

*„A hallmark of frontal lobe dysfunction is difficulty making decisions that are in the long-term best interests of the patient.”
(Damasio und Anderson, 2003, S. 434).*

Forschung, Innovation und Effizienz im Gesundheitswesen

Band 6

herausgegeben von der Erwin-Röver-Stiftung

Wissenschaftliche Betreuung der Schriftenreihe durch

Prof. Dr. Dr. Koch-Gromus, Hamburg

Prof. Dr. Radoschewski, Berlin

Prof. Dr. Windhagen, Hannover

Die funktionelle Neuroanatomie der exekutiven Kontrolle: Eine neuropsychologische Studie

Bruno Kopp¹

Nina Rösser¹

Sandra Tabeling¹

Katharina Krauss²

Simone Malotinsky²

Hans Jörg Stürenburg²

Karl Wessel¹

¹*Neurologische Klinik, Klinikum Braunschweig und Forschungsgesellschaft für Kognitive Neurologie, Institut an der Technischen Universität Carolo-Wilhelmina zu Braunschweig*

²*Klinik Niedersachsen, Bad Nenndorf*



PABST SCIENCE PUBLISHERS
Lengerich

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

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

© 2012 Pabst Science Publishers, D-49525 Lengerich

Satz/Layout: Claudia Döring
Druck: KM Druck, D-64823 Groß-Umstadt
ISBN 978-3-89967-801-7



Erwin Röver
(Skizze von Prof. Norbert Rob Schitteck)

Geleitwort

Der im März 2001 verstorbene Architekt Erwin Röver setzte die von ihm 1998 gegründete gemeinnützige Erwin-Röver-Stiftung zu seiner Alleinerbin ein. Zu seinem Nachlass gehört u. a. die Klinik Niedersachsen in Bad Nenndorf. Deren Ursprung war eine Hotelpension mit dreißig Betten, in der Kurgäste des Staatsbades Bad Nenndorf Unterkunft fanden. Aus ihr entwickelte Herr Röver eine moderne Reha-Klinik, die sich seinem Ethos folgend der Aufgabe verpflichtet fühlt, einen hohen Qualitätsanspruch in der medizinischen und therapeutischen Versorgung ihrer Patienten zu erfüllen, den sich wandelnden Anforderungen an die Rehabilitationsmedizin gerecht zu werden und zu deren wissenschaftlicher Weiterentwicklung beizutragen. Die Klinik, die 2009 ihr 50. Bestehen feiern konnte, ist heute eine namhafte, auf die Indikationen Orthopädie, Neurologie und Innere Medizin spezialisierte Rehabilitationseinrichtung am Rande der Region Hannover.

Zweck der Stiftung ist, so bestimmte es der Stifter in der Satzung, die Förderung von Innovation und Effizienz im Gesundheitswesen, ein Anliegen, das der Stifter bis in seine letzten Lebenstage verfolgte und in der Klinik Niedersachsen zu verwirklichen trachtete. Die Stiftung erfüllt diese breit angelegte Aufgabe durch die Finanzierung medizinischer und sozialwissenschaftlicher Forschungsvorhaben im Bereich der Akutversorgung und der Rehabilitation.

Die Stiftung hat die Ergebnisse der von ihr geförderten Projekte der Fachöffentlichkeit zugänglich zu machen. Dieser Aufgabe dient die von ihr herausgegebene Schriftenreihe. Um den wissenschaftlichen Standard der Schriftenreihe sicherzustellen, werden die in die Schriftenreihe aufzunehmenden Manuskripte zuvor von den Professoren Dr. Dr. U. Koch-Gromus, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Medizinische Fakultät, Dr. F. M. Radoschewski, Charité Berlin, Versorgungssystemforschung, und Dr. H. Windhagen, Medizinische Hochschule Hannover, Orthopädische Klinik im Annastift Hannover, begutachtet. Nach deren einhellig positiver Stellungnahme wird nunmehr der Forschungsbericht über die von der Stiftung finanzierte neuropsychologische Studie der Forschungsgesellschaft für Ko-

ognitive Neurologie e. V. an der Technischen Universität Braunschweig zur funktionellen Neuroanatomie der exekutiven Kontrolle als 6. Band der Schriftenreihe vorgelegt.

Hannover im Februar 2012

*Das Kuratorium der Stiftung
W. Bauer, Dr. U. Stobbe, P. Lükermann*

Vorwort

Mit dem hier vorliegenden Band „Die funktionelle Neuroanatomie der exekutiven Kontrolle: Eine neuropsychologische Studie“ der von der Erwin-Röver-Stiftung herausgegebenen wissenschaftlichen Reihe „Forschung, Innovation und Effizienz im Gesundheitswesen“ wird erstmals ein neuropsychologischer Forschungsschwerpunkt thematisiert. Das darin vorgestellte und von der Erwin-Röver-Stiftung finanzierte Forschungsprojekt hat die kognitiven Funktionsverluste zum Gegenstand, die häufig infolge von Schädigungen des Stirnhirns (auch Frontalhirn) zu beobachten sind. Diese oftmals als Störungen der exekutiven Kontrolle bezeichneten kognitiven Funktionsverluste betreffen in besonderer Weise höhere geistige Prozesse, wie beispielsweise problemlösende Intelligenz, Planungsfähigkeit, Zielgerichtetheit von Handlungen, Ausübung kognitiver Kontrolle, Wahrung geistiger Flexibilität und Bewältigung von Mehrfachanforderungen, um nur einige der wichtigsten Exekutivfunktionen zu nennen (Kopp, Tabeing, Moschner und Wessel, 2008). Störungen der exekutiven Kontrolle haben vielfältige Auswirkungen auf die selbständige Alltagsbewältigung, die berufliche Wiedereingliederung und die soziale Integration, und sie stellen die Rehabilitation der betroffenen neurologischen Patienten vor ganz besonders schwierig zu meisternde Aufgaben.

Das Gesundheitswesen, und hier bildet die neurologische Rehabilitation keine Ausnahme, ist dringend auf forschungsgetriebene Innovationen angewiesen, wenn es auch künftige Herausforderungen meistern will. Für den Bereich der Exekutivleistungen des Gehirns bedeutet dies vorrangig, die diagnostischen Instrumente sowie die therapeutischen Verfahren in dem sehr schwierigen Bereich der höheren geistigen Prozesse zu optimieren. Für dieses Ziel sind erhebliche Entwicklungsarbeiten zu leisten, diesem Ziel war die vorliegende Studie gewidmet. Dies betrifft zunächst die Identifikation von tatsächlich frontallirnabhängigen, quantifizierbaren Exekutivleistungen des Gehirns, die dabei auch hohen Anforderungen hinsichtlich psychometrischer Gütekriterien gerecht werden müssen (Kopp und Wessel, 2005).

Im Rahmen der Studie wurden Patienten der Neurologischen Klinik des Klinikums Braunschweig mit zerebrovaskulären Schädigungen (Schlaganfällen) des Frontalhirns mit einer breit angelegten Palette diagnostischer In-

strumente auf eventuelle Störungen der exekutiven Kontrolle untersucht. Es wurde ermittelt, welche quantifizierbaren Exekutivleistungen tatsächlich mit Schädigungen des Frontalhirns korrelieren und welche an diesem essentiellen Validierungskriterium scheitern. Im Ergebnis konnte eine Reihe von validen Diagnoseverfahren identifiziert werden, während andere, durchaus populäre, Diagnoseverfahren an den hier auferlegten Hürden scheiterten.

Von diesen Erkenntnissen ausgehend, können nun neuartige Verfahren für die Diagnose und Therapie von Störungen der exekutiven Kontrolle entwickelt werden. Die Neuropsychologie ist ja eine noch junge Disziplin, und ihr Instrumentarium stellt – im Wesentlichen – eine Ansammlung allgemeinspsychologischer Messverfahren dar, die mehr oder weniger zufällig Eingang in die Praxis der klinischen Neuropsychologie gefunden haben. Nur allzu selten wurden neuropsychologische Verfahren dagegen gezielt für ihre Anwendung in der klinischen Neuropsychologie entwickelt (Kopp, Rösser und Wessel, 2008).

Dem Ziel, forschungsgetriebene Innovationen diagnostischer Instrumente und therapeutischer Verfahren in dem Bereich der Exekutivleistungen des Gehirns auf den Weg zu bringen, ist die Forschungstätigkeit der „Forschungsgesellschaft für Kognitive Neurologie“ gewidmet. Sie ist ein An-Institut an der Technischen Universität Braunschweig, das auf Initiative von Prof. Dr. Karl Wessel im Jahr 2000 gegründet wurde. Die enge und produktive Zusammenarbeit zwischen der Forschungsgesellschaft für Kognitive Neurologie, dem Klinikum Braunschweig, der Klinik Niedersachsen Bad Nenndorf und der Erwin-Röver-Stiftung wird das Erreichen dieser abgesteckten Forschungsziele ermöglichen helfen, so dass ein wichtiger Beitrag zur Steigerung der Effizienz neuropsychologischer Rehabilitation geleistet werden kann.

Braunschweig und Bad Nenndorf, 22.9.2011

Prof. Dr. med. K. Wessel

Prof. Dr. rer. soc. B. Kopp

Priv.-Doz. Dr. med. H.-J. Stürenburg

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	13
1.1	Was ist exekutive Kontrolle? Eine psychologische Begriffsbestimmung	14
1.2	Exekutive Kontrolle und der präfrontale Cortex	22
1.3	Neuropsychologische Diagnostik der Exekutivfunktionen.....	38
1.4	Die vorliegende Studie	45
2.	Methode	46
2.1	Die Patientenstichprobe	46
2.2	Das Studiendesign	47
2.3	Die neuropsychologische Erhebung	49
2.4	Die neuroradiologische Erhebung.....	64
3.	Ergebnisse	71
3.1	Die Patientenstichprobe	71
3.2	Die neuropsychologische Erhebung	75
3.3	Die neuroradiologische Erhebung.....	78
4.	Diskussion	152
5.	Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	162
5.1	Tabellenverzeichnis	162
5.2	Abbildungsverzeichnis	163
6.	Abkürzungsverzeichnis	169
7.	Literatur	171
7.1	Programme	183

1. Einleitung

Exekutivfunktionen sind ein schillerndes, aber unverstandenes Konstrukt der Neuropsychologie. In einem sehr allgemeinen Sinn erlauben exekutive Funktionen, das Verhalten des Menschen zweckmäßig und flexibel an wechselnde oder neue Anforderungen des Lebens anzupassen. Ihre hauptsächlichste Bedeutung liegt somit in der Kontrolle adaptiven Verhaltens. Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen werden in der neuropsychologischen Literatur als *dysexekutives Syndrom* bezeichnet. Dabei handelt es sich jedoch zunächst nicht um genau definierte Symptomkonstellationen, sondern um sehr heterogene Krankheitsbilder unterschiedlichster Störungen, die von Patient zu Patient extrem verschieden sein können.

Patienten mit dysexekutivem Syndrom weisen tiefgreifende Störungen des Planens, des Problemlösens, der Initiierung und der Inhibition von Handlungen sowie der Handlungskontrolle auf. Die Schwierigkeiten der Patienten offenbaren sich oft in relativ unstrukturierten Situationen oder in Situationen, die eine Planung des Verhaltens über einen längeren Zeitraum erforderlich machen. Manche Patienten mit dysexekutivem Syndrom wirken interessenlos und gleichgültig; ihre Handlungen scheinen dann nicht durch Ziele motiviert. Manchen Patienten mit dysexekutivem Syndrom fällt die Unterdrückung inadäquater Handlungen schwer, andere weisen vorrangig perseveratives Verhalten auf. Oft wird eine Wesensänderung i.d.S. einer Persönlichkeitsänderung beschrieben. Ferner zeigen Patienten mit dysexekutivem Syndrom häufig ein vermindertes Störungsbewusstsein. In ihrer Summe stellen die diversen Symptome des dysexekutiven Syndroms (Karnath und Kammer, 2002; von Cramon und Schubotz, 2005; Zihl, 2004) nach erworbener Hirnschädigung schwerwiegende Hindernisse auf dem Weg des Patienten zurück in eine selbständige Alltagsbewältigung, die berufliche Wiedereingliederung und die soziale Integration dar (Müller, Hildebrandt und Münte, 2004).

Die klassischen Studien von Luria hoben die Bedeutung von Schädigungen der vorderen Anteile des Stirnhirns für Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen hervor (Luria, 1973). Daher werden gelegentlich die Begriffe hirnanorganisches Psychosyndrom oder gar Frontalhirnsyndrom als Synonyme für das dysexekutive Syndrom verwendet. Sowohl der Begriff dysexekutives Syndrom als auch die Bezeichnung Frontalhirnsyndrom sind aller-

dings umstritten. Eine Gleichsetzung sollte auf jeden Fall vermieden werden, da beide Begriffe unterschiedliche Intentionen haben. So zielt die Bezeichnung dysexekutives Syndrom auf Störungen von diversen kognitiven Funktionen (s.u.), während die Bezeichnung Frontalhirnsyndrom die Lokalisation einer Schädigung angibt. Bei Schädigungen des Frontalhirns müssen nicht in jedem Fall exekutive Funktionen betroffen sein. Im Gegensatz dazu kommt es nicht nur bei Schädigungen des Frontalhirns zu Störungen exekutiver Funktionen, da auch die ungestörte Funktionsfähigkeit anderer Bereiche des Gehirns (z.B. der Basalganglien oder des Thalamus) für die exekutiven Funktionen erforderlich ist.

Die folgenden Ausführungen stellen einen Versuch dar, das Konstrukt der exekutiven Kontrolle analytisch zu definieren. Dabei wird zunächst der Begriff der Konditionalisierung von Verhaltensweisen geprägt. Unterschiedliche Komplexitätsgrade der Konditionalisierung führen zu einer Taxonomie der Verhaltenskontrolle mit hierarchischer Struktur und damit verbunden zu unterschiedlicher zeitlicher Erstreckung der ausgeübten Kontrolle. Es wird postuliert, dass eine Symmetrie zwischen vergangenen und zukünftigen Bedingungen der Verhaltenskontrolle besteht, die aus der Interaktion zwischen der Einwirkung instruierter Regeln und zielgerichtetem Problemlösen hervorgeht. Es folgt eine kurze Einführung in die verschiedenen Hirnregionen des präfrontalen Cortex (PFC), bevor dann die funktionelle Neuroanatomie der Exekutivfunktionen besprochen wird, soweit diese bis heute entschlüsselt werden konnte. Außerdem werden die wichtigsten neuropsychologischen Instrumente zur Diagnose dysexekutiver Funktionen vor dem Hintergrund des hier formulierten Modells der exekutiven Kontrolle diskutiert und abschließend die Fragestellungen und Methoden der vorliegenden neuropsychologischen Studie dargelegt.

1.1 Was ist exekutive Kontrolle? Eine psychologische Begriffsbestimmung

Lezak (1995) definiert exekutive Funktionen als das Vermögen einer Person, sich erfolgreich unabhängig, zielgerichtet und selbstdienlich zu verhalten (S. 42). Da neben dieser wenig spezifischen Definition keine allgemein akzeptierte Definition des Begriffs Exekutivfunktionen vorliegt, finden häufig ersatzweise Listen kognitiv-behavioraler Aspekte von Exekutivfunktionen Verwendung (s.u.). Diese Praxis ist aber völlig unbefriedigend, da diese Listen inhaltlich heterogene, teilweise auch sich überlappende Konstrukte enthalten, die auf unterschiedlichen Abstraktionsgraden angesiedelt sind (von Cramon und Schubotz, 2005).

Hier wird demgegenüber ein analytischer Ansatz für dieses Kernthema der Neuropsychologie gewählt. In der Psychologie existiert eine sehr lange Tradition der Unterscheidung zwischen automatischer und kontrollierter Informationsverarbeitung (Schneider und Shiffrin, 1977; Shiffrin und Schneider, 1977). So kann der Reflex als paradigmatisches Beispiel für eine automatische Kopplung zwischen Reiz und Reaktion gesehen werden. Im Gegensatz dazu beinhaltet kontrolliertes Verhalten eine zielgerichtete und letztlich willentliche Komponente. Hier stellt der Reiz lediglich eine Situation dar, in der intern generierte Ziele des Individuums realisierbar scheinen oder nicht. In jedem Fall wird eine Entscheidung zwischen bestimmten Handlungsoptionen notwendig. Eine erfolgreiche Entscheidungsfindung wiederum setzt die Antizipation der Handlungskonsequenzen voraus. Diese Entscheidungsfindung, die auf der Abwägung von antizipierten Konsequenzen der verfügbaren Handlungsoptionen beruht, wird hier unter bestimmten Umständen (s.u.) als *exekutive Kontrolle* bezeichnet.

Vielleicht übt René Descartes' (1556-1650) Schrift *L'Homme* (1662) den nachhaltigsten Einfluss auf das westliche Denken hinsichtlich der Unterscheidung zwischen automatischem und kontrolliertem Verhalten aus. Descartes hatte darin zwischen reflexhaftem Verhalten, das dem Ursache-Wirkungs-Prinzip unterliegt, und willkürlichem Handeln, das dem freien Willen zu tun oder zu lassen unterliegt, unterschieden (Glimcher, 2003). Denn ist der Stimulus (die Ursache) für die Auslösung eines Reflexes erst einmal gegeben, folgt deren Wirkung mit Notwendigkeit, darin nicht wesentlich verschieden von dem damals vorherrschenden Paradigma der Naturwissenschaft, der Mechanik. Willkürliches Handeln konnte jedoch schwerlich in die Kategorien einer mechanistischen Naturwissenschaft eingeordnet werden. Die Erklärung für die Existenz von Willensakten verlegte Descartes in die Sphäre der Psyche, der nicht-ausgedehnten, nicht-körperlichen Entitäten, die sich naturwissenschaftlicher Betrachtung entziehen. Dieser cartesianische Dualismus von reflexartigem Verhalten als einer leiblichen Funktion und willentlichen Handlungen als einer seelischen Funktion prägte das westliche Denken über viele Jahrhunderte hinweg und ist auch in heutiger Zeit noch immer Grundlage der kulturellen Definition der Beziehungen zwischen Gehirn und Geist.

Automatisches Verhalten ist somit an keine Kondition außer der Reizung selbst gebunden (wie der Reflex oder auch die unkonditionierte Reaktion im Rahmen der Klassischen Konditionierung); es kann somit als *nicht-konditional* beschrieben werden (Konditionalisierung 0. Ordnung). Nicht-konditionales Verhalten unterliegt daher nicht der *kognitiven Kontrolle*. Dagegen spielt kognitive Kontrolle bei *konditionalem* Verhalten immer eine Rolle. So könnte etwa eine Einfachreaktion, die willkürlich erfolgt, auch unterlassen werden; ein Beispiel hierfür wäre das Verhalten, das der Instruktion

„Drücken Sie auf eine Taste, wenn Sie einen Reiz entdecken.“ folgt. Instruieren wir etwa eine Wahlreaktion (z.B. „Drücken Sie auf die linke Taste, wenn Sie einen roten Reiz entdecken, und drücken Sie auf die rechte Taste, wenn Sie einen blauen Reiz entdecken.“, vgl. Abbildung 1-1, linke Spalte), dann treten Diskrimination und Entscheidung in den Vordergrund. Dies wird hier als *sensorische Kontrolle* und Konditionalisierung 1. Ordnung bezeichnet; hierbei spielen willentliche Entscheidungen bereits eine wichtige Rolle.

Eine sehr wichtige Variante der Konditionalisierung 1. Ordnung beruht auf der Manipulation der *Reiz-Reaktions-Kompatibilität*. Instruieren wir etwa „Drücken Sie auf die rote Taste, wenn Sie einen roten Reiz entdecken und drücken Sie auf die blaue Taste, wenn Sie einen blauen Reiz entdecken.“, dann wird die Befolgung dieser kompatiblen Instruktion erheblich leichter sein als die Befolgung der inkompatiblen Instruktion („Drücken Sie auf die rote Taste, wenn Sie einen blauen Reiz entdecken und drücken Sie auf die blaue Taste, wenn Sie einen roten Reiz entdecken.“, vgl. Abbildung 1-1, linke Spalte). Denn im Fall der inkompatiblen Instruktion muss die Tendenz, die kompatible Reaktion gewohnheitsmäßig ausführen zu wollen, unterdrückt werden; es tritt also erstmals ein wichtiger Aspekt von Verhaltenskontrolle in Erscheinung, nämlich der der Unterdrückung von Gewohnheiten zugunsten der Ausführung ungewohnter, aber instruktionskonformer Handlungsweisen. Wir verwenden für diese besondere Art der Verhaltenskontrolle den Begriff der *Gewohnheitskontrolle*.

In allen bislang besprochenen Fällen wurden *eindeutige* Situationen beschrieben. Die Reize waren jeweils über eine Dimension definiert (z.B. deren Farbe); den dimensionalen Ausprägungen (rot, blau) wurden Reaktionen zugeordnet (linke, rechte Taste; rote, blaue Taste). Typischerweise sind handelnde Individuen jedoch mit multidimensionalen Informationen konfrontiert (der rote/blau Reiz hat auch eine Form etc.). Es ist sehr leicht, mit Hilfe multidimensionaler Reize *mehrdeutige* Situationen zu realisieren (vgl. Abbildung 1-1, rechte Spalte). Verwendet man z.B. „rote Ellipsen“ und „blaue Rechtecke“ als Zielreize, dann kann eine „blaue Ellipse“ dem Zielreiz „blaues Rechteck“ (entsprechend der Ausprägung auf der Farb-Dimension), aber auch dem Zielreiz „rote Ellipse“ (entsprechend der Ausprägung auf der Form-Dimension) zugeordnet werden. Der Reiz „blaue Ellipse“ ist demnach mehrdeutig; er beinhaltet im Hinblick auf seine Zuordnung zu einem der beiden Zielreize *Ambiguität*. Erfolgreiches Verhalten in derart mehrdeutigen Situationen erfordert kognitive Kontrolle. Damit ist gemeint, dass zur Auflösung dieser Art von Ambiguität weitere Informationsquellen herangezogen werden, mit deren Hilfe korrektes Handeln erst möglich wird.

Im einfachsten Fall erhält das handelnde Individuum einen Hinweisreiz, ob die verlangte Zuordnung z.B. nach der Farb-Regel oder nach der Form-Regel erfolgen soll. Demnach wäre die Situation disambiguiert, wenn der Hinweisreiz spezifiziert, dass z.B. nach der Farb-Regel bzw. nach der Form-Regel zuzuordnen ist. Wir sprechen dann von *kontextueller Kontrolle* und Konditionalisierung 2. Ordnung („wenn Hinweis = Farb-Regel, dann ordne nach Farbe zu“, „wenn Hinweis = Form-Regel, dann ordne nach Form zu“). Es sind aber auch Konditionalisierungen höherer Ordnung möglich. Eine Konditionalisierung 3. Ordnung würde sich etwa daraus ergeben, Hinweisreize zu verwenden, die die verlangte Regel selbst nicht mehr spezifizieren, sondern lediglich Information hinsichtlich der *Transition* von Regeln bieten. So könnten transitorische Hinweisreize z.B. darüber informieren, ob die aktuelle Zuordnung nach der gleichen Regel wie die unmittelbar vergangene Zuordnung erfolgen soll oder nicht. Demnach wäre die Situation disambiguiert, wenn der transitorische Hinweisreiz spezifizieren würde, dass die Regel wiederholt bzw. gewechselt werden soll. Hier wird vorausgesetzt, dass die Regel der unmittelbar vergangenen Zuordnung dem handelnden Individuum über bestimmte Zeiträume hinweg in Erinnerung bleibt. Wir sprechen daher von *episodischer Kontrolle* und Konditionalisierung 3. Ordnung („wenn Hinweis = wiederholen, dann ordne so zu, wie es in der unmittelbar vergangenen Zuordnung gefordert war“, „wenn Hinweis = wechseln, dann ordne nach der anderen Regel zu“).

Bei der Konditionalisierung 3. Ordnung sind zwei Prinzipien der Transition von Regeln denkbar. Das erste Prinzip wurde im vorangegangenen Abschnitt bereits erläutert. Dabei wird die Transition der anzuwendenden Regeln unabhängig vom Zuordnungsverhalten des handelnden Individuums definiert. Der transitorische Hinweisreiz informiert darüber, ob die anzuwendende Regel wiederholt oder gewechselt werden soll, unabhängig davon, ob die Regel korrekt angewendet worden war oder nicht (vgl. Abbildung 1-1, rechte Spalte). Das zweite Prinzip der Regeltransition macht die Bedeutung des transitorischen Hinweisreizes vom tatsächlichen Zuordnungsverhalten des handelnden Individuums abhängig (vgl. Abbildung 1-1, rechte Spalte). Dabei bedeutet die Darbietung eines „Wiederholen“-Hinweisreizes, die tatsächlich ausgeführte Regel der unmittelbar vergangenen Zuordnung aktuell zu wiederholen. Ein „Wechseln“-Hinweisreiz informiert darüber, dass die tatsächlich ausgeführte Regel der unmittelbar vergangenen Zuordnung aktuell *nicht* zu wiederholen ist.

Dem psychologisch geschulten Leser wird an dieser Stelle nicht entgangen sein, dass diese zwei Prinzipien der fundamentalen Unterscheidung zwischen klassischer und instrumenteller Konditionierung entsprechen. Bei der klassischen (auch Pavlow'schen) Konditionierung wird eine *Kontingenz zwischen Reizen* (dem unkontingierten Reiz, UCS, und dem konditionier-

ten Reiz, CS) hergestellt (in der Regel wird der CS unmittelbar vor dem UCS dargeboten). Nachdem zunächst nur die unconditionierte Reaktion (UCR) auf den UCS zu beobachten ist, tritt im Verlauf eine konditionierte Reaktion (CR) auf den CS in Erscheinung. Bei der instrumentellen Konditionierung wird hingegen eine *Kontingenz zwischen Reaktionen (R) und deren Konsequenzen (C)* hergestellt. Diese R-C-Kontingenzen bewirken, dass Reiz-Reaktionsassoziationen (auch: ‚habits‘ oder Gewohnheiten) gelernt werden, und zwar so, dass die Reaktionshäufigkeit bei verstärkend wirkenden Konsequenzen allmählich ansteigt (Dickinson, 1994; Rescorla, 1988). In Anlehnung an diese fundamentale Begrifflichkeit der Psychologie sprechen wir hier von klassischer und instrumenteller Regeltransition (vgl. Abbildung 1-1, rechte Spalte).

Aus Perspektive der Kognitiven Psychologie besteht zwischen klassischer und instrumenteller Regeltransition ein gravierender Unterschied. Während die klassische Regeltransition nicht voraussetzt, dass die tatsächlichen Zuordnungen vom handelnden Individuum überwacht werden, ist diese *Handlungsüberwachung* für die instrumentelle Regeltransition von überragender Bedeutung. Wir können also sagen, dass sich episodische Kontrolle mittels klassischer und instrumenteller Regeltransition dahingehend voneinander unterscheiden, dass nur die letztere Art der Regeltransition zwingend eine intakte Fähigkeit voraussetzt, die Konsequenzen der eigenen Handlungen zu überwachen. In Abbildung 1-1 werden die hier getroffenen Unterscheidungen illustriert.

Zusammenfassend wurden Exekutivfunktionen hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Verhaltenskontrolle untersucht. Es wird eine Taxonomie der Konditionalisierung der Verhaltensanpassung vorgeschlagen, die von nicht-konditionalem Verhalten (Konditionalisierung 0. Ordnung, unkontrolliertes Verhalten), über Gewohnheitskontrolle (Konditionalisierung 1. Ordnung, Reiz-Reaktions-inkompatibles Verhalten), kontextuelle Kontrolle (Konditionalisierung 2. Ordnung, kontextabhängiges Verhalten) bis zur episodischen Kontrolle (Konditionalisierung 3. Ordnung, gedächtnis- und kontextabhängiges Verhalten) reicht. Hinsichtlich der episodischen Kontrolle wird weitergehend differenziert, indem eine klassische und eine instrumentelle Variante der Regeltransition unterschieden wird, wobei die instrumentelle Variante der Regeltransition eine zusätzliche Komponente der Handlungsüberwachung besitzt. Während der Begriff der kognitiven Kontrolle die sensorische, Gewohnheits-, kontextuelle und episodische Kontrolle umfasst, schlagen wir vor, den Begriff der exekutiven Kontrolle der Gewohnheitskontrolle und der episodischen Kontrolle vorzubehalten (siehe auch Logan und Bundesen, 2003; Logan und Bundesen, 2004; für eine Rationale, die kontextuelle Kontrolle aus dem Definitionsbereich der

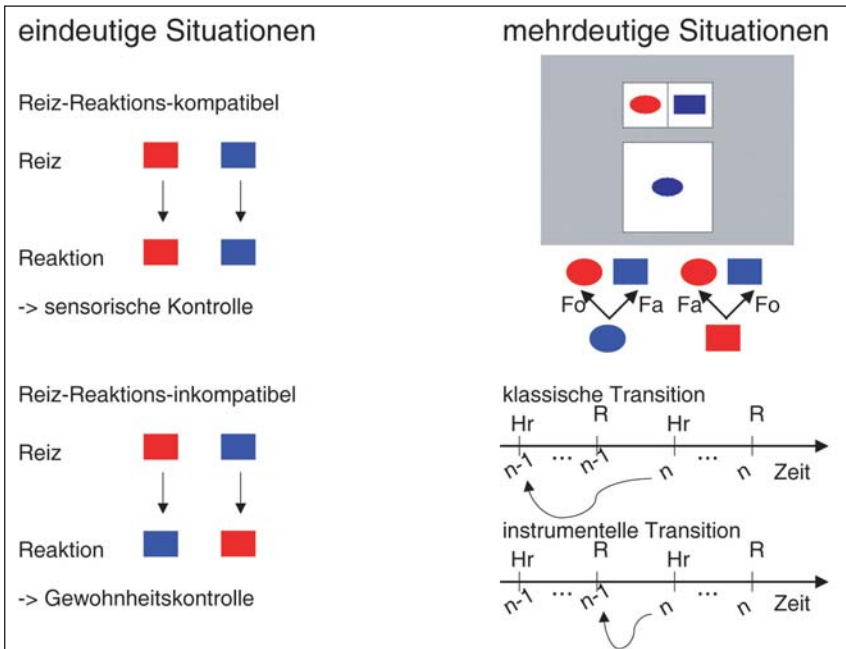


Abb. 1-1: Eine Illustration beispielhafter eindeutiger und mehrdeutiger Situationen, die Verhaltenskontrolle erfordern.

exekutiven Kontrolle auszuschließen). Abbildung 1-2 verdeutlicht die hier vorgeschlagene Taxonomie der Verhaltenskontrolle.

Die vorangegangene Erörterung einer Taxonomie der Verhaltenskontrolle macht zwei Dinge deutlich. Erstens existiert auf der untersten Stufe der Hierarchie eine Kontrollhierarchie beginnend mit nicht-konditionalem Verhalten (Descartes' reflexhaftem Verhalten) über sensorisch und kontextuell kontrolliertes Verhalten bis hin zu episodisch kontrolliertem Verhalten auf der obersten Stufe der Hierarchie (Fuster, 2001; Koehlin und Summerfield, 2007). Zweitens nimmt die zeitliche Erstreckung der Kontrolle mit den Stufen der Kontrollhierarchie zu. Während reflexhaftes Verhalten immer eine unmittelbare Reaktion auf einen geeigneten Reiz darstellt, kann sich episodische Kontrolle unter Umständen über sehr lange Zeiträume hinweg erstrecken. Ein Beispiel dafür sind sozial geregelte Verhaltensweisen, bei denen die Verhaltensinstruktionen bereits in der (frühen) Kindheit gegeben werden (z.B. „Du sollst nicht ...“-Regeln), und die häufig lebenslang wirken. Dieser Zusammenhang wird in Abbildung 1-3 dargestellt.

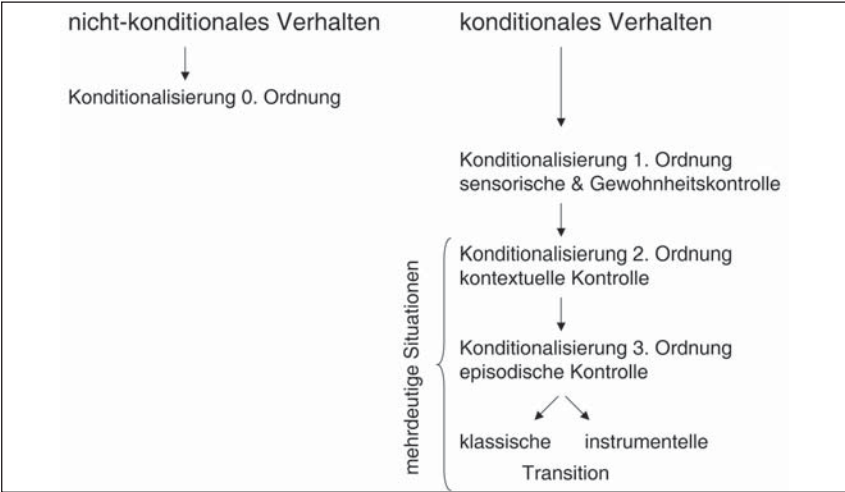


Abb. 1-2: Eine Taxonomie der Verhaltenskontrolle.

Dabei ist sehr wichtig, dass nach neuesten Erkenntnissen das Konzept des episodischen Gedächtnisses die Fähigkeit des *mentalen Zeitreisens* beinhaltet (Weiler und Daum, 2008). Damit ist einerseits die Fähigkeit des gedanklichen Wiedererlebens vergangener persönlicher Erlebnisse gemeint, andererseits auch die Fähigkeit, potentielle zukünftige Erlebnisse gedanklich zu simulieren. Wenn wir eine bestimmte Erinnerung suchen, um uns z.B. an einen besonders schönen Urlaub zurückzuerinnern, werden wahrscheinlich unmittelbar zahlreiche Eindrücke präsent sein, die uns das Erlebte erneut bildhaft vor Augen führen. Darüber hinaus können wir aber auch die Zukunft „vorerleben“, d.h. gedanklich simulieren, wie bestimmte Ereignisse in unserer Zukunft aussehen könnten. Einige in den letzten Jahren erschienene Studien haben die Möglichkeit aufgeworfen, dass episodisches Gedächtnis und episodisches Zukunftsdenken zwei Ausprägungen derselben Fähigkeit sind (Weiler und Daum, 2008). Diese Studien legen auch nahe, dass episodisches Gedächtnis und episodisches Zukunftsdenken eine gemeinsame neuronale Grundlage haben, die aus einem Netzwerk aus medialen präfrontalen, medialen temporalen, medialen parietalen, lateralen parieto-okzipitalen und lateral temporalen Hirnregionen zu bestehen scheint (Weiler und Daum, 2008).

