aus der Kombination extremer Ausprägungen der beiden Faktoren Aktivierungsausbreitung und Hemmung. Es ist aber zu berücksichtigen, daß sich ähnliche – aber nicht so stark ausgeprägte – Symptome auch in anderen Kombinationen bzw. Kästchen finden (vgl. z.B. Kästchen 1b und 3b).

Der vorliegende Erklärungsversuch wird durch eine Reihe empirisch gut abgesicherter Befunde gestützt, die zeigen, daß die kortikale Aktivierungsstärke einerseits, sowie die Ausfilterung irrelevanter Information andererseits mit der Verfügbarkeit von Transmittern zu tun haben, die in engem Zusammenhang mit psychischen Störungen stehen. Vor allem Dopamin, aber auch Acetylcholin und Gaba spielen dabei eine zentrale Rolle (vgl. Swerdlow & Koob, 1987; Haselmo & Bower, 1993).

## 5. Die Ätiologie von Gedächtnisstörungen aus neuropsychologischer Sicht

### 5.1 Amnesien vom Typ A

Es gilt als unbestritten, daß bilaterale und gleichzeitig auftretende Läsionen in der hippocampalen Formation für die Symptomatik einer anterograden Amnesie verantwortlich sind (vgl. Gazzaniga, 1995; Squire, 1992; Squire, Knowlton, & Musen, 1993). Nicht nur Befunde aus dem humanmedizinischen (vgl. dazu die

Tabelle 1: Der hypothetische Zusammenhang zwischen Leistungsparametern des LZG und depressiven bzw. psychotischen Symptomen

| Hemmungsausmaß | Geschwindigkeit der Aktivierungsausbreitung |  |   |
|----------------|---|--|---|
|                | (1) zu gering                               | (2) normal   | (3) zu hoch                                       |
| a) zu hoch     | 1a<br>massive Perseveration                 | 2a<br>Perseveration                                  | 3a<br>rigides Denken,<br>Gedankenabbruch          |
| b) normal      | 1b<br>verlangsamtes Denken                  | 2b<br>normal   | 3b<br>rasche Assoziationen                        |
| c) zu gering   | 1c<br>Konfabulation                         | 2c<br>Neigung zu: Gedanken-<br>jagen, Gedankenflucht | 3c<br>extremes Gedanken-<br>jagen, Gedankenflucht |

klassischen Befunde zu Patient H. M. in Scoville & Milner, 1957 und die Übersicht in Markovitsch, 1995), sondern auch aus dem tierexperimentellen Bereich (Mishkin, 1982) sprechen für diese Auffassung. Dies bedeutet nicht, daß nicht auch andere Regionen des Gehirns (wie z. B. Teile des Frontallappens oder auch andere Teile des Temporallappens) für Gedächtnisprozesse von besonderer Bedeutung sind. Das hier in den Vordergrund gestellte Argument ist, daß bestimmte Regionen des limbischen Systems – vor allem die hippocampale Formation – mit großer Wahrscheinlichkeit für die relativ spezifischen Störungen einer anterograden Amnesie verantwortlich sind. So sind beispielsweise Amnesien, die im Rahmen schwerer dementieller Erkrankungen auftreten, eher auf den (teilweisen) Verlust kortikaler Substanz, als auf eine selektive Beeinträchtigung des limbischen Systems zurückzuführen. Dementielle Amnesien sind demgegenüber aber nicht nur durch Störungen des episodischen, sondern auch durch Störungen des semantischen und des Kurzzeit-Gedächtnisses gekennzeichnet.

Besonders anschaulich und für den derzeitigen Wissensstand kennzeichnend ist die «hippocampal memory indexing» Theorie von Teyler und DiScenna (1986), die als neuropsychologisches Analogon der Tulvingschen Theorie des episodischen Gedächtnisses bezeichnet werden kann (für eine ähnliche Version dieser Auffassung vgl. auch Miller, 1991). Im Rahmen der Indexing Theorie wird zunächst davon ausgegangen, daß die Aktivierung distribuerter kortikaler Module die Grundlage für die Einspeicherung neuer Information ist (vgl. dazu die ausführliche Übersicht in Klimesch, 1996). Die Darbietung ähnlicher Information führt zur Aktivierung ähnlicher Module und erlaubt somit die Abschätzung des Bekanntheitsgrades neu encodierter Information im Sinne einer impliziten Gedächtnisleistung. Für die explizite Beurteilung, wann und wo bestimmte Information im Kortex abgespeichert ist, wird ein «Index» benötigt, der für das gezielte Abrufen von Information unumgänglich ist. Die Bereitstellung und Speicherung des Index ist Aufgabe der hippocampalen Formation, die somit eine wichtige Kontroll- oder «Monitor-»Funktion erfüllt. Läsionen des Hippokampus führen demnach zu einer Störung des expliziten Gedächtnisses, da die «Indizierung» bzw. die «Wegwei-

ser» zum Auffinden der gesuchten Information nicht, oder nicht in ausreichendem Umfang zur Verfügung stehen. Zwischen den Begriffen «Index» und «episodischer Information» besteht ein enger Zusammenhang. In beiden Fällen handelt es sich um notwendige Orientierungshilfen für Suchprozesse im Gedächtnis.

## 5.2 Amnesien vom Typ B

Die im Rahmen der «Indexing Theorie» gefundenen Ergebnisse demonstrieren anschaulich, daß die selektiven und umschriebenen Störungen von (anterograden) Amnesien des Typs A mit der Fehlfunktion einer vergleichsweise umschriebenen und keineswegs diffusen Gehirnstruktur in Zusammenhang stehen. Im Gegensatz dazu scheinen bei Amnesien vom Typ B – zumindest vom derzeitigen Wissensstand her gesehen – eher diffuse und sehr komplexe neurophysiologische Störungen vorzuliegen. Für diese Auffassung spricht u. a. die im Rahmen von Tabelle 1 diskutierte Vermutung, daß das Gleichgewicht zwischen Aktivierung relevanter und Hemmung irrelevanter Information wie ein Filter wirkt, und daß funktional bedingte Verschiebungen dieses Gleichgewichtes das Auffinden der gesuchten Information verhindern oder erschweren. Dies deswegen, weil anzunehmen ist, daß die Aufrechterhaltung des Aktivierungsgleichgewichtes beim Aufsuchen relevanter Information eine um vieles komplexere Leistung ist als die «explizite» episodische «Markierung» oder «Indexbildung» für neu eingespeicherte Information.

Diese Überlegungen haben zunächst zweifellos nur hypothetischen Charakter. Allerdings muß betont werden, daß sich auch aus neuropsychologischer Sicht gesehen, einige interessante Parallelen bezüglich der Frage ergeben, wie Information im Gehirn gespeichert ist, und wie Aktivierungsvorgänge im Kortex ablaufen und gesteuert werden. Da man allgemein davon ausgeht, daß die Speicherung von Information ein höchst aufwendiger Prozeß ist, der noch um wesentliches stärker distribuiert ist, als es Wahrnehmungsvorgänge sind, muß auch angenommen werden, daß Suchprozesse sehr komplexe Vorgänge sind, die einen beträchtlichen Aufwand an Steuerungs- und Kontrollprozessen benötigen. So gesehen wird klar, daß

die neuropsychologische Frage nach der Steuerung von Suchprozessen im Gedächtnis in engem Zusammenhang mit der generellen Frage steht, wie kortikale Aktivierungen kontrolliert und gesteuert werden. Es ist bekannt, daß longitudinale Strukturen – wie z. B. das retikuläre System, thalamo-kortikale Verbindungen (vgl. z. B. Steriade & Llinas, 1988) sowie Verbindungen zwischen dem limbischen System und dem Kortex (die teilweise auch über thalamische Kerne vermittelt werden) – kortikale Aktivierungsvorgänge massiv beeinflussen oder steuern können (vgl. dazu auch Swerdlow & Koob, 1987). Da die funktionale Bedeutung dieser longitudinalen Strukturen in engem Zusammenhang mit Arousal, Aufmerksamkeit und Emotion steht, kann angenommen werden, daß Veränderungen dieser vitalen Funktionen unmittelbare Auswirkungen auf die kortikale Aktivierungsstruktur haben. Daher ist zu vermuten, daß dissoziative Vorgänge – wie sie z. B. im Rahmen von Amnesien des Typs B beobachtet werden können – Ausdruck einer Verschiebung des kortikalen Aktivierungs-Hemmungsgleichgewichtes sind, die durch Einwirkungen longitudinaler Strukturen verursacht werden. Im Rahmen dieses Erklärungsversuches zeigt sich aber auch, daß dissoziative Prozesse mit Persönlichkeitsveränderungen korrelieren müssen. Pathologische Veränderungen im Bereich longitudinaler Strukturen führen nicht nur zu einer Beeinträchtigung vitaler Funktionen (wie z. B. zu einer Verschiebung im emotionalen Gleichgewicht oder in der Arousal- oder Aufmerksamkeitslage), sondern auch zu einer Veränderung der kortikalen Aktivierbarkeit, die ihrerseits wieder zu fehlgesteuerten Suchprozessen und zu dissoziativen Prozessen führt. Es ist daher zu erwarten, daß ein besseres Verständnis für die Ursachen dissoziativer Prozesse sehr wesentlich von einem besseren Verständnis für die Interaktion zwischen longitudinalen und kortikalen Strukturen abhängig ist.

