

Prozess und Outcome neuropsychologischer Rehabilitation

- 4 Warum brauchen wir
neuropsychologische
Rehabilitation? – 57**
- 5 Kognitive Störungen
in der neuropsychologischen
Rehabilitation – 71**
- 6 Persönlichkeitsstörungen
und Hirnschädigung:
Theoretische Grundlagen – 93**
- 7 Persönlichkeitsstörungen
und Hirnschädigung:
Praktische Überlegungen – 115**
- 8 Neuropsychologische Rehabilitation
von kognitiven Störungen
und Persönlichkeitsstörungen
nach Hirnschädigung – 139**
- 9 Psychotherapeutische
Interventionen bei Patienten
und Familienangehörigen – 157**

- 10 Zusammenarbeit
in interdisziplinären
Rehabilitationsteams – 177**

- 11 Outcome neuropsychologischer
Rehabilitationsprogramme:
Integration von kognitiver
Rehabilitation und psycho-
therapeutischer Intervention – 191**

Warum brauchen wir neuropsychologische Rehabilitation?

- 4.1 Eine Falldarstellung – 58
- 4.2 Kann dieses Szenario verhindert werden? – 59
- 4.3 Folgen fokaler Hirnschädigungen – 60
- 4.4 Folgen diffuser Hirnschädigungen – 62
- 4.5 Die Notwendigkeit neuropsychologischer Rehabilitation – 65
- 4.6 Auswirkungen auf die Familie und auf das Gesundheitssystem – 66
- 4.7 Schlüsselfragen – 68
- 4.8 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen – 68
- Literatur – 69

»Wenn mein Sohn mit irgendeiner Behinderung überleben sollte, würde ich erwarten, dass die Therapeuten und Psychologen gemeinsam mit unserer Familie ein Rehabilitationsprogramm entwickeln. Ich würde hoffen, dass ein Psychiater, der Erfahrung mit jungen Behinderten und ihren Familien hat, zur Verfügung stünde, um uns und unseren Sohn zu beraten« (Jennett 1978, S. 1603).

Neuropsychologische Rehabilitation wäre nicht notwendig, wenn hirngeschädigte Patienten im Laufe der Zeit spontan oder mit Hilfe traditioneller Behandlungsmethoden genesen würden. Die traurige Wahrheit ist jedoch, dass es häufig nicht zu einer vollständigen Genesung kommt und die Patienten und ihre Familien langfristig mit den *verbleibenden Störungen höherer Hirnfunktionen* konfrontiert sind. Vor diesem Hintergrund entwickelte sich die neuropsychologische Rehabilitation und ist auch weiterhin ein wichtiger Teil der Behandlung dieser Patienten. Das 3. Prinzip verweist darauf, dass die neuropsychologische Rehabilitation zum einen auf die restitutionsbezogene Behandlung von Störungen höherer Hirnfunktionen und zum anderen auf ihr adäquates Management im sozialen Kontext zielt. Einleitend soll dies anhand eines Fallbeispiels erläutert werden.

4.1 Eine Falldarstellung

➤ Fallbeispiel

Eine 40-jährige Frau kam 7 Jahre nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma (SHT) zu einer neuropsychologischen Untersuchung. Ihre Geschichte ist ein klassisches Beispiel für den Verlauf derartiger Verletzungen.

Sie wurde im Alter von 32 Jahren von einem Fahrzeug angefahren. Bewusstlos wurde sie zur Behandlung in ein Krankenhaus gebracht. Zusätzlich zu ihrem Schädel-Hirn-Trauma erlitt sie eine Beckenfraktur und verlor eine Niere. Angaben zum initialen Wert der »Glasgow Coma Scale« (GCS) lagen nicht vor. Aus den Berichten ergibt sich jedoch eine Bewusstlosigkeit über mindestens 6 Tage.

Nach dem Erwachen aus dem Koma bestanden zunächst eine posttraumatische Amnesie, eine Aphasie sowie eine komplette rechtsseitige Hemiplegie. Unter der Physiotherapie bildeten sich mit der Zeit die motorischen Defizite außergewöhnlich gut zurück. Die Patientin konnte wieder Laufen, wobei ihr Gang noch etwas unsicher war. Ihr rechter Arm war komplett funktionell einsetzbar. Defizite bestanden noch in der Griffstärke und in der Feinmotorik der rechten Hand. Ihre Sprachstörung hatte sich fast völlig zurückgebildet. Sie verstand die meisten Fragen und konnte flüssig und kohärent antworten. Leichte Probleme bestanden noch in der Wortfindung und im Verständnis mehrdeutiger Aussagen. Ab und zu fielen leichte dysarthrische Schwierigkeiten auf. Gelegentlich verstand sie nicht sofort, was man zu ihr sagte, und sie bat dann darum, dies zu wiederholen.

Die Patientin wurde von einem Psychologen, der sie wegen ihrer Depression behandelte, zur neuropsychologischen Untersuchung überwiesen. Vor dem Hintergrund des SHT, das die Patientin erlitten hatte, erbat der Psychologe eine neuropsychologische Diagnostik, um eine aktuelle Einschätzung der Stärken und Schwächen seiner Patientin zu erhalten. Die Patientin berichtete, dass sich bei ihr eine schwere Depression entwickelt hatte, nachdem sie in einem Ausbildungskurs durchgefallen sei. Dazu erzählte sie folgende Geschichte:

Nach ihrer Hirnschädigung wurde sie ambulant physio- und ergotherapeutisch behandelt. Sie war mit diesen Therapien zufrieden und empfand sie als sehr hilfreich. Daneben erhielt sie auch Sprachtherapie, war von deren Nutzen jedoch nicht überzeugt. Nach Abschluss dieser Therapien wurde ihr ein tagesklinisches Programm empfohlen, um an ihren kognitiven Defiziten zu arbeiten. Von diesem Programm war sie jedoch schnell frustriert (eine verbreitete Reaktion; Kap. 2). Sie hatte den Eindruck, dass die Therapeuten ihre Probleme entweder nicht verstanden oder sich nicht dafür interessierten und brach das Programm ab.

4.2 · Kann dieses Szenario verhindert werden?

Sie entschied sich dann für eine Ausbildung als Ergotherapeutin, da sie von der Arbeit, die diese Therapeuten bei ihr geleistet hatten, sehr beeindruckt war. Ihrem Aufnahmeantrag an der Universität wurde entsprochen. Um ihr Vorhaben zu finanzieren, beantragte sie Unterstützung von der zuständigen staatlichen Behörde für berufliche Rehabilitation. Dieser Antrag wurde jedoch mit der Begründung abgelehnt, dass sie nicht die erforderlichen kognitiven Voraussetzungen für eine solche Ausbildung mitbringe. Mit wenig Einsicht in ihre Störungen und dem starken Wunsch, unabhängig und selbstständig zu sein, focht sie diese Entscheidung an, setzte sich mit der Hilfe eines Betreuers letztendlich durch und erhielt dann doch die gewünschte Förderung.

Nach dem ersten Ausbildungsjahr äußerten ihre Lehrer Zweifel daran, dass sie den Kurs erfolgreich abschließen würde. Als Gründe wurden ihre mangelnde Zuverlässigkeit, Schwierigkeiten im Behalten von Basiswissen, Probleme bei der präzisen und pünktlichen Dokumentation, Schwierigkeiten im adäquaten Umsetzen von Behandlungsmethoden sowie ihre demonstrativ emotionalen Reaktionen auf Rückmeldungen im Rahmen der Supervision angeführt.