Für die Exekutivfunktionen wird hier eine ähnliche Symmetrie zeitlicher Relationen angenommen, die zwischen den in der Vergangenheit instruierten Verhaltensregeln und den aus einer vorgestellten Zukunft abgeleiteten Verhaltensregeln besteht (vgl. Abbildung 1-3). Verhaltenskontrolle setzt

sich demnach aus einer Kombination von in der Vergangenheit instruierten Verhaltensregeln (wie z.B. sozialen Regeln) und aus der Zukunft abgeleiteten Verhaltensregeln zusammen. Bei dieser zweiten Art von Verhaltensregeln handelt es sich um zielgerichtete Verhaltensregeln, d.h. Regeln der seriellen Organisation von Verhalten zum Zweck des Erreichens antizipierter Handlungsziele.

Menschliches Handeln und menschliche Kognition sind immer zweckgerichtet: Sie dienen dazu, Ziele zu erreichen und Hindernisse, die deren Erreichen entgegenstehen, zu beseitigen bzw. zu umgehen. Der Evolutionsbiologe Ernst Mayr (1904-2005) stellte fest, dass willentliches menschliches Handeln per Definition teleologisch sei, und dass teleologisch gleichbedeutend mit zielgerichtet sei. *„The occurrence of goal-directed processes is perhaps the most characteristic feature of the world of living systems.“* (E. Mayr, zitiert nach <http://faculty.washington.edu/lynnhank/Mayr3.pdf>, S. 6).

Willentliches Handeln und kognitive Aktivitäten sind im Grunde genommen Problemlöseprozesse. Daher kam Karl Popper (1902-1994) zu der Erkenntnis, alles Leben sei Problemlösen (Popper, 1994). Dieses wird häufig als das Absuchen eines aus verschiedenen Problemzuständen bestehenden Problemraums und dem Finden eines gangbaren Lösungsweges beschrieben. Problemzustände sind Repräsentationen eines Problems, wobei die anfängliche Situation als Anfangszustand, Situationen auf dem Weg zum Ziel als Zwischenzustände und das Ziel als Zielzustand bezeichnet werden. Ein Problem zu lösen, ist immer damit verbunden, den Unterschied zwischen Anfangs- und Zielzustand vollständig zu eliminieren. Die Unterschiedsreduktion wird durch die Erstellung von Teilzielen und Mittel-Ziel-Analysen erreicht, d.h. die Problemrepräsentation erfordert die Repräsentation geeigneter Zwischenzustände, deren Erreichen mit den vorhandenen Mitteln möglich ist.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass exekutive Verhaltenskontrolle aus bestimmten Formen der Konditionalisierung von Verhaltensweisen besteht (s.o.), die sich entlang einer Hierarchieachse anordnen lassen, wobei die zeitliche Erstreckung der Verhaltenskontrolle mit der Höhe der Hierarchieebene zunimmt (vgl. Abbildung 1-3; siehe auch Fuster, 2001; Koechlin und Summerfield, 2007). Exekutive Verhaltenskontrolle bedient sich einer Mischung aus Verhaltensregeln, die in der Vergangenheit instruiert wurden, und Verhaltenszielen, die in der Zukunft erreicht werden sollen. Obwohl die einzelnen Symptome des dysexekutiven Syndroms extrem heterogen sind, kann somit gesagt werden, dass darin die Kontrolle adaptiven Verhaltens verloren geht, weil eine angemessene, Regeln befolgende und Ziele verfolgende Konditionalisierung von Verhaltensweisen ausbleibt. Das vom dysexekutiven Syndrom betroffene Individuum wird auf niedrigere Ebenen der Kontrollhierarchie zurückgeworfen. Die Folge ist, dass so-

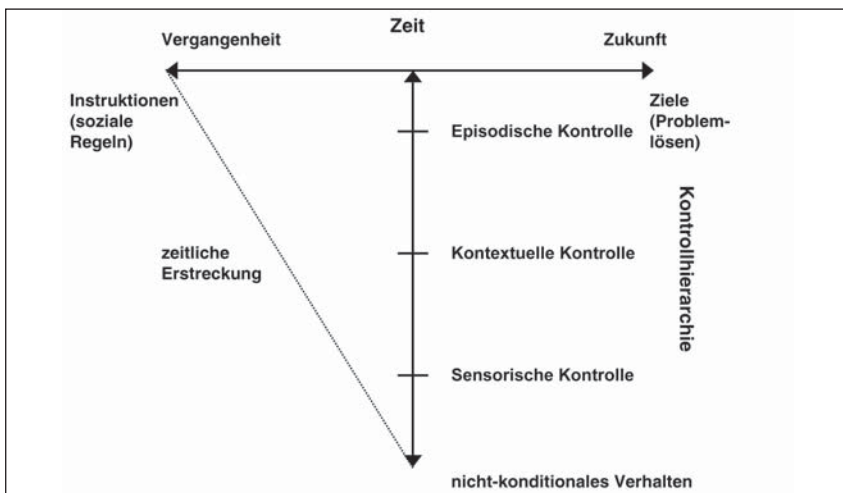


Abb. 1-3: Ein hierarchisches Modell der Verhaltenskontrolle.

ziale Regeln unbeachtet bleiben, dass vorausschauendes Denken und Handeln verunmöglicht werden und dass Verhaltensweisen selten intrinsisch motiviert und zielgerichtet sind, dagegen häufig von zufälligen Gegebenheiten der momentanen Umweltsituation determiniert werden.

1.2 Exekutive Kontrolle und der präfrontale Cortex

Mit **Frontallappen** oder **Stirnappen** (*Lobus frontalis*) des Gehirns werden jeweils die vorderen Lappen (*Lobi*) der beiden annähernd spiegelgleichen Hälften des Großhirns (Cerebrum) bezeichnet. Der Frontallappen erstreckt sich somit vom vorderen Hirnpol bis zum Sulcus centralis, der Fissur, die den Frontallappen vom Parietallappen trennt. Zum Frontallappen gehören unter anderem der *Gyrus precentralis*, die *Gyri frontales superior, medius und inferior*, das *Operculum frontale*, der *Gyrus cinguli pars anterior*, der *Gyrus rectus* und die *Gyri orbitales*.

Der PFC wird vom rostralen Pol der Hirnrinde gebildet (Gruber, Arendt und von Cramon, 2005). Er umfasst die granulären Cortexareale Brodmann-Areal (BA) 8 bis 12 sowie BA 44 bis 47 nach Brodmann (1909) sowie mediale Cortexregionen (agranuläres BA 24, dysgranuläres BA 32) (vgl. Abbildung 1-4; siehe auch Fuster, 2001).

Der PFC besitzt direkte oder indirekte reziproke Verbindungen mit nahezu allen Cortexarealen – mit Ausnahme der primären sensomotorischen Re-

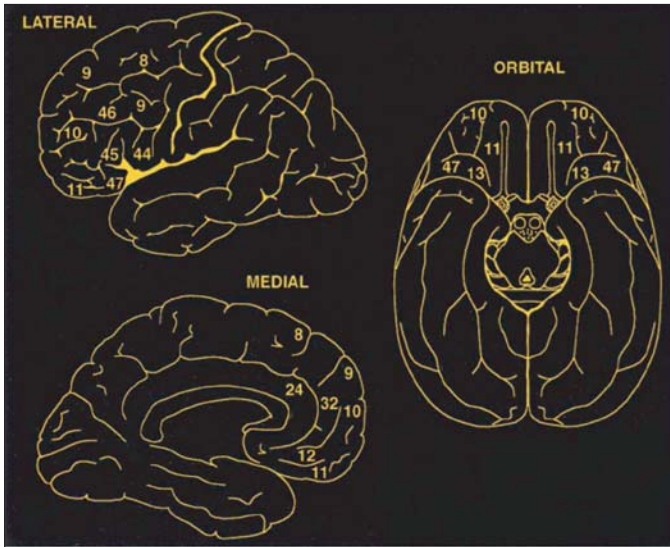


Abb. 1-4: Die Brodmann-Areale des lateralen, medialen und orbitalen PFC (aus Fuster, 2001).

gionen – und zwar u.a. mit limbischen Hirnstrukturen einschließlich Hippokampus und Amygdala sowie mit Hypothalamus, Septum und Hirnstamm. Ferner bestehen nicht-reziproke vom PFC ausgehende Projektionen zu sensorischen Assoziationsarealen, zu motorischen und limbischen Cortexarealen, zu den Basalganglien und zum Thalamus. Alexander, DeLong und Strick (1986) haben fünf parallele, isolierte frontosubkortikale Schaltkreise beschrieben, von denen zwei motorische bzw. okulomotorische und drei kognitive Funktion besitzen (vgl. Abbildung 1-5).

Die drei kognitiven Schaltkreise verbinden den PFC mit den Basalganglien und stellen damit einen möglichen Zusammenhang zwischen den Basalganglien und dem Thalamus und exekutiven Funktionen her (Lichter und Cummings, 2001; Masterman und Cummings, 1997; Middleton und Strick, 2001; Salloway, Malloy und Duffy, 2001; Zgaljardic, Borod, Foldi und Mattis, 2003; Zoppelt und Daum, 2003). Demnach verbindet der laterale Schaltkreis den dorsolateralen PFC (BA 9/10/46) mit dem dorsolateralen Nucleus caudatus, dem lateralen Globus pallidus und schließlich dem ventralen und medialen Thalamus. Der orbitofrontale Schaltkreis verbindet den lateral orbitofrontalen Cortex (BA 10/12) mit dem ventromedialen Nucleus caudatus, dem medialen Globus pallidus und schließlich dem ventralen und medialen Thalamus. Der mediale Schaltkreis verbindet den anterioren

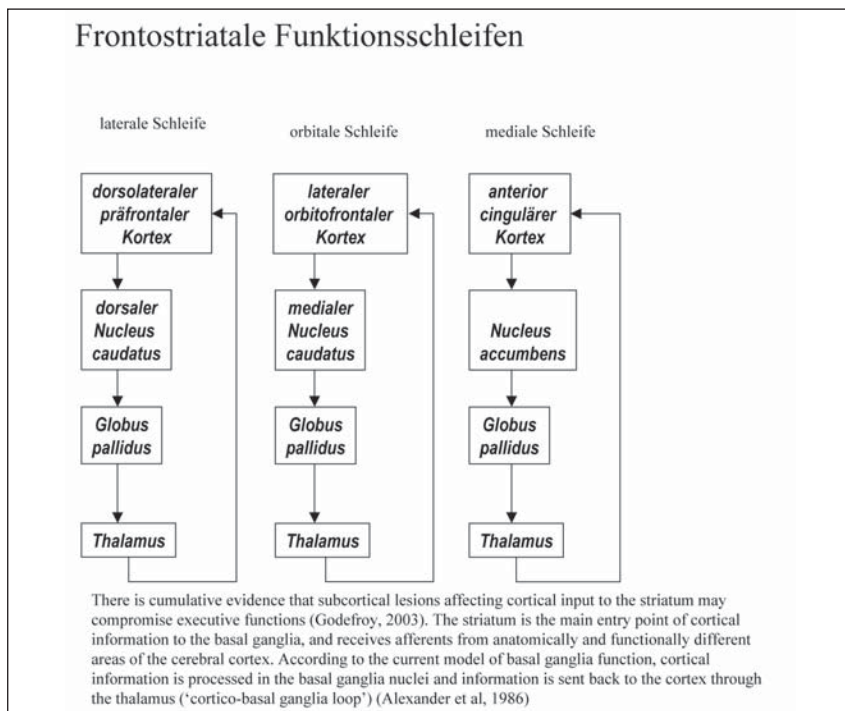


Abb. 1-5: Die drei kognitiven Schaltkreise der frontostriatalen Funktionsschleifen (aus Kopp, et al., 2008).

cingulären Cortex (BA 24) mit dem Nucleus accumbens, dem rostralateralen Globus pallidus und schließlich dem medialen Thalamus.

Die hier vorliegende Arbeit hat zum Ziel, durch Schlaganfälle (s.u.) verursachte Beeinträchtigungen der Hirnfunktionen des PFC genauer zu charakterisieren. Man kann den Frontallappen in einen motorischen und prämotorischen Bereich (zusammen als Motorcortex bezeichnet) sowie einen präfrontalen Bereich unterteilen. Der Motorcortex (BA 4) steuert die Ausführung von Bewegungen, während der prämotorische Cortex (BA 6) die notwendigen Bewegungen auswählt. Allgemein reguliert der präfrontale Cortex kognitive Prozesse so, dass jeweils situationsgerechte Handlungen ausgeführt werden können. Der PFC hat daher die Funktion, das Verhalten des Menschen flexibel und zweckmäßig an neue Anforderungen des Lebens anzupassen (s.o.).

Die Folgen einer Schädigung des PFC werden oft als **Frontalhirnsyndrom** bzw. **dysexekutives Syndrom** zusammengefasst. Dieses ist beim Menschen gekennzeichnet durch:

- ungenügende Berücksichtigung von Handlungskonsequenzen
- Haften an (irrelevanten) Details
- mangelnde Abstimmung auf aktuelle Erfordernisse
- ungenügende Regelbeachtung sowie Regelverstöße (auch im sozialen Verhalten)
- Antriebsstörungen
- Störungen der Gedächtnisleistung
- Störungen der Aufmerksamkeit
- Die formale Intelligenz bleibt erhalten, aber schlussfolgerndes Denken und Klassifikationsleistungen sind beeinträchtigt.

Das Frontalhirnsyndrom ist die Bezeichnung für das Symptombild, das bei Schädigung der vorderen Anteile des Stirnhirns auftreten kann. Dabei handelt es sich jedoch um keine genau definierte Symptomkonstellation, sondern um ein sehr heterogenes Krankheitsbild unterschiedlichster Störungen, das von Patient zu Patient extrem verschieden sein kann (s.o.). Präziser als die Verwendung des Begriffs ist daher die Beschreibung der vorliegenden Symptomkonstellation.

Allgemein schreibt man dem PFC eine Analyse- und Überwachungsfunktion zu. Daher wurde für ihn auch der Begriff *supervisory attentional system* (SAS; Norman und Shallice, 1986) eingeführt. Beim Frontalhirnsyndrom ist das SAS nicht mehr dazu in der Lage, Handlungen des Menschen flexibel auf neue Situationen einzustellen (kognitive Flexibilität). Das problemlösende Denken und eine vorausschauende Handlungsplanung sind z.T. massiv gestört. Irrelevante (Umwelt-)Reize können nicht mehr von relevanten unterschieden werden. Bei Routinehandlungen dagegen zeigen sich in der Regel keinerlei Probleme.

Norman und Shallice (1986) beschrieben fünf Arten von Situationen, in denen die Ausführung von Routinehandlungen für eine optimale Performanz ungenügend wäre:

1. Situationen, die Planung oder Entscheidungsfindung beinhalten.
2. Situationen, die Fehlersuche und -korrektur beinhalten.
3. Situationen, in denen gelernte Handlungssequenzen nicht verfügbar und daher neue Handlungssequenzen erforderlich sind.
4. Gefährliche oder sehr schwierige Situationen.
5. Situationen, in denen eine starke Gewohnheit zu überwinden oder einer Versuchung zu widerstehen ist.

Folgende kognitive Störungen können im Rahmen eines dysexekutiven Syndroms auftreten:

- unzureichende Problemanalyse
- unzureichende Extraktion relevanter Merkmale
- unzureichende Produktion von Ideen
- Haften an (irrelevanten) Details
- mangelnde Umstellungsfähigkeit und Hang zu Perseverationen
- ungenügende Regelbeachtung und Regelverstöße (auch im sozialen Verhalten)
- Einsatz planungsirrelevanter Routinehandlungen
- verminderte Plausibilitätskontrollen
- unsystematische Fehlersuche
- mangelnde Entwicklung von Alternativplänen
- Verlust handlungsleitender Konzepte
- Schwierigkeiten beim gleichzeitigen Beachten mehrerer Informationen
- Handlungskonsequenzen werden nicht vorhergesehen
- mangelndes Lernen aus Fehlern
- vorschnelles Handeln
- rasches Aufgeben bei Handlungsbarrieren

Man unterscheidet ganz allgemein drei Bereiche des PFC:

- lateraler präfrontaler Cortex (incl. *Gyri frontales superior, medius* und *inferior, Operculum frontale*): Hier befinden sich vorwiegend kognitive Funktionen, z.B. problemlösendes Denken oder Vorausplanen.
- medialer präfrontaler Cortex (incl. *Gyrus cinguli pars anterior*): Hier werden Überwachung von Handlungskonsequenzen und Fehlerkontrolle vermutet.
- orbitofrontaler Cortex (incl. *Gyrus rectus, Gyri orbitales*): Dieser Hirnteil wird mit der Regulation emotionaler Prozesse und Persönlichkeitseigenschaften in Verbindung gebracht.

Nach Schädigungen des lateralen PFC wird in der Regel das eigentliche dysexekutive Syndrom mit unzureichender Produktion von Ideen, unzureichender Problemanalyse und Handlungsplanung, mangelnder Umstellungsfähigkeit und Hang zu Perseverationen beobachtet.

Der laterale PFC kann in drei Teile gegliedert werden (vgl. Abbildung 1-6): *Gyrus frontalis superior*, *Gyrus frontalis medius* (**dorsolateraler** PFC, BA 9/46) und *Gyrus frontalis inferior* (**ventrolateraler** PFC, BA 44/45). Der *Gyrus frontalis inferior* kann wiederum in drei Teile gegliedert werden, die durch Sulci getrennt sind. Von rostral (vorne) nach caudal (hinten) sind das die *Pars orbitalis*, die *Pars triangularis* und die *Pars opercularis*. Die drei Teile des *Gyrus frontalis inferior* begrenzen den Sulcus lateralis von oben.

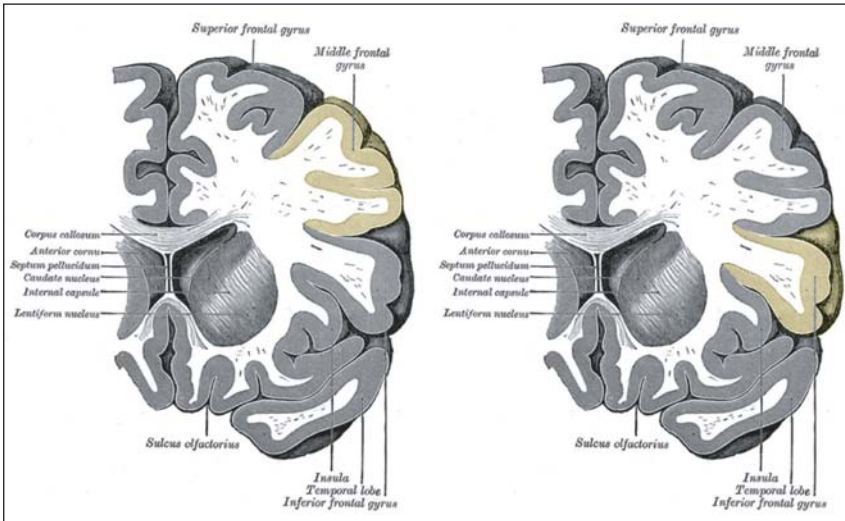


Abb. 1-6: Der mediale und inferiore PFC
(aus http://en.wikipedia.org/wiki/File:Gray743_inferior_frontal_gyrus.png).

Pars orbitalis

Die Pars orbitalis liegt der knöchernen Orbita auf.

Pars triangularis

Der Name *triangularis* bedeutet „dreieckig“, was aber nur sehr ungefähr den anatomischen Gegebenheiten der Struktur entspricht. Die Pars triangularis der *dominanten* Hemisphäre wird als **motorisches Sprachzentrum** (*Broca-Sprachzentrum*) bezeichnet. Es ist für die menschliche Kommunikation unabdingbar. Schädigungen dieses Rindenareals können zu umfangreichen Sprachstörungen bis zum Stummsein führen.

Pars opercularis

Der Name der Struktur leitet sich vom lat. *operculum* ab, was so viel wie „Deckel“ bedeutet. Wenn man die Pars opercularis in einem Präparat wie einen „Deckel“ entfernt, so kann man eine andere Großhirnstruktur erkennen: die *Inselrinde*, auch *Inselcortex*, *Cortex insularis*, *Insula* oder *Lobus insularis*, selten auch *gyrus insularis* oder *Reil'sche Insel* genannt.

Die **Inselrinde** ist ein eingesenkter Teil der Großhirnrinde. Sie wird von den Opercula des Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappens bedeckt. In der pränatalen Entwicklung bleibt dieser Lappen zurück und wird von den Rindenteilen Operculum frontale, Operculum frontoparietale und Operculum temporale überdeckt und in die Tiefe der Fossa lateralis cerebri (Sulcus lateralis) verlagert, was Opercularisierung (Deckelung) genannt wird. Vom

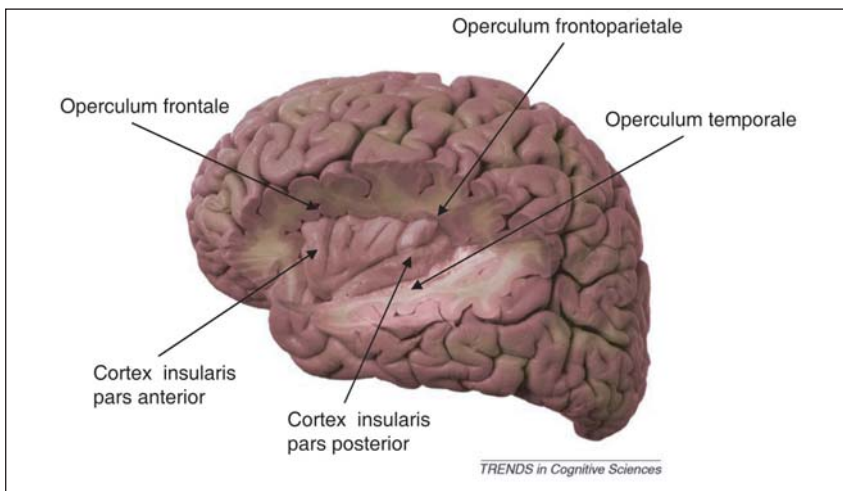


Abb. 1-7: Der Inselcortex (modifiziert aus Singer, 2009).

Inselpol strahlen 5-9 Windungen fächerförmig aus, wobei die kurzen vorderen als Gyri breves, die langen hinteren als Gyri longi insulae bezeichnet werden (vgl. Abbildung 1-7).

Die funktionellen Aufgaben der Inselrinde sind noch nicht sehr systematisch erforscht. Es wird angenommen, dass sie als assoziatives Zentrum für supramodale Informationen (Sterzer und Kleinschmidt, 2010), zur Wahrnehmung chemischer (Geruchssinn, Geschmackssinn) und interozeptiver Reize (Craig, 2002; Craig, 2009; Critchley, Wiens, Rotshtein, Öhman und Dolan, 2004) sowie zur emotionalen Bewertung von Schmerzen (Tracey, 2008) fungiert. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass der posteriore Teil der Insel (Cortex insularis pars posterior) für den Gleichgewichtssinn eine wichtige Rolle spielt (Brandt, Dieterich und Danek, 1994). Der vordere Anteil der Insel (Cortex insularis pars anterior) ist an empathischen Fähigkeiten beteiligt (Singer, Critchley und Preusschoff, 2009). Neueste Forschungen messen dem Cortex insularis pars anterior auch eine Bedeutung im Zusammenhang mit Liebesempfindungen (Bartels und Zeki, 2004) und sexuellen Sinneswahrnehmungen (Georgiadis und Korteckaas, 2009) bei. Kringelbach und Berridge (2009) beschreiben den insulären Cortex insgesamt als ein zentrales hedonistisches Areal. Starke Raucher, die in dieser Region einen Schlaganfall erlitten hatten, verspürten danach kein Verlangen nach Nikotin mehr (Naqvi, Rudrauf, Damasio und Bechara, 2007). Die Inselrinde empfängt somit Signale aus allen Teilen des Körpers und setzt sie in spürbare Empfindungen um, aber auch in das Verlangen etwa nach einer

Suchtsubstanz (Gray und Critchley, 2007; Naqvi und Bechara, 2009; Naqvi und Bechara, 2010).

In jüngster Zeit wurden verstärkt kognitive Funktionen des Cortex insularis pars anterior, zum Teil auch des Cortex insularis pars posterior, beschrieben. Die Arbeitsgruppe um Karnath konnte mit Hilfe der Methode der voxel-basierten Läsions-Symptom-Kartierung (vLSK; Rorden und Karnath, 2004) bei Patienten nach rechtshemisphärischen Schlaganfällen zeigen, dass der rechte Cortex insularis (vornehmlich der pars posterior) für die bewusste Kontrolle der kontraläsionalen Gliedmaßen und das subjektive Gefühl, an der Durchführung einer Bewegung beteiligt zu sein, von kritischer Bedeutung ist (Baier und Karnath, 2008; Karnath, Baier und Nägele, 2005), so dass klinisch aus einer Schädigung des rechten Cortex insularis eine Anosognosie für Paresen kontraläsionaler Extremitäten resultiert (vgl. Abbildung 1-8). Diese Ergebnisse sind mit der Hypothese von Craig (2002)

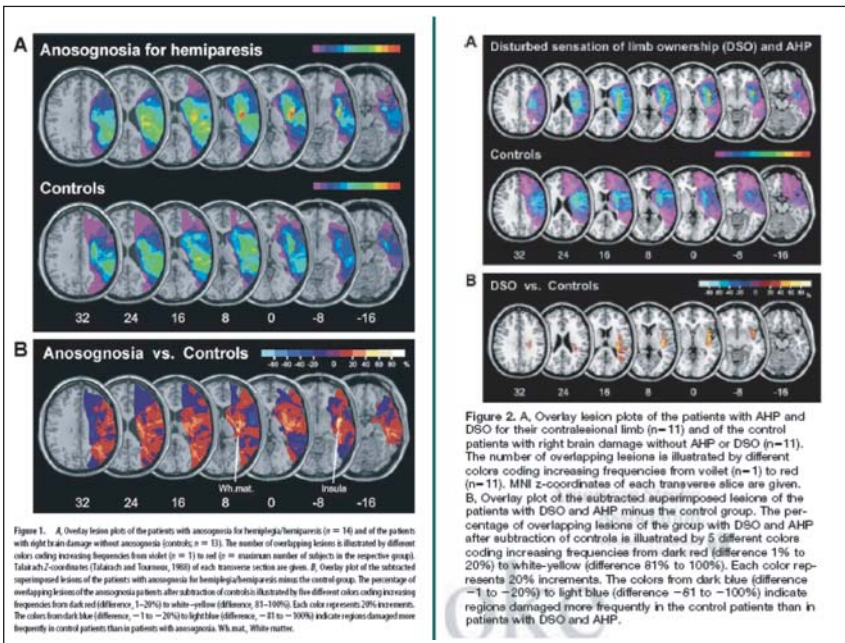


Abb. 1-8: Beispielstudien zu den kognitiven Funktionen des Inselcortex.

Aus einer Schädigung des rechten Inselcortex resultiert eine Anosognosie für Paresen der kontraläsionalen Extremität (links; aus Karnath et al., 2005) und ein gestörtes subjektives Gefühl, an der Durchführung einer Bewegung beteiligt zu sein (rechts; aus Baier und Karnath, 2008).

vereinbar, dass im Cortex insularis interozeptive Informationen explizit repräsentiert seien. Der rechte Cortex insularis scheint somit eine zentrale Schaltstelle in einem neuronalen Netzwerk zu sein, das an der bewussten Repräsentation des Körperschemas beteiligt ist (Karnath und Baier, 2010). Der Cortex insularis pars anterior spielt auch eine entscheidende Rolle bei der bewussten Wahrnehmung von Handlungsfehlern (Ramautar, Slagter, Kok und Ridderinkhof, 2006; Ullsperger, Harsay, Wessel und Ridderinkhof, 2010). Die Autoren vermuten, dass die Aktivierung dieser Cortexregion im Fall einer bewussten Fehlerdetektion für die Auslösung einer umfassenden Orientierungsreaktion verantwortlich ist (vgl. Abbildung 1-9). Fer-

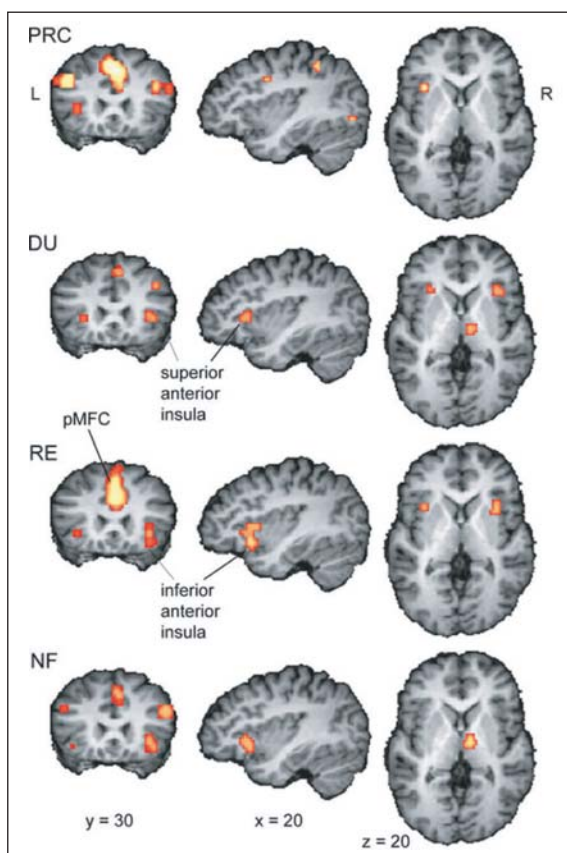


Abb. 1-9: Die Rolle des anterioren Inselcortex bei der bewussten Wahrnehmung von Handlungsfehlern (aus Ullsperger et al., 2010).

ner konnte gezeigt werden, dass – vornehmlich der rechte – Cortex insularis pars anterior (einschließlich des Operculum frontale) eine wichtige Rolle hinsichtlich der Aufmerksamkeitssteuerung inne hat (Derrfuss, Brass und von Cramon, 2004; Derrfuss, Brass, Neumann und von Cramon, 2005; Dosenbach, Visscher, Palmer, Miezin, Wenger, Kang, Burgund, Grimes, Schlaggar und Petersen, 2006; Eckert, Menon, Walczak, Ahlstrom, Denslow, Horwitz und Dubno, 2009; Menon und Uddin, 2010; Nelson, Dosenbach, Cohen, Wheeler, Schlaggar und Petersen, 2010).

In diesem Zusammenhang sind zwei weitere Sachverhalte von großem Interesse: Der rechte Gyrus frontalis inferior, einschließlich des Operculum frontale und des Cortex insularis pars anterior, ist von zentraler Bedeutung für die Verhaltenshemmung, d.h. für die Fähigkeit, eine vorbereitete Handlung zurückzuhalten, wenn dies die Situation verlangt (Aron, 2007; Aron, 2010; Aron, Fletcher, Bullmore, Sahakian und Robbins, 2003; Aron, Monsell, Sahakian und Robbins, 2004; Aron, Robbins und Poldrack, 2004; Berkman, Burklund und Lieberman, 2009; Brass, Derrfuss, Forstmann und von Cramon, 2005; Brass und Haggard, 2007; Brass und Haggard, 2010; Chikazoe, Jimura, Asari, Yamashita, Morimoto, Hirose, Miyashita und Konishi, 2009; Chikazoe, Jimura, Hirose, Yamashita, Miyashita und Konishi, 2009; Chikazoe, Konishi, Asari, Jimura und Miyashita, 2007; Dodds, Morein-Zamir und Robbins, 2009; Garavan, Ross und Stein, 1999; Hodgson, Chamberlain, Parris, James, Gutowski, Husain und Kennard, 2007; Kenner, Mumford, Homer, Skup, Leibenluft und Poldrack, 2010; Lerner, Bagic, Hanakawa, Boudreau, Pagan, Mari, Bara-Jimenez, Aksu, Sato, Murphy und Hallett, 2009; Leung und Cai, 2007; Neubert und Klein, 2010; Padmala und Pessoa, 2010; Picton, Stuss, Alexander, Shallice, Binns und Gillingham, 2007; Robbins, 2007; Simmonds, Pekar und Mostofsky, 2008; Xue, Aron und Poldrack, 2008; siehe aber Hampshire, Chamberlain, Monti, Duncan und Owen, 2010; Hampshire, Thompson, Duncan und Owen, 2009; Swick, Ashley und Turken, 2008). Vor dem Hintergrund dieser Erkenntnisse ist es wenig überraschend, dass die Degeneration des Cortex insularis pars anterior, speziell der dort vorkommenden von *Economo* Neurone, bei der initialen Entwicklung der Verhaltensvariante der frontotemporalen Demenz offenbar eine zentrale Rolle spielt (vgl. Abbildung 1-10; Seeley, 2010).

Bei Schädigungen des orbitofrontalen oder medialen PFC kann es zu unterschiedlichen Verhaltensauffälligkeiten kommen. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von *neuropsychiatrischen Störungen*, wobei zwischen inhibitorischen und disinhibitorischen Symptomen unterschieden wird. Diese können wiederum auf verschiedenen Ebenen beschrieben werden. Welche Symptomkonstellation auftritt, hängt von Ausmaß und Art der frontalen Hirnschädigung ab. Als grobe Unterteilung gilt die Unterscheidung eines medialen gegenüber einem orbitalen Frontalhirnsyndrom, wobei das

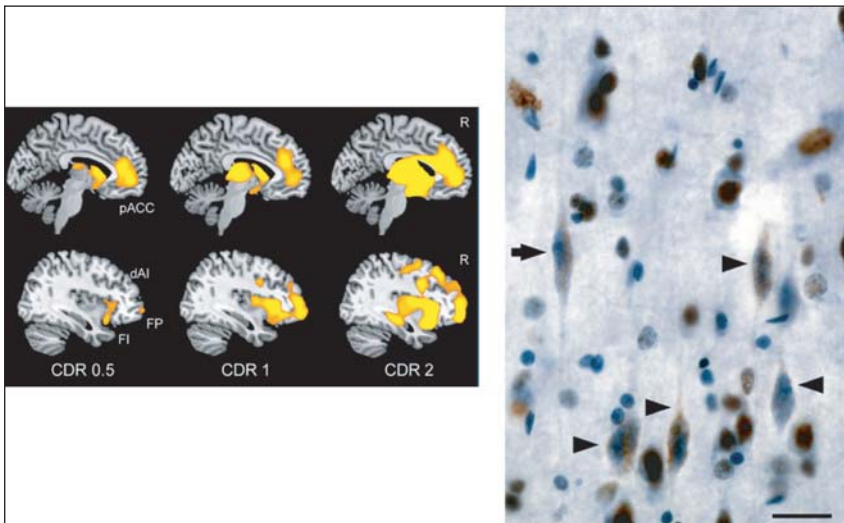


Abb. 1-10: Die Rolle des anterioren Inselcortex bei der Entwicklung der frontotemporalen Demenz (aus Seeley, 2010).

mediale Frontalhirnsyndrom im Wesentlichen durch Antriebsarmut gekennzeichnet ist (inhibitorisch), während sich das orbitale Frontalhirnsyndrom hauptsächlich durch Störungen des Affekts und der Kritikfähigkeit auszeichnet (disinhibitorisch).