## 6. Literatur

- Anderson, J.R. (1985). *Cognitive psychology and its implications*. San Francisco: W.H. Freeman.  
 Gazzaniga, M.S. (Ed.). (1995). *The cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press.  
 Graf, P., Squire, L.R., & Mandler, G. (1984). The information that amnesic patients do not forget. *Journal of*

- Experimental Psychology: Learning Memory and Cognition*, 10, 164–178.  
 Hasselmo, M., & Bower, J. (1993). Acetylcholine and memory. *Trends in Neuroscience*, 16, 218–222.  
 Klimesch, W. (1994). *The structure of long-term memory: A connectivity model of semantic processing*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.  
 Klimesch, W. (1996). Memory processes brain oscillations and EEG synchronization. *International Journal of Psychophysiology*, 24, 61–100.  
 Markowitsch, H.J., & Pritzel, M. (1985). The Neuropathology of amnesia. *Progress in Neurobiology*, 9, 1–95.  
 Markowitsch, H.J. (1995). Anatomical basis of memory disorders. In M.S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (p. 765–780). Cambridge, MA: MIT Press.  
 McAndrews, M.P., Glicks, E.L., & Schacter, D.L. (1987). When priming persists: Long-lasting implicit memory for a single episode in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 25, 497–506.  
 Mishkin, M. (1982). A memory system in monkeys. *Philosophical Transactions of the Royal Society London, B*, 298, 85–95.  
 Miller, R. (1991). *Cortico-hippocampal interplay and the representation of contexts in the brain*. Berlin: Springer.  
 Parkin, A.J. (1984). Amnesic syndrome. A lesion specific disorder. *Cortex*, 20, 479–508.  
 Scoville, W.B. & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 20, 11–21.  
 Squire, L.R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195–231.  
 Squire, L.R., Knowlton, B., & Musen, G. (1993). The structure and organization of memory. *Annual Review of Psychology*, 44, 453–495.  
 Steriade, M., & Llinas, R.R. (1988). The functional states of the thalamus and the associated neuronal interplay. *Physiological Reviews*, 68, 649–742.  
 Swerdlow, N.R., & Koob, G.F. (1987). Dopamine, schizophrenia, mania and depression. Toward a unified hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences*, 10, 197–245.  
 Teyler, T.J., & DiScenna, P. (1986). The hippocampal memory indexing theory. *Behavioral Neuroscience*, 100, 147–154.  
 Tulving, E. (1989). Remembering and knowing in the past. *American Scientist*, 77, 361–367.  
 Tulving, E., Schacter, D., McLachlan, R., & Moscovitch, M. (1988). Priming of semantic autobiographic knowledge: A case study of retrograde amnesia. *Brain and Cognition*, 8, 3–20.  
 Tulving, E., Hayman, C., & Macdonald, C. (1991). Long-lasting perceptual priming and semantic learning in amnesia: A case experiment. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 17, 595–617.  
 Weiskrantz, L. (1982). Some aspects of the neuropsychology of memory in humans and animals. In J. Orbach (Ed.), *Neuropsychology after Lashley* (pp. 297–314). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.

## 27.3 Gedächtnisstörungen: Intervention

Uwe Schuri

### Inhaltsverzeichnis

|   |     |  |     |
|---|-----|--|-----|
| 1. Einleitung .....   | 593 | 3.4. Training von Strategien der Informations-<br>verarbeitung .....             | 599 |
| 2. Interventionsziele .....   | 594 | 3.5. Techniken zum Erwerb neuen Wissens ..                                       | 601 |
| 3. Interventionsmethoden .....                                      | 595 | 3.6. Förderung von metakognitivem Wissen<br>und Aspekten des Problemlösens ..... | 603 |
| 3.1. Klassifikation der Methoden .....                              | 595 | 4. Schwerpunkte zukünftiger Forschung ....                                       | 603 |
| 3.2. Veränderungen der Umwelt und externe<br>Gedächtnishilfen ..... | 595 | 5. Literatur .....   | 603 |
| 3.3. Stimulation .....  | 598 |  |     |

### 1. Einleitung

Störungen von Lern- und Gedächtnisleistungen zählen zu den häufigsten Folgen von Hirnschäden unterschiedlicher Ätiologie und Lokalisation (vgl. Goldstein & Levin, 1995; Markowitsch, 1992; Parkin & Leng, 1993). Sie können erhebliche Behinderungen im Alltag bedingen, bis hin zum völligen Verlust der selbständigen Lebensführung. Im Rahmen der neuropsychologischen Rehabilitationsforschung ist der Entwicklung und Überprüfung effizienter psychologischer Interventionsstrategien in diesem Problembereich in den vergangenen 20 Jahren besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden, wobei die wichtigsten Impulse aus der kognitiven Psychologie und der Verhaltenspsychologie kamen. Zunächst wurde vorwiegend versucht, die beeinträchtigten Gedächtnisleistungen amnestischer Patienten mit Hilfe solcher Methoden zu verbessern, deren gedächtnisfördernde Wirkung bei gesunden Menschen bekannt ist. Seit Mitte der achtziger Jahre versucht man darüber hinaus Erkenntnisse der klinischen Forschung über erhaltene Gedächtniskomponenten amnestischer Patienten therapeutisch zu nutzen.

Ferner ist ein deutlich zunehmendes Bemühen um Steigerung der Alltagsrelevanz der Therapie erkennbar.

Im folgenden Kapitel sollen die zur Zeit diskutierten psychologischen Interventionsmethoden bei der Therapie von Lern- und Gedächtnisstörungen, die durch eine Hirnschädigung bedingt sind, dargestellt werden. Zu pharmakologischen Therapieansätzen bei solchen organischen Amnesien vgl. Kopelman (1992) oder Müller und von Cramon (1995) und zu Fragen der Therapieorganisation Wilson (1995).

Das zentrale Merkmal organischer Amnesien ist die Schwierigkeit, neue Information zu erlernen bzw. zu behalten (anterograde Gedächtnisstörung; s. Kap. 27.1/Gedächtnisstörungen: Klassifikation, Diagnostik). In den meisten Fällen liegt darüber hinaus aber auch eine «retrograde Gedächtnisstörung» vor, d.h. eine Beeinträchtigung der Erinnerungsleistung für Information, die vor Eintritt der Schädigung aufgenommen wurde. Dieses Störungsmuster unterscheidet sich von dem dissoziativer Amnesien, wie sie z. B. durch emotions- oder schockbedingte Hemmungsprozesse hervorgerufen

werden. Bei diesen funktionellen Störungen, die primär im Rahmen psychischer Störungen beobachtbar sind, besteht die Schwierigkeit im Auffinden bzw. Abrufen bereits gespeicherter (v. a. autobiographischer) Information, ohne daß eine relevante anterograde Gedächtnisstörung vorliegt (Störungen vom «Typ B» nach Klimesch; s. Kap. 27.1/Gedächtnisstörungen: Klassifikation, Diagnostik). In vielen Fällen kehrt die Erinnerung ohne spezifische Intervention innerhalb weniger Tage zurück, in anderen können Methoden wie Hypnose oder freies Assoziieren helfen, «blockierte» Gedächtnisinhalte wieder bewußt zu machen. Dissoziative Amnesien sind im Vergleich zu organischen Gedächtnisstörungen sehr selten. Auf sie soll hier daher nicht weiter eingegangen werden (nähere Informationen finden sich z. B. bei Kihlstrom & Schacter, 1995).