Mit einer solchen Einschätzung hatte sie nicht gerechnet und reagierte darauf depressiv. Sie überlegte, ob die staatliche Behörde für berufliche Rehabilitation nicht vielleicht doch Recht gehabt hatte. Andererseits hatte sie aber auch das Gefühl, dass sie ihr Ziel hätte erreichen können, wenn sie nur härter gearbeitet hätte. Zwei Monate nach ihrer Entlassung kehrte sie zurück nach Phoenix, bat um die Behandlung ihrer Depression und wurde daraufhin zur neuropsychologischen Untersuchung überwiesen.

Im Erstinterview wurde sie gebeten, ihre gegenwärtigen Schwierigkeiten zu schildern. Sie stellte fest, dass ihr Selbstvertrauen nach dem Abbruch ihrer Ausbildung abgenommen habe. Außerdem habe sie die Motivation verloren, Dinge zu unternehmen. Spontan gab sie keine kognitiven Defizite an. Auf die Frage, ob sie irgendwelche kognitiven Beeinträchtigungen

habe, antwortete sie, dass sie »okay« sei und dass sie sich nur genügend anstrengen müsse, um sich an Dinge zu erinnern und ihre Ziele zu erreichen. Auf die Frage, ob ihr Gedächtnis beeinträchtigt sei, sagte sie: »Meinem Gedächtnis geht es gut.«

Obwohl ihre schwere Hirnschädigung 7 Jahre zurücklag und sie ein konkretes Feedback erhalten hatte, dass ihre kognitiven und mnestischen Fähigkeiten für eine Berufsausbildung nicht ausreichten, zeigten ihre Äußerungen, dass sie sich über ihre mangelnden Fähigkeiten nicht im Klaren war. Sie erschien depressiv und motivationslos, brachte jedoch ihre affektive Reaktion nicht mit ihren Defiziten in Verbindung. Sowohl ihre gestörte Selbstwahrnehmung als auch ihre Depression erschienen behandlungsbedürftig.

4.2 Kann dieses Szenario verhindert werden?

Die Annahme, dass Menschen, die sich ihrer Defizite nach einer schweren Hirnschädigung bewusst werden, zu Depressionen neigen (Godfrey et al. 1993), entspricht nicht meiner Erfahrung. Viel häufiger kommt es vor, dass Patienten uneinsichtig bleiben und dann eine Anzahl schwerer Enttäuschungen erleben. Diese Enttäuschungen bringen sie nicht mit ihren kognitiven Beeinträchtigungen in Verbindung, da sie diese nicht wahrnehmen oder auch bagatellisieren. Ihr Versagen führen sie häufig auf mangelnde Anstrengung oder externe Faktoren zurück. Die **depressiven Symptome** treten erst dann auf, wenn diese Patienten wiederholt scheitern.

Man kann nicht mit Sicherheit sagen, dass sich dieses Szenario hätte verhindern lassen. Es sollte jedoch das Ziel der neuropsychologischen Rehabilitation sein, eine solche Ereignisabfolge zu vermeiden. Das Fallbeispiel illustriert das 3. Prinzip: Störungen höherer Hirnfunktionen haben unvermeidlich psychosoziale Konsequenzen, und der Fokus neuropsychologischer Rehabilitation liegt sowohl auf der **Verbesserung höherer Hirnleistungen** als auch auf dem angemessenen Umgang mit **zwischenmenschlichen Konsequenzen**. Im Allge-

meinen sind 3 Dinge notwendig, um diese Ziele zu erreichen:

- Schon der in die Akutbehandlung des Patienten eingebundene Arzt oder Chirurg sollte deutlich machen, dass die Hirnschädigung neben motorischen und sprachlichen Beeinträchtigungen auch **neuropsychologische Störungen** zur Folge haben kann. Die Ärzte sollten auf die Bedeutung der Neurorehabilitation hinweisen – nicht nur bezüglich körperlicher Behinderungen, sondern auch im Hinblick auf potenzielle und schwer identifizierbare höhere Hirnfunktionsstörungen.
- Die Patienten sollten an ein kompetentes interdisziplinäres und neuropsychologisch orientiertes Behandlungsteam verwiesen werden. Die Aufgabe dieses Teams ist es, die Patienten in die Rehabilitation aktiv einzubinden und mit den **natürlichen Widerständen** des Patienten adäquat umzugehen. Ein Team, das den Widerstand eines Patienten nicht auf die Folgen der Hirnschädigung, sondern auf einen Motivationsmangel zurückführt, beweist seine mangelnden Kenntnisse bezüglich der Störungen höherer Hirnfunktionen. Das Team ist dafür verantwortlich, diese Probleme mit dem Patienten zu bearbeiten, sodass dieser vom neuropsychologischen Rehabilitationsprogramm profitieren kann.
- Eine enge Zusammenarbeit zwischen dem Rehabilitationsteam und den zuständigen Behörden für **berufliche Rehabilitation** ist notwendig. Die Zusammenarbeit bei der Unterstützung des Patienten zur Entwicklung einer passenden beruflichen Perspektive und ihrer finanziellen Förderung verhindert die Verschwendung von Ressourcen durch falsche Ausbildung oder unangemessene berufliche Platzierung. In den 25 Jahren meiner klinischen Tätigkeit war ich wiederholt Zeuge der Vergeudung finanzieller Ressourcen aufgrund mangelnder Koordination dieser Aktivitäten. Die enge Abstimmung zwischen den behandelnden Ärzten, dem Rehabilitationsteam und den übergeordneten Institutionen kann dazu beitragen, ökonomische Verschwendung und v. a. Jahre emotional belastender und schmerzlicher Erfahrungen für den Patienten zu ver-

hindern. Ideen für die Umsetzung dieses Ziels werden detaillierter in Kap. 8–10 diskutiert.

Kritiker könnten jetzt einwenden, dass das oben angeführte Beispiel ein Einzelfall und untypisch für hirngeschädigte Patienten ist. Derartige Einzelfallstudien müssen deshalb immer im Gesamtzusammenhang der in der Literatur berichteten Gruppenuntersuchungen betrachtet werden. Welche **neuropsychologischen und psychosozialen Folgen** treten also tatsächlich bei den verschiedenen Arten von Hirnschädigungen im jungen und mittleren Erwachsenenalter sowie bei Kindern auf?

4.3 Folgen fokaler Hirnschädigungen

Fokale, d. h. örtlich begrenzte Hirnschädigungen können signifikante **neuropsychologische Beeinträchtigungen** zur Folge haben. Diese Tatsache wurde eindrucksvoll durch den Fall des Patienten H. M. demonstriert, der nach einer bilateralen Entfernung des Hippocampus mit dem Ziel der Anfallskontrolle eine schwere Amnesie entwickelte (Scoville u. Milner 1957; Penfield u. Milner 1958).

! Wichtig

Aber auch kleinere Läsionen, die keine für Gedächtnis oder Sprache bedeutsamen neuronalen Netzwerke unterbrechen, können höhere Hirnfunktionen beeinträchtigen.

Ist die fokale Hirnschädigung Folge eines gezielten chirurgischen Eingriffs, wie dem Clipping eines **zerebralen Aneurysmas** oder der Entfernung eines **gutartigen Hirntumors**, dann ist die Beeinträchtigung höherer Hirnfunktionen häufig geringfügig oder nur von kurzer Dauer. Maurice-Williams et al. (1991) berichten beispielsweise, dass 24 von 27 Patienten (88,8 %) nach einer »komplikationsfreien Aneurysmaoperation« und einem guten neurologischen Status vor der Operation ihr prämorbid Funktionsniveau wieder erreichten. Diese Patienten wiesen prä- und postoperativ vergleichbare neuropsychologische Testergebnisse auf. Interessanterweise klagten jedoch 11 von 27 Patienten (40,7 %) über psychische Veränderungen, die sich in den neuropsychologischen Testergebnissen

4.3 · Folgen fokaler Hirnschädigungen

offenbar nicht abbildeten. Die genannten Symptome umfassten Störungen des Gedächtnisses und der Konzentration sowie Depressivität und Reizbarkeit. Obwohl die Autoren diese Störungen nicht als organisch, sondern als funktional betrachteten, könnte es sich hier um neuropsychologische Störungen handeln, die mit den verwendeten Instrumenten nicht messbar waren.

