

Dr. Maria-Dorothea Heidler



Kognitive Dysphasien erkennen und behandeln

memo
verlag

Umschlaggestaltung: Maja Iris Merz
Grafik: Dipl. Ing Uwe Merz, Maja Iris Merz
Bildnachweis:

Umschlag unter Verwendung von shutterstock 568878139
Bild S. 151: <https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/8/8c/Thalamus3.PNG>

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

Heidler, Maria-Dorothea
Kognitive Dysphasien erkennen und behandeln
ISBN 978-3-929317-55-8

© memo verlag Stuttgart, 2020
www.memoverlag.de

Alle Rechte vorbehalten.

Dieses Buch ist mit allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jegliche Verwertung ohne Zustimmung des Verlages ist unzulässig und wird zivil- und strafrechtlich verfolgt. Dazu gehören z. B. Vervielfältigungen in jeder Form, Übersetzungen, Nachdruck, Entnahme von Abbildungen und Tabellen, Mikroverfilmungen oder Einspeicherung und Weiterverarbeitung in datenverarbeitenden Medien, Einstellen in Netzwerke, auch die auszugsweise Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes. Dies gilt auch für Intranets von Schulen oder Bildungseinrichtungen. Fotomechanische oder andere Wiedergabeverfahren nur mit Genehmigung des Verlags

Printed in Germany

Gedruckt und gebunden von Stückle-Druck, Ettenheim

ISBN 978-3-929317-55-8

Inhalt

Vorwort	9
Allgemeiner Teil	11
1 Differenzialdiagnostik Aphasien – Kognitive Dysphasien	13
1.1 Was sind Aphasien?	13
1.2 Was sind Kognitive Dysphasien?	15
1.3 Zusammenfassung	16
2 Einteilung Kognitiver Dysphasien hinsichtlich kognitiver Funktionsstörungen	18
2.1 Kognitive Dysphasien attentionaler Genese	18
2.1.1 Was ist Aufmerksamkeit?	18
2.1.2 Aufmerksamkeit und Sprachverarbeitung	22
2.1.3 Kognitive Dysphasien attentionaler Genese	25
2.1.4 Zusammenfassung	28
2.2 Kognitive Dysphasien dysexekutiver Genese	29
2.2.1 Was sind Exekutivfunktionen?	29
2.2.2 Exekutivfunktionen und Sprachverarbeitung	34
2.2.3 Kognitive Dysphasie dysexekutiver Genese	34
2.2.4 Zusammenfassung	42
2.3 Kognitive Dysphasien perzeptueller Genese	44
2.3.1 Was sind Wahrnehmungsfunktionen?	44
2.3.2 Wahrnehmung und Sprachverarbeitung	48
2.3.3 Kognitive Dysphasien visuell-perzeptueller Genese	49
2.3.4 Kognitive Dysphasien auditiv-perzeptueller Genese	56
2.3.5 Zusammenfassung	58
2.4 Kognitive Dysphasien mnestischer Genese	59
2.4.1 Was sind Gedächtnisfunktionen?	59
2.4.2 Gedächtnis und Sprachverarbeitung	63
2.4.3 Kognitive Dysphasien mnestischer Genese	65
2.4.4 Arbeitsgedächtnis: Schnittstelle kognitiv-perzeptueller Funktionen	67
2.4.5 Zusammenfassung	71
3 Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Aphasie und Dysarthrie	72
3.1 Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Aphasie	72
3.1.1 Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen	74
3.1.2 Gestörte Exekutivfunktionen	75
3.1.3 Gestörte Gedächtnisfunktionen	76
3.1.4 Gestörte Wahrnehmungsfunktionen	79
3.1.5 Affektive Störungen	80
3.1.6 Zusammenfassung	81

3.2	Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Dysarthrie	81
3.2.1	Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen	83
3.2.2	Gestörte Exekutivfunktionen	83
3.2.3	Gestörte Arbeitsgedächtnisfunktionen	84
3.2.4	Affektive Störungen	85
3.2.5	Zusammenfassung	85
4	Diagnostik Kognitiver Dysphasien	87
4.1	Screening kognitiver Leistungen	88
4.2	Diagnostik von Aufmerksamkeitsfunktionen	89
4.3	Diagnostik von Exekutivfunktionen	90
4.4	Diagnostik von Gedächtnisfunktionen	92
4.5	Diagnostik von Wahrnehmungsfunktionen	94
4.6	Zusammenfassung	97
5	Therapie Kognitiver Dysphasien	98
5.1	Neuronale Plastizität und therapeutische Konsequenzen	98
5.1.1	Läsionsinduzierte neuronale Plastizität	98
5.1.2	Therapie mittels SOT oder USOT	100
5.1.3	Effektivität von Kognitivem Training	102
5.2	Kognitiv orientierte Sprachtherapie (KOS)	108
5.2.1	Therapieziele für Patienten mit Kognitiver Dysphasie	108
5.2.2	Die Behandlung sprachverarbeitungsrelevanter kognitiver Funktionen mit KOS	109
5.3	Zusammenfassung	118

Spezieller Teil:

	Kognitive Dysphasien nach Erkrankungen und Läsionsorten	121
I	Kognitive Dysphasien bei neurologischen Erkrankungen	123
I.1	Kognitive Dysphasien nach Schädel-Hirn-Trauma	123
I.2	Kognitive Dysphasien nach Hypoxie	129
I.3	Kognitive Dysphasien nach Schlaganfall	134
I.4	Kognitive Dysphasien nach Kleinhirnläsionen	143
I.5	Kognitive Dysphasien nach Thalamusläsionen	150
I.6	Kognitive Dysphasien nach Basalganglienläsionen	159
I.7	Kognitive Dysphasien bei Morbus Parkinson	167
I.8	Kognitive Dysphasien nach rechtshemisphärischen Läsionen	172
I.9	Kognitive Dysphasien bei Multipler Sklerose	179
I.10	Kognitive Dysphasien bei Epilepsie	185

2	Kognitive Dysphasien bei psychiatrischen Erkrankungen	195
2.1	Kognitive Dysphasien bei Delir	195
2.2	Kognitive Dysphasien bei Psychosen und affektiven Störungen	202
2.3	Kognitive Dysphasien bei Alkoholabhängigkeit	216
2.4	Kognitive Dysphasien bei demenziellen Syndromen	225
2.5	Kognitive Dysphasien bei ADHS	240
3	Kognitive Dysphasien bei internistischen Erkrankungen	247
3.1	Kognitive Dysphasien bei Sepsis	247
3.2	Kognitive Dysphasien bei autoimmunen Enzephalitiden	251
4	Gesamtzusammenfassung und ein Blick über den Tellerrand	256
	Literatur	261
	Abkürzungsverzeichnis	290
	Tabellenverzeichnis	291
	Abbildungsverzeichnis	292
	Index	293
	Ausführliches Inhaltsverzeichnis	298

Die Autorin

Dr. phil. Maria-Dorothea Heidler studierte Sprechwissenschaft und arbeitet seit 1996 als Sprachtherapeutin in der neurologischen Rehabilitation. 2005 promovierte sie an der Humboldt-Universität zu Berlin über nicht-aphasische Sprachstörungen und prägte den Begriff „Kognitive Dysphasien“. Von 2012 bis 2017 war sie wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Universität Potsdam. Sie ist Fachtherapeutin für kognitiv-orientierte Sprachtherapie und Kognitives Training.

Vorwort

Menschen produzieren komplexes, zielgerichtetes Verhalten, zu dem auch sprachliches Verhalten gehört. Lange wurde Sprachverarbeitung nur unter dem Blickwinkel linguistischer Strukturierung betrachtet und *Aphasien* standen im Mittelpunkt von Theoriebildung, Diagnostik und Therapie. Eine effektive Sprachverwendung erfordert über das Verstehen und Produzieren linguistischer Zeichen hinaus jedoch zahlreiche andere kognitive Leistungen, bspw. die Fähigkeit zur Planung, Sequenzierung, Initiierung und Kontrolle von verbalen Handlungen, die Repräsentation fremder Intentionen oder das Bewusstsein über die äußere Welt und über mentale Zustände (Roelofs & Hagoort, 2002).

Betrachtet man Sprache als kulturelles Werkzeug zur Lösung des „Kommunikationsproblems“, welches auf der Basis der allgemeinen Intelligenz im kulturellen Kontext erworben, angewendet und verändert wird, erscheint es logisch, dass sie in ihrer Gesamtheit schwer im Gehirn lokalisiert werden kann. Zudem werden für die Erzeugung von Lautsprache zahlreiche Hirnareale genutzt, die auch für andere Funktionen genutzt werden (z. B. das Broca-Areal für die Sequenzierung von Aktivitäten oder die Basalganglien zur Gewohnheitsbildung) und keines davon ist ausschließlich für Sprache zuständig (Everett, 2013).

Dies ist demnach der Versuch, ein verständliches Buch über Sprachverarbeitungsstörungen zu schreiben, die es als eigenständige Entitäten oder Syndrome eigentlich gar nicht gibt, da Kognitive Dysphasien nur *eine* unter vielen Folgeerscheinungen kognitiver Beeinträchtigungen sind.

Der Fokus ist hier also ein sehr enger: Kognitive Störungen (zu denen sämtliche Beeinträchtigungen von Aufmerksamkeits-, Gedächtnis-, Exekutiv- und zentralen Wahrnehmungsfunktionen gehören) beeinträchtigen *zahlreiche Verhaltensebenen*, nicht nur die des sprachlich-kommunikativen Verhaltens. Nur diesen einen Teilaspekt herauszugreifen, erscheint jedoch aus mehreren Gründen gerechtfertigt: Erstens werden Patienten mit Auffälligkeiten in der Sprachverarbeitung und daraus resultierenden Kommuni-

kationsstörungen meistens zuerst an *Sprachtherapeuten* überwiesen. Ob diese sich zuständig fühlen, ist eine andere Frage, ebenfalls, ob sie tatsächlich zuständig *sind*. Solange ein Mangel an ambulant und stationär tätigen Neuropsychologen besteht, ist diese Frage allerdings müßig. Zweitens nimmt die Anzahl der Patienten mit Kognitiven Dysphasien im klinischen Alltag stetig zu: Einerseits durch eine verbesserte medizinische Versorgung, andererseits als Folge der demographischen Entwicklung und den entsprechenden alterskorrelierten Erkrankungen. Therapeuten werden sich diesem Problem also stellen müssen. Drittens soll das Buch darüber hinaus einen Überblick vermitteln über Störungen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, Gedächtnis und Wahrnehmung. Therapeuten sollen hierdurch fachübergreifendes Wissen an die Hand bekommen, das sie auch auf andere Bereiche (Nahrungsaufnahme, Spracherwerb etc.) übertragen können.

Berlin im Januar 2020

M.-D. Heidler

Allgemeiner Teil

Inhaltsübersicht

I	Differenzialdiagnostik Aphasien – Kognitive Dysphasien	13
1.1	Was sind Aphasien?	13
1.2	Was sind Kognitive Dysphasien?	15
1.3	Zusammenfassung	16
2	Einteilung Kognitiver Dysphasien hinsichtlich	
kognitiver Funktionsstörungen	18	
2.1	Kognitive Dysphasien attentionaler Genese	18
2.2	Kognitive Dysphasien dysexekutiver Genese	29
2.3	Kognitive Dysphasien perzeptueller Genese	44
2.4	Kognitive Dysphasien mnestischer Genese	59
3	Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Aphasie und Dysarthrie	72
3.1	Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Aphasie	72
3.2	Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Dysarthrie	81
4	Diagnostik Kognitiver Dysphasien	87
4.1	Screening kognitiver Leistungen	88
4.2	Diagnostik von Aufmerksamkeitsfunktionen	89
4.3	Diagnostik von Exekutivfunktionen	90
4.4	Diagnostik von Gedächtnisfunktionen	92
4.5	Diagnostik von Wahrnehmungsfunktionen	94
4.6	Zusammenfassung	97
5	Therapie Kognitiver Dysphasien	98
5.1	Neuronale Plastizität und therapeutische Konsequenzen	98
5.2	Kognitiv orientierte Sprachtherapie (KOS).....	108
5.3	Zusammenfassung	118
	Ausführliches Inhaltsverzeichnis	298

I Differenzialdiagnostik Aphasien – Kognitive Dysphasien

I.1 Was sind Aphasien?

Das, was wir unter Aphasien verstehen, unterlag in den letzten 150 Jahren zahlreichen konzeptuellen Wandlungen. Jede Sichtweise ist lediglich ein theoretisches Konstrukt, das diskutiert wird und umstritten ist – selbst die anatomische Lage und der genaue Umfang der „Sprachzentren“ (Tremblay & Dick, 2016).