Depressiv-inhibitorische Symptome:

motorisch

- motorische Verlangsamung
- Sprechverarmung

sensorisch

- mangelnde Reagibilität auf Umgebungsreize

emotional-affektiv

- depressive Grundstimmung
- geringes Selbstwertgefühl
- Selbstablehnung
- Gefühllosigkeit

Verhalten

- Appetit- und Gewichtsverlust
- Energie- und Interessenverlust
- sozialer Rückzug

kognitiv

- Entscheidungsunfähigkeit
- Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen

Disinhibitorische Symptome:

motorisch

- Hyperaktivität
- motorische Unruhe
- gesteigerte Sprechaktivität (Logorrhoe)

sensorisch

- Halluzinationen

emotional-affektiv

- manische, euphorische Grundstimmung
- paranoide Wahnvorstellungen
- Selbstüberschätzung, Größenwahn
- Aggressionsausbrüche
- pathologisches Lachen und Weinen

Verhalten

- Hyperphagie
- orales Explorationsverhalten
- Hypersexualität
- ungerichtete Aktivitätssteigerung
- Distanzlosigkeit, Kritiklosigkeit
- Nichtbeachtung sozialer Konventionen

kognitiv

- verstärkte Ablenkbarkeit
- Ideenflucht, Witzelsucht
- Aufmerksamkeits-, Konzentrationsstörungen

Vereinfachend haben Duffy und Campbell (2001) daher drei regionale präfrontale Syndrome differenziert, wobei „reine“ Formen klinisch kaum jemals vorkommen (vgl. Abbildung 1-11). Die Patienten zeigen vielmehr sehr




Läsionslokalisation		Störung
<ul style="list-style-type: none">• lateraler präfrontaler Kortex [PFK]		<ul style="list-style-type: none">• <u>Dysexekutiver Typ</u> Planen, Problemlösen, Aufmerksamkeitskontrolle
<ul style="list-style-type: none">• medialer PFK		<ul style="list-style-type: none">• <u>Apathischer Typ</u> reduziertes Spontan-, auch Kommunikationsverhalten
<ul style="list-style-type: none">• orbitaler PFK		<ul style="list-style-type: none">• <u>Disinhibierter Typ</u> Umweltabhängigkeit, emotionale Labilität, gestörtes Sozialverhalten

Abb. 1-11: Zuordnung von Läsionslokalisationen des PFC zu präfrontalen Syndromen (aus Kopp et al., 2008).

häufig „Mischformen“ der regionalen Syndrome. Nach Schädigungen lateral präfrontaler Regionen wird der dysexekutive Typ des präfrontalen Syndroms mit Störungen v.a. des Planen und Problemlösens, der zeitlichen Organisation und verminderter kognitiver Flexibilität beobachtet. Nach Schädigungen medial präfrontaler Regionen wird der apathische Typ des präfrontalen Syndroms mit Antriebs- und Interesseverlust, vermindertem Spontan- und Kommunikationsverhalten bis hin zum akinetischen Mutismus beobachtet. Eine Sonderform dieses Typs stellt das seltene sog. *alien hand*-Syndrom dar, bei dem eine obere Extremität scheinbar unabhängig von den Intentionen des Patienten zielgerichtete Handlungen ausführt (Biran und Chatterjee, 2004; Scepkowski und Cronin-Golomb, 2003). Schließlich wird nach Schädigungen orbitofrontaler Regionen der disinhibierte Typ des präfrontalen Syndroms mit verstärkter Umweltabhängigkeit, Gebrauchs- und Nachahmungsverhalten, emotionaler Labilität, einer Reduktion sozial angepasster Verhaltensweisen (Nichtbeachtung und Verletzung sozialer Normen) und Distanzlosigkeit beobachtet.

Modelle der funktionellen Neuroanatomie des lateralen PFC

Die Suche nach einer empirisch gut fundierten Theorie grundlegender kognitiver Prozesse der exekutiven Kontrolle bildet die Quintessenz der kognitiven Neurowissenschaft präfrontaler Hirnleistungen. Dabei hat die Neurowissenschaft verschiedene Modelle, aber keine allgemein akzeptierte Theorie der kognitiven Hirnleistungen des PFC entwickelt (z.B. Badre, 2008; Badre und D'Esposito, 2009; Badre, Hoffman, Cooney und D'Esposi-

to, 2009; Duncan, Burges und Emslie, 1995; Fuster, 2001; Goldman-Rakic, 1995; Koechlin, Ody und Kouneiher, 2003; Koechlin und Summerfield, 2007; Miller und Cohen, 2001; O'Reilly, 2010; Petrides, 1991; Petrides, 2005). Es zeichnet sich deutlich ab, dass der funktionellen Spezialisierung präfrontaler Teilregionen künftig eine besondere Bedeutung zukommen wird. Dabei sind wahrscheinlich die Dimensionen Hemisphäre (links, rechts), Region (lateral, medial, orbital; ventral, dorsal) und Grad der Anteriorisierung (rostral, kaudal) ausschlaggebend.

O'Reilly (2010) adaptiert und erweitert das Modell von Goldman-Rakic (1995), in dem für den lateralen PFC die Aufrechterhaltung der Aufgabenteilung des ventralen (was-System, inferiorer Temporallappen) und des dorsalen (wo-System, Parietallappen) kortikalen Pfades der höheren visuellen Verarbeitung (Mishkin und Ungerleider, 1982) postuliert wurde. Demnach wäre der ventrolaterale PFC bei der Aufrechterhaltung aufgabenrelevanter Informationen damit befasst, welche Objekte perzipiert wurden, während der dorsolaterale PFC handlungsleitende Informationen über die Positionen enthielte, die diese Objekte im Raum (relativ zum Betrachter) einnehmen. Dieses Modell war wesentlich dadurch motiviert, dass wichtige Faserverbindungen zwischen dem ventrolateralen PFC und den kortikalen Arealen des ventralen visuellen Pfades im posterioren Cortex und zwischen dem dorsolateralen PFC und den kortikalen Arealen des dorsalen visuellen Pfades im posterioren Cortex bestehen. Die empirische Evidenz für die „Was“- vs. „Wo“-Differenzierung entlang der vertikalen Achse des lateralen PFC blieb jedoch wenig konsistent.

Goodale und Milner (1992) hatten ja bereits die funktionelle Charakterisierung des ventralen und dorsalen visuellen Pfades dahingehend verändert, dass sie annahmen, die Aktivität des dorsalen visuellen Pfades spiegele nicht primär räumliche Relationen wider, sondern liefere die Informationen für die Transformation von (visuellen) Wahrnehmungen in motorische Handlungen (Wie-System). Ihre Ergebnisse legten nahe, dass beide visuellen Pfade der höheren visuellen Verarbeitung form-sensitiv sind, dass aber der ventrale Pfad die Informationen extrahiert, die für Objektrekognition und semantische Prozesse bedeutend sind, während der dorsale Pfad Signale verarbeitet, die für die Steuerung motorischen Verhaltens benötigt werden. O'Reilly (2010) schlägt daher eine „Was“- vs. „Wie“-Differenzierung entlang der vertikalen Achse des lateralen PFC vor (vgl. Abbildung 1-12). Für die horizontale Achse (rostral – kaudal) postuliert der Autor einen Abstraktions- bzw. Komplexitätsgradienten, so dass anteriore Regionen abstraktere Informationen (speziell im ventrolateralen PFC) bzw. komplexere Regeln (speziell im dorsolateralen PFC) repräsentieren. Schließlich unterscheidet das Modell zwischen der *kalten* kognitiven Verarbeitung des la-

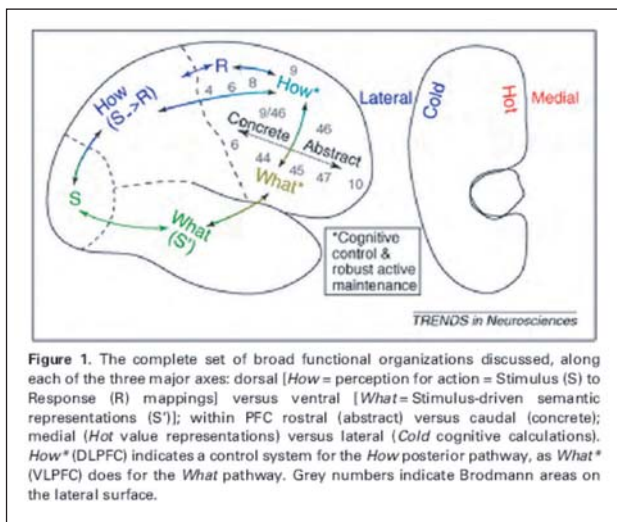


Abb. 1-12: Die „Was“- vs. „Wie“-Differenzierung der Informationsverarbeitung entlang der vertikalen Achse des lateralen PFC (O'Reilly, 2010).

teralen PFC und der heißen emotional-motivationalen Verarbeitung von Valenzen im medialen PFC.

Das Modell von Petrides (1991, 2005) stützt sich wesentlich auf Ergebnisse aus der Forschung an Primaten. Hier werden die funktionellen Folgen von Läsionen einer kaudalen Region des dorsolateralen PFC (BA 6/8) mit denen einer rostralen Region des dorsolateralen PFC (BA 9/46) verglichen (vgl. Abbildung 1-13). Die Versuchstiere erhielten Arbeitsgedächtnisaufgaben, die sich dahingehend voneinander unterschieden, ob es zur Auswahl des korrekten Stimulus erforderlich war, die vorangegangene Wahl in Erinnerung zu behalten (monitoring). Dies ist in der links dargestellten Aufgabe der Fall, da das Versuchstier bei der zweiten Wahl den Stimulus auswählen soll, der in der ersten Wahl dargeboten, aber nicht gewählt worden war (nur diese Wahl wird verstärkt). In der Vergleichsaufgabe kann dagegen bei der zweiten Wahl der Stimulus gewählt werden, der in der ersten Wahl gar nicht dargeboten worden war, der also neu ist (nur diese Wahl wird verstärkt). Die Versuchstiere mit Läsionen des rostralen dorsolateralen PFC konnten im Gegensatz zu den Tieren mit Läsionen des kaudalen dorsolateralen PFC die *monitoring*-Aufgabe, nicht jedoch die *recognition*-Aufgabe, auch nach massivem Training nur auf Zufallsniveau lösen. Daher sieht Petrides (1991, 2005) in der rostralen, aber nicht in der kaudalen, Region des dorsolateralen PFC eine *monitoring*-Funktion angesiedelt, die es

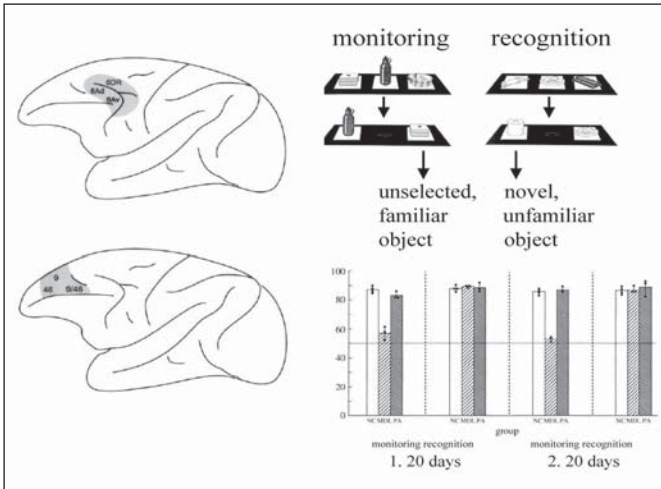


Abb. 1-13: Die Monitoring-Funktion des rostralen PFC (aus Petrides, 2005).

erlaubt, im Arbeitsgedächtnis befindliche Informationen über vergangene, aufgabenrelevante Ereignisse kontinuierlich zu überwachen und sie in Entscheidungen über aktuelle Handlungsalternativen einzubringen. Das Modell lässt aber offen, ob es sich bei diesen Ereignissen speziell um instrumentelle (s.o.) Ereignisse handelt, es also um Handlungsüberwachung in einem engeren Sinne geht, wie beispielsweise in der monitoring-Aufgabe von Petrides (1991, 2005) bei der Relation zwischen Stimulus, Reaktion und Verstärkung während der vorangegangenen Wahl.

Fuster's (2002) Modell der zeitlichen Organisation beschreibt ein exekutives Gedächtnis, das im lateralen PFC implementiert sein soll. Auf den höheren hierarchischen Ebenen des exekutiven Gedächtnisses im PFC werden Engramme von Schemata oder Plänen zielgerichteter Handlungen enkodiert. Innerhalb des lateralen PFC ist eine exekutive Hierarchie implementiert, da Schemata oder Pläne rostraler Regionen des PFC Information über längere Zeitintervalle integrieren als die des kaudalen PFC. Unsere oben dargelegte Taxonomie der Verhaltenskontrolle stützt sich in einigen wesentlichen Teilen auf das Kaskadenmodell von Koehlin und Kollegen (Koehlin et al., 2003; Koehlin und Summerfield, 2007; vgl. Abbildung 1-14). Darin erfolgt die sensorische Kontrolle der Auswahl motorischer Programme auf der hierarchisch niedrigsten Ebene im prämotorischen Kortex (BA 6/8). Kontextuelle Kontrolle erfolgt in kaudalen Arealen des lateralen PFC (BA 9/44/45/46/47). Episodische Kontrolle erfolgt in rostralen Arealen des lateralen PFC (BA 9/44/45/46/47).

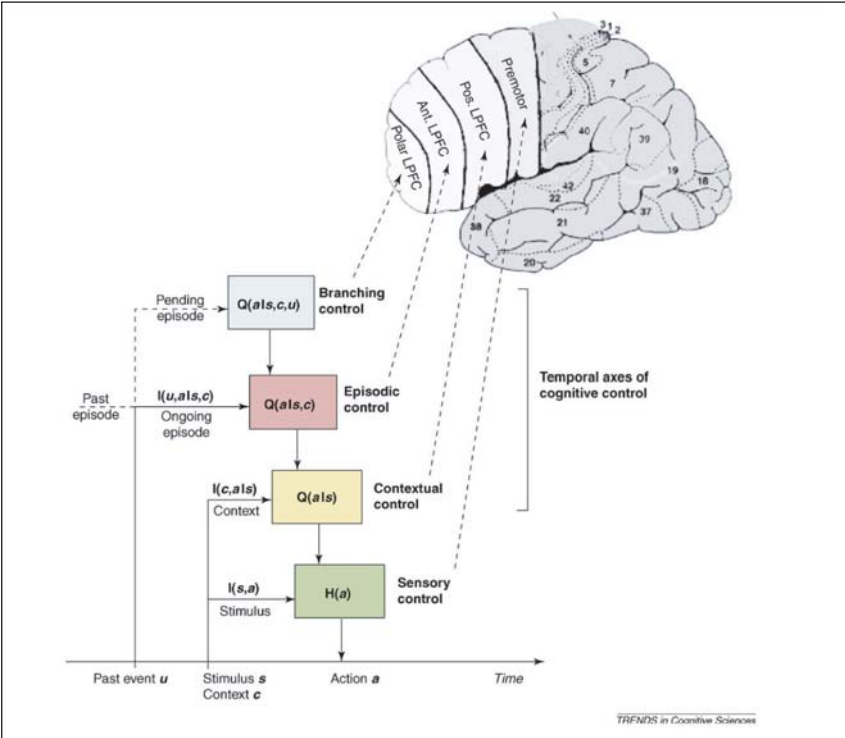


Abb. 1-14: Kaskadenmodell der Verhaltenskontrolle (aus Koehlin und Summerfield, 2007).

1.3 Neuropsychologische Diagnostik der Exekutivfunktionen

Der Einsatz psychometrischer Verfahren ist für eine genaue und valide Diagnostik des dysexekutiven Syndroms unerlässlich (Kopp und Wessel, 2005). Aus Platzgründen kann hier keine vollständige Auflistung der verfügbaren neuropsychologischen Testverfahren erfolgen; diesbezüglich wird auf bestehende Übersichtsarbeiten (Matthes-von Cramon und von Cramon, 2000; von Cramon und Matthes-von Cramon, 1993) verwiesen. Hier wird vielmehr angestrebt, die funktionellen Prinzipien der neuropsychologischen Testverfahren, die Eingang in die Testbatterie der vorliegenden Studie fanden, kurz zu erläutern. Dabei bildeten die kognitiven und behavioralen Folgen von Schädigungen des lateralen PFC den Schwerpunkt unseres Interesses.

Im Folgenden werden potentielle Instrumente für die neuropsychologische Diagnostik frontaler Funktionen, die in die vorliegende Studie aufgenommen wurden, kurz vorgestellt.

Frontal Assessment Battery (FAB; Dubois, Slachevsky, Litvan und Pillon, 2000)

Mit der aus sechs Subtests bestehenden FAB wird schon in der Namensgebung der Anspruch erhoben, kognitive und behaviorale Frontalhirnfunktionen messbar zu machen. Dabei ist an eine Untersuchung des Patienten am Krankenbett gedacht, die nicht mehr als 10 Minuten dauert. Die sechs Subtests sind: *Konzeptualisierung* (Ähnlichkeiten finden; z.B. „Inwiefern sind ein Tisch und ein Stuhl gleich?“), *Lexikalische Flüssigkeit* (Wörter, die mit „S“ beginnen), *Motorische Serien* (Programmierung der Serie „Faust-Kante-Handfläche“), *Konfligierende Instruktionen* (Luria's Interferenzparadigma, s.u.), *Go-Nogo-Aufgabe* (Hemmende Verhaltenskontrolle), und *Verhaltenskontrolle* (Umweltabhängigkeit). Die ersten zwei Subtests zielen auf kognitive Frontalhirnfunktionen ab (Abstraktionsvermögen, mentale Flexibilität, s.u.), während die restlichen vier Subtests behaviorale Frontalhirnfunktionen (serielle Programmierung, Echopraxie, s.u., Umweltabhängigkeit) abbilden sollen. Zwei behaviorale Subtests, die *Konfligierenden Instruktionen* (Luria's Interferenzparadigma, s.u.) und die *Go-Nogo-Aufgabe* (Hemmende Verhaltenskontrolle) prüfen dabei die Fähigkeit, echopraktische bzw. imitative Reaktionstendenzen zu unterdrücken.

Neuropsychologische Befunde legen nahe, dass Patienten mit präfrontalen Läsionen vermehrt imitative Reaktionstendenzen aufweisen. Luria hatte solche Tendenzen als *echopraktische Reaktionen* bezeichnet und postulierte, dass diese nur bei Patienten mit präfrontalen Läsionen zu beobachten seien. Seine klinischen Untersuchungen echopraktischer Reaktionen bestanden dabei aus Aufgaben, bei denen die Patienten instruiert wurden, eine Handlung auszuführen, die zu der vorgeführten Handlung inkongruent war (z.B. Extension des Zeigefingers, wenn der Untersucher die Faust ballt, und umgekehrt). Dieses Interferenzparadigma anwendend, sammelte Luria empirische Evidenz, die für ein Defizit der Hemmung imitativer Reaktionstendenzen nach präfrontalen Läsionen spricht, doch eine systematische neuropsychologische Forschung in diesem Bereich fand in der Folge nicht statt. Eine Ausnahme von dieser Regel stellt die Publikation von Brass, Derrfuss, Matthes-von Cramon und von Cramon (2003) dar. Die Autoren zeigen darin, dass Imitationsverhalten in Interferenzparadigmen nach Läsionen des PFC tatsächlich häufiger auftrat als nach posterioren Läsionen vergleichbarer Ätiologie und Ausdehnung, während z.B. die lexikalische Wortflüssigkeit (s.u.) nicht zwischen diesen beiden Patientengruppen zu differenzieren vermochte.

Brass und Kollegen haben in einer funktionellen Bildgebungsstudie zum Vergleich die Stroop-Aufgabe (Stroop, 1935) herangezogen, bei der eine stark überlernte Lesereaktion zugunsten einer weniger üblichen Reaktion, das Benennen der Farbe, in der ein Wort geschrieben wurde, unterdrückt werden muss. Die Inhibition imitativer Reaktionstendenzen und die Hemmung überlernter Reaktionstendenzen involviert dabei offenbar unterschiedliche neuronale Netzwerke (Brass, Derrfuss und von Cramon, 2005). Während die Hemmung überlernter Reaktionstendenzen ein fronto-parietales Netzwerk aktiviert, involviert die Inhibition imitativer Reaktionstendenzen die Aktivierung des anterior fronto-medialen Cortex und der rechtshemisphärischen temporo-parietalen Übergangsregion. Eine überlappende Aktivierungsregion lag im rechtshemisphärischen Gyrus frontalis inferior, weshalb postuliert wurde, dass in diesem Areal das Stoppsignal generiert wird (Brass et al., 2005).

Lhermitte, Pillon und Serdaru (1986) beschrieben ein Syndrom, das sie als *pathologisches Imitationsverhalten* bezeichneten. Dabei zeigten die Patienten spontanes Imitationsverhalten, das sie nicht unterdrücken konnten, auch wenn sie explizit aufgefordert wurden, das Imitieren zu unterlassen. Lhermitte und seine Kollegen kamen zu dem Schluss, dass Imitationsverhalten bei Patienten mit präfrontalen Läsionen durchaus häufig in Erscheinung trete, vor allem dann, wenn die Hirnschädigung den Bereich des mediobasalen Cortex umfasse. De Renzi, Cavalleri und Facchini (1996) replizierten diese Befunde, fanden aber eine deutlich geringere Inzidenz des Imitationsverhaltens, als dies von Lhermitte und seinen Kollegen ursprünglich beschrieben worden war. Ferner beobachteten diese Autoren Imitationsverhalten nach medialen *und* nach lateralen Läsionen des PFC.

Die FAB hat seit der Erstveröffentlichung im Jahre 2000 primär Eingang in die neuropsychologische Diagnostik im Rahmen von neurodegenerativen Erkrankungen des Gehirns gefunden. Slachevsky, Villalpando, Sarazin, Hahn-Barma, Pillon und Dubois (2004) zeigten, dass ein *cutoff*-Wert von maximal 12 FAB-Punkten (von 18 möglichen Punkten) Patienten mit frontotemporaler Demenz von Patienten mit Alzheimer-Demenz unterscheidet (Sensitivität 77%, Spezifität 87%), was nach Lipton, Ohman, Womack, Hyman, Ninman und Lacritz (2005) vorrangig auf die Subscores *Lexikalische Flüssigkeit*, *Motorische Serien* und *Umweltabhängigkeit* zurückzuführen sein soll. Castiglioni, Pelati, Zuffi, Somalvico, Marino, Tentorio und Franceschi (2006) fanden dagegen heraus, dass lediglich die *Go-Nogo-Aufgabe* zwischen diesen beiden Patientengruppen zu differenzieren vermag. Lima, Meireles, Fonseca, Castro und Garrett (2008) zeigten bei Parkinson-Patienten, dass die FAB-Scores im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden reduziert waren (dies wurde v.a. bei depressiven Parkinson-Patienten beobachtet, vgl. Santangelo, Vitale, Trojano, Longo, Cozzolino, Grossi und Barone,

2009), und dass sie in der Patientengruppe mit „formalen“, exekutiven Maßen (s.u.) korreliert waren. Santangelo, Vitale, Trojano, Verde, Grossi und Barone (2009) zeigten, dass Parkinson-Patienten mit pathologischem Spielverhalten sich von Parkinson-Patienten ohne dieses Verhaltenssyndrom nur hinsichtlich der FAB, nicht aber hinsichtlich anderer Testleistungen, unterscheiden. Interessanterweise weisen nach Cunha, Nicastrì, de Andrade und Bolla (2010) auch substanzabhängige Patienten Minderleistungen in der FAB auf. Ferner zeigen Patienten mit subkortikaler vaskulärer Demenz (Oguro, Yamaguchi, Abe, Ishida, Bokura und Kobayashi, 2006), Patienten mit Chorea Huntington (Rodrigues, Souza, Cetlin, de Oliveira, Pena-Pereira, Ujikawa, Marques und Tumas, 2009), Patienten, die an amyotropher Lateralsklerose leiden (Oskarsson, Quan, Rollins, Neville, Ringel und Arciniegas, 2010), sowie Patienten mit multipler Systematrophie bzw. progressiver supranukleärer Blickparese (Brown, Lacomblez, Landwehrmeyer, Bak, Uttner, Dubois, Agid, Ludolph, Bensimon, Payan und Leigh, 2010) Leistungsminderungen in der FAB.

Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT; Aschenbrenner, Tucha und Lange, 2000)

Beim RWT handelt es sich um ein in Deutschland normiertes Verfahren zur Erfassung der verbalen Flüssigkeit (lexikalische, z.B. Wörter, die mit „S“ beginnen, und semantische, z.B. Begriffe aus der Kategorie „Tiere“, Wortproduktion). Aufgaben zur Prüfung der verbalen Flüssigkeit haben eine lange Tradition in der Psychologie und gehören zu den am häufigsten verwendeten neuropsychologischen Tests (Strauss, Sherman und Spreen, 2006). Bates, Wilson, Saygin, Dick, Sereno, Knight und Dronkers (2003) konnten mittels der Methode der vLSK (s.u.) zeigen, dass die verbale Flüssigkeit nach Läsionen im Cortex insularis der linken Hemisphäre beeinträchtigt ist, während das auditorische Sprachverständnis vorrangig durch Läsionen des mittleren temporalen Gyrus der linken Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen wird. Baldo, Schwartz, Wilkins und Dronkers (2006) wiesen mittels vLSK bei Patienten mit linkshemisphärischen Schlaganfällen nach, dass die lexikalische Wortflüssigkeit mit Läsionen in BA 4, BA 6 und BA 44 assoziiert war, während die semantische Wortflüssigkeit vorrangig mit temporalen Läsionen zusammenhing (BA 22/37/41/42). Beide Formen der verbalen Flüssigkeit sind darüber hinaus sensitiv für parietale (BA 39/40) und insuläre linkshemisphärische Läsionen.

Standardisierte Link'sche Probe (SLP; Metzler, 2000)

Hier muss aus 27 kleinen Würfeln ein großer, weißer Würfel gebaut werden; dabei sind einige der Flächen der kleinen Würfel weiß gefärbt, andere nicht. Von den 27 Würfeln weisen sechs eine weiße Würfelseite auf, zwölf

Würfel sind an zwei benachbarten Würfelseiten weiß lackiert, acht Würfel sind an drei benachbarten Seitenflächen weiß lackiert, während der letzte Würfel an keiner Seite weiß lackiert ist; dieser Würfel ist der zentrale Würfel des Zielzustandes. Die Würfel werden in ungeordnetem Zustand vorgelegt und das Problemlösungsverhalten anhand von zehn vorgegebenen Kategorien beurteilt. Zum neuroanatomischen Bezug zwischen Beeinträchtigungen in dieser visuell-räumlichen SLP-Problemlöseaufgabe und Frontalhirnschädigungen liegen bislang keine belastbaren Ergebnisse vor.

Trail Making Test (TMT; vgl. Kopp et al., 2008)

Der TMT, ursprünglich ein Bestandteil der *US-Army Individual Test Battery*, wurde von Reitan (1955) für die Neuropsychologie adaptiert (Strauss et al., 2006). Er besteht aus einer A- und einer B-Form, die die Effizienz kontinuierlicher visueller Suche (A-Form) bzw. geteilter Aufmerksamkeit (B-Form) abbilden sollen. Gemessen wird die Zeit, die benötigt wird, um die Ziffern 1-25 durch das Ziehen einer Linie in aufsteigender Reihung miteinander zu verbinden (A-Form) bzw. die Ziffern 1-13 und die Buchstaben A-L so zu verbinden, dass jeweils zwischen Ziffern und Buchstaben gewechselt wird (1-A-2-B-3-C etc.; B-Form). Beim TMT dürfte es sich um das weltweit am häufigsten eingesetzte neuropsychologische Verfahren handeln. Der TMT-B wird als Screening-Instrument für die Prüfung der neurologischen Unversehrtheit empfohlen (Bowie und Harvey, 2006; Reitan und Wolfson, 2004). Im Hinblick auf Beziehungen zwischen Testleistungen im TMT und fokalen Hirnschädigungen liegt allerdings eine inkonsistente Datenlage vor (Strauss et al., 2006). Frühe Patientenstudien haben die weitverbreitete Auffassung widerlegt, dass die Zeitnahme im TMT-B sensitiv für frontale Läsionen sei (Reitan und Wolfson 1995, Stuss, Benson, Kaplan, Weir und Della Malva, 1981).

Die Erfassung von Fehlern, die aus Schwierigkeiten bei Aufmerksamkeitswechseln (zwischen Ziffern und Buchstaben) hervorgehen oder aus Schwierigkeiten resultieren, die Aufmerksamkeit aufrechtzuerhalten, spielt in der neuropsychologischen Literatur zum TMT-B bislang eine unbedeutende Rolle. Klusman, Cripe und Dodrill (1989) schlugen vor, zwischen *Wechselfehlern* (shifting errors; Typ A: fehlender Ziffern-Buchstaben-Wechsel (z.B. 1-2); Typ B: fehlender Buchstaben-Ziffern-Wechsel (z.B. A-B)) und *Sequenzierungsfehlern* (sequence errors; Typ C: fehlerhafte Ziffernsequenz (z.B. 1-A-3); Typ D: fehlerhafte Buchstabensequenz (z.B. A-2-C)) zu unterscheiden. Stuss, Bisschop, Alexander, Levine, Katz und Izukawa (2001) berichteten, dass eine entsprechende Fehleranalyse im TMT-B eine bessere Differenzierung zwischen frontalen und nicht-frontalen Läsionen bietet als die Zeitnahme im TMT-B, da alle Patienten, die mehr als einen Fehler im TMT-B begingen, frontale Läsionen hatten (auch wenn längst nicht alle Pa-

tienten mit frontalen Läsionen mehr als einen Fehler begingen, d.h. dem Fehlermaß mangelt es offenbar an Sensitivität). Dabei zeigten sich Patienten mit dorsolateralen Läsionen sowohl hinsichtlich der Wechselfehler als auch hinsichtlich der Sequenzierungsfehler am stärksten beeinträchtigt, während ventrolaterale und orbitofrontale Läsionen wenig Einfluss auf die Anzahl der Fehler im TMT-B zu haben schienen. Die Autoren der Studie kamen daher zu dem Schluss: „TMT-B errors (but not time), therefore, are a valid measure of DLPFC dysfunction.“ (Stuss und Levine, 2002, S. 415; DLPFC = dorsolateraler PFC).

Wisconsin Card Sorting Test (WCST; Heaton, Chelune, Talley, Kay und Curtiss, 1993)

Der WCST wurde ursprünglich als Instrument zur Erfassung der Flexibilität des Denkens entwickelt (Berg, 1948; Grant und Berg, 1948). Nach Milner's (1963) wegweisender Patientenstudie fand er in der Neuropsychologie als Verfahren zur Erfassung exekutiver Dysfunktionen Verwendung (siehe zusammenfassend Demakis, 2003; Strauss et al., 2006). Der WCST wird von manchen Autoren als das ultimative Verfahren zur Erfassung exekutiver Dysfunktionen angesehen (Royall, Lauterbach, Cummings, Reeve, Rummans, Kaufer, LaFrance und Coffey, 2002). Es handelt sich um eine Kategorisierungsaufgabe, die eine Sortierung von Objekten anhand ihrer Merkmale, z.B. ihrer Farbe, erfordert. Dabei bestehen mehrere mögliche Lösungskategorien (Sortieren nach Farbe, Form oder Anzahl). Die korrekte Lösungskategorie muss über die vom Untersucher erhaltenen, verbalen Rückmeldungen erschlossen werden, die gelegentlich zu einem Wechsel zwischen den Lösungskategorien auffordern. Es ist allerdings offenkundig, dass der WCST ziemlich komplexe Anforderungen mit sich bringt, und dass die korrekte Aufgabenbearbeitung daher auf vielen, verschiedenen kognitiven Prozessen beruht (Konzeptbildung, Regelinduktion, Hypothesentesten, selektive Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis; vgl. Diskussion in Kopp, Tabeing, Moschner und Wessel, 2006; Kopp et al., 2008).

In der bereits erwähnten Patientenstudie von Milner (1963) zeigte sich erstmals, dass Patienten mit Frontalhirnschädigungen im WCST tatsächlich weniger Lösungskategorien erreichen und häufiger an gefundenen Kategorien perseverierend festhalten als Patienten mit nicht-frontalen Hirnschädigungen, ohne dass ihnen häufiger andere Sortierfehler unterlaufen. Diese initialen Ergebnisse wurden durch eine Metaanalyse über insgesamt 23 Patientenstudien bestätigt (Demakis, 2003). Allerdings muss betont werden, dass der Unterschied hinsichtlich der Zahl der begangenen Perseverationsfehler zwischen Patienten mit präfrontalen Läsionen und Patienten mit nicht-präfrontalen Läsionen eine mittlere Effektstärke von $d = -0,32$ ergab, d.h. einen zwar signifikanten, aber schwach ausgeprägten Unterschied.

Demgegenüber besitzt die lexikalische Wortflüssigkeit (s.o.) etwas bessere Sensitivität und Spezifität in Bezug auf frontale Hirnschädigungen (Henry und Crawford, 2004). Der WCST besitzt also eine geringe diagnostische Trennschärfe, wenn mit seiner Hilfe versucht wird, zwischen präfrontalen und nicht-präfrontalen Hirnschädigungen zu differenzieren. Aufgrund derartiger Befunde wurde von dem anatomisch spezifischen Konstrukt des Frontalhirnsyndroms abgerückt und stattdessen zu dem anatomisch unspezifischen Konstrukt des dysexekutiven Syndroms übergegangen (s.o.). An der Nützlichkeit dieser Praxis muss jedoch ernsthaft gezweifelt werden. Angesichts des Fehlens einer kognitiven Theorie bzw. eines formalen Modells der Exekutivfunktionen wird das dysexekutive Syndrom häufig in Form tabellarischer Auflistungen inhaltlich heterogener, teilweise auch inhaltlich überlappender Konstrukte beschrieben, die auf unterschiedlichen Abstraktionsgraden angesiedelt sind (von Cramon und Schubotz, 2005). Im Ergebnis stellt das Konstrukt des "dysexekutiven Syndroms" ein "Regenschirm"-Konstrukt und eine reine Re-Deskription einzelner diagnostischer Befunde dar (vermehrte WCST-Perseverationsfehler etc.), ohne dass damit eine weiterführende diagnostische Aussage verbunden wäre (z.B. lateral-präfrontales Syndrom), auch wenn dies immer wieder postuliert wird (z.B. Duffy und Campbell, 2001). Somit handelt es sich um eine unzulässige, weil zirkuläre Definition: WCST-Perseverationsfehler -> dysexekutives Syndrom -> WCST-Perseverationsfehler.