Bei **ausgedehnten fokalen Läsionen** oder ernsthaften **Komplikationen**, wie Subarachnoidalblutung (SAB) oder Vasospasmus, können dauerhafte kognitive Störungen und Verhaltensänderungen zurückbleiben (Prigatano u. Henderson 1996). Eine neuere Übersicht über die Rehabilitation von Patienten mit zerebralen Aneurysmata und arteriovenösen Malformationen widmet sich den kognitiven, behavioralen und emotionalen Veränderungen nach derartigen Läsionen (Clinchot et al. 1994). Eine ältere Studie dokumentiert den Zusammenhang zwischen der Größe der Läsion und Störungen neuropsychologischer Funktionen (Chapman & Wolff, 1959). Es wurden dabei Patienten untersucht, deren Läsionen etwa 30 g des Hirngewebes zerstört hatten und die Störungen höherer Hirnfunktionen aufwiesen. Die Patienten erschienen in ihren Reaktionen verlangsamt, es mangelte ihnen an Antrieb und Energie, und sie konnten Frustrationen oder Störungen ihrer Handlungen schlechter tolerieren.

Mit der **Zunahme der Läsionsgröße** nahm auch das **Ausmaß der neuropsychologischen Störungen** zu. Dabei wurde ein integriertes Maß für »mentale und behaviorale« Störungen verwendet, das in proportionaler Beziehung zur Größe der Hirnläsion stand. Diese Ergebnisse wurden als Untermauerung des Prinzips der Massenaktion von Lashley (1938) interpretiert. Unter Verwendung der »Halstead Battery« konnten Chapman u. Wolff (1959) außerdem demonstrieren, dass eine signifikante positive Korrelation (0,77) zwischen operativ entferntem Gewebe (in Gramm) und der Minderung neuropsychologischer Testleistungen bestand. Diese Variable klärte bei den 1–7 Jahre nach der Operation untersuchten Patienten annähernd 59 % der Varianz auf.

! Wichtig

Fokale Hirnläsionen können danach Kognition und Verhalten lang anhaltend negativ beeinflussen.

Es stellt sich die Frage, wie die **psychosozialen Konsequenzen** solcher fokalen Läsionen aussehen. Dies wird in der Literatur nicht explizit beantwortet, jedoch lassen einige Untersuchungen Antworten vermuten, die von meiner klinischen Erfahrung bestätigt werden. Säveland et al. (1986) berichteten über psychosoziale und kognitive Folgen nach SAB. In einer Follow-up-Untersuchung nach 1 Jahr zeigten sich bei einem von 5 Patienten bei guter körperlicher Erholung »persistierende psychosoziale und kognitive Störungen« (S. 193). In einer später publizierten Untersuchung (Soneson et al. 1989) hatten Patienten mit SAB unklarer Genese häufig persistierende Probleme bezüglich verbaler Lernfähigkeit, Gedächtnis, logischem Denken und Urteilsfähigkeit. Bei den meisten dieser Patienten wurde die neurologische Genesung als gut bezeichnet, was aber nur heißt, dass sie keine körperlichen Behinderungen mehr aufwiesen.

In einer Untersuchung zur **langfristigen psychosozialen Anpassung** nach SAB (Ljunggren et al. 1985) zeigte sich, dass die meisten Patienten anhaltend über Energielosigkeit und Gedächtnisprobleme klagten. Diese Menschen werden oft als motivationslos und inaktiv beschrieben. Bei etwa 83 % der Patienten waren diese Störungen dauerhaft. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die fokalen Schädigungen der untersuchten Patienten unterschiedlich lokalisiert waren und es keine Aussagen zu den Folgen der jeweils spezifischen Schädigungen gab. Diesbezüglich zeigte eine Untersuchung (Stenhouse et al. 1991), dass 59 % der Patienten mit Ruptur eines Aneurysmas der A. communicans anterior bleibende neuropsychologische Störungen aufwiesen.

Bisher liegen noch keine präzisen Statistiken darüber vor, inwieweit die betroffenen Personen wieder eine **Erwerbstätigkeit** auf ihrem vorhergehenden Niveau aufnehmen konnten. Logue et al. (1968) untersuchten diesbezüglich die Lebensqualität nach Aneurysmaruptur der A. cerebri anterior und stellten fest, dass 44 von 79 Patienten (55,6 %) zu ihrem »früheren Arbeitsplatz oder Tätigkeiten

auf demselben Niveau« zurückkehrten. Der Rest – immerhin ein noch großer Prozentsatz – tat dies nicht.

! Wichtig

Es besteht ein Mangel an Studien zu den langfristigen Folgen spezifischer fokaler Hirnschädigungen. Die neuropsychologischen Störungen, die mit solchen Hirnläsionen verbunden sind, wurden zwar gut untersucht (z. B. Heilman u. Valenstein 1993), ihre psychosozialen Konsequenzen jedoch bisher vernachlässigt.

4

4.4 Folgen diffuser Hirnschädigungen

Nichtfokale oder diffuse Hirnschädigungen haben häufig, insbesondere bei schweren SHT, negative psychosoziale Konsequenzen. Um kognitive Störungen und Persönlichkeitsveränderungen nach schwerem SHT besser verstehen zu können, ist eine kurze Zusammenfassung der damit verbundenen pathologischen Veränderungen sinnvoll.

Zimmermann u. Bilaniuk (1989) geben einem Überblick zu den Befunden bei Patienten mit mittelschwerem bis schwerem SHT. Dabei stehen hämorrhagische Kontusionen, kontusionale Hämatome und diffuse axonale Schädigungen im Vordergrund. Die raumfordernden Läsionen betreffen oft die vorderen Teile der Frontal- und Temporallappen (Miller 1991). Sie sind häufig bilateral sowie in Größe und Verteilung asymmetrisch. Diffuse axonale Schädigungen werden überall in der weißen Substanz gefunden und können indirekt durch die Ventrikelgröße im Verhältnis zur Gehirnmasse gemessen werden (Johnson et al. 1994). In schwereren Fällen zeigen sich Läsionen des Splenium des Corpus callosum, die möglicherweise Folge von Scherkräften bei der Rotation der Hirnmasse im Schädel sind. Zusätzlich zu diesen primären Läsionen können dann sekundäre Ereignisse das Gehirn noch weiter schädigen (Miller 1991; Pang 1985; ■ Abb. 4.1).

Neben den häufigen Frontallappenschädigungen zeigen sich im Temporallappen oft subdurale Hämatome (Jamieson u. Yellard 1972). Eine starke Kompression des Hirnstamms bewirkt okulomoto-

rische Störungen (Levin et al. 1990) und Probleme wie Somnolenz und Hyperaktivität und steht später möglicherweise auch im Zusammenhang mit Schlafstörungen (Prigatano et al. 1982; Manseau 1995).