Das aktuelle Konstrukt sieht so aus, dass bei Patienten mit Aphasie das „Werkzeug“ Sprache durch Läsionen in den darauf spezialisierten links-hemisphärischen temporo-parieto-frontalen Arealen beeinträchtigt ist (Mesulam, 1998; Stockert & Saur, 2017). Zu diesen gehören das Broca-Areal, das Wernicke-Areal, der diese beiden Regionen direkt verbindende Fasciculus arcuatus sowie ein indirekter Pfad durch den inferioren Parietalkortex (Geschwind-Areal), welcher parallel und seitlich zum Fasciculus arcuatus verläuft und das Broca- und Wernicke-Areal mit parietalen Regionen verbindet (vgl. Abb. 1). Es wird angenommen, dass der indirekte Pfad für semantische und der direkte Pfad für phonologische Funktionen zuständig ist (Catani, Jones & ffytche, 2005).

In Analogie zur visuellen Verarbeitung werden diese Pfade auch als *ventrale* und *dorsale* Verarbeitungswege bezeichnet (vgl. Kap. 2.3.1.1, Allg. Teil): Der dorsale Pfad ist für die Interaktion zwischen Sprachverarbeitung und motorischem System bedeutsam (z. B. für die Zuordnung von Klängen zu Artikulationsbewegungen), während der ventrale Pfad Verbindungen zwischen sensorischem Input und konzeptuellem System (z. B. die Zuordnung von Klängen zu Bedeutungen) herstellt (Saur et al., 2008).

Aphasien betreffen nun per definitionem nur diese Pfade und werden daher auch als „Teilleistungsstörungen der Sprachverarbeitung bei umschriebener Hirnschädigung“ betrachtet (Wallesch, Johannsen-Horbach & Bartels, 2007). Es ist allerdings unklar, warum so viel Wert darauf gelegt wird, dass kognitive Basisfunktionen (wie Antrieb oder Aufmerksamkeit)

bei diesen Patienten nicht oder nur geringfügig beeinträchtigt sein sollten. Das eine schließt das andere ja nicht aus – vor allem, da sich Läsionen erfahrungsgemäß eher selten an umschriebene Areale und Pfade halten. Weitere kognitive Störungen neben der sprachlichen Werkzeugstörung sind daher eher die Regel als die Ausnahme (einmal unabhängig davon, dass das linguistische System auf die Integrität zahlreicher kognitiver Leistungen angewiesen ist – vgl. Kap. 2, Allg. Teil).

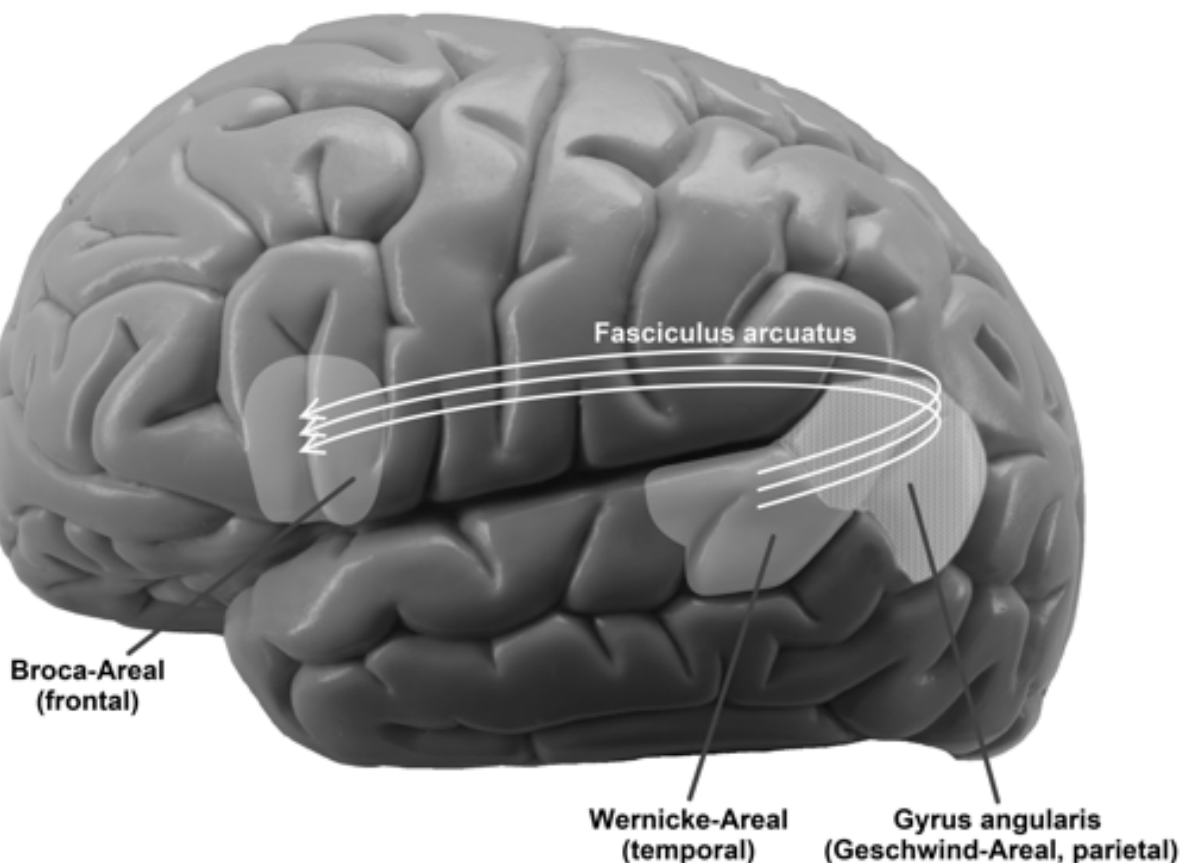


Abbildung 1: Die Zentren und Pfade der sprachsystematischen Verarbeitung in der linken Hemisphäre: Das Broca-Areal ist zuständig für syntaktische und phonologische Verarbeitung sowie Planungs- und Sequenzierungsprozesse, das Wernicke-Areal für auditive Verarbeitung und Sprachverständnis und das Geschwind-Areal für das Zusammenführen phonologischer, visueller, sensorisch-taktiler und anderer Informationen. Läsionen in diesen temporo-parieto-frontalen Arealen führen zu Aphasien im Sinne von Sprachsystemstörungen.

1.2 Was sind Kognitive Dysphasien?

Allgemein wird angenommen, dass die kommunikativen Fähigkeiten von Aphasiepatienten nicht vorrangig beeinträchtigt sind, d. h. *dass sie besser kommunizieren als sprechen* (Kessler, Kalbe & Heiss, 2003).

Für Patienten mit Kognitiver Dysphasie (KD) könnte man nun annehmen, dass sie *besser sprechen als kommunizieren* und oft stimmt das (bspw. bei konfabulierenden Patienten), aber ganz so einfach ist es nicht.

Während Aphasien nach der aktuellen Theorie „reine“ Sprachsystemstörungen sind, werden Kognitive Dysphasien durch verschiedenste kognitive Beeinträchtigungen verursacht, die sich auch auf andere Verhaltensebenen auswirken (nicht nur auf die sprachlich-kommunikative Ebene). Mit „Kognition“ ist dabei nicht unbedingt ein *bewusstes* Manipulieren von Informationen gemeint, sondern das Basisvermögen des Gehirns, Informationen aus der Umwelt zu selektieren, zu manipulieren, zu speichern und zu nutzen, so dass ein bestimmtes Verhalten zustande kommt. Solche Basisprozesse sind Aufmerksamkeits-, Gedächtnis-, Exekutiv- und Wahrnehmungsfunktionen.

Theoretischer Ausgangspunkt ist der sogenannte *Konnektionismus*, der seit den 80er Jahren mit der Auffassung eines hierarchisch geordneten und sequenziell arbeitenden Nervensystems gebrochen hat und die Parallelität von Verarbeitungsprozessen betont (Mulder, 2007). Auch Sprachverarbeitung wird hierbei als komplexe kognitive Funktion aufgefasst, die auf Interaktionen in weitverzweigten und parallel arbeitenden neuronalen Netzwerken beruht (Engel & König, 1998; Stockert & Saur, 2017). Fallen Teilsysteme dieser Netzwerke aus, zeigen sich systembedingte Störungen in eng gekoppelten Funktionssystemen. Da nun eine effektive Sprachverarbeitung untrennbar an Aufmerksamkeits-, Gedächtnis-, Wahrnehmungs- und Exekutivfunktionen gebunden ist (vgl. Kap. 2, Allg. Teil), führen deren Störungen netzwerkbedingt zu zahlreichen Beeinträchtigungen von Sprachverarbeitung und Kommunikation (Heidler, 2006a).

Ziel des Konzepts der Kognitiven Dysphasien ist es, eine Beschreibungsebene dafür zur Verfügung zu stellen, wie kognitive Beeinträchtigungen sich auf die Effizienz der Sprachverarbeitung auswirken und welche Kommunikationsstörungen daraus resultieren können. Eine strikte Trennung zwischen gestörter Sprachverarbeitung (als Prozess) und gestörter Kommuni-

kation (als Ergebnis) ist dabei weder möglich noch intendiert (auch bei aphasischen Patienten ist es ja häufig schwierig, die Ebene der Fähigkeitsstörung von der Ebene der Beeinträchtigung klar zu trennen).

Letztlich ist also jede Klassifikation (auch die hier vorgeschlagene) als Versuch und kleinster gemeinsamer Nenner zu verstehen – sie ist kein Selbstzweck und kein Dogma, sondern eine vorläufige Gesprächsgrundlage (Mayer, 2011). Zudem soll sie vor allem Praxisbezug und therapeutischen Nutzen haben.

Die starke Akzeptanz des Konzepts der Kognitiven Dysphasien durch Sprachtherapeuten in den letzten Jahren spricht dafür, dass es sich um ein durchaus praxisnahes Einteilungssystem mit guten Therapieimplikationen handelt – perfekt ist es natürlich nicht. Es ist als ein offenes und dynamisches System zu verstehen und soll sich weiterentwickeln. Immerhin hat der 2006 neu eingeführte Begriff den Vorteil, dass er vielen Patienten den Zugang zu ambulanter Sprachtherapie ermöglicht: „Dysphasien“ finden sich im Heilmittelkatalog für die Logopädie unter „*Störungen der Sprache nach Abschluss der Sprachentwicklung*“.

1.3 Zusammenfassung

Alles ist vergänglich, auch Auffassungen und Theorien. Viele Neurowissenschaftler, die sich mit Sprache und Sprachverarbeitungsstörungen befassen, nahmen in den vergangenen Jahrzehnten als Ausgangspunkt verschiedene psycholinguistische Modelle wie das von Levelt (1991). Sprache ist aber mehr als eine Ansammlung linguistischer Funktionen – sie ist vor allen Dingen ein kulturelles *Werkzeug*! Natürlich ist eine Beschreibung von Repräsentationen dieses Werkzeugs (Phoneme, Silben, syntaktische Regeln etc.) wichtig, vor allem aber ist von Bedeutung, wie und warum damit Äußerungen produziert werden – bspw. im Hinblick auf kontextuelle Aspekte, individuelle Motive oder die flexible Anpassung an den Gesprächspartner in verschiedenen Situationen.

Während unter *Aphasien* linguistische Störungen verstanden werden, sind *Kognitive Dysphasien* sämtliche Sprachverarbeitungsstörungen, die nicht unmittelbar das Sprachsystem selbst betreffen (müssen), sondern bei denen aufgrund kognitiver oder psychischer Beeinträchtigungen das Werk-

zeug Sprache nicht mehr effektiv eingesetzt werden kann.

Grob definiert, handelt es sich bei **Kognitiven Dyphasien** um **hirnorganisch bedingte, meist nicht multimodale und oft fluktuierende Sprachverarbeitungs- und Sprachhandlungsstörungen infolge attentionaler, dysexekutiver, mnestischer und/oder perzeptueller Beeinträchtigungen, die zu Veränderungen im kommunikativen Verhalten führen**. Jedoch wirken sich kognitive Probleme wie Aufmerksamkeitsdefizite oder beeinträchtigte Exekutivfunktionen auf mehrere Verhaltensebenen und Lebensbereiche aus (Nahrungsaufnahme, Körperpflege etc.), so dass die Kommunikationsstörung immer nur *eine* gestörte Komponente unter vielen ist.

2 Einteilung Kognitiver Dysphasien hinsichtlich kognitiver Funktionsstörungen

2.1 Kognitive Dysphasien attentionaler Genese

Kaum eine kognitive Leistung kann ohne Aufmerksamkeit realisiert werden, weshalb sie auch als *kognitionsstützende Funktion* bezeichnet wird (Mayer, 2011). Auch Kommunikation kann nur stattfinden, wenn die Gesprächspartner über eine ausreichende attentionale Kapazität verfügen, um eigene und fremde Intentionen kontinuierlich zu repräsentieren.

Gestörte Aufmerksamkeitsleistungen haben daher viele negative Auswirkungen: Sie erschweren das Sprachverständnis und den Wortabruf, beeinträchtigen die syntaktische Planung und führen zu einer mangelhaften Enkodierung neuer Lexeme oder Informationen – Auswirkungen, die jeder von uns abends an sich selbst beobachten kann, wenn die Müdigkeit zunimmt und die Konzentrationsfähigkeit nachlässt.