Gedächtnisstörungen treten auch bei psychischen Störungen auf, die primär durch andere Symptome gekennzeichnet sind, wie z. B. bei Depressionen oder Schizophrenien (zu charakteristischen Merkmalen solcher Gedächtnisstörungen vgl. McKenna, Clare & Baddeley, 1995; Watts, 1995). Die Anwendung psychologischer Interventionsmethoden (wie sie im Rahmen der neuropsychologischen Rehabilitationsforschung entwickelt wurden) bei diesen Gedächtnisstörungen erscheint aus heutiger Sicht als begleitende Maßnahme prinzipiell möglich und sinnvoll. Die Entwicklung entsprechender krankheitsspezifischer Therapiemodelle steckt gegenwärtig jedoch noch in den Kinderschuhen und wird in diesem Kapitel nicht näher diskutiert (vgl. z. B. Green, 1993; Watts, 1995).

## 2. Interventionsziele

Menschen, die nach einer Hirnschädigung unter Gedächtnisstörungen leiden, und ihre Angehörigen erwarten von der Therapie im allgemeinen eine Unterstützung des Vorgangs der Wiederherstellung ursprünglicher Fähigkeiten (*Restitution*). Die Praxis zeigt jedoch, daß dies bestenfalls in sehr begrenztem Umfang möglich ist. Das Forschungsinteresse konzentrierte sich in Folge dessen bis Mitte der achtziger Jahre auf die *Kompensation gestörter Gedächtnisleistungen durch Einsatz zuvor nicht benutzter Strategien der Informationsverarbeitung*. Probleme der

Anwendung und Generalisierung erlernter kognitiver Strategien im Alltag haben einige Autoren dazu bewogen, das Ziel tiefer anzusetzen und sich in der Therapie ganz auf den *Erwerb spezifischen Wissens* (wie z. B. die Bedienung eines Computers, vgl. Abschnitt 3.5) zu konzentrieren (Schacter & Glisky, 1986), ohne dabei eine allgemeine Steigerung der Lern- und Merkfähigkeit anzustreben. Das Ziel anderer Therapieansätze (vgl. z. B. Schuri, Wilson & Hodges, 1996; Wilson, 1987, 1995) ist ein *möglichst störungsfreier Alltagsablauf unter Nutzung aller verfügbaren Ressourcen*. Dabei nehmen therapeutische Veränderungen der Umwelt, Verhaltensmodifikation und der systematische Einsatz externer Gedächtnishilfen, wie Terminkalender oder Erledigungslisten, eine zentrale Stellung ein. Darüber hinaus wird den früher vernachlässigten (aber besonders alltagsrelevanten) prospektiven d. h. auf die Zukunft gerichteten Gedächtnisleistungen besondere Beachtung geschenkt (vgl. Brandimonte, Einstein & McDaniel, 1996; Sohlberg & Mateer, 1989a).

Gedächtnisstörungen treten je nach Ausmaß und Ort der Schädigung gedächtnisrelevanter Hirnstrukturen in unterschiedlichen Schweregraden auf. Diese reichen von minimalen Leistungseinbußen, die sich testmäßig nur schwer objektivieren lassen, bis hin zu schwersten Störungen, wie sie beim sog. amnestischen Syndrom (vgl. z. B. Parkin & Leng, 1993) beobachtbar sind. Entsprechend vielfältig sind auch die möglichen alltagsbezogenen Interventionsziele; sie reichen von der Verbesserung basaler Orientierungsleistungen (vgl. z. B. Kaschel, Zaiser-Kaschel, Shiel & Mayer, 1995; Moffat, 1984) bis hin zur Bewältigung spezifischer beruflicher Anforderungen. Die meisten Patienten mit organischen Amnesien weisen neben Gedächtnisstörungen andere neuropsychologische Defizite (wie Störungen der Wahrnehmung, der Aufmerksamkeit, der Sprache oder des Denkens) auf, die für die Gedächtnistherapie relevant sind. Eine Schlüsselvariable für die realistische Zielsetzung stellt dabei die Fähigkeit des Patienten zur Einsicht in vorhandene Störungen und zur adäquaten Bewertung ihrer Auswirkungen im Alltag dar. Patienten, denen relevante Beeinträchtigungen ihrer Lern- und Gedächtnisleistungen nicht bewußt sind, zeigen nur eine geringe Therapiemotivation und setzen kompensatorische Gedächtnisstrategien im Alltag

nicht systematisch ein. Die *Verbesserung meta-kognitiven Wissens* stellt daher ein wichtiges Ziel alltagsorientierter Therapieansätze dar (vgl. z. B. Schuri, 1996; Unverhau, 1994).

Bei der *Definition individueller Therapieziele* liefert eine funktionsorientierte Diagnostik (vgl. Kap. 27.1/Gedächtnisstörungen: Klassifikation, Diagnostik; Schuri, 1993) primär Hinweise auf verfügbare Ressourcen und vermittelt dem Therapeuten ein «Verständnis» des kognitiven Leistungsbildes. Eine alltagsorientierte Therapie setzt darüber hinaus jedoch differenziertes Wissen über Gedächtnisanforderungen und -probleme im täglichen Leben des Patienten voraus sowie über seine Bewältigungsstrategien. Die testpsychologische Diagnostik muß daher durch verhaltenspsychologische Meßtechniken (wie Interviews, Gedächtnistagebücher, Verhaltensbeobachtungen in Alltagssituationen, Checklisten u.a.) ergänzt werden (vgl. z.B. Kaschel, 1994; Wilson, 1987).

### 3. Interventionsmethoden

#### 3.1 Klassifikation der Methoden

Die in der Therapie bei Gedächtnisstörungen nach Hirnschädigung eingesetzten spezifischen Interventionsmethoden lassen sich grob klassifizieren in:

- Methoden, die der Reduktion von Anforderungen an das Gedächtnis dienen,

- Methoden die auf eine Verbesserung von Gedächtniskomponenten abzielen und
- Methoden, mit denen metakognitives Wissen und Aspekte des Problemlösens verbessert werden sollen.

Die folgende Darstellung von Interventionsmethoden orientiert sich an diesem Schema. Nicht eingegangen wird auf wichtige, aber weniger gedächtnisspezifische Merkmale von Rehabilitationsprogrammen, wie psychotherapeutische Maßnahmen (z. B. zur Stützung des Selbstkonzeptes) sowie die Einbeziehung und Beratung enger Bezugspersonen (vgl. z. B. Prigatano, 1995; Schuri, 1996; Wilson, 1995).

#### 3.2 Veränderungen der Umwelt und externe Gedächtnishilfen

Eine der naheliegendsten Möglichkeiten, gedächtnisbedingte Probleme im Alltag zu vermeiden, besteht darin, die Anforderungen an das Gedächtnis zu reduzieren und somit dem verminderten Leistungsniveau anzupassen (s. Abb. 1). Dabei sind zunächst Situationen zu erfassen, in denen aufgrund zu hoher Gedächtnisanforderungen ein Versagen bzw. deutliche Mißerfolgsereignisse absehbar sind. Wenn möglich, sollten solche Situationen gemieden werden.

Eine andere Methode der Reduktion von Gedächtnisanforderungen ist die optimale Gestaltung der Umwelt des Patienten. Beispiele hier-

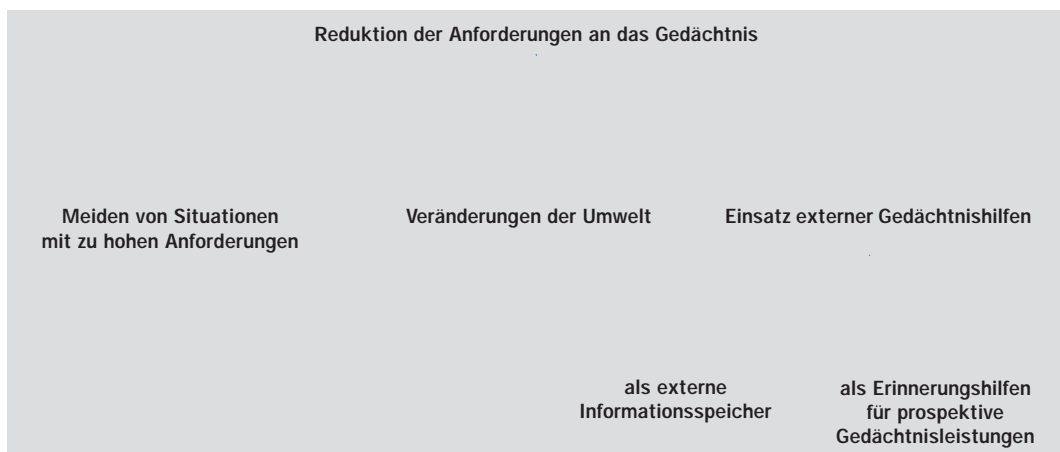


Abbildung 1: Strategien und Methoden zur Entlastung des Gedächtnisses

für sind die Aufbewahrung von Dingen an festgelegten Orten (möglichst dort, wo sie auch gebraucht werden) sowie das Anbringen von Aufschriften und Hinweisschildern. Auch das verbale Verhalten Gedächtnisgestörter gegenüber ist in diesem Zusammenhang zu beachten. Es kann z. B. durch zu hohe Informationsfülle eine Überforderung entstehen.