Die medizinische und chirurgische Erstversorgung hat sich in den letzten Jahren deutlich verbessert (Jennett u. Teasdale 1981; Teasdale 1995). Als Folge davon überleben eine Vielzahl hirngeschädigter Patienten ihre Verletzungen. Für diese Patienten mit mittelschwerem (GCS-Score 9–12) oder schwerem SHT (GCS-Score 3–8) besteht heute in der Regel die Möglichkeit einer stationären neurologischen Rehabilitation, wobei sich die Aufenthaltsdauer zunehmend reduziert. Der Fokus dieser frühen Rehabilitation liegt fast immer auf den körperlichen Behinderungen (Prigatano et al. 1997). Üblicherweise werden diese Patienten dann nach Hause oder in andere Einrichtungen entlassen, ohne eine Vorstellung von den kognitiven, behavioralen und psychosozialen Konsequenzen ihrer Hirnschädigung zu haben oder damit umgehen zu können. Als Reaktion auf die Frustration, die Angehörige bei der Pflege Hirngeschädigter erleben und auf die sie nicht im Geringsten vorbereitet sind, wurde 1980 die »National Head Injury Foundation« gegründet.

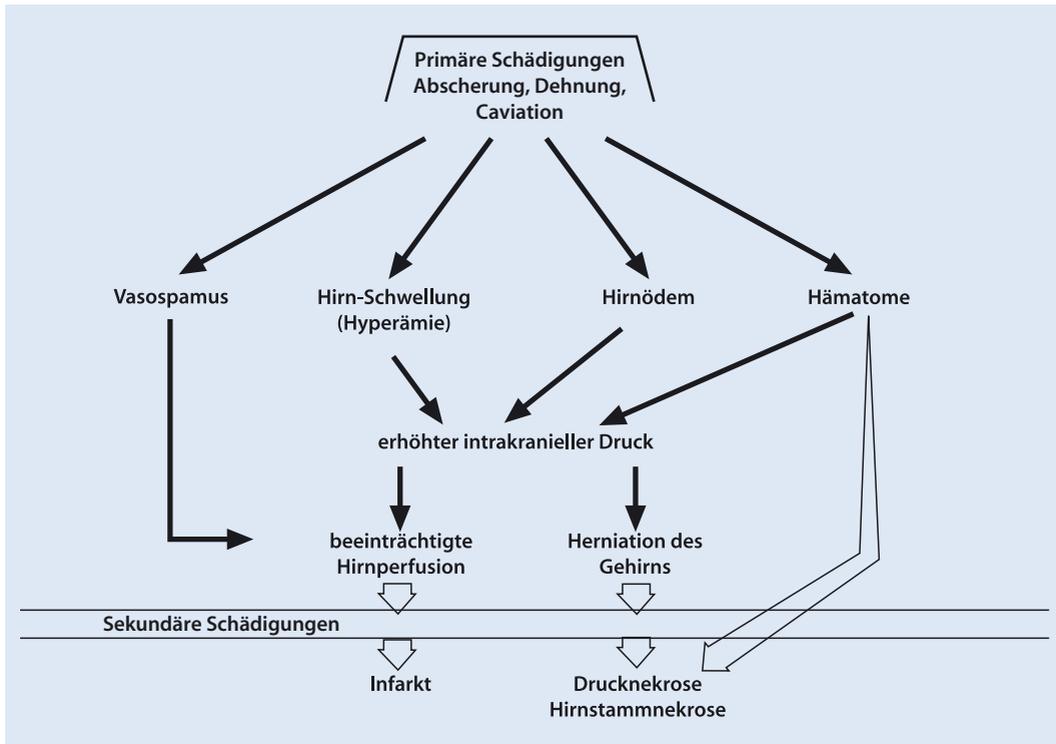
Wie bereits das Eingangszitat dieses Kapitels zeigt, sehen auch erfahrene Neurochirurgen wie Bryan Jennett die psychosozialen Konsequenzen von Hirnschädigungen. Dennoch sind nur wenige Rehabilitationseinrichtungen zu einer adäquaten Behandlung dieser Patienten in der Lage.

! Wichtig

Die bisher vorliegenden Daten unterstützen die These, dass die traditionelle Rehabilitation, die primär die körperlichen Behinderungen fokussiert und den kognitiven Beeinträchtigungen nur minimale Aufmerksamkeit schenkt, für die Behandlung dieser Patienten nicht ausreicht.

Eine Reihe von Studien unterstreicht diese Problematik und betont die Notwendigkeit neuropsychologischer Rehabilitation für diese Patienten, die häufig unter persistierenden kognitiven Störungen und Persönlichkeitsveränderungen leiden.

4.4 · Folgen diffuser Hirnschädigungen



■ **Abb. 4.1.** Schema für Kopfverletzungen. Die primäre Verletzung führt zu Begleiterscheinungen – wie Ödemen, Blutungen, Hirnschwellung und Vasospasmen –, die eine Erhöhung des

intrakraniellen Drucks und eine Einklemmung des Gehirns bewirken können. Das Ergebnis sind dann sekundäre Läsionen durch zerebrale Infarkte und Drucknekrosen. (Nach: Pang 1985)

Thomsen (1984) führte eine Follow-up-Studie über einen Zeitraum von 10–15 Jahren bei Patienten durch, die ein »sehr schweres geschlossenes Hirntrauma« in der Kindheit oder Jugend erlitten hatten. Die meisten Patienten lebten noch bei ihren Eltern. Der Anteil posttraumatisch entwickelter Psychosen lag bei 20 %, und die meisten Patienten erschienen sozial isoliert. Eine Vielzahl der kognitiven und behavioralen Probleme persistierten. So wurden 2–5 Jahre nach dem Trauma 80 % der Patienten als gedächtnisgestört beschrieben; 10–15 Jahre nach dem Trauma lag dieser Prozentsatz immer noch bei 75 %.

Zudem schienen einige Verhaltensauffälligkeiten mit der Zeit zuzunehmen, z. B. stieg die »Stressanfälligkeit« von 23 % nach 2 Jahren auf 68 % nach 10–15 Jahren. Innerhalb dieses Zeitraums stieg die Reizbarkeit von 38 % auf 48 %. Eine neuere Follow-up-Studie (Thomsen 1995) dokumentiert die

kontinuierliche soziale Isolation und den sich verschlechternden psychiatrischen Status vieler Patienten.

Andere Arbeiten (Oddy et al. 1985; Livingston et al. 1985a, b; van Zomeren u. van Den Burg 1985) haben ebenfalls die **Persistenz von kognitiven Störungen und Persönlichkeitsveränderungen** in dieser Patientengruppe dokumentiert. So befragten Oddy et al. (1985) eine Gruppe von Patienten mit schwerem SHT 7 Jahre nach dem Trauma darüber, welche Probleme sie aktuell erlebten. Außerdem baten sie die Angehörigen, weiterbestehende Probleme zu dokumentieren.