2.1.1 Was ist Aufmerksamkeit?

Ganz allgemein ist Aufmerksamkeit die Fähigkeit, eine kohärente Kette von Gedanken oder Handlungen aufrechtzuerhalten und damit eine Basisfunktion und ein energetischer Beschleuniger (Filley, 2002). Sie ist vor allem dann erforderlich, wenn wir außerhalb überlernter Routinen handeln (Sturm, 2005), z. B. wenn wir zum ersten Mal fliegen und uns an einem Flughafen zurechtfinden müssen oder die aus dem Chinesischen übersetzte Bedienungsanleitung unserer neuen Waschmaschine verstehen wollen.

Aufmerksamkeit resultiert aus einer Reihe sehr unterschiedlicher miteinander interagierender neuronaler Prozesse und ist somit kein ausschließlich psychologischer Begriff, da ihre Auswirkungen auch auf neuronaler Ebene sichtbar sind – bspw. kann Aufmerksamkeit bewirken, dass Neuronen, die auf einen bestimmten Reiz reagieren, stärker feuern, wenn

Bedeutung ein adäquater Bezug ausgewählt und die Beziehung zwischen den Wörtern erfasst werden muss (Underwood & Everatt, 1996).

2.1.2.2 Aufmerksamkeitsprozesse bei der Sprachproduktion

Sprachproduktion umfasst die Umwandlung einer Mitteilungsidee von einer präverbalen Form in eine linguistisch strukturierte Äußerung (Friederici, 1984). Dieser Prozess umfasst eine lexikalische (Wortwahl), syntaktische (Satzbau) sowie eine prosodische Enkodierung (Herrmann, 1988).

Obwohl Sprachproduktionsprozesse hochkomplex sind, erfolgen sie auf allen Ebenen schnell und (meist) fehlerlos, woraus zu schließen ist, dass sie wahrscheinlich zu großen Teilen *automatisiert* sind. Allerdings laufen vor allem späte Prozesse der Sprachproduktion (wie syntaktische und phonologische Enkodierung) bei Muttersprachlern weitgehend automatisch ab, während lexikalische Enkodier- und Kontrollprozesse („Wie hieß gleich dieser Schauspieler?“) mehr Aufmerksamkeit beanspruchen, da sie bewusst initiiert werden müssen (Leuninger, 1996).

2.1.3 Kognitive Dysphasien attentionaler Genese

Aufmerksamkeitsstörungen gehören neben Beeinträchtigungen des Gedächtnisses zu den häufigsten und persistierendsten Defiziten nach Hirnläsionen. Studien zeigen, dass bei etwa 80% aller hirngeschädigten Patienten mehr oder weniger ausgeprägte attentionale Defizite bestehen (Prosiegel, 1998). Dies ist nicht verwunderlich, da an Aufmerksamkeitsleistungen wie bereits erwähnt zahlreiche Hirnregionen beteiligt sind.

2.1.3.1 Kognitive Dysphasien bei Störungen der Intensität

Kognitive Dysphasien durch Aufmerksamkeitsintensitätsstörungen resultieren hauptsächlich nach rechtshemisphärischen Läsionen im Bereich von Thalamus, präfrontalem Kortex, hinterer Parietalregion und pontomesenzephaler Übergangsregion.

Störungen der Daueraufmerksamkeit (einschließlich Vigilanz) und der tonischen Aktiviertheit führen vor allem zu einer **Verlangsamung** von Sprachverarbeitungsprozessen, die differenzialdiagnostisch von Redefluss-

2.4.3 Kognitive Dysphasien mnestischer Genese

Kognitive Dysphasien können nach Störung verschiedenster Gedächtnisprozesse entstehen, z. B. hinsichtlich der Zeitdauer (UKZG, KZG, LZG), der verschiedenen Informationsverarbeitungsprozesse (Enkodierung, Konsolidierung, Abruf), den Gedächtnisinhalten (semantisches, episodisches Gedächtnis) oder auch hinsichtlich der Materialspezifik (verbales, akustisches, visuelles, visuell-räumliches Gedächtnis). Isolierte Störungen einzelner Funktionen sind jedoch selten – der Begriff „Gedächtnisstörung“ ist daher zunächst ein unspezifischer Oberbegriff für sämtliche Beeinträchtigungen des Lernens, Speicherns und Abrufens von Informationen. Ausnahme bildet die *Amnesie*, mit der traditionellerweise eine isolierte und schwere Störung des Enkodierens und Konsolidierens bezeichnet wird, während andere kognitive Funktionen (Aufmerksamkeit, Sprachsystemleistungen etc.) weitgehend intakt sind (Thöne-Otto & Markowitsch, 2004). Meistens bestehen aber gleichzeitig weitere kognitive Defizite und es sind mehrere Gedächtnisprozesse betroffen. Zwei Beispiele sollen dies verdeutlichen.

Beispiel I:

Gestörte Gedächtnisprozesse hinsichtlich der Zeitdauer: Alt- und Neugedächtnisdefizite

Klinisch relevant ist eine Einteilung der LZG-Störungen in *anterograde und retrograde Amnesien*. Diese sind meist bezogen auf den Erwerb oder den Verlust von episodischen Gedächtnisinhalten. Dabei können entweder Ereignisse *vor* dem Akutereignis (retrograde Amnesie) oder *nach* dem Akutereignis (anterograde Amnesie) nicht mehr abgerufen bzw. bei anterograder Amnesie auch nicht mehr aufgenommen werden (vgl. Abb. 9).

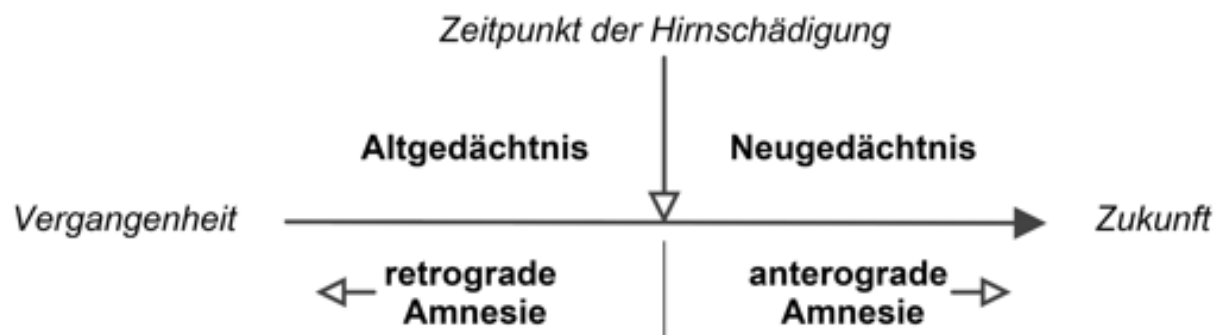


Abb. 9: Retrograde und anterograde Amnesie bezogen auf den Zeitpunkt der Hirnschädigung (Brand & Markowitsch, 2003).

3 Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Aphasie und Dysarthrie

Zerebrale Läsionen halten sich selten an neuroanatomisch umgrenzte Gebiete und sind oft großflächig (vgl. Abb. 11), daher haben viele Patienten mit Aphasie und Dysarthrie gleichzeitig eine Kognitive Dysphasie.

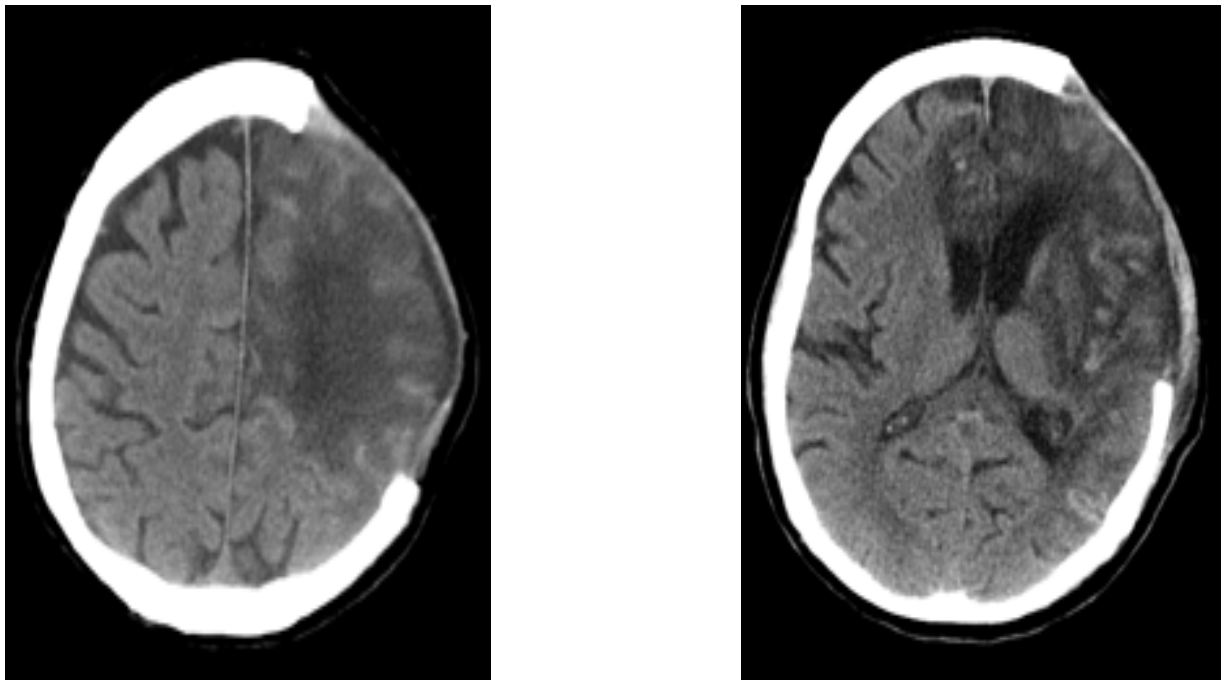


Abb. 11: 53jähriger Patient; Z. n. raumforderndem Mediainfarkt links und Kraniektomie; globale Aphasie, apathisches dysexekutives Syndrom, Aufmerksamkeitsintensitätsstörung, Neglekt nach rechts, Dysarthrie.

3.1 Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Aphasie

Sprachliche Kompetenz ist in zahlreiche übergeordnete kognitive Kompetenzschichten eingebettet (vgl. Abb. 12).

4 Diagnostik Kognitiver Dysphasien

Für die Funktionsebene (z. B. von aphasischen Störungen oder Exekutivfunktionen) gibt es zahlreiche Screenings und Testverfahren, für die Aktivitätsebene ist eine Diagnostik deutlich schwieriger, denn *Kommunikationsleistungen*, um die es ja hier geht, sind immer situativ bestimmt, bereits prä-morbid individuell sehr unterschiedlich (der eine schweigt, der andere spricht viel) und eben mehr als reiner Informationsaustausch.

Miteinander reden ist gemeinsames Handeln und verbindet Gesprächspartner in einem vielschichtigen Konglomerat aus Verstehen und Missverstehen (Pfeiffer et al., 2011).

Zudem sind auch die Anforderungen an Kommunikationspartner individuell höchst unterschiedlich: Der eine hat keine Probleme mit einem wortkargen/redseligen Partner, den anderen nervt das ständige Schweigen/Geplapper. Die Einschätzung einer „gelungenen/misslungenen“ oder „effektiven/ineffektiven“ Kommunikation ist also schon im Normalfall sehr schwierig.

Daneben gibt es ein Kontaminationsproblem: Kein Testverfahren oder Screening erfasst nur eine einzige kognitive Funktion, es sind immer zahlreiche. Zudem sagt die Funktionsebene noch nichts darüber aus, wie Beeinträchtigungen sich tatsächlich auf die kommunikative Effektivität in einer spezifischen Situation auswirken werden.

Und last not least sind die Grenzen zwischen pathologischer und normaler Kommunikation sehr unscharf.

Ungeachtet all dieser Probleme sollen im Folgenden einige standardisierte Testverfahren vorgestellt werden.

Bei der Diagnostik sind generell *Screenings*, welche die therapeutische Beobachtungsbefundung standardisieren und erleichtern, von *standardisierten normierten Testverfahren* zu unterscheiden, bei denen ein Vergleich der beim Patienten erhobenen Werte mit den Werten der Normalbevölkerung eine Beurteilung des Schweregrades der Beeinträchtigung erlaubt. Durch die Angabe von Prozenträngen wird die Schwere der Störung zudem für den Patienten und seine Angehörigen transparent. Bei standar-

disierten und normierten kognitiven Testverfahren unterscheidet man Verfahren, die nur einmal durchgeführt werden dürfen (bspw. zur Symptomerhebung nach Krankheitsbeginn), und Verfahren, die zur Verlaufsuntersuchung geeignet sind. Diese liegen idealerweise in mehreren Versionen vor und ermöglichen durch Mehrfachuntersuchungen eine Anpassung der Therapie und eine Dokumentation des Verlaufs. Zudem können Therapieerfolge dem Patienten und seinen Angehörigen sichtbar gemacht und gegenüber Kostenträgern und Verordnern dokumentiert werden.