Eine weitere Möglichkeit der Reduktion von Gedächtnisanforderungen im Alltag besteht im Einsatz externer Gedächtnishilfen zur kurz- und längerfristigen Speicherung von Information sowie als Erinnerungshilfen für Vornamen (vgl. Kapur, 1995). Als kurzfristiger *externer Informationsspeicher* sind sie bei Störungen des Arbeitsgedächtnisses (bei Problemen des gleichzeitigen Haltens und Verarbeitens von Informationen) von Bedeutung. Hier geht es darum, Zwischenschritte von Handlungs- bzw. Arbeitsabläufen festzuhalten (z. B. bei komplexen Rechnungen), die sonst durch zwischengeschaltete Aktivitäten vergessen würden. Sie dienen ferner dazu, Informationen im Überblick zu behalten, die bei der Bearbeitung einer Aufgabe berücksichtigt werden sollen oder die Grundlage eines Entscheidungsprozesses sind.

Längerfristig werden Informationen in Form von Erledigungslisten, Gesprächsnotizen, Skizzen etc. extern gespeichert, um bei Bedarf einen sicheren Zugriff auf sie zu haben. Diese Hilfen sind bei Störungen der Aufnahme, des längerfristigen Behaltens bzw. des Abrufs neuer Information sowie des Altgedächtnisses unverzichtbar. Von praktischer Bedeutung sind in diesem Zusammenhang z. B. die systematische Zusammenstellung berufsrelevanten Wissens (Fachausdrücke, Arbeitsabläufe etc.) oder biographischer Ereignisse (wie der Krankengeschichte) bei Störungen domänenspezifischen Wissens bzw. des autobiographischen Gedächtnisses.

Besondere Bedeutung haben externe Hilfen als *Erinnerungshilfen bei prospektiven Gedächtnisleistungen* wie dem Erinnern von Terminen und Vornahmen. Dem Gesunden liefern sie dabei in der Regel nur einen Hinweis auf intern gespeicherte Information. Gedächtnisgestörte Patienten vergessen dagegen zumeist nicht nur, daß sie etwas tun wollten, sondern auch was sie sich vorgenommen haben. Welche Kriterien für wirksame externe Hilfen gibt es? Zunächst einmal sollten sie so einfach wie möglich zu handhaben sein und dennoch einen

hohen Grad an Sicherheit bieten. Dies bedeutet, daß sie sowohl auf das Leistungsprofil des Patienten als auch auf seine spezifischen Gedächtnisanforderungen im Alltag abgestimmt sein müssen. Nach Harris (1984a, b) sind für externe Hilfen zum Erinnern an Termine und Vornahmen u. a. die folgenden Merkmale wünschenswert:

- Sie sollten «aktiv» (wie das Alarmzeichen einer Uhr) und nicht «passiv» (z. B. Notiz auf einem Zettel) sein.
- Die Erinnerung sollte möglichst unmittelbar vor dem Zeitpunkt erfolgen, zu dem eine Handlung erforderlich ist.
- Schließlich sollte die Hilfe möglichst spezifisch sein.

Der Knoten im Taschentuch, welcher bei seinem zufälligen Auffinden nicht preisgibt, woran er uns erinnern soll, berücksichtigt keines dieser Kriterien. Die Benutzung eines akustischen Alarmzeichens in Kombination mit einer spezifischen schriftlichen Information in einem Heft, stellt dagegen eine gute Kombination dar.

Im Handel erhältliche elektronische Organisations- und Erinnerungshilfen ermöglichen es heute, große Mengen relevanter Information (wie Erledigungslisten, Ideen oder Absprachen) sicher verfügbar zu haben. Einige Geräte können so programmiert werden, daß sie zu verschiedenen Zeitpunkten in der näheren und fernerer Zukunft zuverlässig an Termine erinnern. Viele dieser elektronischen Hilfen sind für den Einsatz in der Rehabilitation Hirngeschädigter jedoch nur eingeschränkt geeignet, da sie zu hohe Anforderungen an den Benutzer stellen (für eine ausführliche Diskussion relevanter Gerätemerkmale vgl. Kapur, 1995). Besonders patientengerecht erscheinen neue Systeme, die Nachrichten über Funk zu jedem gewünschten Zeitpunkt zustellen. Bei einem dieser Systeme («NeuroPage»; Hersh & Treadgold, 1994) werden die individuellen Erinnerungshilfen computergesteuert via Modem an eine Funkstation und von dort an den Patienten übermittelt.

Externe Gedächtnishilfen sind in der Literatur über lange Zeit zugunsten interner Strategien vernachlässigt worden. Dies geschah völlig zu Unrecht, da sie relativ sichere Methoden zur

Vermeidung gedächtnisbedingter Probleme im Alltag darstellen. Voraussetzung hierfür ist allerdings, daß geeignete Methoden ausgesucht werden und ihre Anwendung systematisch trainiert wird. Als ein gutes Beispiel für ein solches Training kann der Fallbericht von Sohlberg und Mateer (1989b; vgl. auch Sohlberg & Mateer, 1989a) gelten (vgl. Kasten 1).

Externe Hilfen sind im gesamten Spektrum der Störungsgrade anwendbar, wobei ihre relative Bedeutung jedoch mit ansteigendem Schweregrad der Gedächtnisstörung zunimmt. Sie können, wie unser Fallbeispiel zeigte, auch bei schwersten Gedächtnisstörungen ein hohes Maß an Autonomie im Alltag gewährleisten.

Externe Hilfen stoßen jedoch häufig auf Widerstand der Patienten (und ihrer Angehörigen), die anstelle solcher «Prothesen» eine Wiederherstellung der früheren Gedächtniskapazitäten wünschen (vgl. Abschnitt 2). Sie möchten ihr Gedächtnis nicht durch lästige, in ihren Augen demnächst wieder entbehrliche Strategien entlasten, sondern den vermeindlich fort-dauernden Gesundungsprozeß durch mentale Übungen unterstützen. Die Bereitschaft zum Einsatz externer Hilfen nimmt erst dann deutlich zu, wenn ein persistierendes Restdefizit zu wiederholten «Gedächtnispannen» im Alltag geführt hat (vgl. Wilson, 1991). Es ist daher in den frühen Phasen wichtig, den Patienten klar-

### Kasten 1

#### Training des Gebrauchs eines «Gedächtnisbuches» (Sohlberg & Mateer, 1989b)

##### Fragestellung

Implementierung eines Gedächtnisbuches bei Vorliegen schwerer kognitiver Defizite.

##### Patient

Trainiert wurde ein 19-jähriger Patient, der 1 Jahr nach einem Schädelhirntrauma unter schweren Gedächtnisstörungen und anderen kognitiven Defiziten (Störungen der Aufmerksamkeit, unterdurchschnittliche Intelligenz) litt. Er war völlig abhängig von seiner Familie und bedurfte einer ganztägigen Supervision.

##### Intervention

Das täglich durchgeführte Training, das in ein umfassendes Rehabilitationsprogramm eingebettet war, bestand aus einem 3stufigen hierarchischen Programm:

- In einer *Akquisitionsphase* erlernte der Patient zunächst die Bedeutung der einzelnen Sektionen seines Buches (Orientierung, Gedächtnis-Tagebuch, Kalender, Erledigungen, Transport) sowie das Abfassen von Eintragungen.
- In der sich anschließenden *Applikationsphase* lernte er (u. a. im Rollenspiel), wann und wo Eintragungen ins Buch zu machen waren.

- In der abschließenden *Adaptationsphase* wurde der selbständige Einsatz des Buches im Alltag trainiert und geprüft.

Während des Trainings erhielt der Patient ein unmittelbares Feedback über seine Leistungen und abgestufte Hilfen. Für jeden der 3 Trainingsabschnitte wurden spezifische Leistungsziele unter Berücksichtigung von Güte- und Stabilitätskriterien operational definiert, nach deren Erreichen zur nächsten Phase übergegangen wurde.