Vor dem Hintergrund der oben (vgl. 1.1) beschriebenen Taxonomie fordert der WCST die episodische Kontrolle heraus, da lediglich transitorische Hinweisreize verabreicht werden. Ferner handelt es sich um eine instrumentelle Regeltransition, da die Hinweisreize über die Konsequenzen informieren, die sich aus den Sortierreaktionen ergeben. Es existieren viele Varianten des WCST. Die wichtigste davon stellt der *Modified Card Sorting Test* (MCST; Nelson, 1976) dar, bei dem alle mehrdeutigen Objekte, die nach mehreren Lösungskategorien sortiert werden könnten, entfernt wurden, die Sortierregel nach sechs (statt zehn) sukzessiv korrekten Sortierungen zu wechseln ist und zusätzlich zu den verbalen Rückmeldungen explizite verbale Hinweise gegeben werden, wenn die korrekte Sortierregel wechselt.

Brunswick Color Compatibility Test (BCCT; Kopp, Rösser, Tabelaing und Wessel, in Vorbereitung)

Beim BCCT handelt es sich um ein an der Neurologischen Klinik des Klinikum Braunschweig entwickeltes computerisiertes Untersuchungsverfahren (Kopp et al., in Vorbereitung), das die Effekte von Reiz-Reaktions-Kompatibilität auf die Verhaltenskontrolle und somit die Fähigkeit zur Gewohnheitskontrolle prüft (s.o.). Der BCCT, der im Methodenteil detailliert be-

schrieben wird, wird hier erstmals in einer neurologischen Patientenstudie eingesetzt.

1.4 Die vorliegende Studie

Die vorliegende Studie hatte zum Ziel, durch Schlaganfälle verursachte Beeinträchtigungen der Hirnfunktionen des PFC genauer zu charakterisieren. Hierfür wurde eine neuropsychologische Testbatterie eingesetzt, in der verschiedene Kandidaten für Erhebungsinstrumente enthalten waren, die sensitiv für Läsionen des Frontalhirns sein sollen (s.o.). Diese Testbatterie wurde einer Stichprobe von neurologischen Patienten vorgelegt, die nach Schlaganfällen fokale Schädigungen in einer der beiden zerebralen Hemisphären aufwiesen.

Dem Schlaganfall liegt ein plötzlicher Mangel der Nervenzellen an Sauerstoff und anderen Substraten zugrunde. Grob unterscheiden lassen sich die plötzlich auftretende Minderdurchblutung (ischämischer Schlaganfall beziehungsweise Hirninfarkt) und die akute Hirnblutung (hämorrhagischer Infarkt oder Insult), die jedoch sekundär aufgrund ihrer raumfordernden Wirkung bzw. aufgrund des Fehlens an Blut in nachgeordneten Regionen ebenfalls zu einer Ischämie führt. Bei primär ischämischen Infarkten kann es wiederum zu sekundären Blutungen im Infarktgebiet (hämorrhagische Infarzierung) kommen.

Schließlich wurde die relativ neue Methode der vLSK (Rorden und Karnath, 2004, s.u.) eingesetzt, die eine präzise, neuroanatomische Kartierung spezifischer Funktionseinbußen ermöglicht. Es wird somit überprüft, ob Leistungsminderungen in bestimmten neuropsychologischen Test- und Erhebungsverfahren tatsächlich mit Schädigungen des (lateralen) PFC assoziiert sind. Ferner wird geprüft, inwieweit die gefundenen Läsions-Symptom-Assoziationen für präfrontale corticale Regionen spezifisch sind, d.h. ob gegebenenfalls Leistungsminderungen in bestimmten neuropsychologischen Test- und Erhebungsverfahren mit Schädigungen des posterioren Cortex assoziiert sind.

2. Methode

2.1 Die Patientenstichprobe

In die Studie wurden stationäre Patienten mit einem erstmaligen ischämischen oder hämorrhagischen Schlaganfall aufgenommen. Alle Patienten wurden von den Stationen der Neurologischen Klinik des Städtischen Klinikums Braunschweig, Standort Salzdahlumer Straße rekrutiert. Um die Heterogenität der Stichprobe einzuschränken und dadurch die Studienergebnisse aussagekräftiger zu machen, wurden bei der Rekrutierung folgende Ein- und Ausschlusskriterien zugrunde gelegt:

Einschlusskriterien

- Erstmaliger unilateraler ischämischer oder hämorrhagischer subkortikaler und/oder kortikaler Infarkt;
- Relativ guter Allgemeinzustand des Patienten, d.h.: der Patient musste sitzen können, eine Hand musste gebrauchsfähig sein, das Sprachverständnis sollte vorhanden sein, Hör- und Sehstörungen durften nicht zu stark ausgeprägt sein;
- Bildgebung der Läsion (craniale Computertomografie=CCT oder craniale Magnetresonanztomografie=cMRT) nicht älter als 10 Tage;
- Wert im Mini-Mental-State Examination (MMSE; Folstein, Robins und Helzer, 1983; deutsche Fassung: Kessler, Markowitsch und Denzler, 1990) ≥ 21 .

Ausschlusskriterien

- Ältere Infarkte oder Blutungen
- Bilaterale Hirnschäden
- Ventrikeleinbruch
- Hirntumoren, -metastasen
- Hirnstamm- oder Kleinhirnläsionen
- Hirnkontusionen
- Bekannte Demenz, Morbus Parkinson
- Ausgeprägte subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE)
- Starke Schmerzen
- Stark sedierende Medikamente

- Suchterkrankungen und andere schwere psychiatrische Erkrankungen
- Unfähigkeit zur neuropsychologischen Eingangsuntersuchung innerhalb von 3 Wochen nach dem Ereignis

2.2 Das Studiendesign

Eine schematische Darstellung des Studienablaufs findet sich in Abbildung 2-1.

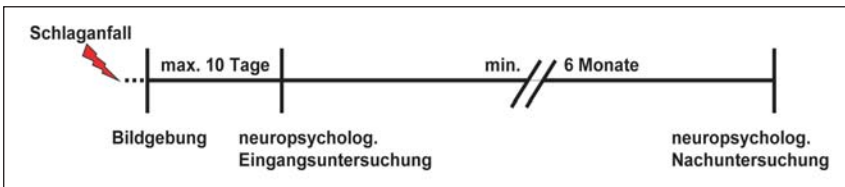


Abb. 2-1: Schematische Darstellung des Studiendesigns.

Allen Patienten, die die oben genannten Einschlusskriterien erfüllten und keines der Ausschlusskriterien aufwiesen, wurde das Forschungsvorhaben durch Aushändigen einer Patienteninformation dargelegt und eine Teilnahme angeboten. Bei Interesse unterzeichneten die Patienten nach ausreichender Bedenkzeit eine Einwilligungserklärung.

Anschließend erfolgte möglichst zeitnah eine neuropsychologische Eingangsuntersuchung, so dass maximal 10 Tage zwischen der letzten Bildgebung und der Testung lagen. Die Eingangsuntersuchung fand je nach Zustand des Patienten in einer ca. 90-minütigen oder zwei ca. 45-minütigen Sitzungen statt. In der Eingangsuntersuchung kamen die in Tabelle 2-1 aufgeführten kognitiven Untersuchungsverfahren zur Anwendung.

Nach ihrem stationären Aufenthalt wurden die Patienten je nach körperlichem und kognitivem Behinderungsgrad entweder nach Hause entlassen oder in eine stationäre Rehabilitation überwiesen.

Nach frühestens sechs Monaten wurden alle Studienpatienten zu einer ambulanten neuropsychologischen Nachuntersuchung eingeladen. An diesem Termin erfolgte eine erneute kognitive Testung, bei der sowohl Verfahren aus der Eingangsuntersuchung als auch neue Tests (vgl. Tabelle 2-1) durchgeführt wurden.

Tab. 2-1: Testverfahren der Eingangs- und Nachuntersuchung

Funktion	Testverfahren	Eingangs- untersuchung	Nach- untersuchung
Händigkeit:	Händigkeitsfragebogen	Ja	Nein
Demenz-Screening:	Mini-Mental-State Examination (MMSE)	Ja	Nein
Depression:	Allgemeine Depressions-Skala (ADS-L)	Ja	Ja
Prämorbid Intelligenz:	Wortschatz-Test (WST)	Ja	Nein
Aufmerksamkeit:	Trail Making Test A (TMT-A)	Ja	Ja
Exekutivfunktionen:	<ul style="list-style-type: none"> - Trail Making Test B (TMT-B) - Frontal Assessment Battery (FAB) - Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT) - Modified Card Sorting Test (MCST) - SKT – Untertest 7 - Standardisierte Link'sche Probe (SLP) - Brunswick Color Compatibility Test (BCCT) 	Ja	Ja
Verbale Lern- und Merkfähigkeit:	CERAD – Wortliste lernen, abrufen, wiederkennen	Nein	Ja
Visuo-konstruktive Lern- und Merkfähigkeit:	<ul style="list-style-type: none"> - CERAD – Figuren abzeichnen, abrufen - Rey Osterieth Complex Figure Test (RCFT) 	Nein	Ja

Allgemeine Depressions-Skala, Langform (ADS-L; Hautzinger und Bailer, 1992); Brunswick Color Compatibility Test (BCCT; Kopp et al., in Vorbereitung); Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD; Morris, Heyman, Mohs, Hughes, van Belle, Fillenbaum, Mellits und Clark., 1989); Edingburgh-Händigkeitsfragebogen (Oldfield, 1971); Frontal Assessment Battery (FAB; Dubois et al., 2000); Mini-Mental-State-Examination (MMSE; Folstein et al., 1983; deutsche Fassung: Kessler et al., 1990); Modified Card Sorting Test (MCST; Nelson, 1976); Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT; Aschenbrenner et al., 2000); Rey Complex Figure Test and Recognition Trial (RCFT; Meyers und Meyers, 1995); Standardisierte Link'sche Probe (SLP; Metzler, 2000); SKT – Subtest 7 (Erzigkeit, 2001); Trail Making Test A und B (TMT-A und -B; Strauss et al., 2006); Wortschatz-Test (WST; Schmidt und Metzler, 1992).

2.3 Die neuropsychologische Erhebung

Im Folgenden werden die bei der Eingangs- und Nachuntersuchung verwendeten Testverfahren vorgestellt und in ihrer Zielsetzung, Anwendung sowie der für die Interpretation wichtigen Zielparameter kurz erläutert. Außerdem werden die bei der statistischen Analyse verwendeten abhängigen Variablen (AV) beschrieben:

Frontal Assessment Battery (FAB)

Die FAB (Dubois et al., 2000) besteht aus sechs Subtests (Konzeptualisierung, Lexikalische Flüssigkeit, Motorische Serien, Konfligierende Instruktionen, Go-Nogo-Aufgabe und Verhaltenskontrolle; vgl. Abbildung 2-2). Bei der „Konzeptualisierung“ wird der Patient gebeten, zwei Begriffe einer Kategorie zuzuordnen. Die „Lexikalische Flüssigkeit“ bezeichnet eine Wortflüssigkeitsaufgabe, bei der der Patient in einer Minute möglichst viele Wörter nennen soll, die mit dem Buchstaben „S“ beginnen. Im Subtest „Motorische Serien“ soll der Patient eine dreiteilige motorische Sequenz ausführen, die vom Versuchsleiter zunächst vorgemacht wird. Die „Konfligierenden Instruktionen“ bestehen in einer Klopfaufgabe. Die Regeln lauten, dass der Patient einmal auf den Tisch klopfen soll, wenn der Versuchsleiter zweimal klopft, dagegen soll der Patient zweimal klopfen, wenn der Versuchsleiter einmal klopft. Beim Subtest „Go-Nogo-Aufgabe“ wird der Patient ebenfalls aufgefordert, ein Muster nach bestimmten Regeln nachzuklopfen, wobei er einmal klopfen soll, wenn der Versuchsleiter einmal klopft. Dagegen soll der Patient nicht klopfen, wenn der Versuchsleiter zweimal klopft. Bei der „Verhaltenskontrolle“ bittet der Versuchsleiter den Patienten, beide Hände nach oben geöffnet auf den Oberschenkeln abzulegen. Der Versuchsleiter greift dann ohne Ankündigung nach den Händen des Patienten und beobachtet, ob dieser reflexartig die Hände schließt. Die Leistungen in den einzelnen Subtests werden mit Punktwerten von null bis drei bewertet und zu einem Gesamtwert addiert, so dass maximal 18 Punkte erreicht werden können. Ein Nachteil der FAB ist die fehlende Normierung. Eine Untersuchung (Appollonio, Leone, Isella, Piamarta, Consoli, Villa, Forapani, Russo und Nichelli, 2005) zeigt jedoch, dass man ab einem Grenzwert von 12 Punkten und weniger von einem auffälligen Befund ausgehen kann. Als AV wurde der Gesamtrohwert verwendet.

Standardisierte Link'sche Probe (SLP)

Mit Hilfe der SLP (Metzler, 2000) wird die Fähigkeit zum Planen und Problemlösen untersucht. Die Aufgabe des Patienten besteht darin, aus 27 kleinen Würfeln einen großen Würfel mit drei gleich langen Seiten zu bauen, der an seiner Oberfläche vollständig weiß ist (vgl. Abbildung 2-3).

Frontal Assessment Battery (FAB), Part I		Frontal Assessment Battery (FAB), Part II	
Instruktion	Auswertung	Instruktion	Auswertung
<p>Ähnlichkeiten (Konzeptualisierung)</p> <p>Frage: <i>„Inwiefern sind diese Dinge gleich?“</i></p> <p>- Eine Banane und eine Orange</p> <p>(Im Fall des totalen Versagens: „Sie sind nicht gleich.“ oder des teilweisen Versagens: „Beide haben ein Schale“, helfen Sie dem Patienten, indem sie sagen: <i>„Eine Banane und eine Orange sind beide...“</i>, aber bewerten sie das Item mit 0. Helfen Sie dem Patienten nicht bei den folgenden Items)</p> <p>- Ein Tisch und ein Stuhl - Eine Tulpe, eine Rose und eine Gänschenhächen</p> <p>Lexikalische Flüssigkeit (Mentale Flexibilität)</p> <p>Instruktion: <i>„Sagen Sie so viele Wörter wie Sie können, die mit „S“ beginnen, alle Wörter außer Vornamen oder Eigennamen.“</i></p> <p>(Wenn der Patient während der ersten 5 Sekunden keine Antwort gibt, sagen Sie: „zum Beispiel Schlange.“ Wenn der Patient 10 Sekunden pausiert, stimulieren Sie ihn, indem Sie sagen: <i>„Irgendwas Wort, das mit „S“ beginnt.“</i>)</p> <p>Es sind 60 Sekunden erlaubt.</p> <p>Motorische Serien (Programmierung)</p> <p>Instruktion: <i>„Verfolgen Sie aufmerksam, was ich jetzt mache.“</i></p> <p>Der Untersucher, der vor dem Patienten sitzt, führt alle drei dreimal mit der linken Hand die Luria-Sequenz <i>„Faust-Kante-Handfläche“</i> aus.</p> <p><i>„Nun führen Sie mit Ihrer rechten Hand dieselbe Sequenz aus, zuerst mit mir zusammen, danach allein.“</i></p> <p>Der Untersucher führt die Sequenz dreimal zusammen mit dem Patienten aus, dann sagt er:</p> <p><i>„Nun versuchen Sie es alleine.“</i></p>	<p>Nur Kategorie-Antworten (Früchte, Möbel, Blumen) sind korrekt</p> <p>- 3 korrekte Antworten = 3 - 2 korrekte Antworten = 2 - 1 korrekte Antwort = 1 - 0 korrekte Antworten = 0</p> <p>Wort-Wiederholungen oder Variationen (Schuhe, Schuhmacher), Vornamen oder Eigennamen werden nicht als korrekte Antworten gewertet</p> <p>- mehr als 9 Wörter = 3 - 6 bis 9 Wörter = 2 - 3 bis 5 Wörter = 1 - weniger als 3 Wörter = 0</p> <p>- Der Patient führt 6 korrekte, aufeinanderfolgende Sequenzen alleine aus = 3 - Der Patient führt wenigstens 3 korrekte, aufeinanderfolgende Sequenzen aus = 2 - Der Patient versagt alleine, aber führt mit dem Untersucher zusammen 3 korrekte, aufeinanderfolgende Sequenzen aus = 1 - Der Patient kann auch mit dem Untersucher nicht 3 korrekte, aufeinanderfolgende Sequenzen ausführen = 0</p>	<p>Konfigrierende Instruktionen (Sensitivität gegenüber Interferenzen)</p> <p>Instruktion: <i>„Klopfen Sie zweimal, wenn ich einmal klopfe.“</i></p> <p>Um sicher zu gehen, dass der Patient die Instruktion verstanden hat, werden drei Durchgänge gemacht: 1-1-1.</p> <p><i>„Klopfen Sie einmal, wenn ich zweimal klopfe.“</i></p> <p>Um sicher zu gehen, dass der Patient die Instruktion verstanden hat, werden drei Durchgänge gemacht: 2-2-2.</p> <p>Der Untersucher führt die folgende Sequenz aus: 1-1-2-1-2-2-1-1-2</p> <p>Go/No Go (Hemmende Kontrolle)</p> <p>Instruktion: <i>„Klopfen Sie einmal, wenn ich einmal klopfe.“</i></p> <p>Um sicher zu gehen, dass der Patient die Instruktion verstanden hat, werden drei Durchgänge gemacht: 1-1-1.</p> <p><i>„Klopfen Sie nicht, wenn ich zweimal klopfe.“</i></p> <p>Um sicher zu gehen, dass der Patient die Instruktion verstanden hat, werden drei Durchgänge gemacht: 2-2-2.</p> <p>Der Untersucher führt die folgende Sequenz aus: 1-1-2-1-2-2-1-1-2</p> <p>Verhaltenskontrolle (Umgebungs-Autonomie)</p> <p>Der Untersucher sitzt vor dem Patienten. Platziert die Hände des Patienten mit den Handtellern nach oben auf seinen Knien. Ohne etwas zu sagen oder den Patienten anzusehen, bringt der Untersucher seine Hände in die Nähe der Hände des Patienten und berührt beide Handflächen, um zu sehen, ob er sie spontan ergreift.</p> <p>Wenn der Patient die Hände ergreift, versucht es der Untersucher erneut, nachdem er den Patienten gebeten hat:</p> <p><i>„Nun ergreifen Sie meine Hände bitte nicht.“</i></p>	<p>- kein Fehler = 3 - 1 oder 2 Fehler = 2 - mehr als 2 Fehler = 1 - der Patient klopft mindestens 4 aufeinanderfolgende Male wie der Untersucher = 0</p> <p>- kein Fehler = 3 - 1 oder 2 Fehler = 2 - mehr als 2 Fehler = 1 - der Patient klopft mindestens 4 aufeinanderfolgende Male wie der Untersucher = 3</p> <p>- der Patient ergreift die Hände des Untersuchers nicht = 3 - der Patient zögert und fragt, was er machen soll = 2 - der Patient ergreift die Hände, ohne zu zögern = 1 - der Patient ergreift die Hände des Untersuchers auch nachdem er ihn gebeten hat, es nicht zu tun = 0</p>

Abb. 2-2: Die Instruktionen (jeweils linke Spalte) und Auswertungskriterien (jeweils rechte Spalte) aus der Frontal Assessment Battery (FAB).

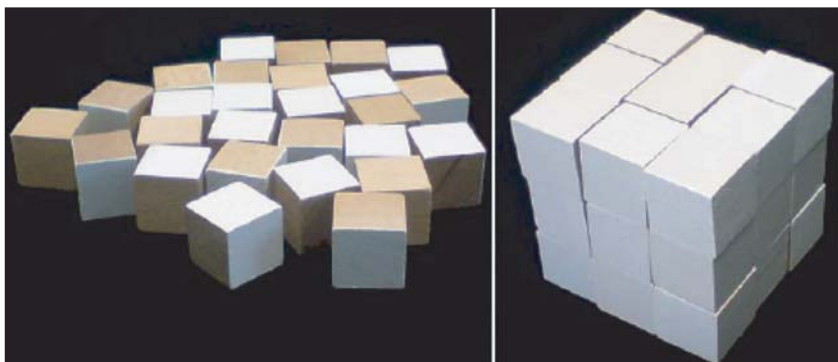


Abb. 2-3: Ausgangs- (links) und Zielzustand (rechts) in der Standardisierten Link'schen Probe (SLP). Die 27 kleinen Würfel müssen zu einem großen Würfel, der ringsherum weiß ist, zusammengesetzt werden.

Von den 27 kleinen Würfeln weisen sechs eine weiße Fläche auf, 12 Würfel sind an zwei benachbarten und acht Würfel an drei benachbarten Seitenflächen weiß lackiert. Ein Würfel, der den Mittelwürfel des Zielzustandes bildet, hat keine eingefärbte Seite. Das Problemlöseverhalten wird anhand von zehn vorgegebenen Kategorien (Exploration, Teilzielbildung/Planung der Kantenlänge, Handlungsorganisation/geordneter Bauablauf, mentaler räumlicher Bauplan, kontrolliertes Handeln, Korrekтураausführung, Kantenlänge, Endzustand des Würfels, Hilfen, Zeitbedarf) beurteilt, für die jeweils Zahlen von null bis drei vergeben werden können (vgl. Abbildung 2-4). Der Summenwert (maximal 30 Punkte) kann anhand von Normtabellen in z-, T- und Intelligenzquotient- (IQ-) Werte sowie Prozentränge umgewandelt werden. Für die Statistik wurden die Prozentränge als AV verwendet.

SLP - Protokollbogen						
No	Item	3 Punkte	2 Punkte	1 Punkt	0 Punkte	AV
<p>Peter Metzler</p> <p>Name, Vorname: _____ Untersuchungs-Datum: _____</p> <p>Gesamtwert: _____ Endpunktwert: _____ Standardwert: _____</p> <p>Instruktion: Aus den vielen kleinen Würfeln, die hier vor Ihnen liegen, sollen Sie einen großen Würfel bilden. Dieser große Würfel muß außen ringsherum gelb sein. Einiges Flächen der kleinen Würfel sind ebenfalls gelb gefärbt. (Aus einer gelben Fläche zeigen). Beachten Sie bitte genau, daß nach der Unterseite ihrer Würfel gelb sein muß. (Diesen Würfel mit einer gelben Seite nach unten auf den Tisch legen.)</p> <p>Es darf kein Würfel dabei übrig bleiben. Und denken Sie daran: Ein Würfel hat drei gleich lange Seiten wie dieser Würfel hier. (V.L. nimmt noch einmal einen kleinen Würfel und zeigt auf die drei Seiten). Ich möchte die Zeit, die Sie für diese Aufgabe brauchen, können Sie sich davon nicht sicher sein. Die Zeit ist von völlig untergeordneter Bedeutung, mich interessiert vielmehr, wie Sie die Aufgabe lösen. Haben Sie noch Fragen?</p> <p>Protokoll:</p>						
1	Exploration (Suchen)	vollständige Systematik	unvollständige Systematik / unvollständige Suchen nach Bereich / unvollständige geordnete Rücklage	unbestimmte Orientierung / unvollständige Suchen nach Bereich / unvollständige geordnete Rücklage	keine bewußte Exploration / unvollständiges Suchen / unvollständige geordnete Rücklage	keine bewußte Exploration / unvollständiges Suchen / unvollständige geordnete Rücklage
2	Teilzielbildung / Planung der Kantenlänge	stark vollständig (auf mehrere Flächen gerechnet nach Flächeninhalt) / stark / stark / stark / stark / stark / stark	stark vollständig (auf mehrere Flächen gerechnet nach Flächeninhalt) / stark / stark / stark / stark / stark / stark	Auslösen zur Planung der KL z.B. anhand der Kantenlänge / stark / stark / stark / stark / stark / stark	kein erkennbares Vorwissen / keine Abschätzung der KL / ungenau, daß man KL bestimmen muß, ist es aber nicht / Abschätzversuchen	kein erkennbares Vorwissen / keine Abschätzung der KL / ungenau, daß man KL bestimmen muß, ist es aber nicht / Abschätzversuchen
3	Handlungsorganisationscharakter	planmäßig strukturiertes Vorgehen / zielgerichtetes Handlungsorganisationscharakter	stark planmäßig strukturiertes Vorgehen / zielgerichtetes Handlungsorganisationscharakter	stark planmäßig strukturiertes Vorgehen / zielgerichtetes Handlungsorganisationscharakter	stark planmäßig strukturiertes Vorgehen / zielgerichtetes Handlungsorganisationscharakter	stark planmäßig strukturiertes Vorgehen / zielgerichtetes Handlungsorganisationscharakter
4	mentaler räumlicher Bauplan	3-dimensional angelegt / quadratische Grundform / genaue Veranschaulichung der Würfelstruktur	3-dimensional angelegt / quadratische Grundform / genaue Veranschaulichung der Würfelstruktur	3-dimensional angelegt / quadratische Grundform / genaue Veranschaulichung der Würfelstruktur	3-dimensional angelegt / quadratische Grundform / genaue Veranschaulichung der Würfelstruktur	3-dimensional angelegt / quadratische Grundform / genaue Veranschaulichung der Würfelstruktur
5	kontrolliertes Handeln	kontrolliertes Handeln / nur wenige Fehler, die während des Durchlaufes korrigiert werden / insgesamt keine Fehler	kontrolliertes Handeln / nur wenige Fehler, die während des Durchlaufes korrigiert werden / insgesamt 1-2 Fehler	kontrolliertes Handeln / nur wenige Fehler, die während des Durchlaufes korrigiert werden / insgesamt 1-2 Fehler	kontrolliertes Handeln / nur wenige Fehler, die während des Durchlaufes korrigiert werden / insgesamt 1-2 Fehler	kontrolliertes Handeln / nur wenige Fehler, die während des Durchlaufes korrigiert werden / insgesamt 1-2 Fehler
6	Korrekturentwörung	keine Korrekturen notwendig	keine Korrekturen notwendig	keine Korrekturen notwendig	keine Korrekturen notwendig	keine Korrekturen notwendig
7	Kantenlänge	korrekte Kantenlänge, aber selten korrigiert	korrekte Kantenlänge, aber selten korrigiert	korrekte Kantenlänge, aber selten korrigiert	korrekte Kantenlänge, aber selten korrigiert	korrekte Kantenlänge, aber selten korrigiert
8	Endzustand des Würfels	vollständig und ohne Fehler	vollständig mit 1-2 Fehlern	vollständig mit bis zu 3-5 Fehlern	vollständig mit bis zu 3-5 Fehlern	vollständig mit bis zu 3-5 Fehlern
9	Hilfen	keine Hilfe notwendig	keine Hilfe notwendig	keine Hilfe notwendig	keine Hilfe notwendig	keine Hilfe notwendig
10	Zeitbedarf	< 4 Min.	4 - 6 Min.	6 - 10 Min.	> 10 Min.	
Lösungsweg: _____						Endwert _____

Abb. 2-4: Protokoll- und Auswertungsbogen der Standardisierten Link'schen Probe (SLP).

Der Versuchsleiter protokolliert in Stichworten die Vorgehensweise des Patienten beim Bau des Würfels (links), um diese später anhand der zehn Beurteilungskategorien (rechts) bewerten zu können.

Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Die Aufgabe beim WCST (Heaton et al., 1993) besteht darin, sog. Stimuluskarten nach einem nicht explizit genannten Sortierkriterium (Farbe, Form, Anzahl) einer von vier Reaktionskarten zuzuordnen (vgl. Abbildung 2-5), wobei der Versuchsleiter dem Patienten nach jedem Sortierdurchgang eine Richtigkeitsrückmeldung gibt. Nach zehn korrekten Zuordnungen in Folge wechselt der Versuchsleiter das Sortierkriterium. Dieser Wechsel wird dem Patienten nicht explizit, sondern nur durch die veränderte verbale Richtigkeitsrückmeldung mitgeteilt.

In einer modifizierten Version nach Nelson (1976), die in unserer Studie angewendet wurde, kann der Patient frei wählen, mit welchem der drei Sortierkriterien er beginnt. Nach sechs aufeinander folgenden richtigen Sortierdurchgängen teilt der Versuchsleiter dem Patienten mit, dass das Sortierkriterium nun wechselt. Nachdem alle drei Sortierkriterien durchlaufen wurden, muss der Patient die Kriterien in der von ihm gewählten Reihenfolge in einem erneuten Durchlauf anwenden. Ausgewertet wird einerseits die Anzahl der erreichten Kategorien (maximal sechs) und die Anzahl der Fehler, wobei zwischen Kategorisierungs- und Perseverationsfehlern unterschieden wird. Der Kategorisierungsfehler bezeichnet die Anwendung des falschen Sortierkriteriums. Perseverationsfehler entstehen, wenn der Patient trotz der Wechsellaufforderung durch den Versuchsleiter bei dem im Durchgang zuvor angewendeten Sortierkriterium verbleibt.

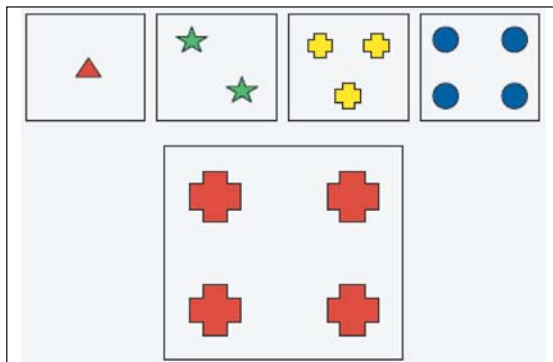


Abb. 2-5: Beispiel eines Sortierdurchgangs im Wisconsin Card Sorting Test (WCST).

Die Stimuluskarte (unten) muss nach einem von drei Sortierkriterien (Farbe, Form, Anzahl) einer der vier Reaktionskarten (oben) zugeordnet werden. Das jeweils gültige Sortierkriterium muss der Patient unter Berücksichtigung der Richtigkeitsrückmeldungen des Versuchsleiters herausfinden.

genannten Wörter und die Anzahl der Fehler, getrennt nach Repetitionen (wiederholte Nennung desselben Wortes) und Regelbrüchen (z.B. Nennung von Eigennamen bei der formallexikalischen Wortflüssigkeit). Die Summe der richtig genannten Wörter kann anhand von altersspezifischen Normtabellen in Prozenträge umgewandelt werden. Für die Auswertung wurde der Prozentrang als AV verwendet.

Trail Making Test (TMT)

Der Trail Making Test (Strauss et al., 2006) ist ein relativ ökonomisches Verfahren zur Erfassung der psychomotorischen Geschwindigkeit und der kognitiven Flexibilität. Er besteht aus einer A- und einer B-Version (vgl. Abbildung 2-7). In der A-Version müssen umkreiste Zahlen so schnell wie möglich in aufsteigender Reihenfolge durch eine Linie miteinander verbunden werden. In der B-Version besteht die Aufgabe darin, umkreiste Zahlen und Buchstaben abwechselnd so schnell wie möglich in aufsteigender Reihenfolge miteinander zu verbinden. Unterläuft dem Patienten ein Fehler, wird er vom Versuchsleiter korrigiert, wobei die Stoppuhr weiterläuft. Ausgewertet wird die Zeit, die zur Beendigung der Aufgabe benötigt wird, sowie die Anzahl der Fehler, im TMT-B getrennt nach Reihenfolge- und Perseverationsfehlern. Die ermittelten Bearbeitungszeiten können anhand altersspezifischer Normtabellen (Strauss et al., 2006) in Prozenträge umgewandelt werden. Als AV wurden die Rohwerte in Sekunden, die Prozent-

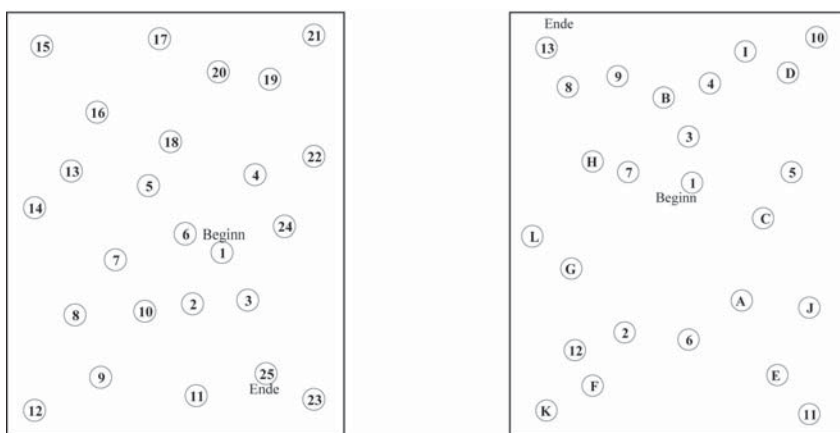


Abb. 2-7: Trail Making Test (TMT) A (linke Seite) und B (rechte Seite).
Im TMT A müssen Zahlen, im TMT B abwechselnd Zahlen und Buchstaben in aufsteigender Reihenfolge miteinander verbunden werden.

ränge sowie die Anzahl der Reihenfolge- und Perseverationsfehler verwendet. Der Reihenfolgefehler kann sowohl im TMT A als auch im TMT B auftreten und besteht in der Auslassung eines nach der Instruktion anzusteuern den Kreises. Unter einem Perseverationsfehler versteht man im TMT B das fehlerhafte Verbleiben bei einer Kategorie (Zahlen oder Buchstaben), obwohl ein Wechsel vollzogen werden muss.

Brunswick Color Compatibility Test (BCCT)

Beim BCCT handelt es sich um ein in der Neurologischen Klinik des Klinikum Braunschweig entwickeltes computerisiertes Untersuchungsverfahren (Kopp et al., in Vorbereitung). Bei der Bearbeitung des BCCT sitzt der Patient vor einem Computerbildschirm. Im oberen Teil des Bildschirms erscheinen nebeneinander eine rote und eine blaue Reaktionskarte. Im unteren Bildschirmteil erscheint eine Stimuluskarte, die entweder der roten oder der blauen Reaktionskarte gleicht (vgl. Abbildung 2-8.A).

Der Patient bekommt im Vorfeld die Information, dass es zwei Sortierregeln gibt (vgl. Abbildung 2-8.B). Bei der sog. „Gleichregel“ muss die Stimuluskarte der identischen (gleichfarbigen) Reaktionskarte zugeordnet werden (d.h. eine rote Stimuluskarte muss der roten Reaktionskarte bzw. eine blaue Stimuluskarte der blauen Reaktionskarte zugeordnet werden). Gilt die sog. „Ungleichregel“, muss die Stimuluskarte der jeweils andersfarbigen Reaktionskarte zusortiert werden (d.h. eine rote Stimuluskarte muss der blauen Reaktionskarte bzw. eine blaue Stimuluskarte der roten Reaktionskarte zugeordnet werden). Die gesamte Aufgabe beginnt mit der Gleichregel. Nach jedem Sortierdurchgang bekommt der Patient über einen Ton die Rückmeldung, ob die zuletzt angewendete Regel beibehalten werden soll (tiefer Ton) oder ob auf die jeweils andere Regel gewechselt werden muss (hoher Ton) (vgl. Abbildung 2-8.C).