Im Folgenden sollen beispielhaft einige Papier-und-Bleistift-Verfahren genannt werden, die auch unkompliziert im ambulanten Bereich eingesetzt werden können.

4.1 Screening kognitiver Leistungen

Günstig ist zu Therapiebeginn ein zeit- und kostenökonomisches Screeningverfahren, welches kognitive Funktionen im Überblick prüft und beeinträchtigte Patienten aussieht, damit bei Bedarf eine weiterführende Diagnostik eingeleitet werden kann. Idealerweise sind solche Screenings reliabel und valide, erfassen viele relevante kognitive Funktionen und sind einfach auszuwerten (Scheffels et al., 2018).

Das modernste Verfahren zur Erfassung von Hirnleistungsstörungen ist das **Montreal Cognitive Assessment (MoCA)**, das im Internet kostenlos erhältlich ist. Es handelt sich um ein sehr zeitökonomisches Verfahren, welches Aufgaben zu kognitiven Exekutivfunktionen, visuell-räumlichen Funktionen, Neugedächtnis und Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Konzentration, Arbeitsgedächtnis, Sprache und Orientierung beinhaltet (Nasreddine et al., 2005). Die Testdauer beträgt circa 10 Minuten und die Auswertung erfolgt (mit Ausbildungskorrektur) anhand von Punktwerten. Da ein Screening zur Vermeidung von Lerneffekten nur einmal durchgeführt werden darf, ist das MoCA mit drei deutschen Parallelversionen eine gute Möglichkeit zur Verlaufskontrolle, zudem ist es in zahlreichen Sprachen (wenn auch nicht immer ausreichend normiert) erhältlich.

Zu beachten ist, dass jedes Screening nur beschränkt aussagefähig ist: Ist ein Patient hierin auffällig, bedeutet dies den *Beginn* einer umfassenden Diagnostik, nicht das *Ende*! So werden bspw. im MoCA lediglich Summen-

scores aus verschiedenen Aufgaben gebildet, die im einzelnen nicht normiert sind, so dass keine Aussagen darüber getroffen werden können, in welchen kognitiven Bereichen Einschränkungen bestehen und wie *ausgeprägt* diese sind.

Screening-Verfahren eignen sich daher nur als Anhaltspunkt dafür, ob kognitive Störungen generell vorliegen oder nicht.

Hinweis: Demenzscreenings eignen sich nicht zur Untersuchung oder zum Screening auf kognitive Defizite im Allgemeinen. Um niemanden fälschlich als dement zu diagnostizieren, ist der Normbereich von Demenzscreenings extra groß gewählt. Damit werden nur Patienten als auffällig klassifiziert, die bereits starke Defizite in der Größenordnung einer Demenz aufweisen. Weniger starke Defizite, wie sie bei neurologischen, psychiatrischen oder allgemein-geriatrischen Patienten ohne Demenz auftreten können, bleiben durch den außergewöhnlich großen Normbereich der Demenzscreenings unentdeckt. Daher ist es auch ein Kunstfehler, Demenzscreenings zur kognitiven Diagnostik allgemein einzusetzen. Denn diese wurden ausschließlich zur Unterstützung der (Erst-)Diagnostik einer Demenz entwickelt, nicht für die Untersuchung kognitiver Leistungen im Allgemeinen.

4.2 Diagnostik von Aufmerksamkeitsfunktionen

Vor der Testung der Aufmerksamkeit ist es unerlässlich, verschiedene aufmerksamkeitsbeeinflussende Faktoren zu erfassen. Zu diesen gehören u. a. die Einnahme sedierender oder stimulierender Medikamente, Hörstörungen und Visusminderungen, motorische Beeinträchtigungen, Vorerkrankungen, Stimmung und Affekt, die Selbsteinschätzung des Patienten sowie das prämorbid Funktionsniveau.

Da sich Aufmerksamkeitsstörungen oft erst nach längerer Belastung zeigen, sollte ihre Erhebung an das Ende einer Diagnostikeinheit gestellt werden. Auch eine Verhaltensbeobachtung während der Untersuchung ist bedeutsam und kann Aufschluss darüber geben, ob der Patient bspw. rasch ermüdet, den Faden verliert, sich von Geräuschen oder anderen Reizen leicht ablenken lässt, vorschnell beginnt, unsystematisch vorgeht, seine Symptome bagatellisiert oder sogar verleugnet (Sturm, 2005).

Zu einer strukturierten Beobachtungsbefundung gehört eine Beurteilung der Belastbarkeit (der Zeit, über die die Konzentration und Aufmerksamkeit gehalten werden kann), sowie die Beurteilung der geteilten Aufmerksamkeit (d. h. wie der Patient reagiert, wenn er mehrere Dinge gleichzeitig erledigen muss). Geeignete normierte Testverfahren zur Untersuchung von Aufmerksamkeitsfunktionen sind z. B. der **Alters-Konzentrationstest (AKT)**, der sprachunabhängig Vigilanz und Konzentration testet anhand von Figuren, die aus einer Reihe ähnlicher Figuren herausgesucht werden sollen (Gatterer, 2008), der **Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT)**, der die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit durch das rasche Verbinden der Zahlen von 1-90 testet (Oswald, 2016) und der **Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen (SKT** nach der Erstversion Syndrom-Kurz-Test), der eine Quantifizierung mnestischer und attentionaler Defizite erlaubt (Stemmler, Lehfeldt & Horn, 2015).

Ein wesentlicher Vorteil der genannten Verfahren ist die Möglichkeit, Verlaufsuntersuchungen vornehmen zu können.

4.3 Diagnostik von Exekutivfunktionen

Eine Diagnostik von Exekutivfunktionen ist vor allem dann bedeutsam, wenn es um die berufliche Wiedereingliederung des Patienten und um die Beurteilung seiner Alltags selbstständigkeit geht (Diener et al., 2012).

Generell sind Testsituationen meist stark strukturiert, die Patienten haben aber vor allem in unstrukturierten Alltagssituationen Probleme. Daher sollten neben den reinen Testverfahren auch Verhaltensbeobachtung und Angehörigenbefragungen mit in die Diagnostik einfließen (Müller, 2013). Eine Beobachtungsbefundung ist demnach auch hier sehr wichtig. Diese kann durch standardisierte und normierte Testverfahren ergänzt werden, die auch Verlaufsbeurteilungen ermöglichen.

Nach der DGN-Leitlinie (Diener et al., 2012) sollten folgende Exekutivfunktionen überprüft werden: Arbeitsgedächtnis (vgl. 4.4, Allg. Teil), Monitoring (Überwachung ablaufender Prozesse), Planen und Durchführen komplexer Handlungen, problemlösendes und divergentes Denken, kognitive Flüssigkeit, Denkflexibilität sowie Selbstbewusstheit (Self-Awareness).

5 Therapie Kognitiver Dysphasien

5.1 Neuronale Plastizität und therapeutische Konsequenzen

Neuronale Plastizität ist ein kontinuierlicher und dynamischer Prozess, der bis ins hohe Erwachsenenalter anhält. Hinsichtlich der Therapie kognitiver Funktionen bei Patienten mit Kognitiver Dysphasie sind vor allem Mechanismen der läsionsinduzierten Plastizität und ihre Voraussetzungen von Bedeutung.

5.1.1 Läsionsinduzierte neuronale Plastizität

Die Reorganisation von Funktionen nach einer Hirnschädigung umfasst zahlreiche Mechanismen, z. B. synaptische Plastizität, homologe Gebietsübernahme, axonales Wachstum oder die Ausdehnung kortikaler und subkortikaler Landkarten (Stein, Brailowsky & Will 2000). Die „postläsionelle“ Plastizität ist dabei sogar sowohl qualitativ als auch quantitativ im Vergleich zur allgemeinen Plastizität deutlich gesteigert (Stephan & Lotze, 2017) – das Gehirn gibt sozusagen alles in den ersten Wochen nach einer Schädigung. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass eine Funktionswiedergewinnung nur in *intakt gebliebenen Arealen* und unter *eingeschränkten neuronalen Bedingungen* erfolgt.

Als Hauptmechanismus einer klinischen Besserung wird zurzeit die Erholung von nur funktionell (und nicht substanzial) betroffenen Hirnregionen angesehen (Seitz et al., 1999). Da komplexe Fähigkeiten durch weitverzweigte, oft bilaterale und parallel arbeitende Netzwerke erbracht werden, sind Funktionsverluste (bspw. nach Schlaganfall) daher vermutlich vor allem Diskonnektionsphänomene. Eine Restitution von Funktionen wird dementsprechend als *Rekonnektion* bzw. *Rekoordination* innerhalb der noch intakten Netzwerkeile aufgefasst (Rijntjes, Weiller & Liepert, 2010).

Ein entscheidender Faktor für den Erfolg rehabilitativer Maßnahmen ist das *Volumen des zerstörten Hirngewebes*: Neuronale Netzwerke können mit 10-20% ihres ursprünglichen Neuronenbestandes überleben; ist dieser Mindestvorrat an Zellen jedoch zerstört, kann eine Reparatur des Netzwerkes durch Mechanismen der neuronalen Plastizität nicht mehr erfolgen (Robertson, 2001). Ist bspw. vom linkshemisphärischen Sprachsystemnetzwerk (vgl. Abb. 1) weniger als ein Fünftel erhalten, kann eine funktionelle Restitution nicht mehr stattfinden (z. B. bei Patienten mit schwerer globaler Aphasie). Das heißt natürlich nicht, dass auch das Lernen kompensatorischer Strategien nicht mehr möglich wäre, allerdings geschieht dies nicht im zerstörten Netzwerk, sondern in intakten Arealen (z. B. in der rechten Hemisphäre).

Neben der kritischen Masse spielt auch die *Progression der Hirnschädigung* eine wichtige Rolle. Nach zeitlich gestaffelten Läsionen erfolgt meist eine bessere Funktionswiederherstellung als nach einmaligen größeren Schädigungen, da ein Aussprossen von geschädigten Axonen in der Zeit zwischen den Läsionen den Schaden begrenzen kann (Stein, Brailowsky & Will, 2000).

Zudem können die an die geschädigten Areale angrenzenden Regionen zerstörte Funktionsschaltkreise teilweise übernehmen (Robertson, 2001).

Daneben haben auch kognitive Leistungen selbst einen starken Einfluss: Plastizitätshemmend ist vor allem eine *reduzierte selektive Aufmerksamkeit*, da hierdurch diejenigen Areale, die für die Aufnahme und Weiterverarbeitung von Informationen zuständig sind, nicht mehr ausreichend aktiviert werden. Sprachrehabilitative Maßnahmen können leider nicht einfach passiv verabreicht werden, da erst ein aufmerksames Verarbeiten dafür sorgt, dass in den entsprechenden Hirnarealen eine ausreichend hohe Aktivität herrscht, welche für Lernprozesse und neuronale Plastizität Voraussetzung ist (Spitzer, 2002). Therapeutische Priorität hat daher die **Herstellung eines ausreichenden Aktivitätsniveaus**, d. h. eine Verbesserung der selektiven Aufmerksamkeit und der Motivation (z. B. durch das Wecken von Neugier).

5.1.2 Therapie mittels SOT versus USOT

Faktoren wie der Umfang des zerstörten Hirngewebes, die Läsionsprogression, das Vorhandensein eines neurodegenerativen Prozesses oder das Aktivitätsniveau des Patienten bestimmen darüber, welche therapeutischen Ziele überhaupt realistisch sind und welche Art therapeutischer Maßnahmen (defizitorientiert oder kompensatorisch) indiziert sind. Ladner-Merz (2005) führte hierfür die Begriffe „symptomorientiertes“ versus „umgekehrt symptomorientiertes Training“ ein.

Symptomorientiertes Training (SOT)

Ein SOT ist bei Patienten sinnvoll, die über ein noch ausreichend großes neuronales Netzwerk und über eine gute Lernfähigkeit verfügen, die wiederum von der Integrität medialer Temporallappenstrukturen abhängig ist (vgl. Kap. 2.4.1.1, Allg. Teil). SOT hat das Ziel, die *Funktionsfähigkeit zu verbessern*, was bspw. bei neurodegenerativen Erkrankungen oder bei einem zu mehr als 90% zerstörten Netzwerk kein realistisches Ziel ist.

Sind die Voraussetzungen für ein SOT gegeben, wird die Effektivität auch von der Intensität bestimmt: Eine aktuelle multizentrische Studie mit Aphasiepatienten zeigte, dass bei erhaltener Lernfähigkeit auch bei chronischer Aphasie (≥ 6 Monate nach dem Akutereignis) ein intensives Trainingsprogramm (≥ 10 Stunden pro Woche) verbale Alltagskommunikationsleistungen deutlich verbessern kann (Breitenstein et al., 2017). Ebenso verbessert bspw. ein intensives sozial-kommunikatives Kognitives Training bei arbeitsfähigen Patienten auch noch mehrere Jahre nach einem Schlaganfall diverse Exekutivfunktionen (Ladner-Merz et al., 2013).