##### Ergebnisse

Nach insgesamt 6 Monaten war der Patient in der Lage, das Gedächtnisbuch systematisch und selbständig einzusetzen. Die testpsychologisch ermittelten kognitiven Leistungen hatten sich in diesem Zeitraum mit Ausnahme leicht verbesserter Aufmerksamkeitsleistungen nicht wesentlich verändert. Der Patient führte jedoch ein weitgehend selbständiges Leben. Die Autoren vermuten, daß die erworbene Fertigkeit hierfür eine entscheidende Rolle spielte (Sohlberg & Mateer, 1989a). Das Buch wurde auch 6 Monate nach Beendigung des Trainings noch systematisch eingesetzt.

zumachen, daß es keine Belege dafür gibt, daß die Benutzung externer Hilfen die Normalisierung ihrer Gedächtnisfunktionen behindert.

Wichtige Voraussetzungen für den erfolgreichen Einsatz externer Hilfen sind somit neben der Störungseinsicht des Patienten die Akzeptanz dieser Methoden durch den Patienten und seine Angehörigen, die Auswahl geeigneter Hilfen sowie das systematische Training ihres Einsatzes.

### 3.3 Stimulation

Das Training von Gedächtnisfunktionen mit Hilfe von Spielen (z. B. «Memory») und einfachen Übungsaufgaben (wie das Reproduzieren von Wortlisten und kurzen Texten) gehört zu den im klinischen Alltag üblichen Therapiemethoden (Überblick: s. Abb. 2). Auch die heute sehr in Mode gekommenen computergestützten Trainingsprogramme gehören zum großen Teil dieser Kategorie an. Die Möglichkeit einer allgemeinen Verbesserung des Gedächtnisses (v. a. eine Rückbildung der anterograden Amnesie) mit Hilfe solcher Methoden muß aufgrund vorliegender empirischer Befunde (z. B. Prigatano, Fordyce, Zeiner, Roueche, Pepping & Wood, 1984; Berg, Koning-Haanstra & Deelman, 1991) sehr skeptisch beurteilt werden. Die Vorstel-

lung, das Gedächtnis sei «wie ein Muskel» trainierbar, scheint zu optimistisch. Neuere Untersuchungen (vgl. Sohlberg, White, Evans & Mateer, 1992) deuten jedoch die Möglichkeit an, daß ein gezieltes Training prospektiver Gedächtnisleistungen zu einer Verbesserung sowohl dieser als auch retrospektiver Gedächtnisleistungen führen kann. In weiteren empirischen Arbeiten wird man daher dem Typ der Übungsaufgaben (retrospektive oder prospektive Leistungen) besondere Beachtung schenken müssen. Für die Wirksamkeit eines Stimulationsansatzes könnte auch der Zeitpunkt der Durchführung bedeutsam sein: Es erscheint nach eigenen Erfahrungen denkbar, daß in frühen Stadien nach einer Hirnschädigung durch Stimulation Gedächtnisverbesserungen erzielt werden können, die über die spontane Rückbildung hinausgehen. Bei der Beurteilung solcher Effekte ist allerdings auch die mögliche Wirkung eines gleichzeitigen (unspezifischen) Trainings von Aufmerksamkeitsfunktionen zu berücksichtigen. Unzureichende Aufmerksamkeitsleistungen können auch in späteren Rehabilitationsstadien eine Ursache für Gedächtnisprobleme sein. Einige Autoren empfehlen daher ein spezifisches Aufmerksamkeitstraining als festen Bestandteil der Therapie bei Gedächtnisstörungen (z. B. Sohlberg & Mateer, 1989).



Abbildung 2: Ziele und Methoden beim Versuch der Verbesserung von Gedächtniskomponenten

### 3.4 Training von Strategien der Informationsverarbeitung

Wir wissen, daß es gesunden Personen möglich ist, ihre Gedächtnisleistungen durch die Anwendung bestimmter Strategien der Aufnahme und des Abrufs von Information zu verbessern (vgl. Wippich, 1984). Der Versuch, die erhaltenen Kapazitäten gedächtnisgestörter Patienten mit Hilfe solcher oder abgewandelter (auf ihre speziellen Bedürfnisse zugeschnittener) Techniken optimal zu nutzen, stellt einen Schwerpunkt traditioneller Therapieforschung dar (für eine genaue Beschreibung solcher «internen» Gedächtnishilfen vgl. z. B. Moffat, 1984; Wilson, 1995).

Angewendet werden diese Strategien hauptsächlich in zwei Bereichen: Zum einen beim Lernen und Erinnern von (vorwiegend verbalen) Einzelinformationen und zum anderen bei der Verarbeitung von Texten. Als theoretischer Bezugsrahmen bieten sich dabei gedächtnispsychologische Modelle an, welche die Bedeutung von Verarbeitungsprozessen betonen, wie der «levels of processing»-Ansatz ( Craik & Lockhart, 1972), dem zufolge eine «tiefe» semantische und elaborierte Verarbeitung zu besonders guten Gedächtnisleistungen führt. Ausgehend von solchen Theorien läßt sich einerseits prüfen, ob ineffiziente Strategien eingesetzt werden bzw. ob ein optimaler Umgang mit dem Material zu verbesserten Gedächtnisleistungen führt sowie andererseits, ob diese effizienteren Strategien erlernt und im Alltag eingesetzt werden.

Amnesien wurden in älteren Theorien als Folge von Störungen der Informationsaufnahme (Enkodierung), der Speicherung (Konsolidierung) oder des Abrufs von Information («retrieval») betrachtet. In der Folgezeit sind jedoch die Interaktionen zwischen diesen Prozessen der Informationsverarbeitung hervorgehoben geworden (vgl. z. B. Salmon & Butters, 1987). Amnestische Patienten haben besondere Probleme beim Behalten episodischer Information. Dabei handelt es sich um persönliche Erlebnisse und ihre zeitlich-kontextuelle Einordnung (vgl. Kap. 27.2/Gedächtnisstörungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse). Im Gegensatz zu Gesunden wird die zeitlich-kontextuelle Information bei ihnen gemäß der «Kontext-Hypothese» nicht automatisch mit abgespeichert. Dadurch

ergeben sich Probleme beim Erinnern des Erlebten, weil es nicht über Kontextmarkierungen abgerufen werden kann. Diese Zusammenhänge sind auch beim Training zu berücksichtigen: In der Lernsituation sollte der Patient die für den Abruf benötigte Kontextinformation bewußt mitlernen. Darüber hinaus erscheint es sinnvoll, neue Information in möglichst vielfältiger Weise mit vorhandenem Wissen zu verknüpfen. Je stärker diese Vernetzung ist, umso schneller und sicherer sollte vor dem Hintergrund von Netzwerkmodellen (vgl. Klimesch, 1994) der Abruf gelingen.

In einer Reihe von Forschungsarbeiten ist der gedächtnisfördernde Effekt *verbaler Strategien* bei gedächtnisgestörten Patienten erprobt worden. Zu den Techniken, die zum Einprägen/Erinnern mehrerer isoliert nebeneinanderstehender Informationen herangezogen werden, zählen

- die Organisation nach klanglichen oder semantischen Gesichtspunkten («cluster»-Bildung, z. B. Ordnen einer Einkaufsliste nach Obst, Molkereiprodukten etc.)
- ihre Einbindung in Sätze, Reime oder Geschichten
- die Verknüpfung zweier Wörter durch einen verbalen «Mediator» (z. B. Benutzung der «Brücke» Hand beim Lernen des Paares Uhr – Handschuh) sowie
- der Gebrauch von Anfangsbuchstaben und Abkürzungen als Abrufhilfe (sind z. B. die Initialien von Namen bewußt mitgelernt worden, so kann bei später auftretenden Abrufproblemen das Alphabet systematisch nach diesen Erinnerungshilfen abgesucht werden. Abkürzungen wie «BAFÖG» (*Bundes-Ausbildungs-Förderungsgesetz*) können die Erinnerung an komplexe Sachverhalte erleichtern).

Teilweise werden verbale Strategien auch mit visuellen Vorstellungen kombiniert.

Von verschiedenen Autoren wurden einander sich ähnelnde Techniken zur Verbesserung der Gedächtnisleistungen für Textinformation beschrieben. Es handelt sich um Varianten der PQRST-Technik von Robinson (1970). Danach verschafft man sich zunächst einen Überblick (Preview), formuliert daraufhin Fragen zum Text (Question), liest ihn anschließend sorgfältig

(Read), wiederholt den Inhalt (State) und überprüft sich schließlich anhand der gestellten Fragen (Test). Der erste Literaturbericht über die erfolgreiche Anwendung dieser Technik bei Gedächtnisgestörten stammt von Glasgow, Zeiss, Barrera und Lewinsohn (1977; vgl. Kasten 2). Wilson (1987) konnte nachweisen, daß der gedächtnisfördernde Effekt der Methode nicht allein durch eine erhöhte Bearbeitungszeit bedingt ist.