Die Sortierungen nimmt der Patient über eine Tastatur vor, indem er eine rote auf der Tastatur links befindliche Taste betätigt, wenn er die Stimuluskarte der roten Reaktionskarte zuordnen möchte, und eine blaue auf der Tastatur rechts befindliche Taste, wenn die Stimuluskarte zur blauen Reaktionskarte sortiert werden soll. Die Patienten wurden zunächst standardmäßig instruiert, die Tasten mit dem Zeige- und Mittelfinger ihrer dominanten Hand zu betätigen. Rechtshänder, die den größten Anteil der Studienteilnehmer ausmachten, drückten mit dem Zeigefinger die rote Taste und mit dem Mittelfinger die blaue Taste, bei Linkshändern war die Finger-Tasten-Zuordnung umgekehrt. In Fällen, in denen durch eine schlaganfallbedingte Folge (z.B. Armparese, Spastik o.ä.) der Gebrauch der dominanten Hand nicht möglich war, wurde auf die nicht-dominante Hand ausgewichen. Ein Rechtshänder reagierte dementsprechend mit der linken Hand und betätigte mit dem Zeigefinger die blaue Taste und mit dem Mittelfin-

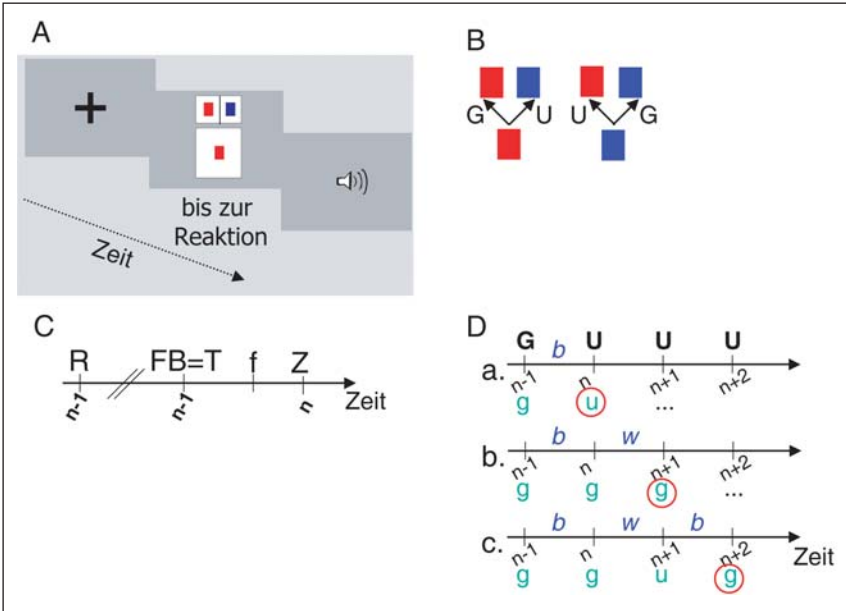


Abb. 2-8: Design des Brunswick Color Compatibility Test (BCCT).

A. Die Reihenfolge der Ereignisse in einem Durchgang des BCCT (Fixationskreuz (f), Zielreiz (Z), Feedback-Ton (FB)). Nach Erscheinen des Zielreizes muss der Patient die untere Stimuluskarte nach dem unter 2-8.B beschriebenen Prinzip einer der beiden oberen Reaktionskarten zusortieren.

B. Veranschaulichung der Reaktionsauswahl im BCCT. Linke Seite: Gilt die Gleichregel (G), muss die untere rote Stimuluskarte der roten Reaktionskarte oben links zugeordnet werden, im Fall der Ungleichregel (U) der blauen Reaktionskarte oben rechts. Rechte Seite: Gilt die Gleichregel, muss die untere blaue Stimuluskarte der blauen Reaktionskarte oben rechts zugeordnet werden, im Fall der Ungleichregel der roten Reaktionskarte oben links. Zum Auswählen der oberen roten Reaktionskarte wählt ein rechtshändiger Patient mit dem Zeigefinger auf einer entsprechenden Tastatur eine rote Taste an, zum Auswählen der oberen blauen Reaktionskarte betätigt er mit dem Mittelfinger eine blaue Taste. Bei Linkshändigkeit ist die Finger-Tasten-Zuordnung umgekehrt.

C. Veranschaulichung des feedbackbasierten Regelwechsels (R=Reaktion, FB=Feedback, T=Ton, f=Fixationskreuz, Z=Zielreiz). Der Feedback-Ton (FB=T) im Durchgang $n-1$ weist darauf hin, welche Regel im darauffolgenden Durchgang n angewendet werden muss. Ertönt ein tiefer Ton, soll die im Durchgang $n-1$ verwendete Regel beibehalten werden. Ist der Ton hoch, soll der Patient die im Durchgang $n-1$ benutzte Regel aufgeben und im Durchgang n auf die jeweils andere Regel wechseln.

D. Veranschaulichung der verschiedenen Fehlertypen im BCCT anhand einer Beispielerie von aufeinanderfolgenden Durchgängen. Die jeweils gültige Regel ist durch schwarze Großbuchstaben kenntlich gemacht (G=Gleichregel, U=Ungleichregel). Das Signal zum Beibehalten oder Wechseln der Regel, das über den Feedback-Ton vermittelt wird, wird durch dunkel-blaue kursive Kleinbuchstaben verdeutlicht (b =beibehalten der Regel, w =wechseln der Regel). Die vom Patienten angewendete Regel ist in grünen Kleinbuchstaben unter den Zeitachsen dargestellt (g =Gleichregel, u =Ungleichregel).

a. Veranschaulichung des Antizipationsfehlers im Durchgang n (roter Kreis). Obwohl im Durchgang $n-1$ das Signal zum Beibehalten der Regel (tiefer Ton) dargeboten wurde (d.h. die Gleichregel sollte beibehalten werden), wechselt der Patient im Durchgang n auf die andere Regel (hier: die Ungleichregel) und nimmt damit die nun eigentlich folgende Wechselaufforderung des Programms voraus. Antizipationsfehler treten wahrscheinlich als Mischung aus der Antizipation eines zu erwartenden Regelwechsels und/oder durch das Vergessen der aktuell geltenden Regel auf.

b. Veranschaulichung des Perseverationsfehlers (fälschliche Regelwiederholung) im Durchgang $n+1$ (roter Kreis). Obwohl der Patient im Durchgang n über den hohen Ton signalisiert die Aufforderung zum Regelwechsel bekommen hat, bleibt er im Durchgang $n+1$ bei der schon im Durchgang n angewendeten Regel und wiederholt diese damit in unkorrekter Weise.

c. Veranschaulichung eines Verlustfehlers (fälschlicher Regelverlust) im Durchgang $n+2$ (roter Kreis). Nach dem erfolgreichen Wechsel auf die aktuell gültige Regel im Durchgang $n+1$ (d.h. der Patient wechselt von der Gleich- auf die Ungleichregel) wechselt der Patient nach dem Signal zum Beibehalten der Regel im Durchgang $n+2$ fälschlicherweise erneut auf die alternative Regel (d.h. es erfolgt ein Wechsel auf die Gleichregel, obwohl weiterhin die Ungleichregel gilt).

ger die rote Taste, ein Linkshänder verwendete die rechte Hand mit der umgekehrten Finger-Tasten-Zuordnung. Ausgewertet werden die Reaktionszeiten und die Anzahl der Fehler getrennt nach Antizipations-, Perseverations- und Verlustfehlern (vgl. Abbildung 2-8.D).

Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen (SKT)

Der SKT (Erzigkeit, 2001) besteht aus neun Untertests, die der Schweregradbestimmung und Verlaufskontrolle von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsdefiziten dienen sollen. Die einzelnen Untertests können insgesamt oder getrennt nach Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsfunktionen ausgewertet werden. In der Testbatterie unserer Studie haben wir den Untertest VII (Interferenztest) verwendet. Dabei bekommt der Patient eine Tafel (vgl. Abbildung 2-9) mit Buchstaben („A“s und „B“s) vorgelegt. Die Aufgabe des Patienten besteht darin, die Buchstaben der Reihe nach vorzulesen, indem er für jedes „A“, das er sieht, „B“ sagt und umgekehrt für jedes „B“, das er sieht, „A“ vorliest. Macht der Patient einen Fehler, wird er vom Versuchsleiter korrigiert, wobei die Uhr weiterläuft. Ausgewertet wird die Zeit, die zur Beendigung der Aufgabe benötigt wird. Diese kann mit Hilfe von alters- und bildungsspezifischen Tabellen in Normwerte von null bis zwei umgewandelt werden, wobei ein Wert von null einer unbeeinträchtigten Leistung, ein Wert von zwei einer schwer beeinträchtigten Leistung entspricht. Als AV wurde die Zeit in Sekunden verwendet.

Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD)

Die CERAD-PLUS (Morris et al., 1989) besteht aus 11 Untertests zu den kognitiven Funktionsbereichen Gedächtnis, Sprache, konstruktive Praxis, Orientierung und Aufmerksamkeit. Für die hiesige Studie wurden die Un-

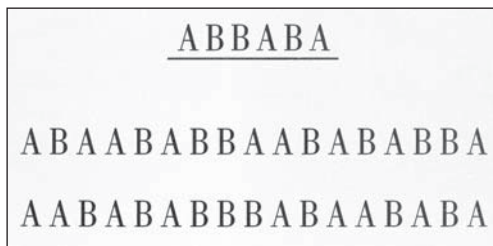


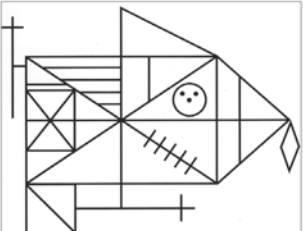
Abb. 2-9: Tafel zum Interferenztest (Subtest VII) des Kurztests zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen (SKT).

Die unterstrichene Zeile ist die Übungszeile. Sie wird zu Beginn bearbeitet und geht nicht in den Zeitwert mit ein.

tertests „Wortliste lernen“, „Wortliste abrufen“ und „Wortliste wiedererkennen“ sowie „konstruktive Praxis“ und „konstruktive Praxis abrufen“ durchgeführt. Dafür muss der Patient zunächst in drei Durchgängen eine Wortliste mit insgesamt zehn Wörtern lernen (Wortliste lernen). Danach wird er gebeten, vier verschiedene Figuren abzuzeichnen (konstruktive Praxis). Im Anschluss muss er die zuvor gelernten Wörter aus dem Gedächtnis wiedergeben (Wortliste abrufen). Unmittelbar danach werden dem Patienten verschiedene Wörter gezeigt, bei denen er jeweils entscheiden muss, ob sie Bestandteil der gelernten Wortliste waren oder nicht (Wortliste wiedererkennen). Zum Schluss soll der Patient die abgezeichneten Figuren aus dem Gedächtnis aufzeichnen (konstruktive Praxis abrufen).

Rey Complex Figure Test and Recognition Trial (RCFT)

Der RCFT (Meyers und Meyers, 1995) dient der Untersuchung visuo-konstruktiver Fähigkeiten sowie visueller Gedächtnisfunktionen. Die Aufgabe des Patienten besteht zunächst darin, eine komplexe detailreiche Figur (vgl. Abbildung 2-10) abzuzeichnen (Kopie). Nach drei Minuten (unmittelbare Wiedergabe) und nach 30 Minuten (verzögerte Wiedergabe) wird der Patient jeweils gebeten, die Figur aus dem Gedächtnis zu reproduzieren. Zum Schluss erfolgt ein Wiedererkennungsdurchgang, bei dem der Patient Elemente der komplexen Figur aus einer Vielzahl ihm dargebotener Elemente herausuchen bzw. wiedererkennen muss (vgl. Abbildung 2-11). Für unsere Studie haben wir uns auf die Kopie und die unmittelbare Wiedergabe beschränkt, um einen Kompromiss zwischen der Aussagekraft bezüglich der visuo-konstruktiven Fähigkeiten des Patienten und der Länge der Testbatterie zu finden. Bei der Auswertung muss für jedes Element der Figur ein Punktwert zwischen null und zwei vergeben werden, wobei „zwei“ bedeutet, dass das Element richtig gezeichnet *und* richtig platziert wurde. Die für die einzelnen Elemente vergebenen Punkte werden zu einem Gesamtwert summiert und in Normwerte (T-Werte und Prozentränge) umgewandelt (vgl. Abbildung 2-10). Beim Wiedererkennen wird die Anzahl der richtig



Scoring Sheet

Scoring Criteria for RCFT Drawings

Score	Accuracy	Placement
1	Accurately drawn	Correctly placed
1	Accurately drawn	Incorrectly placed
1	Inaccurately drawn	Correctly placed
0.5	Inaccurately drawn	Incorrectly placed
0	Incomprehensible	Not recognizable
0	Incomprehensible	Incorrectly placed
0	Incomprehensible	Not recognizable, or missing

Scoring Element	Copy	Immediate Recall	Delayed Recall
1. Vertical Line	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
2. Large Rectangle	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
3. Diagonal Line	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
4. Horizontal Middle of Large Rectangle (C)	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
5. Vertical Middle of Large Rectangle (C)	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
6. Small Rectangle	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
7. Small Horizontal Line above Small Rectangle (C)	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
8. Four Parallel Lines	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
9. Small Triangle above Large Rectangle (C)	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
10. Small Vertical Line within Large Rectangle (C)	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
11. Circle with Three Dots	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
12. Five Parallel Lines	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
13. Side of Large Triangle attached to Large Rectangle (C)	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
14. Diamond	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
15. Vertical Line within Sides of Large Triangle (C)	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
16. Horizontal Line within Sides of Large Triangle (C)	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
17. Horizontal Line	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0
18. Square attached to Large Rectangle (C)	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0	2.0 0.5 0

Recognition Trial Worksheet


----- Recognition Trial Position = Same as above (1, 2, 3, 4, 6, 10, 11, 16, 20, 21, and 26) but was copied.

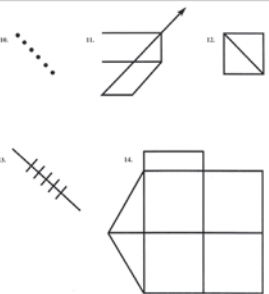
----- Recognition Trial Position = Same as items 1, 3, 4, 6, 10, 11, 14, 16, 17, 18, 21, 24, and 26 but was copied.

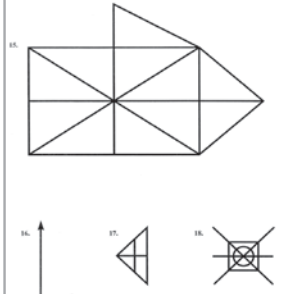
----- Recognition Trial Negative = 12 mirror Recognition Trial Position.

----- Recognition Trial Negative = 12 mirror Recognition Trial Position.

----- Recognition Trial Center = Recognition Trial Position plus Recognition Trial Negative.







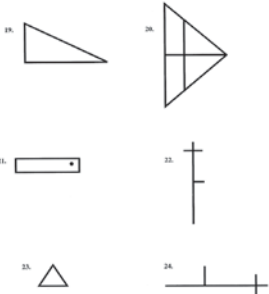


Abb. 2-10: Die Rey-Figur aus dem Rey Complex Figure Test and Recognition Trial (RCFT) oben links.

Die Figur muss vom Patienten zunächst von der Vorlage abgezeichnet (kopiert) werden. Nach drei (unmittelbare Wiedergabe) und 30 Minuten (verzögerte Wiedergabe) erfolgt eine Reproduktion aus dem Gedächtnis, anschließend das Wiedererkennen von Figurelementen (siehe unten Element 1-24). Die Bewertung erfolgt anhand der oben rechts aufgeführten Kriterien.

wiedererkannten Elemente sowie die Anzahl der Fehler getrennt nach „Falsch Positiven“ und „Falsch Negativen“ ausgewertet.

Allgemeine Depressions-Skala, Langform (ADS-L)

Die ADS (Hautzinger und Bailer, 1992) ist ein Fragebogen, mit dem verschiedene depressive Symptome vom Patienten hinsichtlich ihrer Auftrenshäufigkeit (in vier Kategorien: „selten“=0, „manchmal“=1, „öfters“=2, „meistens“=3) bezogen auf die letzten sieben Tage vor dem Ausfüllen ein-

ADS-L				
Bitte kreuzen Sie bei den folgenden Aussagen die Antworten an, die Ihrem Befinden während der letzten Woche am besten entspricht/entsprochen hat.				
Antworten:	0 = selten oder überhaupt nicht (weniger als 1 Tag)	1 = manchmal (1 bis 2 Tage lang)	2 = öfters (3 bis 4 Tage lang)	3 = meistens, die ganze Zeit (5 bis 7 Tage lang)
Während der letzten Woche...	selten 0	manchmal 1	öfters 2	meistens 3
1. haben mich Dinge beunruhigt, die mir sonst nichts ausmachen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. hatte ich kaum Appetit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. konnte ich meine trübsinnige Laune nicht loswerden, obwohl mich meine Freunde/Familie versuchten, aufzumuntern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. kam ich mir genauso gut vor wie andere	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. hatte ich Mühe, mich zu konzentrieren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. war ich deprimiert/nieder- geschlagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. war alles anstrengend für mich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. dachte ich voller Hoffnung an die Zukunft	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. dachte ich, mein Leben ist ein einziger Fehlschlag	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. hatte ich Angst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. habe ich schlecht geschlafen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. war ich fröhlich gestimmt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. habe ich weniger als sonst geredet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. fühlte ich mich einsam	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. waren die Leute unfreundlich zu mir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. habe ich das Leben genossen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. musste ich weinen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. war ich traurig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. hatte ich das Gefühl, dass mich die Leute nicht leiden können	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. konnte ich mich zu nichts aufraffen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
$\Sigma \text{ pos } \square + \Sigma \text{ neg } \square = \Sigma \text{ ADS } \square$				
$\Sigma \text{ pos } \square - 4 \times \Sigma \text{ neg } \square = \text{LK } \square$				
© Beltz Test GmbH, Göttingen				

Abb. 2-11: Fragebogen der Allgemeinen Depressions-Skala (ADS-L). Die Items 4, 8, 12 und 16 sind negativ gepolt.

geschätzt werden (vgl. Abbildung 2-11). Negativ gepolte Items (In der Langform: Item 4, 8, 12 und 16) sollen Antworttendenzen aufdecken und werden umgekehrt bewertet („selten“=3, „manchmal“=2, „öfters“=1, „meistens“=0). Der Summenwert der positiven und negativen Items, der mit Hilfe einer Schablone ermittelt wird, kann anhand von geschlechtsspezifischen Normtabellen in z- und T-Werte sowie Prozentränge umgewandelt werden. Ein erhöhter ADS-Wert erlaubt eine Wahrscheinlichkeitsaussage über das Vorliegen einer depressiven Störung. Bei Patienten mit gesicherter Depression sagt der ADS-Wert etwas über die Tiefe und Schwere der depressiven Symptomatik aus. Anhand eines zu berechnenden Lügenkriteriums kann darüber hinaus die Zuverlässigkeit der Antworten eingeschätzt werden. Die Kurzform der ADS (ADS-K) besteht aus 15 Items. Die in unserer Untersuchung verwendete Langform (ADS-L) umfasst 20 einzuschätzende Aussagen. Als AV für die statistische Auswertung wurden der Rohwert und der z-Wert herangezogen.

Wortschatztest (WST)

Der WST (Schmidt und Metzler, 1992) ist ein Verfahren zur Erfassung der kristallinen Intelligenz, die auch als erfahrungs- und wissensgebundener Anteil intellektueller Fähigkeiten bezeichnet wird. Diese ist vom Prozess der normalen biologischen Alterung sowie auch im Rahmen eines pathologischen, hirnganisch bedingten Prozesses spät oder in geringem Ausmaß betroffen. Deshalb eignet sie sich zur Abschätzung des prämorbidem Intelligenzniveaus. Der Patient hat beim WST die Aufgabe, aus Wortreihen, bestehend aus Pseudo- bzw. Kunstwörtern und einem richtigen Wort, das jeweils richtige Wort herauszufinden und kenntlich zu machen (vgl. Abbildung 2-12). Ausgewertet wird die über Schablonen ermittelte Summe der richtigen Lösungen, die anhand von Normtabellen in z-, Z- und IQ-Werte umgerechnet werden kann. Für die Statistik wurde der z-Wert als AV verwendet.

Mini-Mental State Examination (MMSE)

Der MMSE (Folstein et al., 1983; deutsche Fassung: Kessler et al., 1990) ist das wahrscheinlich am meisten verwendete Verfahren zum kognitiven Screening älterer Menschen. Abgeprüft werden die zeitliche und örtliche Orientierung, Merk- und Erinnerungsfähigkeit, Aufmerksamkeit und Flexibilität, Sprache, Anweisungen befolgen sowie Lesen, Schreiben und Nachzeichnen (vgl. Abbildung 2-13). Die Aufgaben sind von kognitiv unbeeinträchtigten Personen ohne Probleme zu lösen. Der MMSE eignet sich zur Unterscheidung zwischen gesunden und deutlich beeinträchtigten Menschen sowie zur Verlaufsbeobachtung. Zur Früherkennung leichter kognitiver Beeinträchtigungen eignet er sich nicht. Die Auswertung erfolgt durch

WST	
Datum: _____	
Name, Vorname: _____	
Alter: _____ (Jahre)	
Beruf: _____	
Instruktion	
<p>Im folgenden finden Sie Reihen mit jeweils sechs Wortbildungen. Darunter ist aber <u>immer nur ein reales Wort</u>, das Ihnen bekannt sein kann. Bitte suchen Sie dieses Wort heraus und streichen Sie es durch. Hier ein Beispiel:</p> <p>Renek – Skerk – Erenk – Kern – NerK – Lersk</p> <p>In dieser Zeile ist Kern das richtige Wort, Sie streichen es deshalb durch.</p> <p>Bitte beachten Sie:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wenn Sie ein Wort als <u>richtig erkannt</u> haben, streichen Sie das Wort bitte durch. Es wird nicht gefordert, daß Sie eine Definition des Wortes geben sollen. <u>Wir bitten Sie aber, nicht zu raten!</u> Sollten Sie in einer Zeile keines der Wörter kennen, streichen Sie also nichts durch. 2. Lesen Sie bitte <u>jede Zeile</u> durch, lassen Sie dabei keine aus. 3. Arbeiten Sie mit eigenem angemessenen Tempo, es steht Ihnen genügend Zeit zur Verfügung. 	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ronole – Unidase – Orisal – Irsile – Nicol – Ikonie 2. Narchom – Monarch – Archimon – Sevarch – Charisker – Mondalur 3. Insivieren – tobasiieren – oklavieren – lotafieren – tolerieren – kelotieren 4. Koratur – Vektation – Parawan – Selton – Kelmation – Koallton 5. Kunsotaf – Sukason – Konsulat – Densodat – Subasor – Konzuar 6. Tortur – Rutsur – Torastal – Turtos – Korut – Tektorb 7. Iopras – sarol – ratopk – rapoll – palrost – salopp 8. Matek – Kelmak – Almek – Makel – Nistel – Akaim 9. Frakun – Fraktur – Rakte – Turtan – Akur – Sagun 10. Kadseke – Kamlade – Katsake – Sabale – Kaskade – Haskase 11. insapizieren – pikistieren – negosieren – irkizieren – imalieren – invigieren 12. Tilnad – Daled – Laidel – Defain – Detail – Ailrod 13. Ritmun – Ritual – Duand – Tilurak – Ribudal – Utaled 14. Flaabol – Askiso – Flasko – Britaske – Konikus – Flakon 15. Rafibe – Dilgedo – Godelle – Figelle – Gelide – Lafide 16. Sobtion – Pavisol – Auktion – Epution – Savasor – Eruption 17. Diskrepanz – Dekraperez – Druatlik – Diskreast – Krepazid – Diskrasenz 18. Phrestie – Reuphorie – Euklopan – Euphorie – Phoskome – Euzobek 19. konzalieren – ubtieren – prazieren – kinzipieren – nodalieren – konzipieren 20. Aiskike – Linet – Reikt – Keriske – Sefikt – Espokrit 21. flagrant – falsevat – lasant – flagral – agantal – granfot 22. Tuvot – Votum – Noktum – Knesam – Umfod – Vorkum 	<ol style="list-style-type: none"> 23. Kausamint – Sobqualit – Malesit – Kausalität – Abastor – Rendosität 24. Noklentur – Disklatat – Nomenklatur – Menastat – Nomiatur – Klaturat 25. Spreit – Pristit – Eschin – Kervat – Esprit – Rrit 26. Esktion – Sevestor – Ditoned – Edifar – Kondkat – Edtion 27. Akrophab – Brekamie – Abrikise – Alrvbie – Akrsal – Semalie 28. kontaminieren – minkieren – uzieren – kolgieren – telarkieren – kortalieren 29. Kobson – Subzerion – Sebodal – Suksessan – Lokasin – Suksession 30. Kossame – Koltage – Voluke – Kolumno – Nenuke – Lomunke 31. Penkompium – Kasidor – Kompendum – Sagoin – Kamidon – Potorium 32. evident – eilsent – defival – evalent – seniant – osalent 33. Vanzak – Regivent – Valfur – Kanzom – Väkanz – Kevanz 34. Koraspun – Komeskanz – Konkorval – Konkordanz – Dedkon – Kondukanz 35. ukusieren – usurpieren – abumieren – uspatieren – sporisieren – uskieren 36. Emonugett – Flasomat – Fleskulett – Geloett – Effoisset – Flageolett 37. puskerabel – abuldir – surabfisch – pentamal – kommensurabel – kommesbarul 38. Wigink – Zelkon – Wlib – Sikis – Calib – Bileb 39. eskamodieren – kamosieren – lasbieren – esamieren – konalieren – moleskamieren 40. Rothum – Kallune – Kassader – Nokhorm – Kothum – Thurkam 41. Tejonit – Kossanetrat – Itnikat – Kassitent – Tertientat – Kasprit 42. Duratt – Heddur – Herudt – Tesadd – Heddam – Eddhor
FW <input type="checkbox"/> Sei	FW <input type="checkbox"/>

Abb. 2-12: Instruktion (oben) und Wortreihenbeispiele (unten links: Wortreihe 1-22, unten rechts: Wortreihe 23-42) aus dem Wortschatztest (WST).
Aus jeder Wortreihe muss der Patient das jeweils richtige Wort heraussuchen und kenntlich machen.

Mini-Mental Status Test (MMST)			
Name _____	Datum _____	Score _____	
A. Orientierung			
Der Untersucher nennt folgende drei Gegenstände und fordert den Patienten auf, die Begriffe zu wiederholen (1 Punkt für jede richtige Antwort)			
1. Jahr	2. Jahreszeit		Score
3. Datum	4. Wochentag		
5. Monat	6. Land/Insel		
7. Bundesland	8. Staat/Ortschaft		
9. Kfz-Platzkennzeichen	10. Buchstabe		
Summe (max. 10)			
B. Merkfähigkeit			
Der Untersucher nennt folgende drei Gegenstände und fordert den Patienten auf, die Begriffe zu wiederholen (1 Punkt für jede richtige Antwort)			
1. Apfel	2. Blume		
3. Kirsche			
Summe (max. 3)			
C. Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit			
Von 100 an sind jeweils 7 abzuziehen. Falls ein Rechenfehler gemacht wird und die darauf folgenden Ergebnisse „verschoben“ sind, so wird nur der Fehler gegeben.			
1. +82=			
2. +84=			
3. +79=			
4. +75=			
5. +65=			
ODER			
Falls der Patient die Aufgabe nicht durchführen kann oder will, „RACIO“ rückwärts buchstabieren lassen: O+D-A-R			
1. D			
2. I			
3. D			
4. A			
5. R			
Summe (max. 6)			
D. Erinnerungsfähigkeit			
Der Untersucher fragt nach den drei zuvor genannten Wörtern.			
1. Apfel	2. Blume		
3. Kirsche			
Summe (max. 3)			
E. Sprache			
Der Untersucher zeigt zwei Gegenstände und fordert den Patienten auf, sie zu benennen.			
1. Armstühle	2. Bett		
Der Untersucher fordert den Patienten auf, nachzusprechen			
3. "Sie leht im kein Geld mehr"			
Der Untersucher gibt den Patienten folgendes Kommando befolgen.			
4. "Nehmen Sie dieses Blatt in die rechte Hand"			
5. "Falten Sie es in der Mitte"			
6. "Jagen Sie es auf den Boden"			
Der Untersucher zeigt den Patienten.			
7. die Anweisung auf der Rückseite zu befolgen			
Der Untersucher dreht das Blatt um und fordert den Patienten auf,			
8. einen vollständigen Satz zu schreiben (Rückseite)			
Der Untersucher gibt den Patienten die auf der Rückseite vorgegebene Figur malen (1 Punkt, wenn alle Seiten und Winkel stimmen und die sich überschneidenden Linien ein Viereck bilden).			
9. Nachschreiben (Rückseite)			
Summe (max. 9)			
Gesamtpunkte bitte oben eintragen			

Bitte schließen Sie die Augen!




Abb. 2-13: Der Mini-Mental-State Examination (MMSE).
Protokollbogen links und Aufgabenblatt rechts.

Addition der für die Unteraufgaben vergebenen Punkte. Es kann ein maximaler Punktwert von 30 erreicht werden. Bei der Interpretation der Punktwerte gibt es verschiedene Abstufungen und Einschätzung. Zwischen 23 und 30 Punkten liegt ein Hinweis auf eine leichte kognitive Beeinträchtigung vor, bei Werten unter 23 besteht ein starker Demenzverdacht. Dabei ist das Alter des Patienten zu berücksichtigen. Bei jüngeren (50-60 Jahre) Personen ist schon ab einem Punktwert von 26 und weniger Vorsicht geboten (Ivemeier und Zerfaß, 2002).

Händigkeitsfragebogen

Zur Bestimmung der Händigkeit wurde ein an den Edingburgh-Händigkeitsfragebogen (Oldfield, 1971) angelehntes Testinstrument verwendet. Der Fragebogen umfasst 10 Tätigkeiten (von 1. Schreiben bis 10. Schachtel öffnen; vgl. Abbildung 2-14), für die angegeben werden soll, ob sie bevorzugt mit der linken oder rechten Hand ausgeführt werden. Durch die Berechnung eines Händigkeitsquotienten kann anschließend die Handdominanz ermittelt werden. Anhand von zwei Zusatzfragen, die nicht in die Berechnung des Händigkeitsquotienten mit eingehen, wird zudem die Füßigkeit und Äugigkeit erfasst.

Experiment: KomplexE
 Vp-Nr.: _____ Alter: _____ Geschlecht: M/W, Beruf: _____

HÄNDIGKEITSFRAGEBOGEN

Bitte geben Sie die Hand an, mit der Sie bevorzugt die folgenden Tätigkeiten ausführen. Tragen Sie dafür ein + in die entsprechende Spalte ein.

Wenn die Bevorzugung einer Hand so stark ist, daß Sie nur unter Zwang die andere Hand benutzen würden, tragen Sie ++ in das entsprechende Feld ein.

Sollten Sie sich nicht sicher sein, welcher Hand Sie den Vorzug geben, tragen Sie ein + in beiden Spalten ein.

Einige der Tätigkeiten erfordern den Gebrauch beider Hände. In diesen Fällen ist in Klammern angegeben, für welchen Teil der Tätigkeit die bevorzugte Hand angegeben werden soll.

Bitte beantworten Sie alle Fragen und lassen Sie nur dann eine Zeile frei, wenn Sie keinerlei Erfahrung mit dieser Tätigkeit haben.

	Tätigkeit	links	rechts
1	Schreiben		
2	Zeichnen		
3	Werfen		
4	Schere		
5	Zahnbürste		
6	Messer (ohne Gabel)		
7	Löffel		
8	Besen (obere Hand)		
9	Streichholz anzünden (Streichholz)		
10	Schachtel öffnen (Deckel)		
I	Mit welchem Fuß kicken Sie bevorzugt?		
II	Welches Auge benutzen Sie, wenn Sie nur eines benötigen?		

$\sum L =$ $\sum R =$

Händigkeit des Vaters: _____

Händigkeit der Mutter: _____

Linkshänder in der Familie bekannt? JA/NEIN _____

HQ: _____ BITTE NICHT AUSFÜLLEN Decil: _____

$\frac{\sum R - \sum L}{\sum R + \sum L} =$ _____

Abb. 2-14: Händigkeitfragebogen zur Erfassung der Handdominanz

2.4 Die neuroradiologische Erhebung

Von allen Patienten wurden kraniale Magnetresonanztomografie-Bilder (cMRTs) und in Ausnahmefällen kraniale Computertomografie-Bilder (CCTs) erstellt und von erfahrenen verblindeten Radiologen befundet. Die cMRT-Datensätze der Patienten wurden zunächst mit den Programmen DicomWorks (© Puech & Bousset, 2008; <http://dicom.online.fr/>) und MRIcroN (© Rorden, 2007; <http://www.sph.sc.edu/comd/rorden/mri-cron/>) vom „DICOM“- in das „nifti“-Format konvertiert, das von den nachfolgenden Auswertungsprogrammen genutzt wird.



Abb. 2-15: Beispiel einer Läsionsmaskierung, die eine Schädigung im hinteren Medialstromgebiet zeigt.

Anschließend wurden in MRICroN (© Rorden, 2007; <http://www.sph.sc.edu/comd/rorden/mricron/>) die Läsionen jedes Patienten in den einzelnen Schichten manuell markiert (vgl. Abbildung 2-15). Das Ergebnis sind binäre Bilder mit Werten von eins für läionierte Regionen und Werten von null für intakte Gehirngebiete.

Grundlegende Annahme für die statistische Auswertung ist, dass sich eine bestimmte Gehirnstruktur in unterschiedlichen Gehirnen – mit geringer Variabilität – immer an einem bestimmten Ort befindet. Da sich die Gehirne jedoch in Orientierung, Größe und Form unterscheiden, ist es notwendig, eine Normierung vorzunehmen.

Hierbei werden die einzelnen Gehirnbilder der Patienten so modifiziert, dass sie in Orientierung, Größe und Form einem Standardgehirn entsprechen. Dieser Schritt wird als „Normalisierung“ bezeichnet (Ashburner und Friston, 2003; Ashburner und Friston, 2000; Jenkinson und Smith, 2001) und wurde mit den Programmen Matlab 7.1 (© The MathWorks, 2005) und SPM 5 (© Friston et al., 2005; <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>) durchgeführt (vg. Abbildung 2-16). Die oben beschriebene Läsionsmaskierung vor der Durchführung der Normalisierung ist wichtig, um Ergebnisverzerrungen zu verhindern, da das Standardgehirn keine Läsion enthält.

Das Ergebnis der Normalisierungsprozedur sind normalisierte binäre Läsionsbilder, für die mit verschiedenen Prozeduren eine Läsions-Verhaltens-Kartierung vorgenommen werden kann. Im Folgenden werden die Prozeduren der Analyse von Überlagerungsbildern, der Läsions-Subtraktions-Analyse sowie der voxelbasierten statistischen Analyse mit ihren Vor- und Nachteilen erläutert.