Umgekehrt symptomorientiertes Training (USOT)

Ein USOT ist bei neurodegenerativen Erkrankungen und massivem Volumenverlust an Hirngewebe Mittel der Wahl, wenn eine Verbesserung von Funktionen kein realistisches Ziel darstellt, sondern *Kompetenz-/Funktionserhalt* oder *Kompensation*.

Ziel des USOT ist demnach die gezielte Förderung von Leistungen, in denen der Patient noch kompetent ist, was zudem Erfolgserlebnisse vermitteln und das Selbstwertgefühl stärken soll. Dies heißt jedoch nicht, dass keine Verbesserungen möglich wären. So kann bspw. ein Benenningstraining mit semantischen Hinweisreizen den Abruf für trainierte Items bei Patienten mit Alzheimer-Demenz und Semantischer Demenz (vgl. Kap.

einem Schlaganfall verbessert werden, vor allem Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Denkflexibilität sowie Wortfindung und Wortflüssigkeitsleistungen, die für Patienten mit Kognitiver Dysphasie besonders wichtig sind (Ladner-Merz et al., 2013).

Generell ist KT also wirksam, vor allem dann, wenn kognitive Flexibilität trainiert wird, um einen möglichst guten Transfer zu gewährleisten, wenn die Aufgaben neu und multimodal sind (so wie alltägliche Situationen ja auch) und wenn es an den jeweiligen Fortschritt des Patienten individuell angepasst wird (Buitenweg, Murre & Ridderinkhof, 2012).

5.2 Kognitiv orientierte Sprachtherapie (KOS)

KOS ist eine Form des Kognitiven Trainings. Wenn man es genau nimmt, ist Aphasietherapie das auch, da Sprachverarbeitung ja eine komplexe kognitive Funktion ist. Materialien aus der Aphasietherapie können daher auch gut für KOS bei Patienten mit Kognitiver Dysphasie verwendet werden (und andersherum). Lediglich der Fokus ist ein anderer und liegt nicht vorwiegend auf einer Verbesserung (SOT) oder einem Erhalt (USOT) linguistischer Leistungen, sondern anderer kognitiver Funktionen.

5.2.1 Therapieziele bei Kognitiven Dysphasien

Eine Kognitive Dysphasie schränkt den Patienten oft nachhaltig in seiner kommunikativen Selbstständigkeit, seinem Alltagsleben und seiner sozialen Teilhabe ein (im schlimmsten Fall bemerkt er das nicht einmal aufgrund fehlender Krankheitseinsicht).

Die Therapie sollte folglich eine Verbesserung der alltäglichen Kommunikation anstreben – möglichst durch alltagsnahe, an den individuellen Kontext des Patienten angepasste kommunikative Übungssituationen (Greitemann & Küst, 2017; Cicerone et al., 2011).

Diese Idee ist relativ neu. Erst in den letzten zehn Jahren hat sich die Sichtweise auf rehabilitative Maßnahmen deutlich verändert: Während zuvor die Verbesserung spezifischer *Funktionen* im Vordergrund stand (z. B.

bei Aphasiepatienten die Verbesserung phonologischer, semantischer und/oder syntaktischer Funktionen), fordert der Gesetzgeber aktuell eine Förderung der *Teilhabe*. Hier ist ein Umdenken vonnöten, da die bislang dominierenden funktionellen Übungen nur dann gerechtfertigt sind, wenn sie auch zu einer Verbesserung der *Teilhabe* führen (Spitzer, Beushausen & Grötzbach, 2009). Dass solche Ansätze wirksam sind, zeigen Studien mit sozial-kommunikativem KT (Ladner-Merz et al., 2013, Quiring et al., 2018), deren Ziel eine allgemeine Verbesserung der kommunikativen Fähigkeiten im sozialen Kontext ist - ein Ziel, das im Einklang steht mit dem in den aktuellen Heilmittel-Richtlinien formulierten Therapieziel einer „Verbesserung der sprachlichen Fähigkeit bis zur Normalisierung oder Erreichen einer sprachlichen Kommunikationsfähigkeit“ (Heilmittelkatalog, 2017).

Realistische Ziele sollten möglichst partizipativ (d. h. mit dem Patienten gemeinsam) festgelegt werden und nicht paternalistisch auf der Grundlage evidenzbasierter Prinzipien vom Therapeuten vorgegeben werden. Allerdings ist es bei schwer betroffenen Patienten (bspw. in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation) häufig erforderlich, Zielsetzungen vorzugeben, da die Patienten aufgrund ihrer Erkrankungsschwere realistische Ziele nicht selbst definieren können (Grötzbach, 2010). Problematisch ist zudem die oft reduzierte Awareness für bestehende Defizite, weshalb relevante und motivierende Teilziele erarbeitet werden sollten, die für den Patienten konkret und überschaubar sind (Götze, 1999). Ein solches Teilziel könnte z. B. das *Erreichen eines spezifischen Kommunikationsziels* sein (Brötchen beim Bäcker kaufen, nach dem aktuellen Therapieplan fragen, um Gummibärchen bitten etc.).

5.2.2 Die Behandlung sprachverarbeitungsrelevanter kognitiver Funktionen mit KOS

Die Behandlung von Patienten mit Kognitiver Dysphasie umfasst zum einen KT (SOT oder USOT), zum anderen die Vermittlung metakognitiven Wissens, damit sich (so die Hoffnung) Veränderungsmotivation und Therapieeinsicht entwickeln können. Ziel ist letztlich das Verstehen und Produzieren intentionaler kommunikativer Handlungen, wobei vor allem der kommunikative Erfolg zählt, weniger der gewählte Kommunikationsweg.

**Spezieller Teil:
Kognitive Dysphasien
nach Erkrankungen und Läsionsorten**

Inhaltsübersicht

Kognitive Dysphasien nach Erkrankungen und Läsionsorten

I Kognitive Dysphasien bei neurologischen Erkrankungen	123
1.1 Kognitive Dysphasien nach Schädel-Hirn-Trauma	123
1.2 Kognitive Dysphasien nach Hypoxie	129
1.3 Kognitive Dysphasien nach Schlaganfall	134
1.4 Kognitive Dysphasien nach Kleinhirnläsionen	143
1.5 Kognitive Dysphasien nach Thalamusläsionen	150
1.6 Kognitive Dysphasien nach Basalganglienläsionen	159
1.7 Kognitive Dysphasien bei Morbus Parkinson	167
1.8 Kognitive Dysphasien nach rechtshemisphärischen Läsionen	172
1.9 Kognitive Dysphasien bei Multipler Sklerose	179
1.10 Kognitive Dysphasien bei Epilepsie	185
2 Kognitive Dysphasien bei psychiatrischen Erkrankungen	195
2.1 Kognitive Dysphasien bei Delir	195
2.2 Kognitive Dysphasien bei Psychosen und affektiven Störungen	202
2.3 Kognitive Dysphasien bei Alkoholabhängigkeit	216
2.4 Kognitive Dysphasien bei demenziellen Syndromen	225
2.5 Kognitive Dysphasien bei ADHS	240
3 Kognitive Dysphasien bei internistischen Erkrankungen	247
3.1 Kognitive Dysphasien bei Sepsis	247
3.2 Kognitive Dysphasien bei autoimmunen Enzephalitiden	251
4 Gesamtzusammenfassung und ein Blick über den Tellerrand	256
 Ausführliches Inhaltsverzeichnis	 298

I Kognitive Dysphasien bei neurologischen Erkrankungen

I.1 Kognitive Dysphasien nach Schädel-Hirn-Trauma

In Deutschland erleiden jährlich rund 800 von 100.000 Einwohnern ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT), mehr als 300 davon müssen stationär behandelt werden. Infolge des demographischen Wandels nimmt zum einen das Durchschnittsalter der Betroffenen zu (derzeit liegt es bei 60 Jahren), zum anderen hat ein Sturz aus niedriger Höhe Verkehrsunfälle als häufigste Ursache für ein SHT abgelöst. Männer sind häufiger betroffen als Frauen – vor allem von mittelschweren und schweren SHT (Maegele et al., 2019).

Obwohl aufgrund der sehr unterschiedlichen Verletzungsmuster und SHT-Schweregrade eine Prognose schwierig ist, haben sich einige unabhängige Faktoren als bedeutsam für die Einschätzung der Langzeitprognose erwiesen: Je länger die anfängliche Bewusstlosigkeit andauert und je schwerer die neurologischen Ausfälle sind, desto schlechter ist die Erholung. Je länger eine posttraumatische Amnesie anhält (die definiert wird als die Zeit nach dem Akutereignis, in welcher der Patient desorientiert ist, unter retro- und anterograder Amnesie leidet und noch kein Tag-zu-Tag-Gedächtnis hat), desto geringer ist das Wiederherstellungspotenzial im Hinblick auf die kognitive Leistungsfähigkeit (Rickels, 2014).

I.1.1 Was ist ein Schädel-Hirn-Trauma?

Ein offenes oder gedecktes Schädel-Hirn-Trauma (SHT) resultiert aus einer schnellen *Gewalteinwirkung* auf den Schädel. Durch die Energie wird der Schädelinhalt unterschiedlich abrupt beschleunigt, was zu Zerreißungen von Axonen und Gefäßen führen kann. An der gegenüberliegenden Seite

I.4 Kognitive Dysphasien nach Kleinhirnläsionen

Lange Zeit wurde das Kleinhirn ausschließlich mit motorischen Funktionen in Verbindung gebracht. Aktuelle Studien zeigen jedoch, dass es auch in zahlreiche kognitive Funktionen involviert ist, so dass Patienten nach Kleinhirnläsionen oft auch unter Kognitiven Dysphasien leiden.

I.4.1 Welche Aufgaben hat das Kleinhirn?

Das Kleinhirn (Zerebellum) ist eine Art *innerer Taktgeber* für sowohl motorische als auch perzeptuelle Prozesse (Ackermann et al., 1997).

Zerebelläre Läsionen führen daher nicht nur zu einer motorischen, sondern auch zu einer *kognitiven Dysmetrie*, d. h. zu Störungen bei der zeitlichen Wahrnehmung und Modulation mentaler Prozesse.

Zudem ist das Kleinhirn an der *Affektregulation* beteiligt, so dass Läsionen zu Enthemmung, Affektverflachung oder unangemessenen Verhaltensweisen führen können (Schmahmann & Sherman, 1998).

I.4.1.1 Neuroanatomie des Kleinhirns

Das annähernd pfirsichgroße Zerebellum besteht aus zwei Hemisphären, die durch den Vermis (Wurm) miteinander verbunden sind. Ebenso wie das Großhirn ist es durch Furchen und Windungen geprägt.

Neben der Kontrolle und Koordination von Bewegungen ist es an zahlreichen kognitiven und affektiven Funktionen beteiligt, deren neuroanatomische Grundlage reziproke Faserverbindungen vom Kleinhirn zum Kortex sind: Purkinje-Zellen projizieren zum tiefen zerebellären Kern, dessen Neuronen zu motorischen und nichtmotorischen Kernen des Thalamus projizieren. Thalamische Kerne projizieren u. a. zum zerebralen Kortex und kortikale Pyramidenzellen zur Brücke, die wiederum zum Kleinhirnkortex zurückprojiziert (vgl. Abb. 17). Mediale und anteriore Kleinhirnregionen unterstützen dabei *sensomotorische Aufgaben*, die postero-lateralen Kleinhirnhemisphären *kognitive und perzeptive Aufgaben* (die rechte sprachliche, die linke visuell-räumliche Funktionen) und das posteriore Kleinhirn (Vermis) die Regulation von *Verhalten und Affekt* (vgl. Abb. 18).

1.7 Kognitive Dysphasien bei Morbus Parkinson

1.7.1 Was ist Morbus Parkinson?

Morbus Parkinson (MP, auch: *idiopathisches Parkinson-Syndrom*) ist eine degenerative Erkrankung der Basalganglien, bei der dopaminerge Zellen in der Substantia nigra zugrunde gehen (Jellinger, 1991). Sie wurde als erstes ausführlich von dem englischen Allgemeinarzt James Parkinson (1817) beschrieben, der zu den wichtigsten Symptomen der „Schüttellähmung“ Ruhetremor, Rigor (Muskeltonuserhöhung), Bradykinese (Bewegungsverlangsamung) und Haltungsinstabilität zählte.

Mit einer Prävalenz von 160 auf 100.000 Einwohner gehört MP in Nord- und Mitteleuropa zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen bei den über 60-jährigen (Ebersbach & Wissel, 2010).

Neben der idiopathischen Parkinsonkrankheit gibt es noch zahlreiche weitere *neurodegenerative* Parkinson-Syndrome (bspw. Multisystematrophien oder Kortikobasale Degeneration – vgl. Kap. 2.4.2.2, Spez. Teil).

Außerdem können vaskuläre Schädigungen, Infektionen, Intoxikationen und andere Erkrankungen *symptomatische* Parkinson-Syndrome verursachen (Winner & Winkler, 2004). Hierbei führen Beeinträchtigungen in den nigro-striatalen Dopaminprojektionen, also im dopaminergen Nervennetzwerk zu ähnlichen oder identischen Symptomen wie bei MP. Auslösend können auch Medikamente sein, die Dopaminrezeptoren blockieren (Ebersbach & Wissel, 2010).