Annähernd 50 % der Patienten berichteten über anhaltende **Gedächtnisstörungen** (■ Tabelle 4.1) sowie kontinuierliche **Konzentrations- und Aufmerksamkeitsprobleme**. Etwa 28 % der Patienten klagten über **Interessenlosigkeit** und Schwierigkeiten, einer Unterhaltung zu folgen. Auffällig

■ **Tabelle 4.1.** Symptome, die 7 Jahre nach einer Hirnschädigung von Patienten und Angehörigen berichtet wurden. (Nach: Oddy et al. 1985)

Angaben der Patienten	Häufigkeit [%]	Angaben der Angehörigen	Häufigkeit [%]
Gedächtnisschwierigkeiten	53	Gedächtnisschwierigkeiten	79
Konzentrationschwierigkeiten	46	Konzentrationschwierigkeiten	50
Verminderte Alkoholtoleranz	38	Sprachprobleme	50
Häufiges Umwerfen von Dingen	31	Verminderte Alkoholtoleranz	43
Häufiges aufbrausendes Verhalten	31	Interessenmangel	43
Interessenmangel	28	Schnelle Ermüdbarkeit	43
Wert auf Ordnung legen	28	Häufige Ungeduld	43
Gelegentliches Verirren	28	Gelegentliches kindisches Verhalten	40
Sehprobleme	28	Wert auf Ordnung legen	40
Schwierigkeiten, einem Gespräch zu folgen	28	Schwierigkeiten können nicht eingestanden werden	40

ist dabei, dass die Angehörigen eine wesentlich höhere Inzidenz an Merkfähigkeitsstörungen berichteten (79 %) als die Patienten selbst. Im Vergleich zu den Selbstdarstellungen der Patienten berichteten die Angehörigen auch über ein höheres Ausmaß an Interessenlosigkeit und beschrieben die Patienten als leicht ermüdbar und ungeduldig. Sieben Jahre nach der Hirnschädigung wurden die Patienten noch von 40 % der Angehörigen als »kindlich« im Verhalten beschrieben sowie als außerstande, sich »Schwierigkeiten einzugestehen«.

Diese Befunde dokumentieren 2 wichtige Probleme nach SHT: Erstens mangelt es den Patienten häufig an **Einsicht** in das Ausmaß ihrer Restdefizite, sodass sie über weniger Probleme berichten als tatsächlich vorliegen; zweitens liegen bei diesen Patienten anscheinend schwer zu erfassende Störungen höherer Hirnfunktionen vor, die **Probleme in der zwischenmenschlichen Interaktion und der sozialen Integration** verursachen.

! Wichtig

Anhand dieser Befunde wird deutlich, dass SHT-Patienten zusätzliche Hilfe benötigen, um eine produktive Lebensführung und einen adäquaten Umgang mit den verbleibenden Hirnfunktionsstörungen zu erreichen. Darauf verweist auch das 3. Prinzip: neuropsychologische Rehabilitation muss sowohl auf die Reduktion dieser Störungen als auch auf ihr Management in zwischenmenschlichen Situationen abzielen.

Eine der wichtigsten zwischenmenschlichen Situationen ist der **Arbeitsplatz**. Nach SHT haben viele Patienten sowohl Schwierigkeiten, befriedigende zwischenmenschliche Beziehungen aufrechtzuerhalten, als auch am Arbeitsplatz ausreichend leistungsfähig zu sein. Die wenigen zu diesem Thema vorhandenen Untersuchungen lassen vermuten, dass für viele hirngeschädigte Patienten die Aufrechterhaltung einer beruflichen Tätigkeit ohne die Hilfe neuropsychologischer Rehabilitation nicht möglich ist.

4.5 · Die Notwendigkeit neuropsychologischer Rehabilitation

In einer in Großbritannien durchgeführten Erhebung zur **beruflichen Wiedereingliederung** nach schwerem SHT (Brooks et al. 1987) waren zum Zeitpunkt ihrer Verletzung 86 % von 96 Patienten berufstätig. Während der ersten 7 Jahre nach ihrer Verletzung waren davon nur 29 % zu einer beruflichen Tätigkeit zurückgekehrt. Diejenigen, die nicht wieder arbeiteten, unterschieden sich von den anderen durch fortbestehende kognitive Störungen und Persönlichkeitsveränderungen. Im Symptombild der nichtarbeitenden Patienten imponierten emotionale Labilität und Schwierigkeiten im Umgang mit Ärger und Wut sowie fortbestehende verbale Gedächtnisstörungen.

Eine Untersuchung des »Barrow Neurological Institute« (Prigatano et al. 1987) zu den psychosozialen Folgen nach SHT ergab ähnliche Ergebnisse. Die Patienten sollten dabei einen Fragebogen ausfüllen, der sich am »Traumatic Coma Data Bank Project« orientierte. Zwei bis 4 Jahre nach schwerem SHT (GCS-Score 3–8) waren nur 23 % der Patienten berufstätig. Keiner der Patienten mit einem GCS-Score von 3, 4 oder 5 war innerhalb dieses Zeitfensters erwerbstätig. Viele dieser Patienten mit schwerem SHT benötigten durchgehend Betreuung und waren nicht zu einer selbstständigen Lebensführung in der Lage. Dieses schlechte Outcome wurde dabei eher durch kognitive und behaviorale Störungen als durch körperliche Behinderungen verursacht.

! Wichtig

Sowohl bei Patienten mit fokalen als auch mit diffusen Hirnschädigungen lassen sich bleibende neuropsychologische Defizite feststellen. Diese Beeinträchtigungen haben unvermeidlich Auswirkungen auf die zwischenmenschlichen Beziehungen und die Arbeitsfähigkeit der Patienten.

Präzise Statistiken zur Auftretenshäufigkeit dieser permanenten Beeinträchtigungen liegen nicht vor. Aufgrund der in diesem Kapitel dargestellten Untersuchungen kann man davon ausgehen, dass 20–83 % der betroffenen Personen dauerhaft schwere **Probleme in der psychosozialen Anpassung** haben. Es zeigt sich außerdem, dass viele dieser Patienten behindert bleiben und kein produk-

tives Leben mehr führen können. Die Daten von Thomsen (1984) zeigen beispielsweise, dass auch 10–15 Jahre nach schwerem SHT weniger als 10 % der Patienten arbeiten. Diese Ergebnisse entsprechen auch meinen klinischen Erfahrungen und betonen die Notwendigkeit neuropsychologischer Rehabilitation. Offen bleibt jedoch, ob die Rehabilitation Lebensqualität und Arbeitsfähigkeit der Patienten wirklich wesentlich verbessern kann.

4.5 Die Notwendigkeit neuropsychologischer Rehabilitation

Bei der Planung von Rehabilitationsmaßnahmen für hirngeschädigte Patienten muss die Frage beantwortet werden, ob überhaupt irgendeine Therapieform die kognitiven, emotionalen und motivationalen Störungen sowie die psychosozialen Anpassungsleistungen dieser Patienten verbessern kann. Oliver Zangwill (1947) stellte sich diese Frage bereits vor 50 Jahren, und noch heute fehlen systematische Antworten. Ben-Yishay et al. (1982) haben die Nützlichkeit bestimmter Techniken im Umgang mit den aus Hirnschädigungen resultierenden Behinderungen beschrieben; 1984 berichteten Prigatano et al. über erste Ergebnisse, die eine **Verbesserung des psychosozialen und emotionalen Status** des Patienten durch intensive neuropsychologische Rehabilitation vermuten lassen und publizierten nachfolgend ihren Ansatz (Prigatano et al. 1986).

Nach diesen Veröffentlichungen berichteten auch andere über die Problematik neuropsychologischer Defizite bei SHT-Patienten und die damit verbundenen Schwierigkeiten der sozialen Reintegration (Levin et al. 1990; Klonoff et al. 1986). Diese Anpassungsprobleme beschränken sich dabei nicht nur auf Erwachsene, sondern lassen sich auch auf Hirnschädigungen bei Kindern übertragen (Costeff et al. 1985). Neuere Untersuchungen dokumentieren eine Beziehung zwischen der Art der initialen Hirnschädigung und den verbleibenden neuropsychologischen Beeinträchtigungen (Dikmen et al. 1995). Darüber hinaus wurde dargestellt, dass das am weitesten verbreitete Langzeitproblem nach Hirnschädigung die **soziale Isolation** ist (Kozloff 1987).

4

Traditionelle Rehabilitationsprogramme waren bisher nicht in der Lage, mit den aus fokalen und diffusen Hirnschädigungen resultierenden kognitiven Störungen und Persönlichkeitsveränderungen adäquat umzugehen. In der Folge entstanden Rehabilitationsprogramme, die sich auf die Behandlung dieser **psychosozialen Behinderungen** spezialisierten.