Zunächst wurden die binären Läsionsbilder, wie in Abbildung 2-17 beispielhaft dargestellt, getrennt nach rechts- und linkshemisphärisch geschädigten Patienten in sog. Überlagerungskarten übereinandergelegt. Mit Hil-

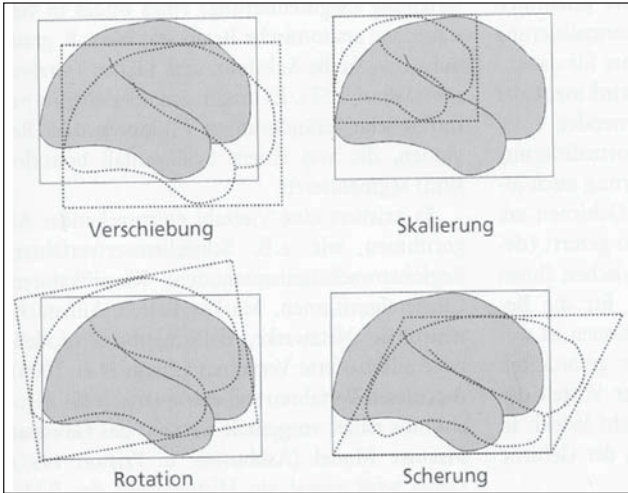


Abb. 2-16: Lineare Normalisierung.

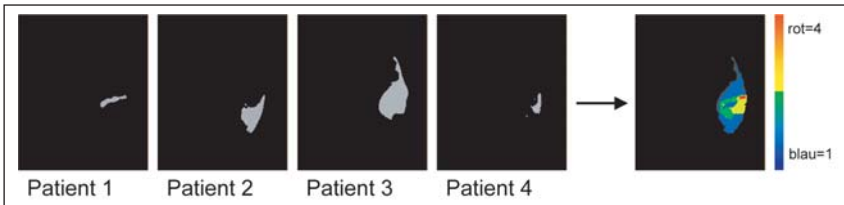


Abb. 2-17: Beispiel einer Überlagerungskarte.

Die normalisierten binären Läsionsbilder von vier Patienten ergeben die rechts dargestellte Überlagerungskarte. Die Farben geben die Anzahl der Läsionen an, die sich an einem bestimmten Ort im Gehirn überlappen. Die rot eingefärbte Region bedeutet, dass an dieser Stelle alle vier Patienten eine Läsion aufweisen. Das gelbe Areal markiert eine Überlappung in drei Patienten. In den grünen Bereichen weisen zwei Patienten eine Läsion auf und blau steht für eine Läsion, die nur einen Patienten betrifft.

fe einer Farbkodierung lässt sich auf diese Weise ermitteln, wie viele Patienten in einem bestimmten Gehirnareal eine Läsion aufweisen.

Die ausschließliche Interpretation dieser Überlagerungskarten kann jedoch zu falschen Schlussfolgerungen führen, da Überlagerungsbilder nicht nur die Regionen zeigen, die bei Patienten mit einem bestimmten Defizit geschädigt sind, sondern auch Areale, die bei einer Hirnschädigung allgemein eher betroffen sind.

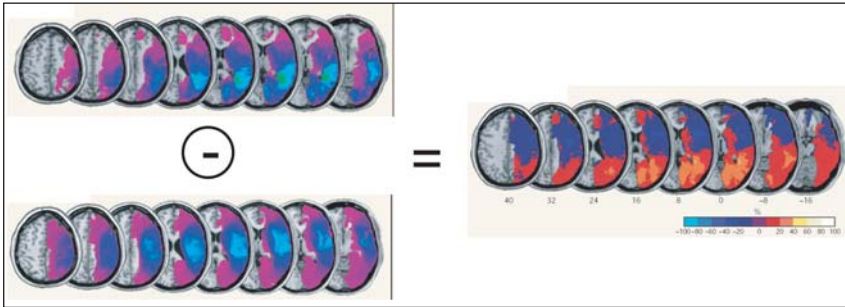


Abb. 2-18: Beispiel für die Erstellung einer Differenzkarte.

Die Überlagerungsbilder zweier Gruppe, die sich in einem definierten Verhaltensmaß voneinander unterscheiden, werden subtrahiert. Die daraus resultierende Differenzkarte zeigt die Gehirnregionen, die bei Patienten mit einem bestimmten Defizit geschädigt sind, wobei die unterschiedlichen Wahrscheinlichkeiten, mit denen eine Schädigung in einer bestimmten Gehirnregion auftritt, kontrolliert werden. Die Farbskala gibt an, wie viel größer die Wahrscheinlichkeit einer Schädigung in einem bestimmten Areal in einer Gruppe im Vergleich zur anderen Gruppe ist.

Deshalb wurden die Patientendaten getrennt nach rechts- und linkshemisphärischen Schädigungen für jedes Verhaltensmaß in jeweils zwei Gruppen aufgeteilt. Das Kriterium für die Teilung der Stichprobe war der Median des jeweiligen Verhaltensmaßes. Anschließend wurde eine Differenzkarte aus den Überlagerungsbildern der Patienten mit Verhaltenscores unterhalb des Medians und der Patienten mit Verhaltenscores oberhalb des Medians erstellt (beispielhaft vgl. Abbildung 2-18).

Ob es sich bei der Differenzkarte um einen statistisch bedeutsamen Unterschied handelt, wird mit Hilfe der voxelbasierten statistischen Analyse überprüft. Die Berechnung erfolgte mit einer Software (npm) aus dem Programm MRICroN, die frei zugänglich im Internet verfügbar ist (© Rorden, 2007; <http://www.sph.sc.edu/comd/rorden/mricron/stats>). Hierzu wurde das statistische Verfahren der sog. „Voxel-basierten Läsions-Symptom-Kartierung“ (vLSK; vgl. Bates et al., 2003; Rorden und Karnath, 2004) angewendet. Dabei stellt man sich das Gehirn aus kleinen Würfeln, sog. Voxeln, bestehend vor (vgl. Abbildung 2-19).

Jedes dieser Voxel ist entweder läsioniert oder intakt. Darüber hinaus hat man für jeden Patienten bestimmte Verhaltensmaße erhoben, die entweder aus kontinuierlichen oder binomialen Daten bestehen. Bei kontinuierlichen Daten wird mittels der Statistik (t-Test bei normalverteilten Daten oder Brunner Munzel (BM; Brunner und Munzel, 2000), Test als nicht-parametrischer Test; siehe Bates et al., 2003) überprüft, ob sich die mittleren Verhal-

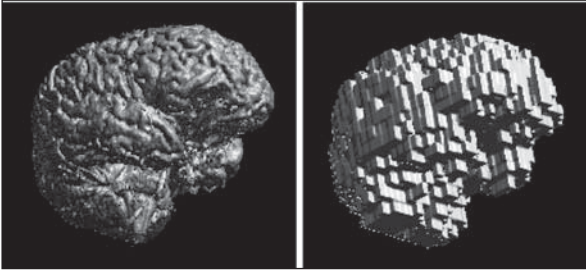


Abb. 2-19: Voxeldarstellung des Gehirns.

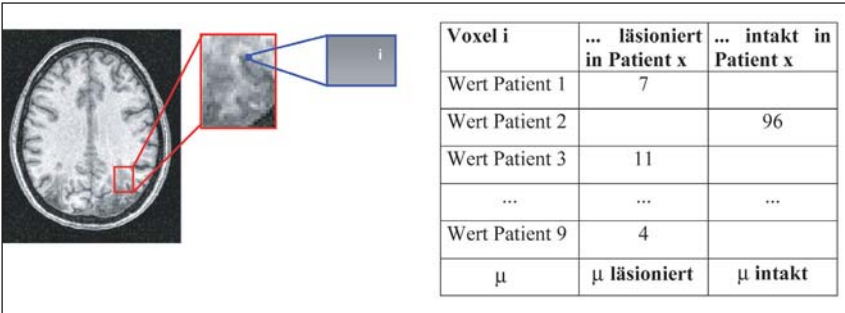


Abb. 2-20: Darstellung der voxelbasierten statistischen Analyse bei kontinuierlichen Daten.

Für ein bestimmtes Voxel i wird in jedem Patientengehirn überprüft, ob es läsiert oder intakt ist. Außerdem ist jedem Patienten ein Verhaltenswert zugeordnet. Dadurch entstehen zwei Mittelwerte: ein Mittelwert in der Gruppe der Patienten, in denen Voxel i läsiert ist, und ein Mittelwert in der Gruppe der Patienten, in denen Voxel i intakt ist. Mit Hilfe des t - oder BM -Tests wird überprüft, ob der Mittelwertsunterschied signifikant ist.

tenswerte der Patienten, in denen ein bestimmtes Voxel i geschädigt ist, vom Mittelwert der Patienten unterscheiden, in denen dieses Voxel i intakt ist (vgl. Abbildung 2-20).

Bei binomialen Daten bildet man ein Vierfelderschema (vgl. Abbildung 2-21). Dabei wird die Patientenstichprobe in zwei Gruppen aufgeteilt, eine mit Defiziten in einem bestimmten Verhaltensmaß und eine ohne Beeinträchtigungen. Anschließend wird wieder für jeden Patienten überprüft, ob ein bestimmtes Voxel i geschädigt oder intakt ist. Mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests lässt sich dann berechnen, ob es einen signifikanten Zusammenhang zwischen den beiden Variablen „Patientendefizit“ (ja/nein) und „Läsion“ (ja/nein) gibt.

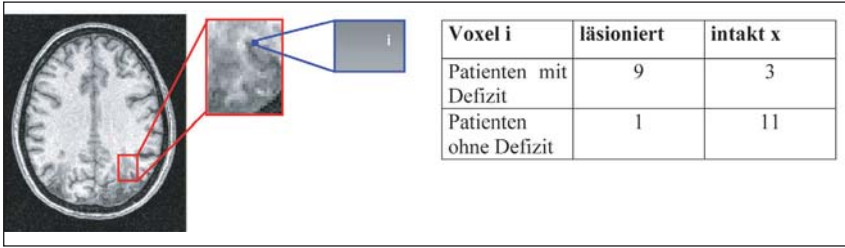


Abb. 2-21: Darstellung der voxelbasierten statistischen Analyse bei binomialen Daten.

Zwei Variablen „Patientendefizit“ (ja/nein) und „Läsion“ (ja/nein) werden in einem Vierfelderschema angeordnet. Mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests wird überprüft, ob es Abhängigkeiten zwischen den Variablen gibt.



Abb. 2-22: Darstellung einer Chi-Quadrat-basierten vLSK-Analyse.

Die in orange, gelb und weiß gezeigten Regionen sind bedeutsam, da hier der kritische Chi-Quadrat-Wert überschritten wird.

Unabhängig davon, ob es sich um kontinuierliche oder binomiale Daten handelt, muss beachtet werden, dass die statistischen Tests für jedes Voxel im Gehirn durchgeführt werden. Das hat zur Folge, dass sehr viele Tests berechnet werden, wodurch sich das Problem der Alpha-Inflation ergibt. Da man in der Statistik in der Regel von einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% ausgeht, um zu entscheiden, ob ein Gruppenunterschied signifikant ist, steigt mit zunehmender Anzahl an Tests die Wahrscheinlichkeit für falsch positive Ergebnisse. Diesem Problem versucht man durch eine Korrektur für multiple Vergleiche zu begegnen. Bei einer konservativen Variante, der Bonferroni-Korrektur, teilt man z.B. die Irrtumswahrscheinlichkeit durch die Anzahl der Vergleiche, die man durchführen möchte. Die False Discovery Rate (FDR) kontrolliert den Anteil der noch zu akzeptierenden falsch positiven Ergebnisse in einer großen Anzahl von Vergleichen.

Ein FDR korrigierter p-Wert von 0.05 bedeutet, dass 5% der ursprünglich signifikanten Voxel möglicherweise falsch positiv sind (zur genaueren Erklärung der FDR, siehe Benjamini und Hochberg, 1995). In unserer Studie wurde eine permutationsbasierte Kontrolle der Fehlerrate verwendet (permutation-based familywise error rate = permFWE; Kimberg, 2009), weil sie bei relativ kleinen Teilstichprobengrößen zu weniger statistischen Typ-I-Fehlern führt als die FDR (Medina, Kimberg, Chatterjee und Coslett, 2010). Falls das Ergebnis der voxelbasierten statistischen Analyse signifikant wird, lassen sich die bedeutsamen Voxel farbkodiert darstellen (vgl. Abbildung 2-22).

3. Ergebnisse

3.1 Die Patientenstichprobe

Seit Beginn der Studie im September 2008 wurden insgesamt 99 Schlaganfallpatienten, davon 57 Männer und 42 Frauen, untersucht. Das durchschnittliche Alter dieses Patientenkollektivs beträgt 60.51 Jahre (SD = 12.84, Altersspanne: 17 bis 84 Jahre). Die Anzahl der Bildungsjahre (Schul- plus Ausbildungsjahre) variiert von 6 bis 21 Jahre (MW = 12.2, SD = 2.31). Die Stichprobe umfasst 96 Rechts- und 3 Linkshänder. Die durchschnittliche Zeit, die zwischen dem Schlaganfallereignis und der Eingangsuntersuchung vergangen ist, beträgt 7.72 Tage (SD = 3.89, Spanne: 1 bis 21 Tage). Detailliertere Angaben zur Patientenstichprobe, u.a. zur Läsionslokalisation, sind in Tabelle 3-1 aufgeführt.

65 Patienten wurden nach dem stationären Klinikaufenthalt nach Hause entlassen. In eine Rehabilitationseinrichtung wurden 34 Patienten überwiesen, davon 3 in die Klinik Niedersachsen nach Bad Nenndorf.

Tab. 3-1: Patientenvariablen der Gesamtstichprobe

Patienten-Code	Alter [Jahre]	Geschlecht	Bildungsjahre	Händigkeit	Zeit nach Infarkt [Tage]	Läsionslokalisation
001	69	m	11,5	1	8	Posteriorinfarkt re
002	77	w	10	1	8	Stammganglieninfarkt re
003	17	w	10	1	5	Anteriorinfarkte und Media- infarkt re
004	26	w	16,5	1	10	Stammganglienischämie re
005	75	w	12	1	3	Stammganglieninfarkt re
006	62	m	11,5	1	11	Kleinhirn- und Posteriorin- farkt re
007	53	w	12	1	21	Blutung re

⇒

Tab. 3-1: Fortsetzung

Patienten-Code	Alter [Jahre]	Geschlecht	Bildungsjahre	Händigkeit	Zeit nach Infarkt [Tage]	Läsionslokalisation
008	24	w	13	1	5	Stammganglieninfarkt re
009	62	w	11	1	6	Stammganglienblutung re
010	54	m	16	1	8	Vertebro-basiläre TIA re
011	55	m	16	1	1	Mediateilinfarkt re
012	31	w	13	1	10	Anterior- und Mediateilinfarkt re
013	67	m	13,5	1	10	Stammganglieninfarkt re
014	66	m	18	1	7	Mediateilinfarkt re
015	61	w	11	1	7	SAB und Anteriorinfarkt re
016	66	m	11	1	13	MCA-Infarkt re
017	58	m	10	1	5	Stammganglieninfarkt re
018	67	m	11	1	2	PICA-Infarkt re
019	74	w	12	1	21	Kleinhirnblutung re
020	71	m	11		12	ICB re
021	56	m	13	1	19	Posteriorinfarkt re
022	67	m	12	1	10	Stammganglienblutung re
023	48	m	13	0.6	5	Mediateilinfarkte re
024	69	m	10	1	4	Ischämie re Handareal
025	68	m	11.5	1	11	Ischämie re ACM
026	47	m	12	0.75	7	Ischämie re G. präzentralis
027	46	w	12.5	1	3	Mediaischämie re
028	51	w	12	1	7	Mediaischämien re
029	58	m	12	1	9	ICB re hochfrontal
030	39	m	13	1	10	Mediastromgebiet re
031	70	w	11	1	4	Ischämie der ACP re
032	75	m	11	1	7	Mediateilinfarkt re
033	65	m	19	1	3	Mediateilinfarkt re
034	60	m	12	1	7	Hochfrontal, frontopolar und postzentral re

⇒

Tab. 3-1: Fortsetzung

Patienten-Code	Alter [Jahre]	Geschlecht	Bildungsjahre	Händigkeit	Zeit nach Infarkt [Tage]	Läsionslokalisation
035	77	w	9	1	6	MCA-Versorgungsgebiet re
036	58	m	12.5	1	6	Media-/Grenzzoneninfarkt re
037	67	m	17	1	4	Lenticulostriatärer Infarkt re
038	70	m	12	1	12	Frontal-, Parietal- und Okzipitallappen re
039	57	w	12	1	6	Posteriorteilinfarkt re
040	45	w	11	1	13	Temporo- + parietookzipital re
041	70	w	8	1	6	Mediastromgebiet re
042	61	w	12	1	4	Frontoparietal re
043	61	m	14.5	-0.41	6	Mediainfarkt re
044	74	w	6	1	9	Mediainfarkt re
045	64	w	12	1	9	Mediastromgebiet re
046	58	w	12	1	2	Posteriorinfarkt re
047	69	m	12	1	9	Mediainfarkt re
048	43	m	16	1	12	Parieto-okzipitale ICB re
049	42	w	13	1	8	Vorderer Mediateilinfarkt re
050	66	w	11	1	7	Mediateilinfarkt re
051	48	m	13	1	11	Mediainfarkt re
052	52	m	14	1	7	Mediastromgebiet re
053	66	m	11	1	8	Frontale Blutung re
054	64	m	15	1	6	ICB re hochparietal
055	67	m	12.5	1	2	Mediateilischämie re
056	67	m	11	1	10	Posteriorteilinfarkt re
057	61	w	13	1	11	Hinterer Mediateilinfarkt re
058	70	w	8	1	7	Mediainfarkt re
059	35	m	10,5	1	6	Stammganglieninfarkt li
060	45	m	13	1	5	Stammganglieninfarkt li
061	69	m	17	1	6	Stammganglieninfarkt li

⇒

Tab. 3-1: Fortsetzung

Patienten-Code	Alter [Jahre]	Geschlecht	Bildungsjahre	Händigkeit	Zeit nach Infarkt [Tage]	Läsionslokalisierung
062	77	m	14	1	5	Mediateilinfarkt li
063	50	w	12	1	6	Mediateilinfarkt li
064	55	m	12	1	7	Stammganglienblutung li
065	51	w	9	1	9	ICB li
066	84	m	12,5	1	14	Stammganglienblutung li
067	54	w	13	1	5	Capsula interna und Thalamusinfarkt li
068	67	m	11	1	10	Mediainfarkt li
069	62	m	12	1	17	Stammganglienblutung li
070	58	w	12	1	8	ICB li
071	73	w	10	1	10	Kleinhirnschämie li
072	70	m	13	1	9	Kleinhirnblutung li
073	69	m	10		12	Posteriorinfarkt li
074	45	m	13	1	10	Mediainfarkt li
075	50	m	15	1	6	Frontal und temporal li
076	64	m	12	0.7	5	Frontal, parietal, occipital li
077	49	m	12.5	1	13	Ischämie li vom Ncl. lentiformis bis Zentrum semiovale
078	76	m	13	-0.33	6	Ischämie li Marklager und hintere Grenzzone
079	76	w	8	1	13	MCA-Strombahngebiet li
080	71	m	11	1	11	Ischämie li frontal lateral
081	42	m	12	1	5	Gyrus präc. + occipital li
082	66	m	11	1	6	Mediastromgebiet li
083	51	m	15	1	6	Ischämie li Handareal
084	66	w	11	1	4	Mediainfarkt li
085	73	m	13	1	5	Ischämie li frontal
086	39	w	14	1	5	Ischämie li insulär

⇒

Tab. 3-1: Fortsetzung

Patienten-Code	Alter [Jahre]	Geschlecht	Bildungsjahre	Händigkeit	Zeit nach Infarkt [Tage]	Läsionslokalisation
087	80	w	8	1	4	Mediainfarkte li
088	54	w	11	1	12	Mediastromgebiet li
089	65	w	13	1	4	Media- und Anteriorstromgebiet li
090	72	w	13	1	7	Media- und Posteriorstromgebiet li
091	59	w	7	1	4	Hinteres Mediastromgebiet li
092	66	w	7	1	6	Blutung frontobasal li
093	58	m	15	1	12	Mediainfarkt li
094	73	m	11	-0.66	10	Ischämie li hochfronto-parietal
095	79	m	12	1	2	Ischämie li Marklager
096	58	m	18	1	8	Hinteres Medianstromgebiet li
097	69	w	13	1	4	Mediateilinfarkt li
098	69	w	13	1	5	Mediainfarkt li
099	70	w	12	1	2	Mediateilinfarkt li
MW	60.51		12.2	0.94	7.72	
SD	12.84		2.31	0.26	3.89	

Geschlecht: w = weiblich, m = männlich; Bildungsjahre: Schul- plus Ausbildungszeit; Händigkeit: Händigkeitsquotient aus dem Edingburgh-Händigkeitsfragebogen (Oldfield, 1971) mit -1 = vollständiger Linkshänder und 1 = vollständiger Rechtshänder; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung.

3.2 Die neuropsychologische Erhebung

Eingangsuntersuchung

Für die einzelnen in der Eingangsuntersuchung durchgeführten neuropsychologischen Testverfahren wurden jeweils Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) berechnet (vgl. Tabelle 3-2). Da nicht jeder Patient alle Testverfahren bearbeitet hat, sind die den Berechnungen zugrunde liegenden Fallzahlen mit aufgeführt.

Tab. 3-2: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der einzelnen Testverfahren aus der Eingangsuntersuchung

Testverfahren	N	MW	SD
Händigkeit	96	0.94	0.26
MMSE [RW]	98	26.65	3.54
ADS-L [z-Wert]	60	0.04	1.02
WST [z-Wert]	83	-0.22	0.77
TMT-A [PR]	91	26.04	23.85
TMT-B [PR]	90	23.22	23.36
FAB [RW]	96	14.51	3.38
RWT – Untertest S-Wörter [PR]	95	30.84	25.73
RWT – Untertest Tiere [PR]	95	36.15	29.53
MCST – N Kategorien [RW]	80	5.08	1.53
MCST – N Perseverationsfehler [RW]	80	3.02	4.57
SKT [Zeit in Sek.]	78	33.59	20.55
SLP [z-Wert]	89	-1.95	1.81
BCCT – Gesamtfehler	48	13.69	13.73

Allgemeine Depressions-Skala, Langform (ADS-L; Hautzinger und Bailer, 1992); Brunswick Color Compatibility Test (BCCT; Kopp et al., in Vorbereitung); Edingburgh-Händigkeitsfragebogen (Oldfield, 1971); Frontal Assessment Battery (FAB; Dubois et al., 2000); Mini-Mental-State-Examination (MMSE; Folstein et al., 1983; deutsche Fassung; Kessler et al., 1990); Modified Card Sorting Test (MCST; Nelson, 1976); Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT; Aschenbrenner et al., 2000); Standardisierte Link'sche Probe (SLP; Metzler, 2000); SKT – Subtest 7 (Erzigkeit, 2001); Trail Making Test A und B (TMT-A und -B; Strauss et al., 2006); Wortschatz-Test (WST; Schmidt und Metzler, 1992); N = Fallzahl; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; RW = Rohwert; PR = Prozentrang.

Nachuntersuchung

An der ambulanten Nachuntersuchung haben 23 der 99 erstuntersuchten Patienten teilgenommen, was 23 % entspricht. Gründe für diese recht hohe Drop-out-Rate gibt es verschiedene: Zum einen waren viele der Patienten älter und konnten deshalb die Anfahrt zur ambulanten Nachuntersuchung nicht bewältigen; zum anderen waren einige Patienten nach einem längeren Rehabilitationsaufenthalt froh, etwas Abstand von Untersuchungen jedweder Art nehmen zu können, und lehnten die Nachuntersuchung ab.

Darüber hinaus konnten einige Patienten weder telefonisch noch postalisch erreicht werden.

Die jeweiligen Mittelwerte und Standardabweichungen der bei der Nachuntersuchung durchgeführten Testverfahren sind in Tabelle 3-3 dargestellt.

Tab. 3-3: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der einzelnen Testverfahren aus der Nachuntersuchung

Testverfahren	N	MW	SD
ADS-L [z-Wert]	21	0.18	0.97
TMT-A [PR]	21	30.00	25.69
TMT-B [PR]	21	22.86	18.21
FAB [RW]	22	16.77	1.41
RWT – Untertest S-Wörter [PR]	22	52.23	24.90
RWT – Untertest Tiere [PR]	22	49.59	30.16
MCST – N Kategorien [RW]	23	5.96	0.21
MCST – N Perseverationsfehler [RW]	23	0.65	0.94
SKT [Zeit in Sek.]	22	27.83	17.26
SLP [z-Wert]	23	-0.78	1.86
BCCT – Gesamtfehler	18	5.83	4.85
CERAD – WL lernen [z-Wert]	22	0.02	0.91
CERAD – WL abrufen [z-Wert]	22	-0.09	0.78
CERAD – WL wiedererkennen [z-Wert]	22	0.21	0.85
CERAD – KP Kopie [z-Wert]	21	-0.47	1.22
CERAD – KP abrufen [z-Wert]	21	-0.57	1.21
RCFT – Kopie [PR]	21	12.71	6.10
RCFT – Abruf nach 3 min. [PR]	21	61.95	34.97

Allgemeine Depressions-Skala, Langform (ADS-L; Hautzinger und Bailer, 1992); Brunswick Color Compatibility Test (BCCT; Kopp et al., in Vorbereitung); Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD; Morris, Heyman, Mohs, Hughes, van Belle, Fillenbaum, Mellits und Clark, 1989); WL = Wortliste, KP = Konstruktive Praxis; Frontal Assessment Battery (FAB; Dubois et al., 2000); Modified Card Sorting Test (MCST; Nelson, 1976); Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT; Aschenbrenner et al., 2000); Rey Complex Figure Test and Recognition Trial (RCFT; Meyers und Meyers, 1995); Standardisierte Link'sche Probe (SLP; Metzler, 2000); SKT – Subtest 7 (Erzigkeit, 2001); Trail Making Test A und B (TMT-A und -B; Strauss et al., 2006); N = Fallzahl; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; RW = Rohwert; PR = Prozentrang.

Tab. 3-4: Ergebnisse der abhängigen T-Tests für Testverfahren der Eingangs- und Nachuntersuchung

Testverfahren	df	t	p
ADS-L [z-Wert]	16	-0.9	0.93
TMT-A [PR]	20	0.15	0.89
TMT-B [PR]	20	1.19	0.25
FAB [RW]	21	-2.49	0.02*
RWT – Untertest S-Wörter [PR]	21	-3.05	0.01*
RWT – Untertest Tiere [PR]	21	-0.77	0.45
MCST – N Kategorien [RW]	21	-2.30	0.03*
MCST – N Perseverationsfehler [RW]	21	2.03	0.06
SKT [Zeit in Sek.]	18	0.73	0.47
SLP [z-Wert]	21	-1.44	0.17
BCCT – Gesamtfehler	11	0.48	0.64

Allgemeine Depressions-Skala, Langform (ADS-L; Hautzinger und Bailer, 1992); Brunswick Color Compatibility Test (BCCT; Kopp et al., in Vorbereitung); Frontal Assessment Battery (FAB; Dubois et al., 2000); Modified Card Sorting Test (MCST; Nelson, 1976); Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT; Aschenbrenner et al., 2000); Standardisierte Link'sche Probe (SLP; Metzler, 2000); SKT – Subtest 7 (Erzigkeit, 2001); Trail Making Test A und B (TMT-A und -B; Strauss et al., 2006); df = Freiheitsgrad; t = T-Wert; p = p-Wert; RW = Rohwert; PR = Prozentrang.

Für die sowohl bei der Eingangs- als auch bei der Nachuntersuchung durchgeführten Testverfahren wurde mittels abhängiger T-Tests überprüft, ob es signifikante Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten gibt (vgl. Tabelle 3-4).

3.3 Die neuroradiologische Erhebung

Beschreibung der Teilstichprobe

Bei 52 Patienten der Gesamtstichprobe, davon 28 Männer und 24 Frauen, wurde eine bildmorphologische Auswertung der cMRTs (N=41) bzw. CCTs (N=11) vorgenommen. Die Gründe für diesen relativ geringen Anteil sind folgende: Erstens wiesen mehrere Patienten einen recht großen Anteil an subkortikaler arteriosklerotischer Enzephalopathie (SAE) auf, was zu einer Verzerrung der Ergebnisse geführt hätte; zweitens war die Qualität ei-

niger cMRT- bzw. CCT-Bilder, z.B. durch Verwackeln, für die Auswertung nicht ausreichend; drittens wiesen einige der älteren Patienten zu starke Atrophiezeichen auf.

Das durchschnittliche Alter dieser Teilstichprobe beträgt 61.21 Jahre (SD = 10.89, Altersspanne: 39 bis 80 Jahre). Die Anzahl der Bildungsjahre (Schul- plus Ausbildungsjahre) variiert von 7 bis 18.5 Jahren (MW = 12.16, SD = 2.47). Die Stichprobe umfasst 50 Rechts- und 2 Linkshänder. Die durchschnittliche Zeit, die zwischen dem Schlaganfallereignis und der Eingangsuntersuchung vergangen ist, beträgt 6.92 Tage (SD = 3.16, Spanne: 2 bis 13 Tage). Detailliertere Angaben zur Patientenstichprobe, u.a. zur Läsionslokalisation, sind in Tabelle 3-5 aufgeführt. Die Patienten über dem grauen Trennstrich sind rechtshemisphärisch (N=32), die unter dem Trennstrich (N=20) linkshemisphärisch geschädigt.

Tab. 3-5: Patientenvariablen der Teilstichprobe

Patienten-Code	Alter [Jahre]	Geschlecht	Bildungsjahre	Händigkeit	Zeit nach Infarkt [Tage]	Läsionslokalisation
023	48	m	13	0.6	5	Mediainfarkte re
024	69	m	10	1	4	Ischämie re Handareal
025	68	m	11.5	1	11	Ischämie re ACM
026	47	m	12	0.75	7	Ischämie re G. präzentralis
027	46	w	12.5	1	3	Mediaischämie re
029	58	m	12	1	9	ICB re hochfrontal
030	39	m	13	1	10	Mediastromgebiet re
031	70	w	11	1	4	Ischämie der ACP
033	65	m	19	1	3	Mediainfarkt re
034	60	m	12	1	7	Hochfrontal, frontopolar und postzentral re
035	77	w	9	1	6	MCA-Versorgungsgebiet re
036	58	m	12.5	1	6	Media-/Grenzzoneninfarkt re
037	67	m	17	1	4	Lenticulostriatärer Infarkt re
038	70	m	12	1	12	Frontal-, Parietal- und Okzipitallappen

⇒

Tab. 3-5: Fortsetzung

Patienten-Code	Alter [Jahre]	Geschlecht	Bildungsjahre	Händigkeit	Zeit nach Infarkt [Tage]	Läsionslokalisation
039	57	w	12	1	6	Posteriorteilinfarkt
040	45	w	11	1	13	Temporo- + parietookzipital re
041	70	w	8	1	6	Mediastromgebiet re
042	61	w	12	1	4	Frontoparietal re
043	61	m	14.5	-0.41	6	Mediainfarkt re
045	64	w	12	1	9	Mediastromgebiet re
046	58	w	12	1	2	Posteriorinfarkt re
047	69	m	12	1	9	Mediainfarkt re
048	43	m	16	1	12	Parieto-okzipitale ICB re
049	42	w	13	1	8	Vorderer Mediateilinfarkt re
050	66	w	11	1	7	Mediateilinfarkt re
051	48	m	13	1	11	Mediainfarkt re
052	52	m	14	1	7	Mediastromgebiet re
053	66	m	11	1	8	Frontale Blutung re
055	67	m	12.5	1	2	Mediateilischämie re
056	67	m	11	1	10	Posteriorteilinfarkt re
057	61	w	13	1	11	Hinterer Mediateilinfarkt re
058	70	w	8	1	7	Mediainfarkt re
075	50	m	15	1	6	Frontal und temporal li
079	76	w	8	1	13	MCA-Strombahngebiet li
080	71	m	11	1	11	Ischämie li frontal lateral
081	42	m	12	1	5	Gyrus präc. + occipital li
083	51	m	15	1	6	Ischämie li Handareal
085	73	m	13	1	5	Ischämie li frontal
086	39	w	14	1	5	Ischämie li insulär
087	80	w	8	1	4	Mediainfarkte li
088	54	w	11	1	12	Mediastromgebiet li

⇒

Tab. 3-5: Fortsetzung

Patienten-Code	Alter [Jahre]	Geschlecht	Bildungsjahre	Händigkeit	Zeit nach Infarkt [Tage]	Läsionslokalisierung
089	65	w	13	1	4	Media- und Anteriorstromgebiet li
090	72	w	13	1	7	Media- und Posteriorstromgebiet li
091	59	w	7	1	4	Hinteres Mediastromgebiet li
092	66	w	7	1	6	Blutung frontobasal li
093	58	m	15	1	12	Mediainfarkt li
094	73	m	11	-0.66	10	Ischämie li hochfronto-parietal
095	79	m	12	1	2	Ischämie li Marklager
096	58	m	18	1	8	Hinteres Medianstromgebiet li
097	69	w	13	1	4	Mediateilinfarkt li
098	69	w	13	1	5	Mediainfarkt li
099	70	w	12	1	2	Mediateilinfarkt li
MW	61.21		12.16	0.93	6.92	
SD	10.89		2.47	0.30	3.16	

Geschlecht: w = weiblich, m = männlich; Bildungsjahre: Schul- plus Ausbildungszeit; Händigkeit: Händigkeitsquotient aus dem Edingburgh-Händigkeitsfragebogen (Oldfield, 1971) mit -1 = vollständiger Linkshänder und 1 = vollständiger Rechtshänder; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung.

Die neuropsychologische Erhebung der Teilstichprobe

Für die einzelnen in der Eingangsuntersuchung durchgeführten neuropsychologischen Testverfahren der Teilstichprobe wurden jeweils Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) berechnet (vgl. Tabelle 3-6). Da nicht jeder Patient alle Testverfahren bearbeitet hat, sind die den Berechnungen zugrunde liegenden Fallzahlen mit aufgeführt.