Wenn das einfache Wiederholen neuer Information in den gerade zitierten Arbeiten auch nur geringe Effekte bewirkte, so kann ein systematisches Wiederholen nach einem optimalen zeitlichen Ablauf doch eine durchaus wirksame zusätzliche Hilfe beim Lernen darstellen (Schacter, Rich & Stamp, 1985).

Die überwiegende Zahl älterer Therapiestudien untersucht den Effekt bildhafter Vorstellungen (*visual imagery*) auf Lern- und Gedächtnisleistungen. Paivios *duale Kodierungstheorie* dient dabei als theoretische Grundlage (Paivio, 1971, 1986). Durch das Training einer «doppelten» Abspeicherung (verbal und bildhaft) können die Vorzüge bildhafter Repräsentation genutzt werden. Hieraus ergeben sich auch zusätzliche Möglichkeiten für den Informationsabruf. Einzelinformationen können in ein Bild integriert und dadurch überschaubar gemacht werden. Sie lassen sich auch in eine Bilderreihe bringen, und erleichtern dadurch das Erinnern einer Abfolge. Dies Prinzip wird beispielsweise in der «Loci-Methode» (Methode der Orte) angewandt, bei der die zu erlernenden Informationen an genau festgelegten Punkten entlang eines mental repräsentierten bekannten Weges (z. B. dem Weg zur Arbeit) «abgelegt» werden. Bildhafte Vorstellungen werden auch beim Lernen von Gesichter-Namen-Assoziationen angewandt. Dabei wird zunächst der Name in ein Bild transponiert (z. B. Herr Vogel: Bild eines Vogels), das anschließend mit einem charakteristischen Aussehensmerkmal der Person (z. B. buschige Augenbrauen) imaginativ verknüpft wird (ein Vogel mit buschigen Augenbrauen). An diesem Beispiel werden schon Schwierigkeiten der Methode deutlich: Nicht jeder Name ist leicht in ein Bild umzusetzen und nicht jedes Gesicht weist hervorsteckende Merkmale auf.

Geht man davon aus, daß eine duale Kodierung (verbal und bildhaft) zu verbesserten Gedächtnisleistungen führt, so stellt sich die Frage, ob das Gedächtnis von der Hinzunahme

weiterer Kodierungsformen profitiert. Untersuchungen und Modelle der allgemeinen Psychologie sowie der Entwicklungspsychologie des höheren Lebensalters zur *multiplen Kodierung* (vgl. z. B. Engelkamp, 1990) zeigen, daß sich die (verbalen) Gedächtnisleistungen gesunder Personen durch die Aktivierung von Handlungsprogrammen verbessern lassen. Besonders gut ist dieser Handlungseffekt beim Lernen von Aktionsphrasen, wie «die Fahrkarte abstemeln», untersucht. Das Ausführen einer entsprechenden Handlung in der Encodierungsphase verbessert dabei die Gedächtnisleistung. Erste systematische Untersuchungen an amnestischen Patienten deuten an, daß auch sie diesen gedächtnisfördernden Effekt der Handlungsausführung zeigen (Schuri & Vorleuter, 1993).

Die Ergebnisse der Therapieforschung belegen, daß amnestische Patienten (zumindest die mit mittelgradigen und leichten Störungen) in der Regel in der Lage sind, effektive Strategien der Informationsverarbeitung in der Therapiesituation gewinnbringend einzusetzen, auch wenn sie dabei nur selten ein der Norm entsprechendes Leistungsniveau erreichen. Es gibt jedoch gegenwärtig keine sicheren Belege dafür, daß ein Strategietraining überdauernde signifikante Verbesserungen von Gedächtnisleistungen bewirkt. In einer Studie von Berg, Koning-Haanstra und Deelman (1991; vgl. Kasten 3) zeigte sich zwar ein spezifischer Interventionseffekt in Gedächtnistests, der auch 4 Monate nach Therapieende noch nachweisbar war; beim Follow-up nach 4 Jahren konnte er jedoch nicht mehr beobachtet werden (Milders, Berg & Deelman, 1995). Unklar ist in fast allen Studien auch, ob die in der Therapie erworbenen Strategien im Alltag eingesetzt werden. Zu den Ausnahmen gehören Einzelfallanalysen von Kaschel (1994), in denen signifikante Effekte im Alltag beobachtbar waren. Die Gründe für Generalisierungsprobleme sind vielschichtig: So lassen sich z. B. nur wenige der klassischen mnemotechnischen Strategien sinnvoll in typischen Problemsituationen des Alltags anwenden (geringe ökologische Validität). Ferner erfordern die meisten der Techniken ein hohes Maß an mentaler Anstrengung und Verarbeitungskapazität sowie Kreativität. Aufgrund assoziierter Hirnleistungsstörungen (z. B. kognitive Verlangsamung, reduzierter Ideenfluß und Reduktion spontan generierten Verhaltens) bringen viele

**Kasten 2**

Fallbeispiel zur Anwendung der PQRST-Technik (Glasgow, Zeiss, Barrera & Lewinsohn, 1977)

**Fragestellung**

Können die Behaltensleistungen für Textinformation durch Einsatz von Strategien verbessert werden? In einer Einzelfallstudie wurde eine modifizierte PQRST-Technik mit einer «rehearsal»-Strategie verglichen.

**Patientin**

Eine 22jährige Studentin litt dreieinhalb Jahre nach einem schweren Schädelhirntrauma (bei hoher Intelligenz im Wechsler-Test) unter Schwierigkeiten, sich Unterrichtsstoff zu merken. Ihr zentrales Problem lag im längerfristigen Behalten (unmittelbar nach Darbietung kurzer Texte wurden 88 Prozent, am Ende der Sitzung 54 Prozent und nach einer Woche nur noch 8 Prozent der Hauptgesichtspunkte frei erinnert).

**Untersuchungsverfahren**

In einer zweiwöchigen Baseline-Periode wurden die Behaltensleistungen für kurze gehörte und gelesene Texte ermittelt. Bewertet wurde dabei die freie Reproduktion von Hauptgesichtspunkten und wichtigen Details sowie die Beantwortung textbezogener multiple-choice Fragen (Rekognition). Die Tests erfolgten unmittelbar nach Darbietung, am Ende der Sitzung, nach 24 Stunden sowie nach einer Woche.

**Intervention**

Nach dieser Testphase wurde die Wirkung zweier Behandlungsstrategien untersucht. Eine bestand im mehrfachen Wiederholen der Information («rehearsal») bei der anderen handelte es sich um eine leicht modifizierte PQRST-Technik (die P- und Q-Phase wurden kombiniert; es wurden Standardfragen vorgegeben). In 4 Sitzungen wurden je 3 Texte bearbeitet, wobei die Strategien in balancierter Abfolge zur Anwendung kamen. Unter den abhängigen Variablen befand sich neben den Kennwerten der Baseline-Periode auch die Bearbeitungszeit. Im Anschluß an diese Therapiephase wurde die Anwendung der PQRST-Technik beim Lesen von Zeitungsartikeln außerhalb der Klinik untersucht. Als abhängige Variable diente hier die Selbsteinschätzung der erzielten Leistung.

**Ergebnisse**

Die PQRST-Technik erwies sich dem «rehearsal» als deutlich überlegen und dieses wiederum der in der Baseline-Periode benutzten Strategie. Auch außerhalb der Klinik zeigte sich der gedächtnisfördernde Effekt der PQRST-Methode. Die Autoren weisen allerdings auf den erhöhten Zeitbedarf dieser Strategie hin.

Patienten schlechte Voraussetzungen für ihren Einsatz mit.

Erwähnenswert ist auch die häufig nur geringe Alltagsrelevanz benutzter Therapiematerialien und die fehlende systematische Erprobung der erlernten Techniken in klinischen und außerklinischen Alltagssituationen im Rahmen der Therapie (vgl. Baddeley, 1984).