Auch wenn diese neuropsychologischen Programme in Publikationen wie dem »National Directory of Head Injury Rehabilitation« dokumentiert sind, gibt es davon immer noch zu wenig. Dies ist u. a. durch das allgemein immer noch unzureichende Verständnis der Hirnfunktionsstörungen dieser Patienten bedingt. Es arbeiten zwar viele Therapeuten auf diesem Gebiet, aber nur wenige verfügen über ein fundiertes Wissen und ausreichende Erfahrungen, um diese Störungen zu diagnostizieren und gezielt zu behandeln.

4.6 Auswirkungen auf die Familie und auf das Gesundheitssystem

Die kognitiven Störungen und Persönlichkeitsveränderungen eines Patienten aufgrund einer fokalen oder diffusen Hirnschädigung haben in der Regel negative Auswirkung auf das **familiäre Umfeld**. Häufig verschärfen sich dabei die Probleme im

zeitlichen Verlauf. Thomsen (1989) schloss aus ihrer Langzeituntersuchung zu Eltern-Kind-Beziehungen nach schweren Hirnschädigungen, dass die »Vater-Sohn-Beziehung besonders verwundbar ist« (S. 160). Bei einer 3-Jahres-Katamnese von Kindern mit SHT erfassten Rivara et al. (1994; Rivara 1994) die Auswirkungen dieser Verletzungen auf das Familiensystem. Sie stellten fest, dass sich die schulischen Leistungen und das Verhalten der Kinder mit schwerem SHT in demselben Ausmaß verschlechtern wie das globale Funktionsniveau der Familie (Abb. 4.2 und 4.3). Diese Problematik war in einem Zeitraum von 3–12 Monaten nach der Verletzung nicht rückläufig, sondern tendierte sogar zu einer weiteren Verschlechterung.

Auch das **Eheleben** von Patienten kann durch die Hirnschädigung starken Belastungen ausgesetzt sein (Florian u. Katz 1991). Ehefrauen von Patienten mit schwerem SHT haben z. B. mehr Schwierigkeiten, mit ihren Männern einvernehmliche Entscheidungen zu treffen als dies bei Männern mit mittelschwerem SHT der Fall ist (Peters et al. 1990). Ehemänner mit schwerem SHT zeigen außerdem weniger körperliche und verbale Zuwendung gegenüber ihren Frauen, was häufig zu einer erheblichen Entfremdung führt.

Die **finanziellen Belastungen**, die mit dauerhaften körperlichen und kognitiven Defiziten sowie Persönlichkeitsstörungen nach fokalen und

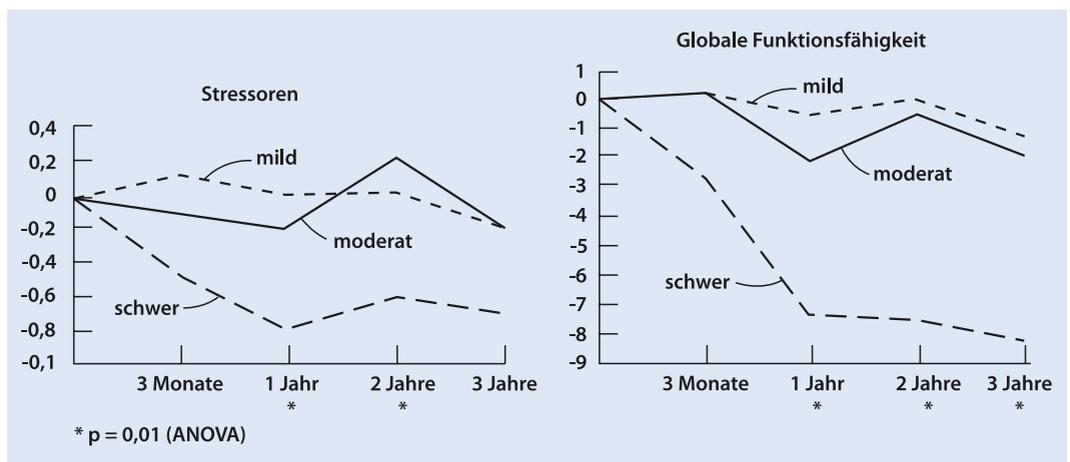


Abb. 4.2. Veränderung der Funktionsfähigkeit der Familie vor einer Hirnschädigung und bis zu 3 Jahre danach in Abhängigkeit von der Schwere der Hirnschädigung. Die Familien be-

richten über mit der Zeit zunehmende Belastungen sowie eine Verschlechterung ihrer allgemeinen oder globalen Funktionsfähigkeit. (Nach: Rivara 1994)

4.6 · Auswirkungen auf die Familie und auf das Gesundheitssystem

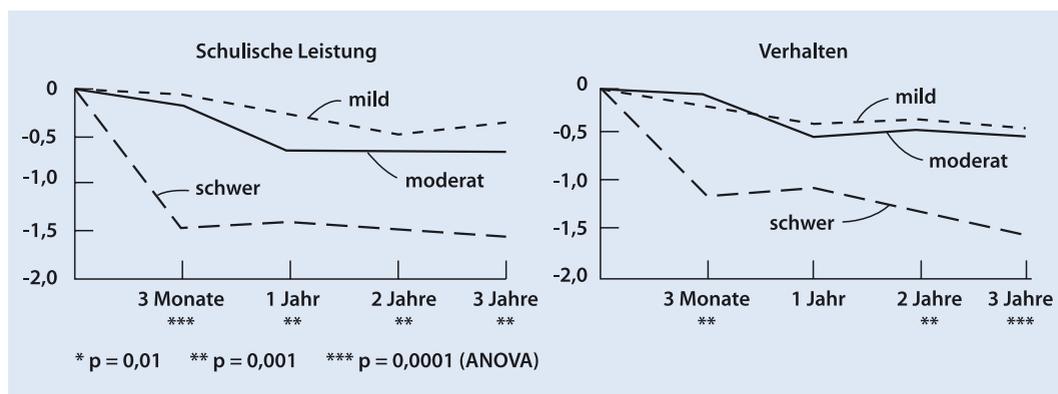
diffusen Hirnschädigungen einhergehen, sind sehr hoch. Es gibt bisher allerdings keine genaue Schätzung. Max et al. (1991) haben ein ökonomisches Modell entwickelt, um die mit einer Hirnschädigung verbundenen Kosten in den USA während des Jahres 1985 zu schätzen. Ausgehend von Statistiken aus dem Jahre 1991 lagen danach die direkten Kosten durch Schädel-Hirn-Verletzungen in Amerika bei etwa 6 Milliarden Dollar. Unter Berücksichtigung der langfristigen Bedürfnisse dieser Personen, wie medizinische und psychosoziale Betreuung oder Einkommensverluste, stiegen die Kosten um weitere 42 Milliarden Dollar an. Dabei beziehen sich diese Schätzungen nur auf Patienten mit SHT.

In Anbetracht dieser Kosten stellt sich die Frage, warum keine **angemessenen Spezialprogramme** entwickelt und vom Gesundheitssystem gefördert wurden. Die Antwort auf diese Frage ist komplex. Im Gesundheitssystem der USA sieht man heute einen deutlichen Trend zur Kosteneinsparung (Cope u. O'Leary 1993). Der daraus entstehende finanzielle Druck kann teilweise für die ungenügende Unterstützung neuropsychologischer Rehabilitationsprogramme verantwortlich gemacht werden. Allerdings gibt es auch noch einen weiteren Grund: Wir als Kliniker haben es bisher versäumt, unsere wissenschaftlichen Hausaufgaben zu machen; wir haben nicht nachhaltig nach-

weisen können, welche Behandlungsmethoden für welche Patienten hilfreich sind und welche nicht.