Hereditäre (erbliche) Parkinsonsyndrome machen ungefähr 10-15% aller Erkrankungsfälle aus (Olanow, Schapira & Obeso, 2016).

1.7.2 Pathophysiologie des Morbus Parkinson

Durch degenerative Abbauprozesse in der Substantia nigra entsteht ein Dopamindefizit im Striatum, welches zu den klassischen Parkinson-Symptomen (Tremor, Rigor, Akinese) führt (Deuschl, 2017). Dabei wird durch die

1.8 Kognitive Dysphasien nach rechtshemisphärischen Läsionen

Nach den Veröffentlichungen Brocas über den „Sitz“ der Sprache in der linken Hemisphäre (LH) entwickelte sich Ende des 19. Jahrhunderts das *Konzept der zerebralen Dominanz*, nach welchem die LH für verschiedene höhere kognitive Funktionen – vor allem für Sprache – führend sei. Dies hatte zur Folge, dass die Rolle der rechten Hemisphäre (RH) für Kognition und Kommunikation lange unterschätzt wurde.

Mittlerweile weiß man jedoch um die Bedeutung der RH für komplexe kognitive Prozesse und die Idee der Dominanz wurde durch das *Konzept der komplementären Spezialisierung* abgelöst, nach welchem jede Hemisphäre auf jeweils andere Funktionen spezialisiert ist (Springer & Deutsch, 1998).

Vorsicht sollte allerdings auch hier walten, denn mittels bildgebender und anderer Verfahren können immer nur diejenigen Hirnareale mit der gerade stärksten Aktivität bei einer Aufgabe dargestellt werden – das bedeutet nicht, dass das übrige Gehirn derweil nichts tut. Vielmehr arbeiten linke und rechte Hemisphäre stets zusammen und ergänzen einander. Von einer „logisch-analytischen“ linken Hemisphäre und einer „emotional-ganzheitlichen“ rechten Hemisphäre zu sprechen ist daher nicht mehr als eine grobe Annäherung (Hausmann & Bayer, 2014).

1.8.1 Welche Aufgaben hat die rechte Hemisphäre?

Beobachtet man Schlaganfallpatienten, dann fällt auf, dass Patienten nach linkshemisphärischen Läsionen oft gedrückter Stimmung sind (unabhängig vom Schweregrad ihrer Beeinträchtigungen), während Patienten nach rechtshemisphärischen Läsionen meist gut gelaunt bis unangemessen euphorisch sind (auch wenn sie funktional stark beeinträchtigt sind).

Ursache hierfür ist eine Lateralisierung der Emotionen: Die LH ist primär für die Verarbeitung positiver, die RH für die *Verarbeitung negativer Emotionen* zuständig, d. h. für deren Identifikation und Bewertung (Springer & Deutsch, 1998). Außerdem ist die RH für den willkürlichen und unwillkürlichen *Ausdruck von Gefühlen* sowie für die bewusste und unbewusste (durch

das autonome Nervensystem gesteuerte) Resonanz bedeutsam, z. B. für den mimischen Ausdruck von Angst, Trauer, Ärger oder Abscheu.

In den letzten Jahren wurde zudem ein rechtshemisphärisches Netzwerk identifiziert, welches für *Aufmerksamkeitsintensitätsprozesse* bedeutsam ist: für Arousal, multimodale Daueraufmerksamkeit und die Aufrechterhaltung intrinsischer Alertness. Dieses Netzwerk umfasst den Thalamus, den Hirnstamm, den rechten AZK, den rechten DLPFK und den rechten inferioren Parietalkortex (Longoni et al., 2000). Auch hier besteht ein enger Zusammenhang mit der Verarbeitung negativer Emotionen: Diese sind nämlich meistens mit einem höheren Grad an Arousal verbunden als positive Emotionen (Wut macht wacher als Glückseligkeit) und die RH ist für die Erzeugung einer entsprechenden emotionalen Erregung zuständig (Hartje, 2001).

Auch für die *Perzeption emotionaler Prosodie* ist ein großes rechtshemisphärisches fronto-temporales Netzwerk zuständig, welches auch die Basalganglien umfasst (Nucleus subthalamicus, Globus pallidus, Nucleus caudatus). Dieses Netzwerk verarbeitet allerdings nicht nur negative, sondern auch positive Emotionen unabhängig von der sensorischen Modalität und bildet damit die Grundlage für das Verstehen und Produzieren emotional gefärbter Sprache (Péron et al., 2017; Witteman, van Heuven & Schiller, 2012; Code, 1987).

Neben emotionaler Verarbeitung ist die RH auch für zahlreiche *sprachliche Funktionen* im engeren Sinne kompetent: Sie verfügt über Sprachverständnisfähigkeiten für hochfrequente, gut räumlich vorstellbare und konkrete Wörter (Auto, Gurke, Dackel ...), kann semantische Assoziationen zwischen diesen über eine nicht-phonologische Route verarbeiten und über einen direkten lexikalischen (ganzheitlichen) Abruf lesen.

Zudem ist die RH involviert in die *Verarbeitung automatischer, nicht-propositionaler Sprache*, zu der bspw. das Singen bekannter Lieder, das Sprechen von Reihen („Montag, Dienstag ...“), das Rezitieren auswendig gelernter Gedichte, soziale Begrüßungsfloskeln, Konversationsfüller („Weißt du ... / Also ... / Junge, Junge, nee ...“) sowie Phrasen und stereotype Äußerungen gehören – also im Prinzip alles das, was ein Patient mit schwerer Aphasie nach linkshemisphärischer Läsion mittels seiner RH an Sprache produzieren und verstehen kann.

Limitiert ist die RH hinsichtlich des Verarbeitens von Phonologie, Syntax und abstrakter Wörter (Code, 1987).

2.2 Kognitive Dysphasien bei Psychosen und affektiven Störungen

Als direkte Folge der anatomisch-psychologischen Forschung des 19. Jahrhunderts, als nur grobe gehirnarchitektonische Veränderungen sichtbar waren und man geistige Erkrankungen unter dem Mikroskop nicht „finden“ konnte, unterteilt man auch heute vielfach noch in *organische* (exogene) Psychosen (z. B. Demenzen, alkoholtoxisch bedingte Psychosen und Delir, die hier in jeweils eigenen Kapiteln beschrieben werden) und *funktionale* (endogene) Psychosen (wie Schizophrenie, Manie und Depression, die in diesem Kapitel beschrieben werden). Unter dem Blickwinkel moderner Forschung und Bildgebung ist diese Einteilung so jedoch nicht mehr haltbar, da bei allen Psychosen und affektiven Störungen strukturelle Veränderungen im Gehirn nachweisbar sind.

2.2.1 Was ist eine Schizophrenie?

Der Begriff *Schizophrenie* wurde von Bleuler (1911) geprägt und löste damit den Terminus der *Dementia praecox* ab. Von vielen Forschern wird die Erkrankung als Artefakt betrachtet, da es sich letztlich um ein Synonym für „chronische Psychose“ handelt, die weder typische Symptome, noch eine vorhersagbare Prognose hat (Wickelgren, 2012).

2.2.2 Pathophysiologie der Schizophrenie

Die Theorien über die Entstehungsmechanismen der Schizophrenie sind zahlreich. Die beste Erklärung bieten derzeit *integrative Modelle*, die eine Brücke zwischen Theorien neuronaler Entwicklungsstörungen und neurodegenerativer Prozesse schlagen: Sowohl Hirnreifungsprozesse als auch die neurochemische Balance im Neurotransmittersystem sind hiernach durch eine genetisch bedingte Vulnerabilität ein Leben lang anfällig und können daher vor allem in kritischen Perioden (wie der Pubertät) oder als Reaktion auf externe Noxen (Substanzmissbrauch, Stress) zur Psychose führen (Exner & Lincoln, 2012). Für eine Störung der Hirnentwicklung während

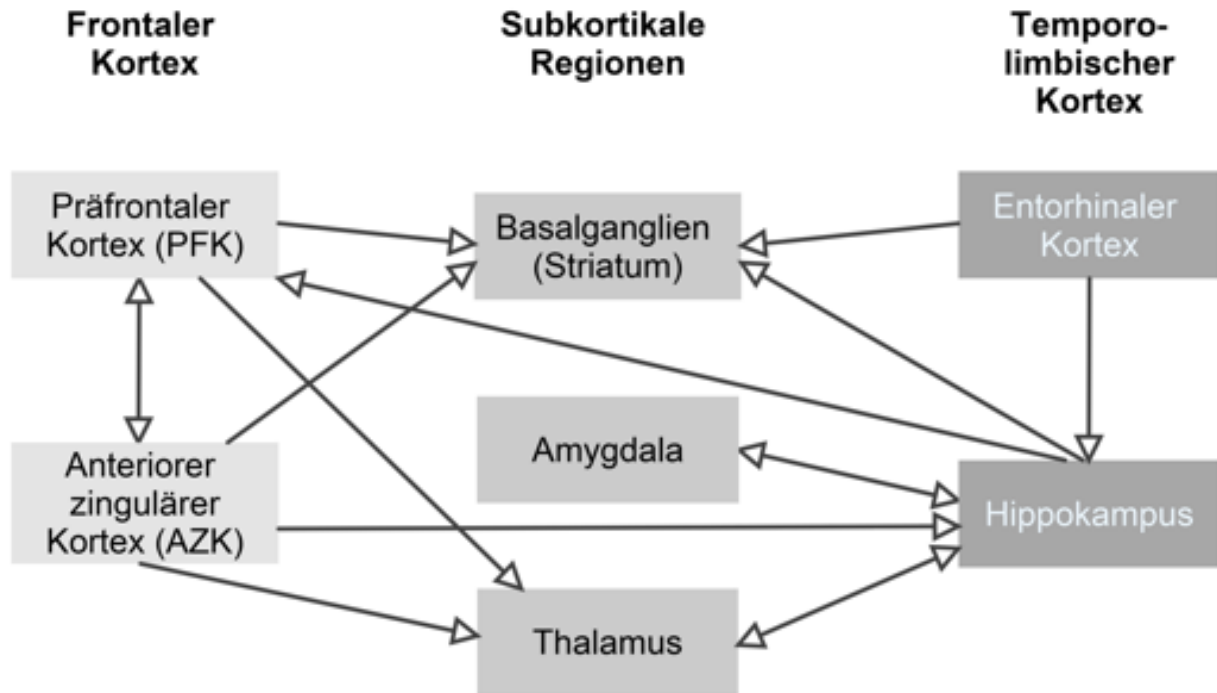


Abb. 27: Pathogenetisch bedeutsame Areale bei der Entwicklung einer Schizophrenie mit ihren engen Verschaltungen (Kalus, Falkai & Heinz, 2008).

2.2.3 Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei Schizophrenie

Kognitive Dysphasien werden seit vielen Jahren bei Schizophrenie-Patienten untersucht und qualitativ unterteilt in *Kommunikationsstörungen* (Ablenkbarkeit, Tangentialität, Echolalie, Maniertheit, Zielungerichtetheit, Umständlichkeit, Perseverationen), *Sprachstörungen* (Inkohärenz, Neologismen) sowie *Denkstörungen*, wobei die Grenzen fließend sind (Andreasen, 1979). Diese sind Folge diverser kognitiver Beeinträchtigungen, die bei rund 80% der Schizophrenie-Patienten auftreten. Über alle Bereiche hinweg liegen die Leistungen im Mittel eine Standardabweichung unter dem gesunder Kontrollprobanden (Exner & Lincoln, 2012). Bislang ist jedoch ungeklärt, ob dies auf eher selektiv gestörte kognitive Funktionen oder globale Leistungsstörungen zurückgeführt werden kann. Eine solche Unterscheidung ist schwierig, denn auch wenn lediglich einzelne kognitive Funktionen beeinträchtigt sind, können diese globale Defizite vortäuschen, z. B. wenn eine Funktion bei zahlreichen kognitiven Anforderungen erforderlich ist wie bspw. das Arbeitsgedächtnis (Janik, 2004).

3 Kognitive Dysphasien bei internistischen Erkrankungen

3.1 Kognitive Dysphasien bei Sepsis

In Deutschland erleiden etwa 150.000 Menschen pro Jahr eine Sepsis, durch die das Gehirn in Form einer *septischen Enzephalopathie* (SE) geschädigt werden kann (Brozowski, 2014). Hierbei sind vor allem solche Hirnregionen betroffen, die für neuroendokrine und autonome Kontrolle, Wachheit, Awareness und Verhalten zuständig sind.

Die septische Enzephalopathie besteht bei etwa einem Viertel der septischen Patienten bereits in frühen Phasen der Entzündung und ist mit einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko verbunden (Sprung et al., 1990). Patienten mit vorbestehender ZNS-Pathologie haben ein höheres Risiko, eine SE zu entwickeln (Semmler et al., 2008).