Die Läsionsmaskierungen der Teilstichprobe

Im Folgenden werden die Patienten der Teilstichprobe steckbriefartig beschrieben und jeweils eine axiale Schicht aus der cMRT- bzw. CCT-Sequenz

Tab. 3-6: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der einzelnen Testverfahren aus der Eingangsuntersuchung der Teilstichprobe

Testverfahren	N	MW	SD
Händigkeit	52	0.93	0.30
MMSE [RW]	52	27.19	2.53
ADS-L [z-Wert]	38	0.06	1.04
WST [z-Wert]	47	-0.28	0.80
TMT-A [PR]	49	22.86	22.55
TMT-B [PR]	49	22.86	25.08
FAB [RW]	49	14.73	3.28
RWT – Untertest S-Wörter [PR]	52	31.87	26.52
RWT – Untertest Tiere [PR]	52	34.73	28.64
MCST – N Kategorien [RW]	46	5.02	1.56
MCST – N Perseverationsfehler [RW]	46	2.74	3.95
SKT [Zeit in Sek.]	47	34.75	21.45
SLP [z-Wert]	51	-2.19	1.82
BCCT – Gesamtfehler	39	14.36	14.31

Allgemeine Depressions-Skala, Langform (ADS-L; Hautzinger und Bailer, 1992); Brunswick Color Compatibility Test (BCCT; Kopp et al., in Vorbereitung); Edingburgh-Händigkeitfragebogen (Oldfield, 1971); Frontal Assessment Battery (FAB; Dubois et al., 2000); Mini-Mental-State-Examination (MMSE; Folstein et al., 1983; deutsche Fassung: Kessler et al., 1990); Modified Card Sorting Test (MCST; Nelson, 1976); Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT; Aschenbrenner et al., 2000); Standardisierte Link'sche Probe (SLP; Metzler, 2000); SKT – Subtest 7 (Erzigkeit, 2001); Trail Making Test A und B (TMT-A und -B; Strauss et al., 2006); Wortschatz-Test (WST; Schmidt und Metzler, 1992); N = Fallzahl; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; RW = Rohwert; PR = Prozentrang.

mit der entsprechenden Läsionsmaskierung dargestellt. Die Schnitthöhe der dargestellten Schichtbilder wird durch die neben dem Bild angegebene z-Koordinate definiert. Die ersten 32 Steckbriefe sind von Patienten mit rechtshemisphärischen Läsionen, die Steckbriefe 33 bis 52 von Patienten mit linkshemisphärischer Schädigung.

Patientensteckbriefe

Patientencode: 023

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 48

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: multiple kleinembolische frische Ischämien im Media-stromgebiet



Abb. 3-1: Axiale Schicht (z=106) mit Läsions-maskierung bei Patient 023.

Patientencode: 024

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 69

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: frische kortikale Ischämie des Handareals (Gyrus prä-zentralis)



Abb. 3-2: Axiale Schicht (z=122) mit Läsions-maskierung bei Patient 024.

Patientencode: 025

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 68

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: Infarkt der Arteria cerebri media

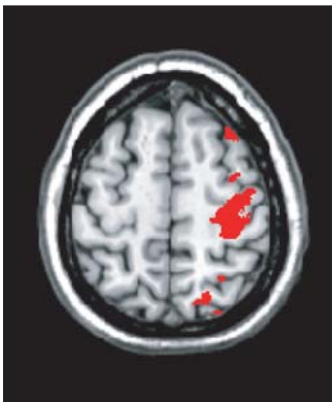


Abb. 3-3: Axiale Schicht (z=130) mit Läsionsmaskierung bei Patient 025.

Patientencode: 026

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 47

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: frische Ischämie des Gyrus präzentralis



Abb. 3-4: Axiale Schicht (z=110) mit Läsionsmaskierung bei Patient 026.

Patientencode: 027
Geschlecht: weiblich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 46
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: ausgedehnte akute Ischämien im mittleren und hinteren Medialstromgebiet

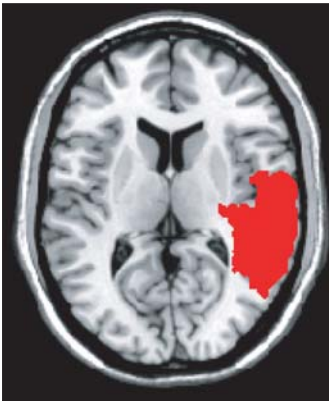


Abb. 3-5: Axiale Schicht (z=82) mit Läsionsmaskierung bei Patient 027.

Patientencode: 029
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 58
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: Atypische hochfrontale paramediane intrazerebrale Blutung



Abb. 3-6: Axiale Schicht (z=108) mit Läsionsmaskierung bei Patient 029.

Patientencode: 030

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 39

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: zwei punktförmige frische Ischämien hochfrontal (Mediastromgebiet)



Abb. 3-7: Axiale Schicht (z=119) mit Läsionsmaskierung bei Patient 030.

Patientencode: 031

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 70

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: ausgedehnter subakuter Posteriorinfarkt

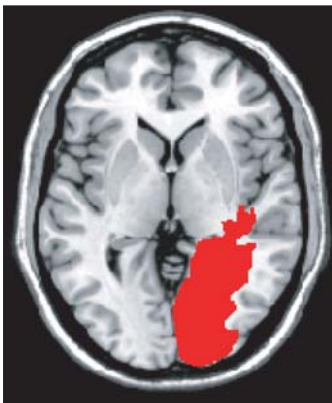


Abb. 3-8: Axiale Schicht (z=73) mit Läsionsmaskierung bei Patient 031.

Patientencode: 033
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 65
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: ausgedehnter frischer Mediainfarkt

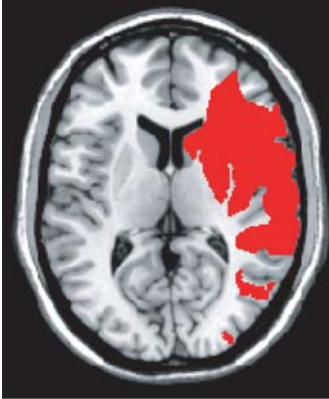


Abb. 3-9: Axiale Schicht (z=82) mit Läsionsmaskierung bei Patient 033.

Patientencode: 034
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 60
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: akute embolische Ischämien im Medialstromgebiet



Abb. 3-10: Axiale Schicht (z=130) mit Läsionsmaskierung bei Patient 034.

Patientencode: 035

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 77

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: akute frontale Mediateilischämie



Abb. 3-11: Axiale Schicht (z=93) mit Läsionsmaskierung bei Patient 035.

Patientencode: 036

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 58

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: akute embolische Ischämien im Media- bzw. Grenzzonegebiet

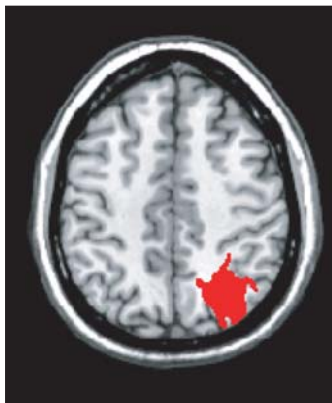


Abb. 3-12: Axiale Schicht (z=118) mit Läsionsmaskierung bei Patient 036.

Patientencode: 037

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 67

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: frischer Infarkt des periventriculären Marklagers und der Capsula externa (mikroaniopathischer lenticulostriatärer Infarkt)

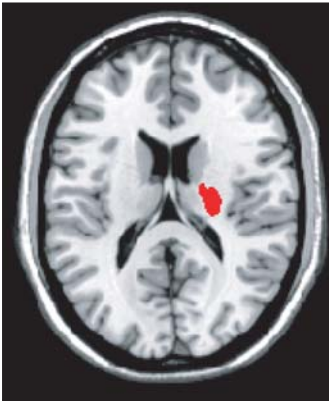


Abb. 3-13: Axiale Schicht (z=89) mit Läsionsmaskierung bei Patient 037.

Patientencode: 038

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 70

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: hämodynamische und embolische Infarkte des Frontal-, Parietal- und Okzipitallappens



Abb. 3-14: Axiale Schicht (z=132) mit Läsionsmaskierung bei Patient 038.

Patientencode: 039

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 57

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: subakute Ischämie im Gyrus parahippokampalis, lingualis und postzentralis (Posteriorinsult)

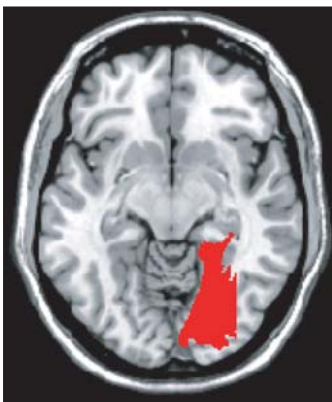


Abb. 3-15: Axiale Schicht (z=63) mit Läsionsmaskierung bei Patient 039.

Patientencode: 040

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 45

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: subakute Ischämien temporo- und parietookzipital



Abb. 3-16: Axiale Schicht (z=75) mit Läsionsmaskierung bei Patient 040.

Patientencode: 041
Geschlecht: weiblich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 70
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: multiple frische Ischämien im Medialstromgebiet



Abb. 3-17: Axiale Schicht (z=106) mit Läsionsmaskierung bei Patient 041.

Patientencode: 042
Geschlecht: weiblich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 61
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: frische Ischämie im Zentrum semiovale und frontoparietal (Ischämie im Medialstromgebiet)



Abb. 3-18: Axiale Schicht (z=96) mit Läsionsmaskierung bei Patient 042.

Patientencode: 043

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 61

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: frische embolische Infarkte im Medialstromgebiet



Abb. 3-19: Axiale Schicht (z=110) mit Läsionsmaskierung bei Patient 043.

Patientencode: 045

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 65

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: subakute Ischämie im Medialstromgebiet

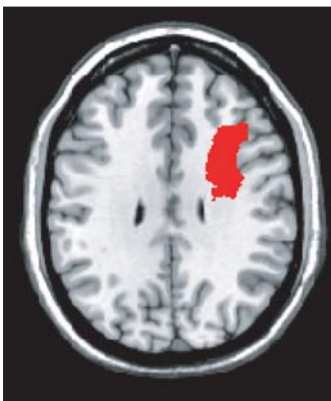


Abb. 3-20: Axiale Schicht (z=103) mit Läsionsmaskierung bei Patient 045.

Patientencode: 046
Geschlecht: weiblich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 58
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: subakute Ischämie okzipital im Posteriorstromgebiet



Abb. 3-21: Axiale Schicht (z=71) mit Läsionsmaskierung bei Patient 046.

Patientencode: 047
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 69
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: kleine frische Infarktareale hochfrontal und okzipital (mittleres und hinteres Medialstromgebiet)



Abb. 3-22: Axiale Schicht (z=111) mit Läsionsmaskierung bei Patient 047.

Patientencode: 048

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 43

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: große Blutung parietookzipital



Abb. 3-23: Axiale Schicht (z=103) mit Läsionsmaskierung bei Patient 048.

Patientencode: 049

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 42

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: frischer Infarkt im mittleren Medialstromgebiet fronto-lateral und insulär



Abb. 3-24: Axiale Schicht (z=83) mit Läsionsmaskierung bei Patient 049.

Patientencode: 050
Geschlecht: weiblich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 66
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: subakuter temporofrontaler Mediateilinfarkt



Abb. 3-25: Axiale Schicht (z=89) mit Läsionsmaskierung bei Patient 050.

Patientencode: 051
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 48
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: akute bis subakute Infarktareale kleinembolisch verteilt im oberen Medialstromgebiet, prä- und postzentral sowie frontolateral

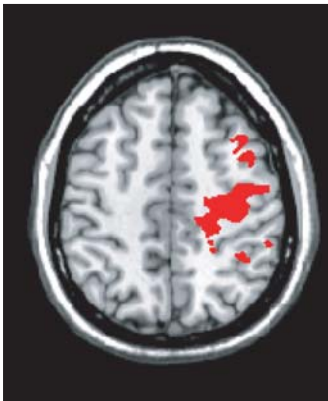


Abb. 3-26: Axiale Schicht (z=120) mit Läsionsmaskierung bei Patient 051.

Patientencode: 052

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 52

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: multifokale frische embolische Ischämien im Media-stromgebiet



Abb. 3-27: Axiale Schicht (z=99) mit Läsions-maskierung bei Patient 052.

Patientencode: 053

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 67

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: hochfrontale intrazerebrale Blutung



Abb. 3-28: Axiale Schicht (z=119) mit Läsions-maskierung bei Patient 053.

Patientencode: 055
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 67
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: subakute Mediateilischämie unter Beteiligung der Stammganglien

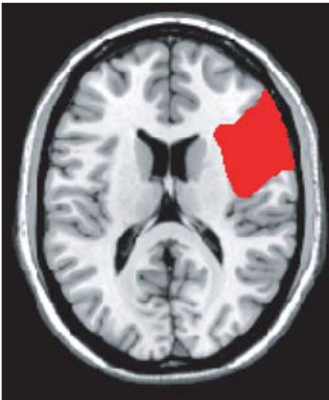


Abb. 3-29: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 055.

Patientencode: 056
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 67
Betroffene Hemisphäre: rechts
Infarktlokalisierung: Posteriorteilinfarkt



Abb. 3-30: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 056.

Patientencode: 057

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 61

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: subakuter hinterer Grenzstrominfarkt



Abb. 3-31: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 057.

Patientencode: 058

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 70

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: frische Ischämie im vorderen und mittleren Media-
stromgebiet



Abb. 3-32: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 058.

Patientencode: 075

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 50

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: frische embolische Ischämien frontal und temporal (kardialembolische Mediainfarkte)

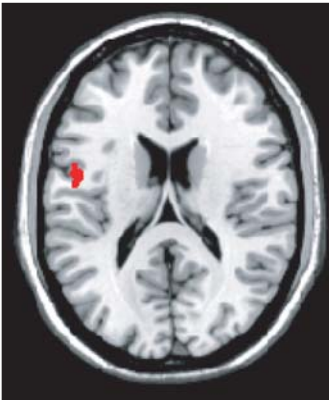


Abb. 3-33: Axiale Schicht (z=90) mit Läsionsmaskierung bei Patient 075.

Patientencode: 079

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 76

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: multiple kleine kortikale akute Ischämien im Media-
stromgebiet



Abb. 3-34: Axiale Schicht (z=105) mit Läsionsmaskierung bei Patient 079.

Patientencode: 080

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 71

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: zwei kleine frische embolische Ischämien frontal lateral und nahe der Zentralregion



Abb. 3-35: Axiale Schicht (z=118) mit Läsionsmaskierung bei Patient 080.

Patientencode: 081

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 42

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: drei kleine embolische Infarkte im Media- und Posteriorstromgebiet



Abb. 3-36: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 081.

Patientencode: 083

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 51

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: zwei frische lakunäre Ischämien im parietalen Marklager und okzipital (Handareal)



Abb. 3-37: Axiale Schicht (z=73) mit Läsionsmaskierung bei Patient 083.

Patientencode: 085

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 73

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: subakute vordere Mediateilischämie



Abb. 3-38: Axiale Schicht (z=74) mit Läsionsmaskierung bei Patient 085.

Patientencode: 086

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 39

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: frische Ischämie links insulär



Abb. 3-39: Axiale Schicht (z=77) mit Läsionsmaskierung bei Patient 086.

Patientencode: 087

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 80

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: zwei kleine kortikale embolische Mediaischämien



Abb. 3-40: Axiale Schicht (z=92) mit Läsionsmaskierung bei Patient 087.

Patientencode: 088
Geschlecht: weiblich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 54
Betroffene Hemisphäre: links
Infarktlokalisierung: hinteres Mediastromgebiet



Abb. 3-41: Axiale Schicht (z=105) mit Läsionsmaskierung bei Patient 088.

Patientencode: 089
Geschlecht: weiblich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 65
Betroffene Hemisphäre: links
Infarktlokalisierung: Ischämie im Media- und Anteriorstromgebiet

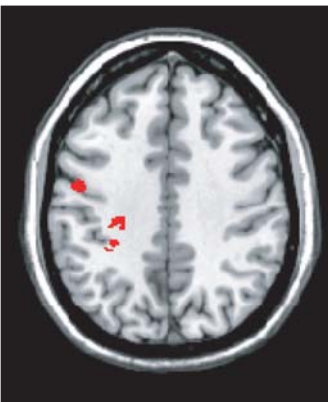


Abb. 3-42: Axiale Schicht (z=111) mit Läsionsmaskierung bei Patient 089.

Patientencode: 090

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 72

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: hinteres Media- und Posteriorstromgebiet



Abb. 3-43: Axiale Schicht (z=116) mit Läsionsmaskierung bei Patient 090.

Patientencode: 091

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 59

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: hinteres Mediastromgebiet



Abb. 3-44: Axiale Schicht (z=74) mit Läsionsmaskierung bei Patient 091.

Patientencode: 092

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 66

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: Lobäre Blutung frontobasal



Abb. 3-45: Axiale Schicht (z=78) mit Läsionsmaskierung bei Patient 092.

Patientencode: 093

Geschlecht: männlich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 58

Betroffene Hemisphäre: rechts

Infarktlokalisierung: Mediainfarkt im Bereich der Capsula interna



Abb. 3-46: Axiale Schicht (z=80) mit Läsionsmaskierung bei Patient 093.

Patientencode: 094
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 73
Betroffene Hemisphäre: links
Infarktlokalisierung: Infarzierung hoch fronto-parietal



Abb. 3-47: Axiale Schicht (z=122) mit Läsionsmaskierung bei Patient 094.

Patientencode: 095
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 79
Betroffene Hemisphäre: links
Infarktlokalisierung: Lakune im Marklager und Defekt im vorderen Media-Grenzstromgebiet



Abb. 3-48: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 095.

Patientencode: 096
Geschlecht: männlich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 58
Betroffene Hemisphäre: links
Infarktlokalisierung: subakuter Mediateilinfarkt

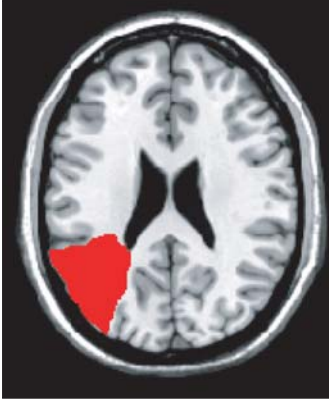


Abb. 3-49: Axiale Schicht (z=96) mit Läsionsmaskierung bei Patient 096.

Patientencode: 097
Geschlecht: weiblich
Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 69
Betroffene Hemisphäre: links
Infarktlokalisierung: subakuter kardioembolischer Mediateilinfarkt



Abb. 3-50: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 097.

Patientencode: 098

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 69

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: subakute Ischämie im Medialstromgebiet



Abb. 3-51: Axiale Schicht (z=104) mit Läsionsmaskierung bei Patient 098.

Patientencode: 099

Geschlecht: weiblich

Alter zum Messzeitpunkt (in Jahren): 70

Betroffene Hemisphäre: links

Infarktlokalisierung: Mediateilischämie



Abb. 3-52: Axiale Schicht (z=122) mit Läsionsmaskierung bei Patient 099.

Die Überlagerungsbilder der Teilstichprobe

Nach dem Durchführen der im Methodenteil beschriebenen Normalisierungsprozedur wurden die normalisierten Läsionen aller Patienten, getrennt nach links- und rechtshemisphärisch geschädigten, in sog. Überlagerungsbildern für die axiale und coronale Schnittebene übereinandergelegt, um die interindividuellen Überlappungsbereiche zu identifizieren (vgl. Abbildung 3-53.A-D).

Dabei wird deutlich, dass die rechtshemisphärisch geschädigte Patientengruppe insgesamt größere Läsionen aufweist als die linkshemisphärisch betroffene. Das liegt einerseits an dem größeren N in der rechtshemisphärischen Teilstichprobe, andererseits daran, dass Patienten mit großen Infarkten der linken Hemisphäre häufig eine ausgeprägte Aphasie aufwiesen und deshalb die geforderten Tests nicht bearbeiten konnten, was zum Ausschluss aus der Studie führte.

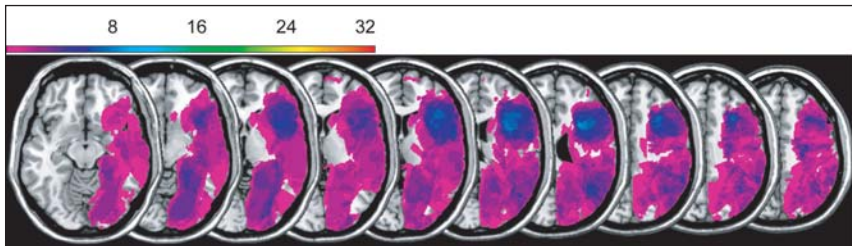
Bei den rechtshemisphärisch geschädigten Patienten zeigt sich der Bereich der größten Überlappung im lateralen PFC (kortikal und subkortikal). In dieser Region überlagern sich die Läsionsareale von bis zu 12 Patienten, was einem Anteil von 37.5% entspricht (vgl. Abbildung 3-53.A).

In der Gruppe der linkshemisphärisch geschädigten Patienten liegt die Region der größten Überlappung mit ca. fünf Patienten (=25%) ebenfalls frontolateral, jedoch etwas weiter inferior als bei der rechtshemisphärisch betroffenen Patientengruppe. Ein weiteres, etwas kleineres Areal, in dem sich relativ viele Läsionen überlappen, zeigt sich links subkortikal im Bereich der Gyri occipitales (vgl. Abbildung 3-53.C).

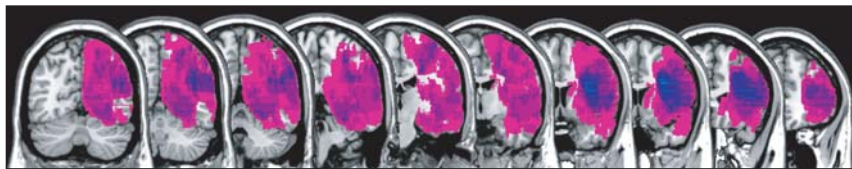
Die Auswertung mit dem „Voxel-based Lesion-Symptom Mapping“

Mit der vLSK-Analyse wurde überprüft, ob es für die in der Testbatterie erhobenen Verhaltensmaße anatomische Korrelate im Gehirn gibt. Wegen der Verletzung der Normalverteilungsannahme wurde, wie im Methodenteil beschrieben, für jedes Voxel ein Brunner-Munzel (BM)-Test (Brunner und Munzel, 2000; vgl. Methodenteil) berechnet, um den Effekt einer Schädigung auf ein bestimmtes Verhaltensmaß zu erfassen. Bei Verhaltensmaßen, für die eine zuvor durchgeführte Altersregression signifikante Resultate brachte, wurde der Verhaltensscore entsprechend alterskorrigiert und die vLSK-Analyse nur mit den alterskorrigierten Residuen durchgeführt (vgl. Tabell 3-7).

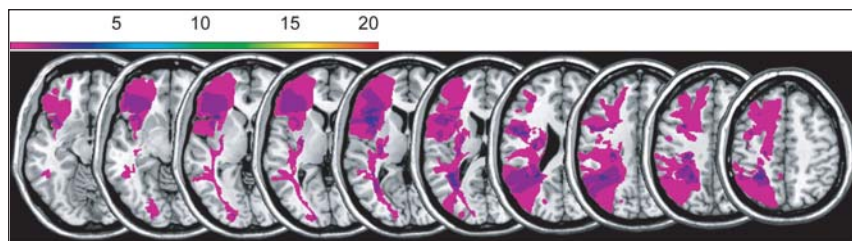
Die Ergebnisse für die einzelnen abhängigen Variablen werden im Folgenden beschrieben. Dabei werden für jeden Verhaltensscore zunächst die Überlagerungsbilder in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen und in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen dargestellt. Als Erfolgskriterium wurde der Median herangezogen, anhand dessen die Daten gesplittet wurden. Als drittes erfolgt die



A Repräsentative axiale Überlagerungsbilder der Patienten mit rechtshemisphärischer Läsion; $z = 60$ bis 112



B Repräsentative coronale Überlagerungsbilder der Patienten mit rechtshemisphärischer Läsion; $y = 60$ bis 160



C Repräsentative axiale Überlagerungsbilder der Patienten mit linkshemisphärischer Läsion; $z = 60$ bis 122



D Repräsentative coronale Überlagerungsbilder der Patienten mit linkshemisphärischer Läsion; $y = 70$ bis 160

⇐ Abb. 3-53: Repräsentative Überlagerungsbilder für (A) Patienten mit rechtshemisphärischer Läsion in der axialen Schnittebene, (B) Patienten mit rechtshemisphärischer Läsion in der coronalen Schnittebene, (C) Patienten mit linkshemisphärischer Läsion in der axialen Schnittebene, (D) Patienten mit linkshemisphärischer Läsion in der coronalen Schnittebene.

Die z-Koordinaten der dargestellten axialen Schnitte umfassen eine Spannbreite von 60 bis 112 (A) und von 60 bis 122 (C), die y-Koordinaten der coronalen Schnitte sind als Spannbreite von 60 bis 160 (B) bzw. von 70 bis 160 (D) dargestellt. Die Farbskalen beschreiben die Anzahl der Patienten, die in einem bestimmten Areal eine Läsionsüberlappung aufweisen; für A und B gilt, dass die dunkelblaue Farbe Bereichen entspricht, in denen zehn von 32 Patienten eine Läsionsüberlappung zeigen; für C und D gibt die dunkelblaue Farbe an, dass hier fünf von 20 Patienten eine Überlappung aufweisen.

Tab. 3-7: Ergebnisparameter der Läsionsanalysen

Testparameter	Signifikante Voxel			
	links		rechts	
	max. BMz	z_{crit}	max. BMz	z_{crit}
FAB, Gesamtscore (alterskorrigiert)	2,428	2,428	3,615*	3,481
SLP (PR, alterskorrigiert)	2,552	2,552	3,719*	3,390
MCST, Perseverationsfehler (alterskorrigiert, umgepolt)	2,503	2,506	3,036	3,320
RWT, S-Wörter (PR)	2,067	2,319	2,968	3,481
RWT, Tiere (PR)	2,524	2,524	3,891*	3,481
TMT A, Zeit (PR)	0,308	0,636	2,727	2,727
TMT B, Zeit (PR)	0,086	0,383	1,856	2,058
TMT A, Fehler (umgepolt)	2,170	2,527	2,398	3,036
TMT B, Fehler (alterskorrigiert, umgepolt)	1,791	2,536	3,891*	3,264
BCST, Gesamtfehler (umgepolt)	1,577	2,355	3,432*	3,175

Bemerkung: PR = Prozentrang; * $p < .05$.

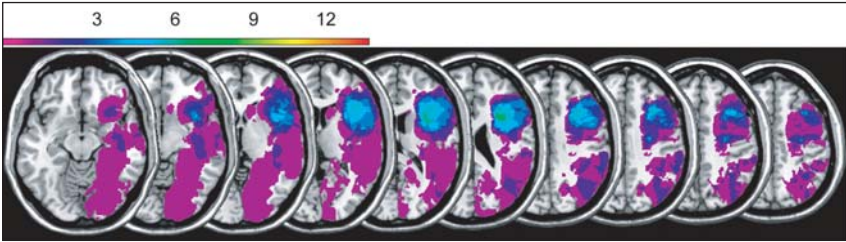
Darstellung einer Differenzkarte, die die Differenz zwischen der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen und der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen wiedergibt. Die Ergebnisse der vLSK-Analyse sind nur dann in einer vierten Abbildung dargestellt, wenn diese signifikante Voxel zeigt.

Rechtshemisphärische Patienten

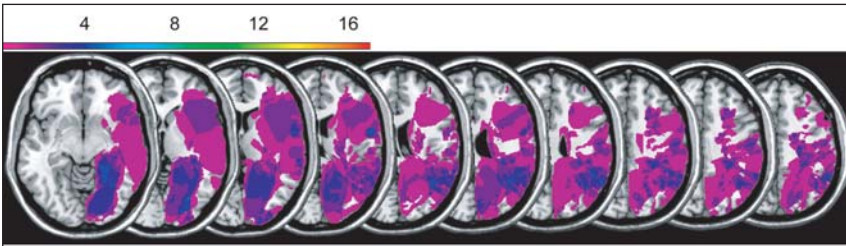
Die Frontal Assessment Battery (FAB)

In die Analyse der FAB-Daten ging ein N von 31 ein, da ein Patient den Test nicht bearbeitet hat. Da die Altersregression der Rohwerte signifikant wurde, wurde die weitere Analyse anhand der alterskorrigierten FAB-Gesamtwerte vorgenommen. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=14 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=17 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwiesen. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-54.A und 3-54.B dargestellt. Die Karte, die durch eine Differenzbildung zwischen den beiden Leistungsgruppen entstanden ist (Abbildung 3-54.C), zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger fronto-laterale Läsionen vorhanden sind, während in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen häufiger temporo-okzipitale Läsionen vorkommen. Aus der statistischen vLSK-Analyse ergibt sich eine signifikante Beziehung zwischen geschädigten Voxeln des Cortex insularis pars anterior sowie angrenzender subkortikaler Areale und den alterskorrigierten Gesamtwerten der FAB (vgl. Abbildung 3-54.D).

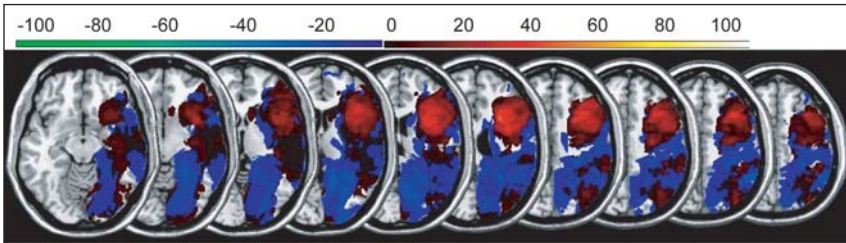
Abb. 3-54: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten FAB-Gesamtwerte. ⇒
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren FAB-Ergebnis unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=14). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren FAB-Ergebnis oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=17). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind. (D) Darstellung der signifikanten Voxel aus der vLSK-Analyse des alterskorrigierten FAB-Gesamtwertes. Die Farbskala signalisiert die BM-Test-Werte aus der vLSK-Analyse (von schwarz-dunkelrot = nicht-signifikant bis hellrot = maximal signifikant). Es werden nur Voxel dargestellt, die bei einem $p < 0.05$ (permFWE) signifikant wurden ($BM > 3,481$). Die Spannweite der dargestellten z-Koordinaten beträgt 84 bis 95.



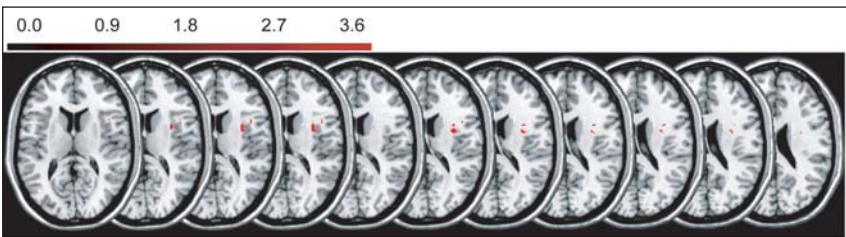
A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=14)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=17)



C



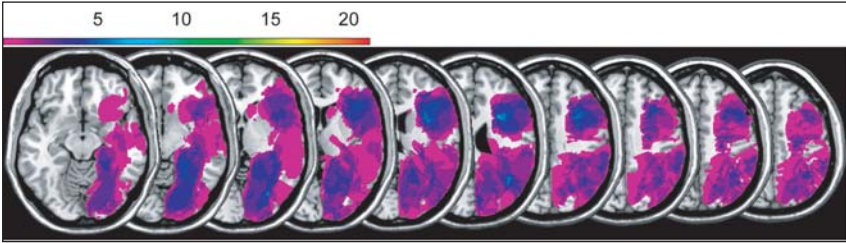
D

Die Standardisierte Link'sche Probe (SLP)

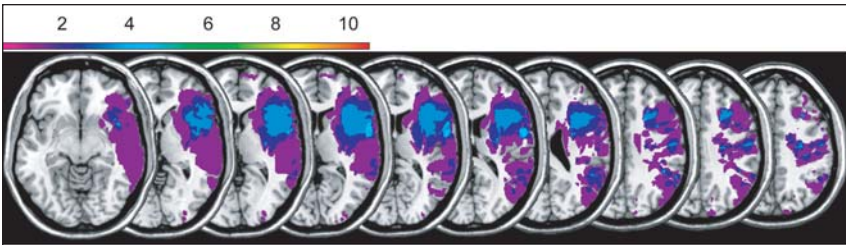
In die Analyse der SLP-Daten ging ein N von 32 ein. Da die Altersregression der Prozenstränge signifikant wurde, wurde die weitere Analyse anhand der alterskorrigierten SLP-Prozenstränge vorgenommen. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=22 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=10 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-55.A und 3-55.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-55.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen häufiger medial-posteriore Läsionen vorkommen, während in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger laterale, fronto-parieto-temporale Läsionen vorhanden sind. Aus der statistischen vLSK-Analyse ergibt sich eine signifikante Beziehung zwischen geschädigten Voxeln des Gyrus parietalis superior und den alterskorrigierten SLP-Prozensträngen (vgl. Abbildung 3-55.D).

Abb. 3-55: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten SLP-Prozenstränge. ⇒

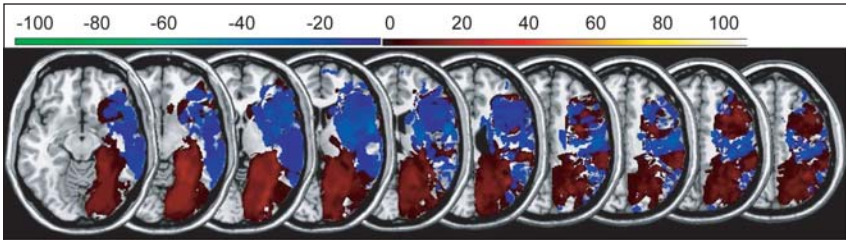
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren SLP-Prozenstrang unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=22). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren SLP-Prozenstrang oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=10). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind. (D) Darstellung der signifikanten Voxel aus der vLSK-Analyse der alterskorrigierten SLP-Prozenstränge. Die Farbskala signalisiert die BM-Test-Werte aus der vLSK-Analyse (von schwarz-dunkelrot = nicht-signifikant bis hellrot = maximal signifikant). Es werden nur Voxel dargestellt, die bei einem $p < 0.05$ (permFWE) signifikant wurden ($BM > 3,390$). Die Spannweite der dargestellten z-Koordinaten beträgt 104 bis 132.