Die Rehabilitation als Teilgebiet der Medizin ist bekannt für ihren notorischen **Mangel an Effektivitätsstudien** und Studien zu Restitutionsmechanismen. Calvanio et al. (1993) bemerken zu diesem Thema sehr treffend: »Einige Kritiker haben starke Zweifel an diesen therapeutischen Dienstleistungen. Hachinskis Leitartikel in den »Archives of Neurology« spiegelt diese Skepsis: Wenige Bereiche in der Neurologie haben einen größeren Bedarf an kritischen Untersuchungen als die Schlaganfallrehabilitation ... Isaacs Klage blieb bisher ungehört, »Experten für Schlaganfallrehabilitation sind im Überfluss vorhanden, aber keiner von ihnen hat jemals befriedigende Belege für die Rehabilitation erbringen können.« (S. 25).

Diese Kritik ist auch an all diejenigen gerichtet, die sich mit der Rehabilitation von SHT-Patienten beschäftigen. Niemand würde hinterfragen, ob Physio- oder Ergotherapie für die Steigerung der körperlichen Kondition oder den Umgang mit den körperlichen Folgen der Hirnschädigung wichtig sind. Es besteht jedoch ein **Mangel an systematischen Studien** für die Sprachtherapie und die Psychologie, die ihre Wirksamkeit dokumentieren (und nicht nur statistisch reliable Ergebnisse produzieren). Dazu müssen die richtigen Fragen gestellt werden.



■ **Abb. 4.3.** Veränderung des Funktionsniveaus von Kindern vor einer Hirnschädigung und bis zu 3 Jahre danach in Abhängigkeit von der Schwere der Schädigung. Kinder mit schwere-

ren Schädigungen zeigen eine deutliche Verschlechterung schulischer Leistungen und angepassten Verhaltens. (Nach: Rivara 1994)

4.7 Schlüsselfragen

Aus meiner Sicht müssen **4 Schlüsselfragen** beantwortet werden:

- Hat **kognitives Training** eine Wirkung? Das heißt, gibt es Behandlungsmethoden, die – verglichen mit gar keinem Training – zu klinisch signifikanten Verbesserungen höherer Hirnfunktionen führen?
- Kann **kognitive Rehabilitation** einem Menschen wesentlich dabei helfen, dauerhafte kognitive Behinderungen zu kompensieren?
- Trägt **Psychotherapie** signifikant zum Anpassungsprozess nach einer Hirnschädigung bei und wenn ja – bei welchen Patienten und mit welchen Psychotherapieformen?
- Verbessert **holistische (milieuorientierte) neuropsychologische Rehabilitation** das soziale Funktionsniveau hirngeschädigter Patienten?

Dazu sollten folgende **Variablen** erfasst werden:

- Prozentsatz der Personen, die arbeiten und ohne externe Hilfe selbstständig leben können;
- Ausmaß der dauerhaften Beanspruchung von Leistungen des Gesundheitssystems durch die Patienten und ihre Familien;
- finanzielle und emotionale Belastungen der Angehörigen.

4.8 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Sowohl nach fokalen als auch nach diffusen Hirnschädigungen bleiben häufig **dauerhafte kognitive Störungen und Persönlichkeitsveränderungen** zurück. Die traditionelle Rehabilitation zielt hauptsächlich auf die körperlichen Behinderungen der Patienten und nur selten auf die kognitiven Störungen und Persönlichkeitsveränderungen, die hirngeschädigte Menschen aller Altersstufen aufweisen. In den USA führte die Überforderung der Angehörigen, die niemand auf den Umgang

mit den Langzeitfolgen vorbereitet hatte, zur Gründung der »National Head Injury Foundation«.

Der **Schwerpunkt der neuropsychologischen Rehabilitation** muss auf den kognitiven Störungen und Persönlichkeitsveränderungen der Patienten liegen. Sie muss darauf ausgerichtet sein, Patienten und Angehörige im Umgang mit diesen Problemen zu unterstützen (4. Prinzip). Wird dies versäumt, sind erhebliche psychosoziale Probleme die Folge, die sich weder von selbst zurückbilden noch sich stabilisieren. Die psychosoziale Anpassung vieler Patienten verschlechtert sich sogar häufig, sodass sie 5 oder 10 Jahre nach ihrer Erkrankung professionelle Hilfe aufgrund von Depressionen, unangepasstem Verhalten, Delinquenz, Arbeitsplatzverlust und anderen Problemen benötigen. Die vorliegenden Untersuchungen machen deutlich, dass Hirnschädigungen – egal wie schwer oder wie leicht sie Ärzten oder Familienangehörigen zunächst erscheinen – in der Regel neuropsychologische Konsequenzen haben.

Auf der Basis eines Modells der kognitiven Störungen und Persönlichkeitsveränderungen sowie der direkten und indirekten **Folgen der Hirnschädigung** kann der Therapeut den Patienten (und auch seine Familie) dabei unterstützen, das eigene Verhalten und damit assoziierte neuropsychologische Probleme wahrzunehmen. Der Patient kann lernen, dauerhafte Störungen zu kompensieren und Entscheidungen zu vermeiden, die in eine soziale Isolation führen; und er kann lernen, seine Katastrophenreaktion zu verstehen und zu bewältigen (4. Prinzip). Die Beschäftigung mit den kognitiven Störungen und Persönlichkeitsveränderungen, die mit den verschiedenen Arten von Hirnschädigung einhergehen, leitet zum 5. Prinzip über, der engen Verknüpfung von Kognition und Persönlichkeit. Wird diese Interaktion nicht ausreichend beachtet, führt dies nicht nur zu einer eingeschränkten neurowissenschaftlichen Perspektive, sondern auch zu einer weniger effektiven neuropsychologischen Rehabilitation.