3.1.1 Was ist eine Sepsis?

Bei der Sepsis (auch: *Blutvergiftung*) handelt es sich um eine *systemische Entzündungsreaktion* als Antwort auf eine meist bakterielle Infektion, weshalb sie auch *Systemisches Inflammatorisches Response-Syndrom* (SIRS) genannt wird (Bone et al., 1992). Die Entzündungsreaktion führt zu kardiovaskulären Problemen (Blutdruckabfall, Herzrasen), zu Immunphänomenen (Fieber, Abnahme der weißen Blutkörperchen) und zu einer erhöhten Atemfrequenz. Im Verlauf der Sepsis kommt es zunächst zu einer überschießenden Immunantwort, dann zur Immunsystemparalyse (Adams, 2005).

Um eine *schwere Sepsis* handelt es sich, wenn außerdem Organe geschädigt werden aufgrund von unzureichender Gewebedurchblutung, zellulärer Hypoxie und metabolischer Dysfunktion (Singh & Evans, 2006). Im schlimmsten Fall kommt es zum Versagen vitaler parenchymaler Organe, z. B. der Lunge, der Nieren, der Leber oder eben des Gehirns (Hund, 2001).

3.2 Kognitive Dysphasien bei autoimmunen Enzephalitiden

Wie die Multiple Sklerose (vgl. Kap. 1.9, Spez. Teil) sind auch autoimmune Enzephalitiden immunvermittelte entzündliche Erkrankungen.

Autoimmune Prozesse können dabei *paraneoplastisch* bedingt sein (wenn irgendwo im Körper ein Tumor/Neoplasma heranwächst und eine immunologische Reaktion hervorruft) oder *nicht-paraneoplastisch* (wenn kein auslösender Tumor gefunden werden kann).

Häufig ist das ZNS betroffen – entweder nur ein bestimmtes zerebrales Areal (z. B. bei der limbischen Enzephalitis oder bei der Hirnstammenzephalitis) oder ein bestimmter Zelltyp (z. B. die Purkinje-Zellen des Kleinhirns). Oft sind allerdings verschiedene Areale und Zelltypen betroffen (Bauer & Bien, 2009) mit entsprechenden Auswirkungen auf kognitive und sprachliche Leistungen.

3.2.1 Was sind autoimmune Enzephalitiden?

Autoimmune Enzephalitiden sind eine heterogene Gruppe von antikörperassoziierten, nicht erregerbedingten, entzündlichen Erkrankungen der grauen Substanz (Ehrlich et al., 2012).

Sie sind potenziell lebensbedrohlich, da sie zu schweren zerebralen Dysfunktionen führen können (Sellner & Trinka, 2012).

Die meisten haben einen subakuten, rasch progredienten Verlauf über Wochen oder Monate (Vernino, 2006).

3.2.2 Pathophysiologie autoimmuner Enzephalitiden

Bei autoimmunen Enzephalitiden richten sich Immunreaktionen fälschlicherweise gegen das ZNS. In Bezug auf die Lokalisation der Antigene wird aktuell unterschieden in *Antikörper gegen intrazelluläre neuronale Antigene* (im Inneren von Hirnzellen) und *Antikörper gegen prä- und postsynaptische Oberflächenproteine*, d. h. gegen Antigene, die sich nicht im Inneren der Zelle, sondern in der Zellmembran befinden (Graus et al., 2010).

In beiden Fällen kann es zu funktionellen und/oder strukturellen neuronalen Schädigungen kommen: Funktionell können Antikörper die neuronale Aktivität beeinträchtigen, ohne dabei die Neuronen selbst zu schädigen, so dass diese ihre Funktion wiedererlangen können, wenn die Antikörper beseitigt sind.

Antikörper können jedoch auch zu strukturellen Schäden mit neuronalem Zelltod führen (Bien & Bauer, 2013).

Die Klassifikation der Antikörper hat neben ihrer diagnostischen eine wichtige prognostische Bedeutung, da autoimmune Enzephalitiden mit Antikörpern gegen Oberflächenproteine relativ gut auf eine Immuntherapie ansprechen, Enzephalitiden mit intrazellulären Antigenen hingegen nicht (Gneiss, Hegen & Deisenhammer, 2012).

3.2.3 Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei autoimmunen Enzephalitiden

3.2.3.1 Limbische Enzephalitis

Eine limbische Enzephalitis ist häufig mit Lungen-, Hoden- und Brustkrebs assoziiert und Folge einer Immunreaktion gegen ektop (d. h. an eine andere Stelle im Körper verlagerte) im Tumor exprimierte neuronale Proteine und einer Kreuzreaktivität gegen Antigene in Hirnstrukturen, in denen diese Proteine vorkommen (Prüß, 2013). Eine Kreuzreaktion ist die Bindung spezifischer Antikörper an Fremdstoffen mit ähnlichen oder identischen Oberflächenantigenen. Im Falle der limbischen Enzephalitis binden sich fatalerweise Antikörper an Antigene von Zellen der grauen Substanz limbischer Areale wie z. B. an die Hippokampusformation im medialen Temporallappen, die Amygdala, den Gyrus cinguli und an frontobasale Regionen, häufig aber auch an Zellen des Hirnstamms, der Basalganglien und des Kleinhirns (Corsellis, Goldberg & Norton, 1968; Gultekin et al., 2000).

Verdacht auf autoimmune limbische Enzephalitis besteht, wenn ein zuvor unauffälliger Patient plötzlich „limbische Symptome“ entwickelt (Camara & Chelune, 1987). Zu diesen gehören ein schweres **amnestisches Syndrom** (vgl. Kap. 2.4.3, Allg. Teil) mit Kognitiver Dysphasie mnestischer Genese, psychiatrischen Auffälligkeiten (Reizbarkeit, Halluzinationen,

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Zentren und Pfade des Sprachsystems	14
Abb. 2:	Neuroanatomie des Frontalhirns	32
Abb. 3:	Wortflüssigkeit nach Läsion des DLPFK	35
Abb. 4:	Kategorielle Wahrnehmung	45
Abb. 5:	Apperzeptive und assoziative Prosopagnosie	51
Abb. 6:	Beispiel Neglekt dysgraphie	56
Abb. 7:	Dreiteilung des Gedächtnisses	60
Abb. 8:	Hippokampal-diencephales Gedächtnissystem	62
Abb. 9:	Retrograde und anterograde Amnesie	65
Abb. 10:	Dreikomponentenmodell des Arbeitsgedächtnisses	68
Abb. 11:	Beispiel raumfordernder Mediainfarkt links	72
Abb. 12:	Kompetenzschichten	73
Abb. 13:	Beispiel Satzergänzungsaufgabe	113
Abb. 14:	Therapiebeispiel Neglekt dyslexie	117
Abb. 15:	Beispiel Uhrentest bei hypoxischer Enzephalopathie	133
Abb. 16:	Beispiel Hirninfarkt und Hirnblutung	137
Abb. 17:	Verbindungen zwischen Kleinhirn und Kortex	144
Abb. 18:	Funktionelle Anatomie des Kleinhirns	144
Abb. 19:	Beispiel Uhrentest nach Kleinhirnininfarkt	148
Abb. 20:	Thalamuskern	151
Abb. 21:	Beispiel Schriftsprache bei thalamischer Demenz	156
Abb. 22:	Neuroanatomie der Basalganglien	160
Abb. 23:	Lage der Basalganglien	161
Abb. 24:	Linguistische Störungen nach Läsionen von LH und RH	175
Abb. 25:	Faktoren gestörter Kognition bei Epilepsie	189
Abb. 26:	Beispiel Schriftsprache bei Delir	199
Abb. 27:	Bedeutsame Areale bei Schizophrenie	204
Abb. 28:	Beispiel Schriftsprache bei Schizophrenie	209
Abb. 29:	Beispiel Visuokonstruktion bei Abstinenz	220
Abb. 30:	Formen von Konfabulationen	222
Abb. 31:	Beispiel Uhrentest bei AD	229
Abb. 32:	Beispiel Morbus Binswanger	239
Abb. 33:	Ursachen und Symptome der ADHS	242
Abb. 34:	Typischer Verlauf der Anti-NMDAR-Enzephalitis	254

Ausführliches Inhaltsverzeichnis

Vorwort	9
Allgemeiner Teil	11
1 Differenzialdiagnostik Aphasien – Kognitive Dysphasien	13
1.1 Was sind Aphasien?	13
1.2 Was sind Kognitive Dysphasien?	15
1.3 Zusammenfassung	16
2 Einteilung Kognitiver Dysphasien hinsichtlich kognitiver Funktionsstörungen	18
2.1 Kognitive Dysphasien attentionaler Genese	18
2.1.1 Was ist Aufmerksamkeit?	18
<i>Komponenten der Aufmerksamkeit</i>	<i>19</i>
<i>Neuroanatomie der Aufmerksamkeit</i>	<i>20</i>
2.1.2 Aufmerksamkeit und Sprachverarbeitung	22
<i>Aufmerksamkeitsprozesse beim Sprachverstehen</i>	<i>24</i>
<i>Aufmerksamkeitsprozesse bei der Sprachproduktion</i>	<i>25</i>
2.1.3 Kognitive Dysphasien attentionaler Genese	25
<i>Kognitive Dysphasien bei Störungen der Intensität</i>	<i>25</i>
<i>Kognitive Dysphasien bei Störungen der Selektivität</i>	<i>26</i>
<i>Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen - Schnittstellen</i>	<i>27</i>
2.1.4 Zusammenfassung	28
2.2 Kognitive Dysphasien dysexekutiver Genese	29
2.2.1 Was sind Exekutivfunktionen?	29
<i>Neuroanatomie des Frontalhirns</i>	<i>31</i>
2.2.2 Exekutivfunktionen und Sprachverarbeitung	34
2.2.3 Kognitive Dysphasie dysexekutiver Genese	34
<i>Kognitive Dysphasien nach Läsionen des PFK</i>	<i>34</i>
<i>Kognitive Dysphasien nach Läsionen des PK</i>	<i>39</i>
<i>Kognitive Dysphasien nach Läsionen des MK</i>	<i>41</i>
<i>Kognitive Dysphasien nach Läsionen des ZK</i>	<i>42</i>
2.2.4 Zusammenfassung	42
2.3 Kognitive Dysphasien perzeptueller Genese	44
2.3.1 Was sind Wahrnehmungsfunktionen?	44
<i>Neuroanatomie der visuellen Objektwahrnehmung</i>	<i>46</i>
<i>Neuroanatomie der auditiven Wahrnehmung</i>	<i>47</i>
2.3.2 Wahrnehmung und Sprachverarbeitung	48
2.3.3 Kognitive Dysphasien visuell-perzeptueller Genese	49
<i>Kognitive Dysphasien bei visuellen Agnosien</i>	<i>49</i>
<i>Kognitive Dysphasien bei visuell-räumlichen Wahrnehmungsstörungen</i>	<i>52</i>
<i>Kognitive Dysphasien bei visuellem Neglekt</i>	<i>54</i>
2.3.4 Kognitive Dysphasien auditiv-perzeptueller Genese	56
<i>Kognitive Dysphasien bei auditiven Agnosien</i>	<i>56</i>
2.3.5 Zusammenfassung	58

2.4	Kognitive Dysphasien mnestischer Genese	59
2.4.1	Was sind Gedächtnisfunktionen?..... <i>Neuroanatomie des Gedächtnisses</i> 60	59
2.4.2	Gedächtnis und Sprachverarbeitung	63
2.4.3	Kognitive Dysphasien mnestischer Genese	65
2.4.4	Das Arbeitsgedächtnis als Schnittstelle zwischen Aufmerksamkeits-, Exekutiv-, Wahrnehmungs-, Gedächtnis- und Sprachfunktionen <i>Was ist das Arbeitsgedächtnis?</i> 67 <i>Neuroanatomie des Arbeitsgedächtnisses</i> 68 <i>Arbeitsgedächtnis und Sprachverarbeitung</i> 68 <i>Kognitive Dysphasien bei gestörtem Arbeitsgedächtnis</i> 70	67
2.4.5	Zusammenfassung	71
3	Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Aphasie und Dysarthrie	72
3.1	Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Aphasie	72
3.1.1	Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen	74
3.1.2	Gestörte Exekutivfunktionen.....	75
3.1.3	Gestörte Gedächtnisfunktionen	76
3.1.4	Gestörte Wahrnehmungsfunktionen.....	79
3.1.5	Affektive Störungen	80
3.1.6	Zusammenfassung	81
3.2	Kognitive Dysphasien bei Patienten mit Dysarthrie	81
3.2.1	Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen	83
3.2.2	Gestörte Exekutivfunktionen	83
3.2.3	Gestörte Arbeitsgedächtnisfunktionen	84
3.2.4	Affektive Störungen	85
3.2.5	Zusammenfassung	85
4	Diagnostik Kognitiver Dysphasien	87
4.1	Screening kognitiver Leistungen	88
4.2	Diagnostik von Aufmerksamkeitsfunktionen	89
4.3	Diagnostik von Exekutivfunktionen	90
4.4	Diagnostik von Gedächtnisfunktionen.....	92
4.5	Diagnostik von Wahrnehmungsfunktionen	94
4.6	Zusammenfassung	97
5	Therapie Kognitiver Dysphasien	98
5.1	Neuronale Plastizität und therapeutische Konsequenzen.....	98
5.1.1	Läsionsinduzierte neuronale Plastizität	98
5.1.2	Therapie mittels SOT oder USOT	100
5.1.3	Effektivität von Kognitivem Training	102
5.2	Kognitiv orientierte Sprachtherapie (KOS).....	108
5.2.1	Therapieziele für Patienten mit Kognitiven Dysphasien	108
5.2.2	Behandlung sprachverarbeitungsrelevanter kog. Funktionen mit KOS <i>Therapie sprachverarbeitungsrelevanter Aufmerksamkeitsfunktionen</i> 110 <i>Exekutivfunktionen</i> 112 <i>Gedächtnisfunktionen</i> 114 <i>Wahrnehmungsfunktionen</i> 116	109
5.3	Zusammenfassung	118