### 3.5 Techniken zum Erwerb neuen Wissens

Bei schweren Amnesien sind dem therapeutischen Bemühen um eine Verbesserung der Fä-

higkeit, neue Informationen (generell oder nur bestimmte Klassen, wie Texte oder Namen) aufzunehmen und zu erinnern, deutliche Grenzen gesetzt. Das bedeutet jedoch nicht, daß diese Patienten völlig unfähig wären, etwas Neues zu erlernen. Beim Versuch, wenige relevante Informationen einzuspeichern (z. B. einige neue Namen) können zum einen die in Abschnitt 3.4 diskutierten Strategien herangezogen werden (vgl. z. B. Wilson 1987). Zum anderen versucht man, erhalten gebliebene implizite Gedächtnisleistungen (vgl. Kap. 27/2/Gedächtnisstörungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse) zu nutzen. Die Methode der *vanishing cues* (Glisky, Schacter & Tulving, 1986) stellt einen solchen Versuch

## Kasten 3

Gruppenstudie zum Effekt eines Strategie-Trainings (Berg, Koning-Haanstra & Deelman, 1991)

**Fragestellung**

Untersucht wurde, ob Patienten mit Gedächtnisstörungen nach Schädelhirntrauma (SHT) von einem strategieorientierten, alltagsnahen Rehabilitationsprogramm profitieren.

**Methode**

- *Stichprobe:* An der Untersuchung nahmen 39 Patienten teil, die nach einem schweren gedeckten SHT, welches im Mittel mehr als 5 Jahre zurücklag, über Gedächtnisbeschwerden im Alltag klagten (alle lebten selbständig), objektivierbare Gedächtnisdefizite aufwiesen, jedoch keine schwerwiegenden anderen kognitiven und psychischen Auffälligkeiten zeigten.

- *Versuchsplan:* Ein Strategie-Training wurde mit einer auf «drill and practice» basierenden Therapie (als «Pseudorehabilitation» bezeichnet) und einer «no-treatment»-Bedingung, bei der lediglich Kontrolltestungen vorgenommen wurden, verglichen. Die Studie folgte einem Kontrollgruppen-Plan mit Messungen vor Beginn der Intervention, nach der Hälfte der Therapiezeit sowie unmittelbar und 4 Monate nach Abschluß der Behandlung. Die Patientengruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der Variablen Alter, Ausbildung, Intelligenz, Dauer der posttraumatischen Amnesie, Zeit seit der Hirnschädigung sowie ihrer Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen vor Therapiebeginn.

- *Intervention:* Das Strategietraining bestand aus 18 einstündigen Einzelsitzungen, die sich

über 6 Wochen erstreckten. Eine Reihe einfacher Regeln (zum Beispiel «wenn möglich benutzen Sie externe Hilfen», «nehmen Sie sich mehr Zeit», «bilden Sie Assoziationen», «verknüpfen Sie Aufnahme- und Abrufsituationen»), die in einem Heft erklärt waren, wurden in der Therapie diskutiert und demonstriert. Ferner wurden Verbindungen zum Alltag erarbeitet. Die Strategien wurden im Verlauf auf spezifische Alltagsprobleme (z. B. Personennamen vergessen), die vom Patienten ausgewählt wurden, angewandt.

- *Untersuchungsverfahren:* Selbsteinschätzungen und zwei Gruppen objektiver Tests (Gedächtnistests, auf welche die erarbeiteten Strategien anwendbar waren (Lernen und Behalten von Wortlisten und Gesichter-Namen-Assoziationen) und Reaktionszeitmessungen, bei denen keine Strategieeffekte erwartet wurden).

**Ergebnisse**

Die Patienten beider Therapiegruppen (Strategie-Training und «drill and practice») zeigten sich sehr zufrieden mit der Behandlung und bewerteten deren Nutzen für den Alltag in gleicher Weise als positiv. Nur das Strategie-Training bewirkte jedoch im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikante Verbesserungen in den durchgeführten Gedächtnistests. Dieser Effekt war am stärksten beim Follow-up nach 4 Monaten. Keine der beiden Behandlungsformen bewirkte signifikante Effekte auf Reaktionszeiten.

dar. Ziel der Autoren war es, einigen schwer amnestischen Patienten ein Grundvokabular der Computersprache zu vermitteln. Dazu wurden von einem zu erlernenden Begriff zunächst so viele Buchstaben vorgegeben wie zur Identifikation notwendig waren. Anschließend wurden diese *cues* schrittweise systematisch reduziert. Die Methode, die zwischenzeitlich auch auf

andere Wissensinhalte angewandt wurde (vgl. Glisky, 1995), bewirkt einen zwar stabilen aber nur sehr langsamen Lernzuwachs. Ein weiteres Problem scheint die geringe Flexibilität des so erworbenen Wissens zu sein, das im wesentlichen nur unter den Bedingungen der ursprünglichen Lernsituation abrufbar ist und damit als «hyperspezifisch» charakterisiert werden muß.

Eine mögliche Erklärung für den geringen Lernfortschritt mit der vanishing cues Technik könnte darin bestehen, daß es amnestischen Patienten schwerfällt, die beim Lernen auftretenden Fehler wieder zu eliminieren. Neuere Untersuchungen, denen diese Hypothese zugrunde liegt, deuten an, daß Personen mit organischen Gedächtnisstörungen von Lernprozeduren profitieren, bei denen Fehler vermieden werden («*errorless learning*»; Baddeley & Wilson, 1994; Wilson, Baddeley, Evans & Shield, 1994).

### 3.6 Förderung von metakognitivem Wissen und Aspekten des Problemlösens

Eine Schlüsselvariable für den Rehabilitationserfolg ist, wie bereits in Abschnitt 2 erwähnt, die realistische Selbsteinschätzung der Patienten. Es erscheint daher sinnvoll, einen Schwerpunkt der Therapie auf die bewußte und aktive Auseinandersetzung mit den eigenen Gedächtnisleistungen zu legen (vgl. z.B. Schuri, 1996; Unverhau, 1994). Der Patient lernt dabei nicht nur «kritische» Anforderungen seines Alltags (zu erkennen, sondern ebenso seine individuellen Bewältigungsmöglichkeiten. Dazu werden u. a. Alltagssituationen hinsichtlich ihrer Gedächtnisanforderungen analysiert, Kompetenzen des Patienten durch ihn selbst eingeschätzt und geprüft und adäquate Bewältigungsstrategien gesucht und erprobt. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen erscheint es dabei wichtig, dem Patienten eine möglichst aktive Rolle zuzuweisen (vgl. z.B. Parente & Stapleton, 1993).

## 4. Schwerpunkte zukünftiger Forschung

Unter Experten besteht heute weitgehend Einigkeit darüber, daß am ehesten eine streng auf den Alltag ausgerichtete Therapie Erfolg hat. Die Meinungen zur Wirksamkeit verschiedener Interventionsmethoden haben jedoch gegenwärtig nur eine dünne empirische Basis. Es fehlt ein gut erprobtes Repertoire geeigneter Strategien zur selbständigen Bewältigung alltäglicher Anforderungen (z. B. Behalten aktueller Nach-

richten der Medien) und zum Vermitteln neuer Information (mit welcher Methode lernt ein schwer amnestischer Patient z. B. am besten einen neuen Weg?), auf die Therapeuten bei Bedarf zurückgreifen können. Auch die hinsichtlich des Generalisierungsproblems diskutierten kritischen Variablen benötigen eine genauere Abklärung, z. B. die Bedeutung verschiedener Komponenten des Trainings von metakognitivem Wissen. Die Entwicklung therapeutischer Standards ist jedoch sowohl inhaltlich als auch methodisch nicht einfach, da neben den beeinträchtigten und erhaltenen Gedächtnisfähigkeiten eine Vielzahl relevanter Einflußgrößen berücksichtigt werden muß, wie assoziierte Hirnleistungsstörungen, persönliche Einstellungen und Präferenzen des Patienten und seines sozialen Umfeldes u. a. (für eine kritische Diskussion von Forschungsmethoden vgl. Kасhel, 1994).

Es besteht auch ein Bedarf an Studien über das Verhalten und die Leistungen amnestischer Patienten in typischen Alltagssituationen. Ihre Ergebnisse können als Grundlage für die Entwicklung verbesserter Bewältigungsstrategien herangezogen werden. In diesem Zusammenhang sollten auch die Erkenntnisse über ätiologie- und lokalisationsspezifische Störungsmuster mehr Berücksichtigung finden (vgl. z. B. Markowitsch, 1992; Parkin & Leng, 1993). Die psychologische Rehabilitation von Gedächtnisstörungen hat sich vorwiegend auf Methoden zur Förderung von Gedächtnisleistungen konzentriert. In den letzten Jahren hat man im Rahmen der Untersuchungen zum «*errorless learning*» (vgl. Abschnitt 3.5.) darüber hinaus begonnen, sich mit Bedingungen zu beschäftigen, die Gedächtnisleistungen erschweren. Dieser Ansatz einer Förderung durch Beachtung bzw. Ausschaltung behinderender Faktoren erscheint ebenfalls als attraktives Feld zukünftiger Rehabilitationsforschung.