Literatur

Literatur

- Ben-Yishay, Y., Rattok, J., Ross, B. et al. (1982). Rehabilitation of cognitive and perceptual defects in people with traumatic brain damage. New York University Rehabilitation Monograph 64: 127–176.
- Brooks, N., McKinlay, W., Symington, C., Beattie, A., und Campsie, L. (1987). Return to work within the first seven years of severe head injury. *Brain Inj.* 1(1), 5–19.
- Calvanio, R., Levine, D., und Petrone, P. (1993). Elements of cognitive rehabilitation after right hemisphere stroke. *Behavioral Neurology* 11(1): 25–56.
- Chapman, L. F., und Wolff, H. G. (1959). The cerebral hemispheres and the highest integrative functions of man. *Arch. Neurol.* 1: 357–424.
- Clinchot, D. M., Kaplan, P., Murray, D. M., und Pease, W. S. (1994). Cerebral aneurysms and arteriovenous malformations: implications for rehabilitation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 75: 1342–1351.
- Cope, D. N., und O'Lear, J. (1993). A clinical and economic perspective on head injury rehabilitation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 8(4): 1–14.
- Costeff, H., Groswasser, Z., Landman, Y., und Brenner, T. (1985). Survivors of severe traumatic brain injury in childhood. I: Late residual disability. *Scand. J. Rehabil. Med. Suppl.* 12: 10–15.
- Dikmen, S. S., Machamer, J. E., Winn, H. R., und Temkin, N. R. (1995). Neuropsychological outcome at 1-year post head injury. *Neuropsychology* 9(1): 80–90.
- Florian, V., und Katz, S. (1991). The other victims of traumatic brain injury: consequences for family members. *Neuropsychology* 5(4): 267–279.
- Godfrey, H. P. D., Partridge, F. M., Knight, R. G., und Bishara, S. (1993). Course of insight disorder and emotional dysfunction following closed head injury: a controlled cross-sectional follow-up study. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 15(4): 503–515.
- Heilman, K. M., und Valenstein, E. (1993). *Clinical Neuropsychology* (3rd edn). Oxford University Press, New York.
- Jamieson, K. G., und Yellard, J. D. N. (1972). Surgically treated traumatic subdural haematomas. *J. Neurosurg.* 37: 137–140.
- Jennett, B. (1978). If my son had a head injury. *Br. Med. J.* 1: 1601–1603.
- Jennett, B., und Teasdale G. (1981). *Management of Head Injuries*. F. A. Davis, Philadelphia.
- Johnson, S. C., Bigler, E. D., Burr, R. B., und Blatter, D. D. (1994). White matter atrophy, ventricular dilation, and intellectual functioning following traumatic brain injury. *Neuropsychology* 8(3): 307–315.
- Klonoff, P. S., Snow, W. G., und Costa, L. D. (1986). Quality of life in patients 2 to 3 years after closed head injury. *Neurosurgery* 19(5): 735–743.
- Kozloff, F. (1987). Network of social support and the outcome from severe head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2(3): 14–23.
- Lashley, K. S. (1938). Factors limiting recovery after central nervous lesions. *J. Nerv. Ment. Dis.* 88: 733–755.
- Levin, H. S., Gary, H. E., Eisenberg, H. M. et al. (1990). Neurobehavioral outcome 1 year after severe head injury: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *J. Neurosurg.* 73: 699–709.
- Livingston, M. G., Brooks, D. N., und Bond, M. R. (1985a). Three months after severe head injury: psychiatric and social impact on relatives. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 48: 870–875.
- Livingston, M. G., Brooks, D. N., und Bond, M. R. (1985b). Patient outcome in the year following severe head injury and relatives' psychiatric and social functioning. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 48: 876–881.
- Ljunggren, B., Sonesson, B., Säveland, H., und Lennart, B. (1985). Cognitive impairment and adjustment in patients without neurological deficits after aneurysmal SAH and early operation. *J. Neurosurg.* 62: 273–679.
- Logue, V., Durward, M., Pratt, R. T. C., Piercy, M., und Nixon, W. L. B. (1968). The quality of survival after rupture of an anterior cerebral aneurysm. *Br. J. Psychiatry* 114: 137–160.
- Manseau, C. (1995). *Severe Traumatic Brain Injury: Long Term Organic Insomnia as a Consequence of Closed Effects on Sleep, Sleepiness and Performance*. Doctoral Dissertation, Carleton University, Ottawa.
- Maurice-Williams, R. S., Willison, J. R., und Hatfield, R. (1991). The cognitive and psychological sequelae of uncomplicated aneurysm surgery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 54: 335–340.
- Max, W., MacKenzie, E. J., und Rice, D. P. (1991). Head injuries: costs and consequences. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 6(2): 76–91.
- Miller, J. D. (1991). Pathophysiology and management of head injury. *Neuropsychology* 5(4): 235–251.
- National Directory of Head Injury Rehabilitation Services (1985). National Head Injury Foundation, Inc., Framingham, Mass.
- Oddy, M., Coughlan, T., Tyerman, A., und Jenkins, D. (1985). Social adjustment after closed head injury: a further follow-up seven years after injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 48: 564–568.
- Pang, D. (1985). Pathophysiologic correlates of neurobehavioral syndromes following closed head injury. In M. Ylvisaker (ed), *Head Injury Rehabilitation: Children and Adolescents* (pp. 3–70). College-Hill, San Diego, Calif.
- Penfield, W., und Milner, B. (1958). Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. *Arch. Neurol. Psychiatry* 79: 475.
- Peters, L. C., Stambrook, M., Moore, A. D., und Esses, L. (1990). Psychosocial sequelae of closed head injury: effects on the marital relationship. *Brain Inj.* 4(1): 39–47.
- Prigatano, G. P. (1995). Preparing patients for possible neuropsychological consequences after brain surgery. *BNI Quarterly* 11(4): 4–8.
- Prigatano, G. P., Fordyce, D. J., Zeiner, H. K., Roueche, J. R., Pepping, M., und Wood, B. (1984). Neuropsychological rehabilitation after closed head injury in young adults. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 47: 505–513.

70 Kapitel 4 · Warum brauchen wir neuropsychologische Rehabilitation?

4

- Prigratano, G. P., Fordyce, D. J., Zeiwer, H. K., Roueche, J. R., Pepping, M., und Wood, B. C. (1986). *Neuropsychological Rehabilitation After Brain Injury*. Johns Hopkins University Press, Baltimore.
- Prigratano, G. P., und Henderson, S. (1996). Cognitive outcome after subarachnoid hemorrhage. In J. B. Bederson (ed), *Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology and Management* (pp. 27–40). American Association of Neurological Surgeons, Lebanon, NH.
- Prigratano, G. P., Klonoff, P. S., und Bailey, I. (1987). Psychosocial adjustment associated with traumatic brain injury: statistics BNI neurorehabilitation must beat. *BNI Quarterly* 3(1): 10–17.
- Prigratano, G. P., Stahl, M., Orr, W., und Zeiner, H. (1982). Sleep and dreaming disturbances in closed head injury patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 45: 78–80.
- Prigratano, G. P., Wong, J., Williams, C., und Plenge, K. (1997). Prescribed versus actual length of stay in neurorehabilitation outcome. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 78: 621–629.
- Rivara, J' M. B. (1994). Family functioning: its role as a predictor of family and child outcomes in the first 3 years following childhood TBI. Presented at the 4th Conference of the International Association for the Study of Traumatic Brain Injury, St. Louis, Mo.
- Rivara, J' M. B., Jaffe, K. M., Polissar, N. L. et al. (1994). Family functioning and children's academic performance and behavior problems in the year following traumatic brain injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 75: 369–379.
- Säveland, H., Sonesson, B., Ljunggren, B. et al. (1986). Outcome evaluation following subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 64: 191–196.
- Scoville, W. B., und Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 20: 11–21.
- Sonesson, B., Säveland, H., Ljunggren, B., und Brandt, L. (1989). Cognitive functioning after subarachnoid haemorrhage of unknown origin. *Acta Neurol. Scand.* 80: 400–410.
- Stenhouse, L. M., Knight, R. G., Longmore, B. E., und Bishara, S. N. (1991). Long-term cognitive deficits in patients after surgery on aneurysms of the anterior communicating artery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 54: 909–914.
- Teasdale, G. M. (1995). Head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 58: 526–539.
- Thomsen, I. V. (1984). Late outcome of very severe blunt head trauma: a 10–15 year second follow-up. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 47: 260–268.
- Thomsen, I. V. (1989). Do young patients have worse outcomes after severe blunt head trauma? *Brain Inj.* 3(2): 157–162.
- Thomsen, I. V. (1995). What does long-term follow-up tell us about the need for family support? Presented at the First World Congress on Brain Injury, Copenhagen, Denmark.
- van Zomeren, A. H., und van Den Burg (1985). Residual complaints of patients two years after severe head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 48: 21–28.
- Zangwill, O. L. (1947). Psychological aspects of rehabilitation in cases of brain injury. *Br. J. Psychol.* 37: 60–69.
- Zimmerman, R. A., und Bilaniuk, L. T. (1989). CT and MR: Diagnosis and evolution of head injury, stroke, and brain tumors. *Neuropsychology* 3: 191–230.