Spezieller Teil:

Kognitive Dysphasien nach Erkrankungen und Läsionsorten	121
I Kognitive Dysphasien bei neurologischen Erkrankungen	123
1.1 Kognitive Dysphasien nach Schädel-Hirn-Trauma	123
1.1.1 Was ist ein Schädel-Hirn-Trauma?	123
1.1.2 Pathophysiologie des SHT	126
1.1.3 Sprachverarbeitungsrelevante Störungen nach SHT	126
<i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen</i>	<i>126</i>
<i>Gestörte Exekutivfunktionen</i>	<i>127</i>
<i>Gestörte Gedächtnisfunktionen</i>	<i>128</i>
1.1.4 Zusammenfassung	129
1.2 Kognitive Dysphasien nach Hypoxie	129
1.2.1 Was ist ein Hypoxischer Hirnschaden?	130
1.2.2 Pathophysiologie der hypoxischen Enzephalopathie	130
1.2.3 Sprachverarbeitungsrelevante Störungen nach Hypoxie	131
<i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen</i>	<i>131</i>
<i>Gestörte Exekutivfunktionen</i>	<i>131</i>
<i>Gestörte Gedächtnisfunktionen</i>	<i>132</i>
<i>Gestörte Wahrnehmungsfunktionen</i>	<i>132</i>
1.2.4 Zusammenfassung	133
1.3 Kognitive Dysphasien nach Schlaganfall	134
1.3.1 Was ist ein Schlaganfall?	134
1.3.2 Pathophysiologie des Schlaganfalls	135
<i>Ischämische Hirninfarkte</i>	<i>135</i>
<i>Hirnblutungen</i>	<i>137</i>
1.3.3 Sprachverarbeitungsrelevante Störungen nach Schlaganfall	138
<i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen</i>	<i>138</i>
<i>Gestörte Exekutivfunktionen</i>	<i>139</i>
<i>Gestörte Gedächtnisfunktionen</i>	<i>139</i>
<i>Gestörte Wahrnehmungsfunktionen</i>	<i>139</i>
<i>Gestörte Sprachverarbeitung</i>	<i>140</i>
<i>Affektive und neuropsychiatrische Störungen</i>	<i>140</i>
<i>Vaskuläre Demenzen</i>	<i>141</i>
1.3.4 Zusammenfassung	142
1.4 Kognitive Dysphasien nach Kleinhirnläsionen	143
1.4.1 Welche Aufgaben hat das Kleinhirn?	143
<i>Neuroanatomie des Kleinhirns</i>	<i>143</i>
1.4.2 Pathophysiologie zerebellärer Läsionen	145
1.4.3 Sprachverarbeitungsrelevante Störungen nach Kleinhirnläsionen	146
<i>Gestörte Exekutivfunktionen</i>	<i>146</i>
<i>Gestörte Gedächtnisfunktionen</i>	<i>146</i>
<i>Gestörte Wahrnehmungsfunktionen</i>	<i>147</i>
<i>Gestörte Affektregulation</i>	<i>147</i>
<i>Gestörte Sprachverarbeitung</i>	<i>149</i>
1.4.4 Zusammenfassung	149

1.5	Kognitive Dysphasien nach Thalamusläsionen	150
1.5.1	Welche Aufgaben hat der Thalamus? <i>Neuroanatomie des Thalamus 151</i>	150
1.5.2	Pathophysiologie thalamischer Läsionen	153
1.5.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen nach Thalamusläsionen ... <i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen 154</i> <i>Gestörte Exekutivfunktionen 155</i> <i>Gestörte Gedächtnisfunktionen 155</i> <i>Thalamische Demenz 156</i> <i>Kognitive Dysphasien nach linksseitigen Thalamusläsionen 157</i>	154
1.5.4	Zusammenfassung	157
1.6	Kognitive Dysphasien nach Basalganglienläsionen	159
1.6.1	Welche Aufgaben haben die Basalganglien? ... <i>Neuroanatomie der Basalganglien 160</i>	159
1.6.2	Pathophysiologie von Basalganglienläsionen	163
1.6.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen nach Basalganglienläsionen <i>Gestörte motorische Funktionen 163</i> <i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen 164</i> <i>Gestörte Exekutivfunktionen 164</i> <i>Gestörte Gedächtnisfunktionen 164</i> <i>Gestörte Sprachverarbeitung 165</i>	163
1.6.4	Zusammenfassung	166
1.7	Kognitive Dysphasien bei Morbus Parkinson	167
1.7.1	Was ist Morbus Parkinson?	167
1.7.2	Pathophysiologie des Morbus Parkinson	167
1.7.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei Morbus Parkinson ... <i>Gestörte Exekutivfunktionen 169</i> <i>Gestörte Gedächtnisfunktionen 169</i> <i>Gestörte Wahrnehmungsfunktionen 169</i> <i>Affektive und neuropsychiatrische Störungen 170</i> <i>Gestörte Sprachverarbeitung 170</i>	168
1.7.4	Zusammenfassung	171
1.8	Kognitive Dysphasien nach rechtshemisphärischen Läsionen	172
1.8.1	Welche Aufgaben hat die rechte Hemisphäre?	172
1.8.2	Pathophysiologie rechtshemisphärischer Läsionen	174
1.8.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen nach rechtshemisphärischen Läsionen ... <i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen 175</i> <i>Gestörte Exekutivfunktionen 176</i> <i>Gestörte Gedächtnisfunktionen 176</i> <i>Gestörte Wahrnehmungsfunktionen 176</i>	174
1.8.4	Zusammenfassung	177
1.9	Kognitive Dysphasien bei Multipler Sklerose	179
1.9.1	Was ist eine Multiple Sklerose?	179
1.9.2	Pathophysiologie der Multiplen Sklerose	180

1.9.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei Multipler Sklerose	182
	<i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen</i> 182	
	<i>Gestörte Exekutivfunktionen</i> 182	
	<i>Gestörte Gedächtnisfunktionen</i> 183	
	<i>Aphasische Störungen</i> 183	
1.9.4	Zusammenfassung	183
1.10	Kognitive Dysphasien bei Epilepsie	185
1.10.1	Was ist eine Epilepsie?	185
1.10.2	Pathophysiologie der Epilepsie	185
	<i>Einteilung der Epilepsien nach der Art der Anfälle</i> 186	
	<i>Einteilung der Epilepsien nach Krankheitsbeginn</i> 187	
1.10.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei Epilepsie.	188
	<i>Ursachen der epileptischen Enzephalopathie</i> 189	
	<i>Kognitive Dysphasien bei Frontal- und Temporallappenepilepsie</i> 190	
	<i>Kognitive Dysphasien aufgrund affektiver und psychotischer Erkrankungen</i> 193	
1.10.4	Zusammenfassung	194
2	Kognitive Dysphasien bei psychiatrischen Erkrankungen	195
2.1	Kognitive Dysphasien bei Delir	195
2.1.1	Was ist ein Delir?	195
2.1.2	Pathophysiologie des Delirs	196
2.1.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei Delir.	197
2.1.4	Zusammenfassung	201
2.2	Kognitive Dysphasien bei Psychosen und affektiven Störungen	202
2.2.1	Was ist eine Schizophrenie?	202
2.2.2	Pathophysiologie der Schizophrenie	202
2.2.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei Schizophrenie	204
	<i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen</i> 205	
	<i>Gestörte Exekutivfunktionen</i> 205	
	<i>Gestörte Gedächtnisfunktionen</i> 206	
	<i>Gestörte Wahrnehmungsfunktionen</i> 206	
	<i>Formale und inhaltliche Denkstörungen</i> 207	
2.2.4	Was ist eine bipolare affektive Störung?	208
2.2.5	Pathophysiologie der bipolaren affektiven Störung.	209
2.2.6	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei bipolarer affektiver Störung	211
2.2.7	Was ist eine Depression?	212
2.2.8	Pathophysiologie der Depression	212
2.2.9	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei Depression	213
	<i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen</i> 214	
	<i>Gestörte Exekutivfunktionen</i> 214	
	<i>Gestörte Gedächtnisfunktionen</i> 214	
2.2.10	Zusammenfassung	215

2.3	Kognitive Dysphasien bei Alkoholabhängigkeit	216
2.3.1	Was ist Alkoholabhängigkeit?	216
2.3.2	Pathophysiologie der Alkoholabhängigkeit	216
2.3.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei Alkoholabhängigkeit ..	217
2.3.4	Zusammenfassung	224
2.4	Kognitive Dysphasien bei demenziellen Syndromen	225
2.4.1	Was sind demenzielle Syndrome?	225
2.4.2	Pathophysiologie und sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei verschiedenen demenziellen Syndromen	225
	<i>Degenerative kortikale Demenzen</i> 225	
	<i>Degenerative subkortikale Demenzen</i> 231	
	<i>Degenerative kortiko-subkortikale Demenzen</i> 235	
	<i>Nicht-degenerative Demenzen</i> 237	
2.4.3	Zusammenfassung	239
2.5	Kognitive Dysphasien bei ADHS	240
2.5.1	Was ist eine ADHS?	240
2.5.2	Pathophysiologie der ADHS	241
2.5.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei ADHS	242
	<i>Gestörte Exekutivfunktionen</i> 243	<i>Gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen</i> 244
	<i>Gestörte Gedächtnisfunktionen</i> 244	
	<i>Gestörte Sprachverarbeitung</i> 245	
2.5.4	Zusammenfassung	246
3	Kognitive Dysphasien bei internistischen Erkrankungen	247
3.1	Kognitive Dysphasien bei Sepsis	247
3.1.1	Was ist eine Sepsis?	247
3.1.2	Pathophysiologie der septischen Enzephalopathie	248
3.1.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei Sepsis	249
3.1.4	Zusammenfassung	250
3.2	Kognitive Dysphasien bei autoimmunen Enzephalitiden	251
3.2.1	Was sind autoimmune Enzephalitiden?	251
3.2.2	Pathophysiologie autoimmuner Enzephalitiden	251
3.2.3	Sprachverarbeitungsrelevante Störungen bei autoimmunen Enzephalitiden	252
	<i>Limbische Enzephalitis</i> 252	<i>Anti-NMDAR-Enzephalitis</i> 253
	<i>Subakute zerebelläre Degeneration</i> 255	
3.2.4	Zusammenfassung	255
4	Gesamtzusammenfassung und ein Blick über den Tellerrand	256
	Literaturverzeichnis	261
	Abkürzungsverzeichnis	290
	Tabellenverzeichnis	291
	Abbildungsverzeichnis	292
	Index	293
	Ausführliches Inhaltsverzeichnis	298

Therapiematerial für die Kognitiv-orientierte Sprachtherapie (KOS)

- **Heitere Gedächtnisspiele im Großdruck**

Aufgabensammlungen in 20-Punkt-Schrift, Band 1 - 7

ISBN 978-3-929317-61-9, -62-6, -63-3, -64-0, -65-7, -66-4, -67-1

Dazu: 164 Kopiervorlagen im Ordner DIN A-4

ISBN 978-3-929317-60-2

und CD mit Hörübungen zu allen Bänden

ISBN 978-3-929317-59-6

- **Merken • Denken • Erinnern**

Kognitiv-orientierte Sprachtherapie nach der Stengel-Methode

Band 1 und Band 2: Jeweils Trainerhandbuch und Kopiervorlagen mit Farbbildern im Ordner

ISBN 978-3-929317-41-1, -42-2, 43-5, -44-2

- **Kognitives Training - professionell - Bildspiele**

ISBN 978-3-929317-10-7

memo verlag
Nöllenstr. 11
D-70195 Stuttgart



www.memoverlag.de
info@memoverlag.de
Tel.: 0711-6979806
Fax: 0711-6979808

Ausbildung zur FachtherapeutIn für Kognitiv-orientierte Sprachtherapie (KOS) und Kognitives Training - mit Zertifikat

an der

Akademie für
Kognitives Training
Nöllenstr. 11
D-70195 Stuttgart



www.kognitives-training.de
info@kognitives-training.de
Tel.: 0711-6979806
Fax: 0711-6979808