## 5. Literatur

- Baddeley, A. D. (1984). Memory theory and memory therapy. In B. Wilson & N. Moffat (Eds.), *Clinical management of memory problems* (pp. 5-27). London: Croom Helm.
- Baddeley, A. D. & Wilson, B. A. (1994). When implicit learning fails: amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia*, 32, 53-68.

- Berg, I.J., Koning-Haandra, M. & Deelman, B.G. (1991). Long-term effects of memory rehabilitation: A controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 97-111.
- Brandimonte, M., Einstein, G.O. & McDaniel, M.A. (Eds.), (1996). *Prospective memory: Theory and applications*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Craik, F.I.M. & Lockhart, R.S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-684.
- Engelkamp, J. (1990). *Das menschliche Gedächtnis*. Göttingen: Hogrefe.
- Glasgow, R.E., Zeiss, R.A., Barrera, M. & Lewinsohn, P.M. (1977). Case studies on remediating memory deficits in brain damaged individuals. *Journal of Clinical Psychology*, 33, 1049-1054.
- Glisky, E.L. (1995). Computers in memory rehabilitation. In A.D. Baddeley, B.A. Wilson & F.N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 557-575). Chichester: John Wiley & Sons.
- Glisky, E.L., Schacter, D.L. & Tulving, E. (1986). Learning and retention of computer-related vocabulary in memory-impaired patients: Method of vanishing cues. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 292-312.
- Goldstein, F.C. & Levin, H.S. (1995). Post-traumatic and anterograde amnesia following closed head injury. In A.D. Baddeley, B.A. Wilson & F.N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 187-209). Chichester: John Wiley & Sons.
- Green, M.F. (1993). Cognitive remediation in schizophrenia: Is it time yet? *American Journal of Psychiatry*, 150, 178-187.
- Harris, J. (1984a). Methods of improving memory. In B. Wilson & N. Moffat (Eds.), *Clinical management of memory problems* (pp. 46-62). London: Croom Helm.
- Harris, J.E. (1984b). Remembering to do things: a forgotten topic. In J.E. Harris & P.E. Morris (Eds.) *Everyday memory actions and absent-mindedness* (pp. 71-92). London: Academic Press.
- Hersh, N.A. & Treadgold, L.G. (1994). NeuroPage: The rehabilitation of memory dysfunction by prosthetic memory and cueing. *Neuropsychological Rehabilitation*, 4, 187-197.
- Kapur, N. (1995). Memory aids in the rehabilitation of memory disordered patients. In A.D. Baddeley, B.A. Wilson & F.N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 533-556). Chichester: John Wiley & Sons.
- Kaschel, R. (1994). *Neuropsychologische Rehabilitation von Gedächtnisleistungen*. Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- Kaschel, R., Zaiser-Kaschel, H., Shiel, A. & Mayer, K. (1995). Reality orientation training in an amnesic: A controlled single-case study (n = 572 days). *Brain Injury*, 9, 619-633.
- Kihlstrom, J.F. & Schacter, D.L. (1995). Functional disorders of autobiographical memory. In A.D. Baddeley, B.A. Wilson & F.N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 338-364). Chichester: John Wiley & Sons.
- Klimesch, W. (1994). *The structure of long-term memory: A connectivity model of semantic processing*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.
- Kopelman, M.D. (1992). The psychopharmacology of human memory disorders. In B.A. Wilson & N. Moffat (Eds.) *Clinical management of memory problems* (2<sup>nd</sup> ed.; pp. 189-215). London: Chapman & Hall.
- Markowitsch, H. (1992). *Neuropsychologie des Gedächtnisses*. Göttingen: Hogrefe.
- McKenna, P., Clare, L. & Baddeley, A.D. (1995). Schizophrenia. In A.D. Baddeley, B.A. Wilson & F.N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 271-292). Chichester: John Wiley & Sons.
- Milders, M.V., Berg, I.J. & Deelman, B.G. (1995). Four-year follow-up of a controlled memory training study in closed head injured patients. *Neuropsychological Rehabilitation*, 5, 223-238.
- Moffat, N. (1984). Strategies of memory therapy. In B. Wilson & N. Moffat (Eds.), *Clinical management of memory problems* (pp. 63-88). London: Croom Helm.
- Müller, U. & von Cramon, D.Y. (1995). Stellenwert von Neuropsychopharmaka in der Neurorehabilitation. *Nervenheilkunde*, 14, 327-232.
- Paivio, A. (1971). *Imagery and verbal processes*. New York: Holt, Rinehart and Winston.
- Paivio, A. (1986). *Mental representations: A dual coding approach*. New York: Oxford University Press.
- Parente, R. & Stapleton, M. (1993). An empowerment model of memory training. *Applied Cognitive Psychology*, 7, 585-602.
- Parkin, A.J. & Leng, R.C. (1993). *Neuropsychology of the amnesic syndrome*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Prigatano, G.P., Fordyce, D.J., Zeiner, H.K., Roueche, J.R., Pepping, M. & Wood, B.C. (1984). Neuropsychological rehabilitation after closed head injury in young adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 47, 505-513.
- Robinson, F.P. (1970). *Effective study*. New York: Harper & Row.
- Salmon, D.P. & Butters, N. (1987). Recent developments in learning and memory: implications for the rehabilitation of the amnesic patient. In M.J. Meier & L. Diller (Eds.), *Neuropsychological Rehabilitation* (pp. 280-293). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Schacter, D.L. & Glisky, E.L. (1986). Memory remediation: Restoration, alleviation, and the acquisition of domain specific knowledge. In B. Uzzell & Y. Gross (Eds.), *Clinical neuropsychology of intervention* (pp. 257-282). Boston: Nijhoff.
- Schacter, D.L., Rich, S.A. & Stamp, M.S. (1985). Remediation of memory disorders: Experimental evaluation of the spaced retrieval technique. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 79-96.
- Schuri, U. (1993). Gedächtnis. In D.Y. von Cramon, N. Mai & W. Ziegler (Hrsg.), *Neuropsychologische Diagnostik* (S. 91-122). Weinheim: Chemie.
- Schuri, U. (1996). Alltagsorientierte Therapie bei Gedächtnisstörungen nach Hirnschädigung. *Praxis Ergotherapie*, 9, 12-15.
- Schuri, U. & Vorleuter, H. (1993). Enacting: A neglected mnemonic aid for patients with organic memory disorders. In F.J. Stachowiak, R. DeBleser, G. Deloche, R. Kaschel, H. Kremin, P. North, L. Pizzamiglio, I. Robertson & B. Wilson (Eds.), *Developments in the assessment and rehabilitation of brain-damaged patients* (pp. 177-182). Tübingen: Gunter Narr.

- Schuri, U., Wilson, B.A. & Hodges, J. (1996). Memory disorders. In T. Brandt, L. Caplan, J. Dichgans, H.-C. Diener & C. Kennard (Eds.) *Neurological disorders: Course and treatment* (pp. 223–230). San Diego: Academic Press.
- Sohlberg, M.M. & Mateer, C.A. (1989a). *Introduction to cognitive rehabilitation. Theory and practice*. New York: Guilford Press.
- Sohlberg, M.M. & Mateer, C.A. (1989b). Training use of compensatory memory books: A three stage behavioral approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 871–891.
- Sohlberg, M.M., White, O., Evans, E. & Mateer, C. (1992). An investigation of the effects of prospective memory training. *Brain Injury*, 6, 139–154.
- Unverhau, S. (1994). Strategien der Gedächtnistherapie bei neurologischen Erkrankungen. In M. Haupts, H. Durwen, W. Gehlen & H.J. Markowitsch (Hrsg.), *Neurologie und Gedächtnis* (S. 106–120). Bern: Huber.
- Watts, F.N. (1995). Depression and anxiety. In A.D. Baddeley, B.A. Wilson & F.N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 293–317). Chichester: John Wiley & Sons.
- Wilson, B.A. (1987). *Rehabilitation of memory*. New York: Guilford Press.
- Wilson, B.A. (1991). Long-term prognosis of patients with severe memory disorders. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 117–134.
- Wilson, B.A. (1995). Management and remediation of memory problems in brain-injured adults. In A.D. Baddeley, B.A. Wilson & F.N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 451–479). Chichester: John Wiley & Sons.
- Wilson, B.A., Baddeley, A.D., Evans, J. & Shiel, A. (1994). Errorless learning in the rehabilitation of memory-impaired people. *Neuropsychological Rehabilitation*, 4, 307–326.
- Wippich, W. (1984). *Lehrbuch der angewandten Gedächtnispsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.