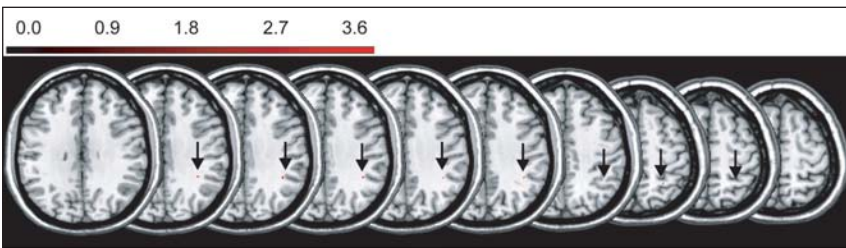
A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=22)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=10)



C



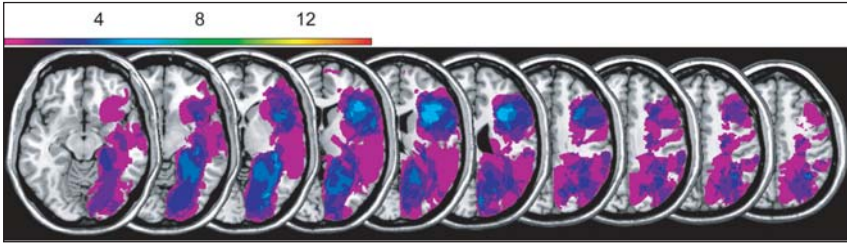
D

Der Perseverationsfehler im Modified Card Sorting Test (MCST)

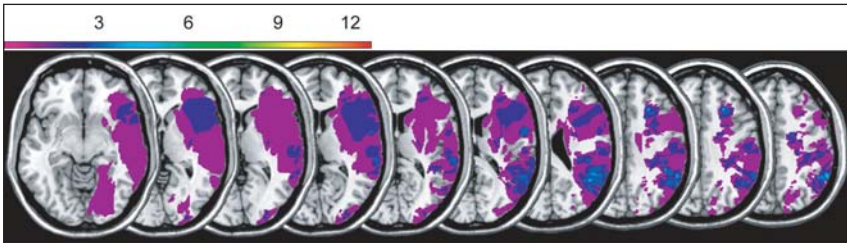
In die Analyse der Perseverationsfehler im MCST ging ein N von 27 ein, da fünf Patienten den Test nicht bearbeitet haben. Da die Altersregression der Perseverationsfehler signifikant wurde, wurde die weitere Analyse anhand der alterskorrigierten Perseverationsfehler vorgenommen. Da eine Annahme der vLSK-Analyse darin besteht, dass höhere Verhaltensmaße einer besseren Leistung entsprechen, wurden die Fehlerwerte umgepolt. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=15 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=12 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-56.A und 3-56.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-56.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger fronto-laterale und mediale, temporo-okzipitale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen häufiger laterale, fronto-parietotemporale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit der Anzahl der alterskorrigierten Perseverationsfehler im MCST statistisch signifikant assoziiert wäre.

Abb. 3-56: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten Perseverationsfehler im MCST. ⇒

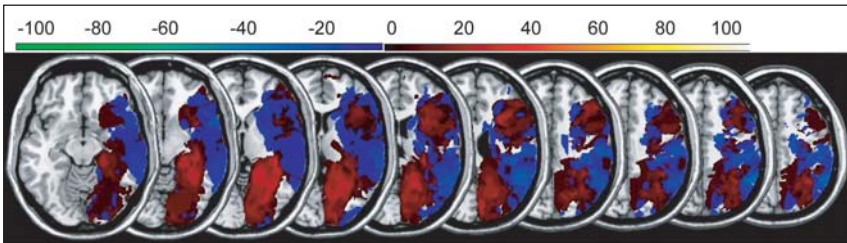
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Anzahl an Perseverationsfehlern unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=15). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Anzahl an Perseverationsfehlern oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=12). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=15)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=12)



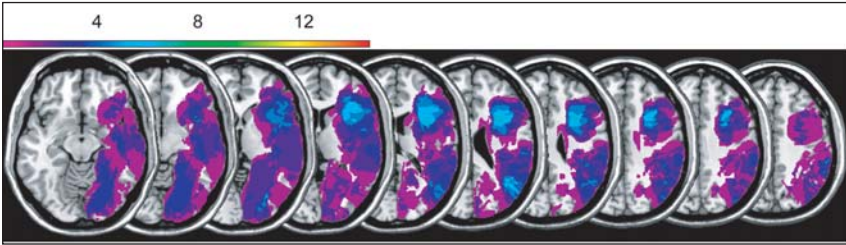
C

Die lexikalische Flüssigkeit im Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT, s-Wörter)

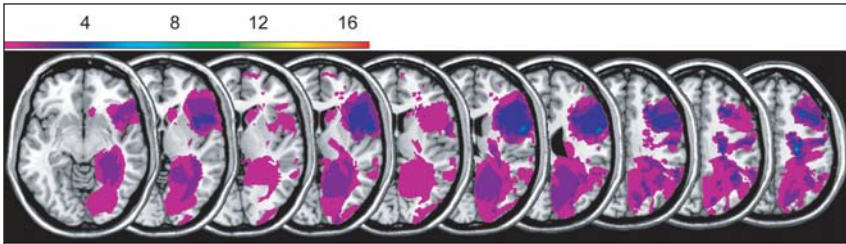
Für die Analyse des Untertests „s-Wörter“ im RWT wurden die Prozenstränge verwendet. Insgesamt ging ein N von 32 ein. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=14 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=18 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-57.A und 3-57.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-57.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen basal der Anteil frontaler, temporaler und okzipitaler Läsionen größer ist als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen. Weiter dorsal überwiegt dagegen in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen der Anteil medialer temporaler und medialer okzipitaler Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Prozensträngen im RWT-Untertest „s-Wörter“ statistisch signifikant assoziiert wäre.

Abb. 3-57: Die anatomischen Korrelate der Prozenstränge in der lexikalischen Flüssigkeit im RWT. ⇒

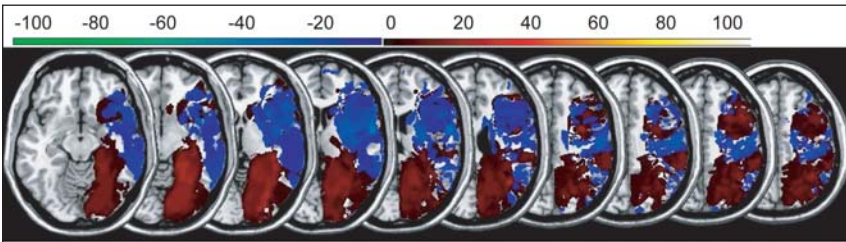
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozenstrang im RWT Untertest „s-Wörter“ unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=14). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozenstrang im RWT Untertest „s-Wörter“ oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=18). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=14)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=18)



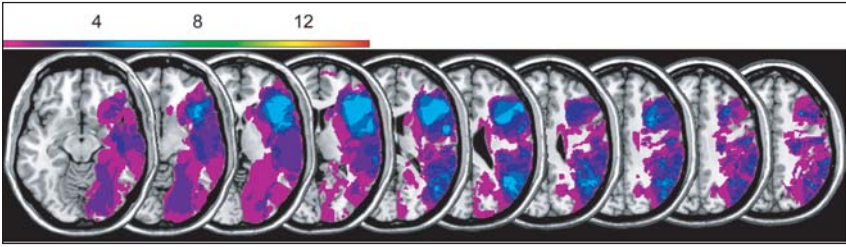
C

Die semantische Flüssigkeit im Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT, Tiere)

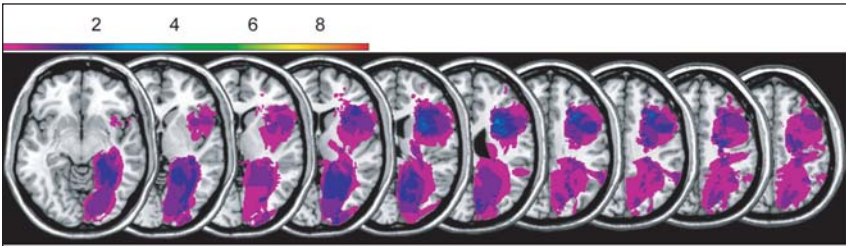
Für die Analyse des Untertests „Tiere“ im RWT wurden die Prozentränge verwendet. Insgesamt ging ein N von 32 ein. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=15 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=17 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-58.A und 3-58.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-58.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen basal häufiger fronto-laterale Läsionen und weiter posterior häufiger laterale temporo-okzipitale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen vermehrt balkennahe temporo-okzipitale Läsionen. Aus der statistischen vLSK-Analyse ergibt sich eine signifikante Beziehung zwischen geschädigten Voxeln des Gyrus parietalis superior und den Prozenträngen im RWT-Untertest „Tiere“ (vgl. Abbildung 3-58.D).

Abb. 3-58: Die anatomischen Korrelate der Prozentränge in der semantischen Flüssigkeit im RWT. ⇒

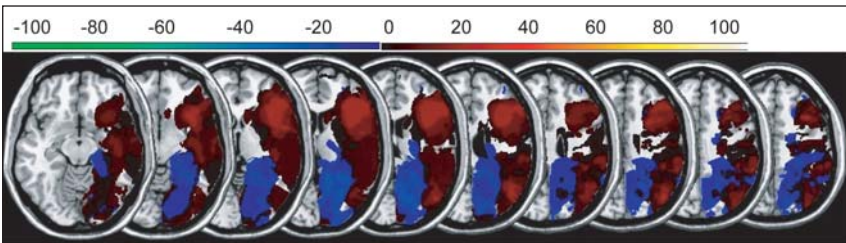
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im RWT Untertest „Tiere“ unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=15). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im RWT Untertest „Tiere“ oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=17). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind. (D) Darstellung der signifikanten Voxel aus der vLSK-Analyse der Prozentränge im RWT Untertest „Tiere“. Die Farbskala signalisiert die BM-Test-Werte aus der vLSK-Analyse (von schwarz-dunkelrot = nicht-signifikant bis hellrot = maximal signifikant). Es werden nur Voxel dargestellt, die bei einem $p < 0.05$ (permFWE) signifikant wurden ($BM > 3,481$). Die Spannweite der dargestellten z-Koordinaten beträgt 80 bis 125.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=15)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=17)



C



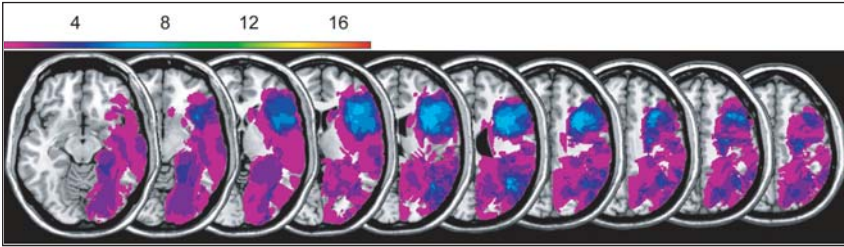
D

Die Bearbeitungszeit im Trail Making Test A (TMT A)

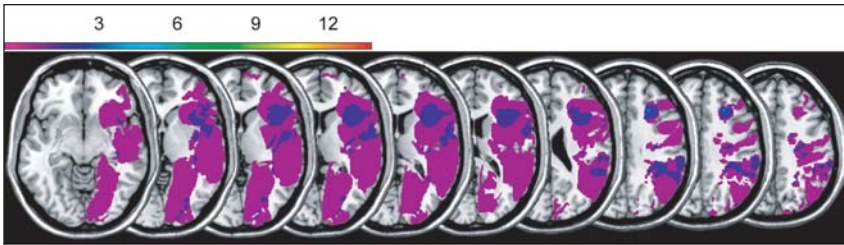
Für die Analyse der Bearbeitungszeiten im TMT A wurden die Prozentränge verwendet. Insgesamt ging ein N von 30 ein, da zwei Patienten den Test nicht bearbeitet haben. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=17 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=13 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-59.A und 3-59.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-59.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger frontale und laterale okzipitale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr laterale temporale und mediale okzipitale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Prozenträngen der Bearbeitungszeiten im TMT A statistisch signifikant assoziiert wäre.

Abb. 3-59: Die anatomischen Korrelate der Prozentränge der Bearbeitungszeiten im TMT A. ⇒

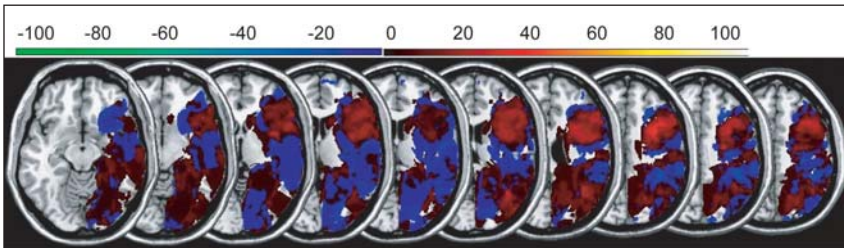
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im TMT A unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=17). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im TMT A oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=13). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=17)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=13)



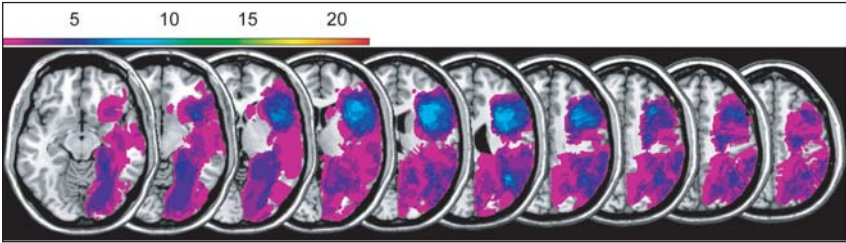
C

Die Bearbeitungszeit im Trail Making Test B (TMT B)

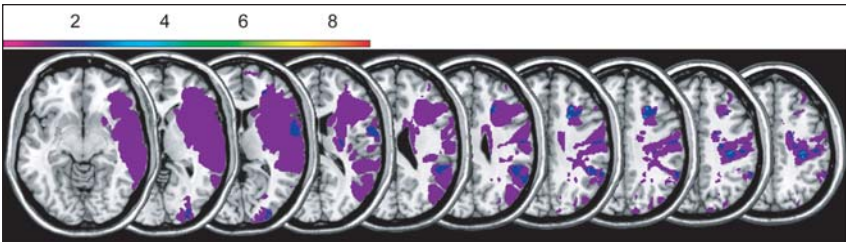
Für die Analyse der Bearbeitungszeiten im TMT B wurden die Prozentränge verwendet. Insgesamt ging ein N von 30 ein, da zwei Patienten den Test nicht bearbeitet haben. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=21 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=9 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-60.A und 3-60.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-60.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger fronto-laterale und okzipitale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr fronto-mediale und temporo-laterale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Prozenträngen der Bearbeitungszeiten im TMT B statistisch signifikant assoziiert wäre.

Abb. 3-60: Die anatomischen Korrelate der Prozentränge der Bearbeitungszeiten im TMT B. ⇒

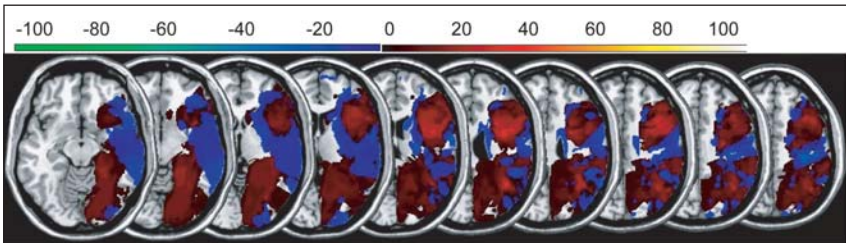
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im TMT B unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=21). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im TMT B oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=9). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Gruppe von Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=21)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=9)



C

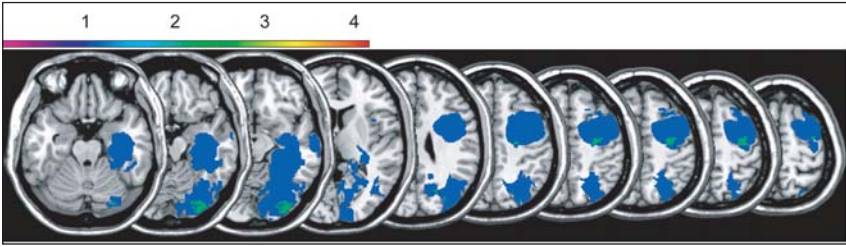
Der Fehlerwert im Trail Making Test A (TMT A)

In die Analyse der Fehlerwerte im TMT A ging ein N von 30 ein, da zwei Patienten den Test nicht bearbeitet haben. Da eine Annahme der vLSK-Analyse darin besteht, dass höhere Verhaltensmaße einer besseren Leistung entsprechen, wurden die Fehlerwerte umgepolt. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=4 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=26 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-61.A und 3-61.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-61.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen basal häufiger okzipitale Läsionen und weiter posterior häufiger fronto-laterale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr laterale fronto-temporale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Fehlerwerten im TMT A statistisch signifikant assoziiert wäre.

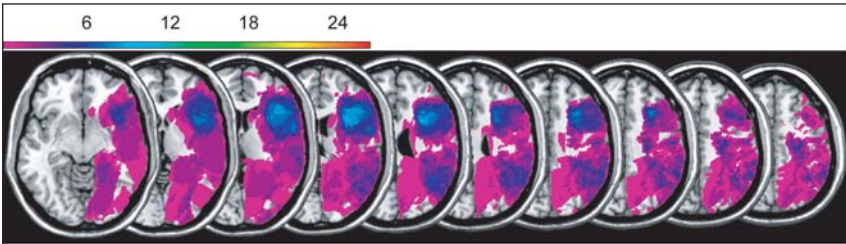
Abb. 3-61: Die anatomischen Korrelate der Fehlerwerte im TMT A.

⇒

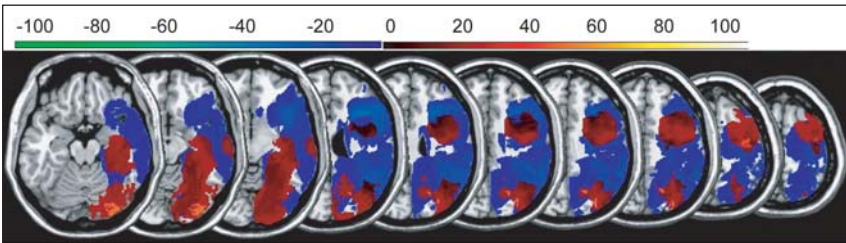
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren TMT-A-Fehlerwerte unterhalb des Medians lagen (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=4). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren TMT-A-Fehlerwerte oberhalb des Medians lagen (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=26). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=4)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=26)



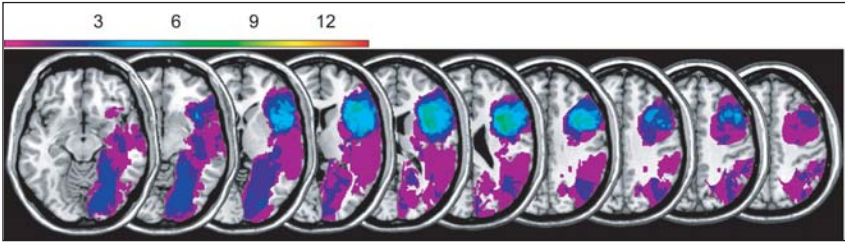
C

Der Fehlerwert im Trail Making Test B (TMT B)

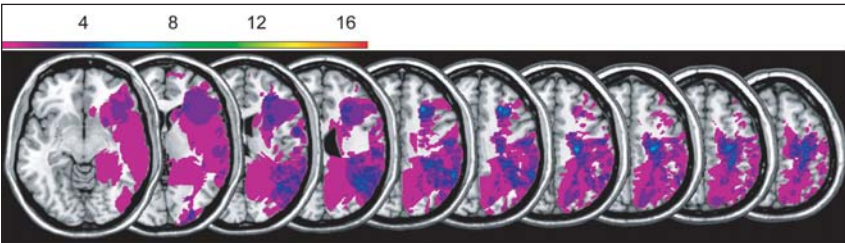
In die Analyse der Fehlerwerte im TMT B ging ein N von 30 ein, da zwei Patienten den Test nicht bearbeitet haben. Da die Altersregression der TMT-B-Fehlerwerte signifikant wurde, wurde die weitere Analyse anhand der alterskorrigierten Fehlerwerte vorgenommen. Da eine Annahme der vLSK-Analyse darin besteht, dass höhere Verhaltensmaße einer besseren Leistung entsprechen, wurden die Fehlerwerte umgepolt. Nach Median-split ergab sich eine Gruppe von N=13 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=17 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-62.A und 3-62.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-62.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger frontale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr temporo-okzipitale Läsionen. Aus der statistischen vLSK-Analyse ergibt sich eine signifikante Beziehung zwischen geschädigten Voxeln des Cortex insularis pars anterior sowie dem Gyrus frontalis und den alterskorrigierten TMT-B-Fehlerwerten (vgl. Abbildung 3-62.D).

Abb. 3-62: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten Fehlerwerte im TMT ⇒ B.

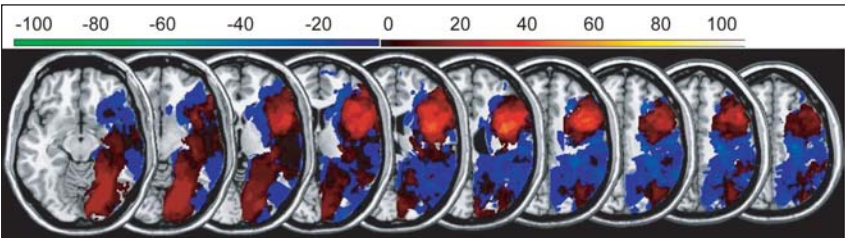
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren TMT-B-Fehlerwert unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=13). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren TMT-B-Fehlerwert oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=17). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind. (D) Darstellung der signifikanten Voxel aus der vLSK-Analyse der alterskorrigierten TMT-B-Fehlerwerte. Die Farbskala signalisiert die BM-Test-Werte aus der vLSK-Analyse (von schwarz-dunkelrot = nicht-signifikant bis hellrot = maximal signifikant). Es werden nur Voxel dargestellt, die bei einem $p < 0.05$ (permFWE) signifikant wurden ($BM > 3,264$). Die Spannweite der dargestellten z-Koordinaten beträgt 60 bis 116.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=13)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=17)



C



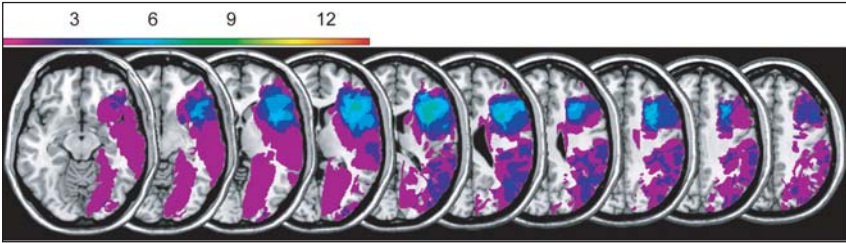
D

Der Gesamtfehler im Brunswick Color Compatibility Test (BCCT)

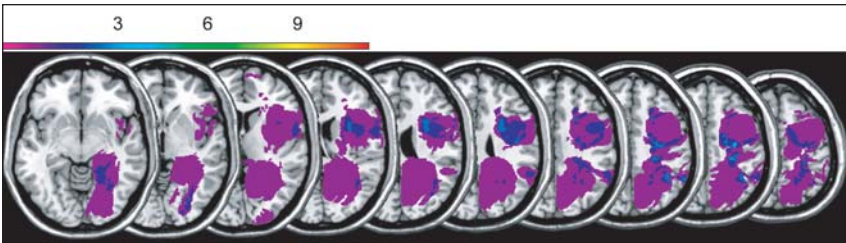
In die Analyse der Fehlerwerte im BCCT ging ein N von 24 ein, da acht Patienten den Test nicht bearbeitet haben. Da eine Annahme der vLSK-Analyse darin besteht, dass höhere Verhaltensmaße einer besseren Leistung entsprechen, wurden die Fehlerwerte umgepolt. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=13 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=11 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-63.A und 3-63.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-63.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger frontale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr mediale temporo-okzipitale Läsionen. Aus der statistischen vLSK-Analyse ergibt sich eine signifikante Beziehung zwischen geschädigten Voxeln im Bereich des Cortex insularis pars anterior sowie des Gyrus frontalis und den BCCT-Fehlerwerten (vgl. Abbildung 3-63.D).

Abb. 3-63: Die anatomischen Korrelate der Gesamtfehler im BCCT. ⇒

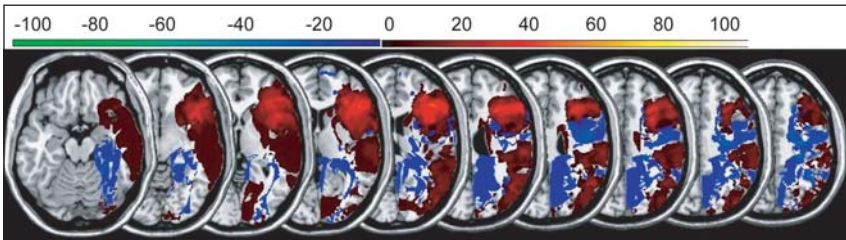
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren BCCT-Gesamtfehlerwert unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=13). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren BCCT-Gesamtfehlerwert oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=17). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind. (D) Darstellung der signifikanten Voxel aus der vLSK-Analyse der BCCT-Gesamtfehlerwerte. Die Farbskala signalisiert die BM-Test-Werte aus der vLSK-Analyse (von schwarz-dunkelrot = nicht-signifikant bis hellrot = maximal signifikant). Es werden nur Voxel dargestellt, die bei einem $p < 0.05$ (permFWE) signifikant wurden ($BM > 3,175$). Die Spannweite der dargestellten z-Koordinaten beträgt 60 bis 112.



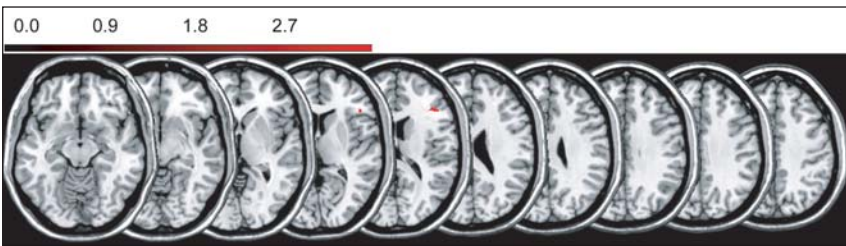
A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=13)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=11)



C



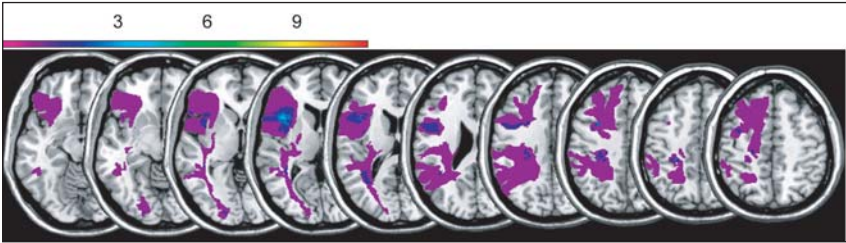
D

Linkshemisphärische Patienten

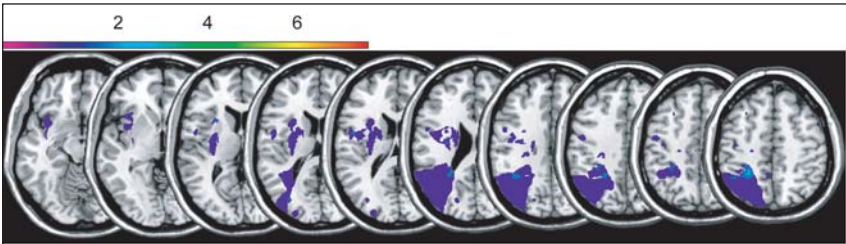
Die Frontal Assessment Battery (FAB)

In die Analyse der FAB-Daten ging ein N von 18 ein, da zwei Patienten den Test nicht bearbeitet haben. Da die Altersregression der Rohwerte signifikant wurde, wurde die weitere Analyse anhand der alterskorrigierten FAB-Gesamtwerte vorgenommen. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=11 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=7 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-64.A und 3-64.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-64.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger fronto-laterale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr laterale temporo-okzipitale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den alterskorrigierten Gesamtwerten der FAB statistisch signifikant assoziiert wäre.

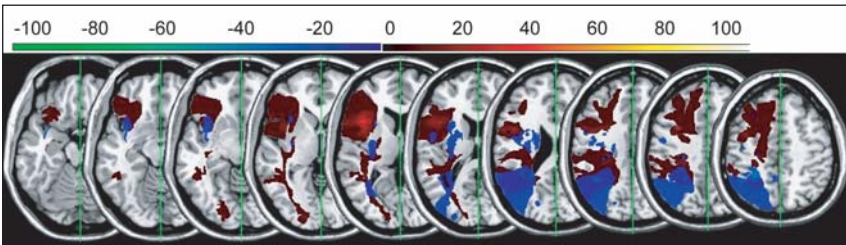
Abb. 3-64: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten FAB-Gesamtwerte. ⇒
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren FAB-Ergebnis unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=11).
(B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren FAB-Ergebnis oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=7). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelbweiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=11)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=7)

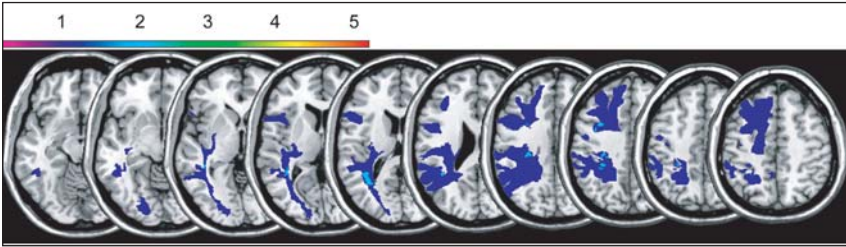


C

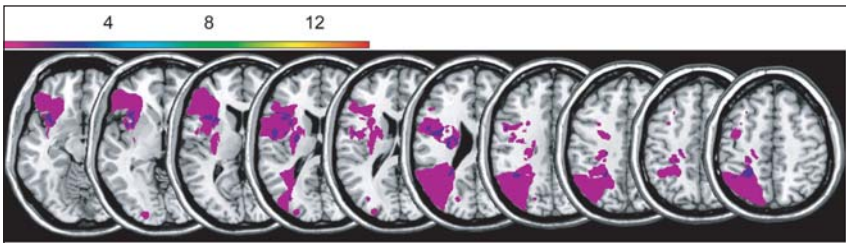
Die Standardisierte Link'sche Probe (SLP)

In die Analyse der SLP-Daten ging ein N von 19 ein, da ein Patient den Test nicht bearbeitet hat. Da die Altersregression der Prozentränge signifikant wurde, wurde die weitere Analyse anhand der alterskorrigierten SLP-Prozentränge vorgenommen. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=5 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=14 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-65.A und 3-65.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-65.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen basal häufiger mediale temporookzipitale Läsionen und weiter posterior häufiger mediale frontale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen basal mehr fronto-laterale und weiter posterior mehr laterale okzipitale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den alterskorrigierten Prozenträngen der SLP statistisch signifikant assoziiert wäre.

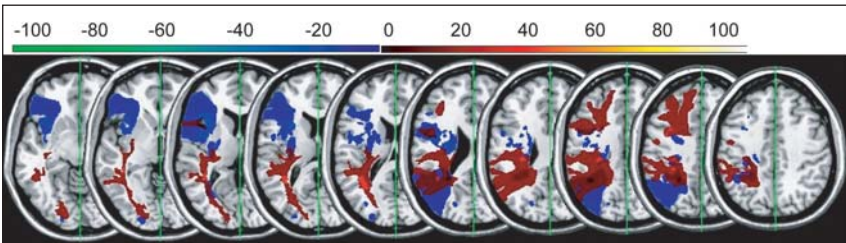
Abb. 3-65: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten SLP-Prozentränge. ⇒
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren SLP-Prozentrang unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=5). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren SLP-Prozentrang oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=14). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=5)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=14)



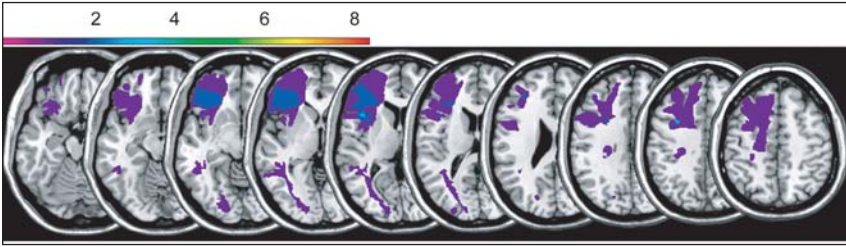
C

Der Perseverationsfehler im Modified Card Sorting Test (MCST)

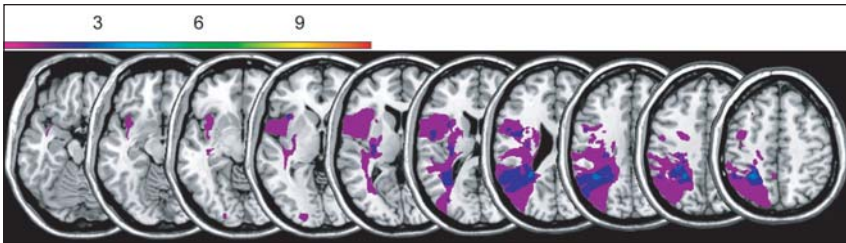
In die Analyse der Perseverationsfehler im MCST ging ein N von 19 ein, da ein Patient den Test nicht bearbeitet hat. Da die Altersregression der Perseverationsfehler signifikant wurde, wurde die weitere Analyse anhand der alterskorrigierten Perseverationsfehler vorgenommen. Da eine Annahme der vLSK-Analyse darin besteht, dass höhere Verhaltensmaße einer besseren Leistung entsprechen, wurden die Fehlerwerte umgepolt. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=8 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=11 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-66.A und 3-66.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-66.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger fronto-laterale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr temporo-okzipitale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit der Anzahl der alterskorrigierten Perseverationsfehler im MCST statistisch signifikant assoziiert wäre.

Abb. 3-66: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten Perseverationsfehler ⇒ im MCST.

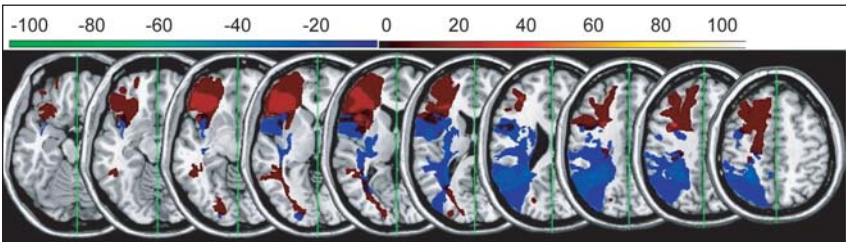
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Anzahl an Perseverationsfehlern unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=8). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Anzahl an Perseverationsfehlern oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=11). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=8)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=11)



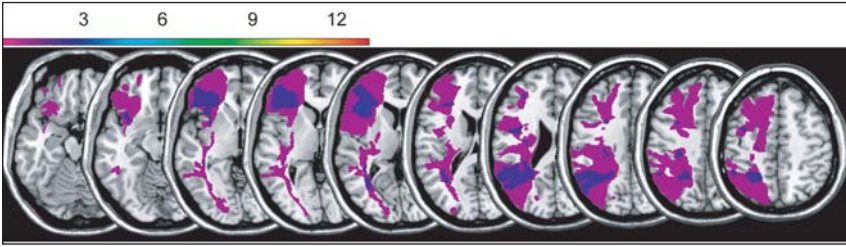
C

Die lexikalische Flüssigkeit im Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT, s-Wörter)

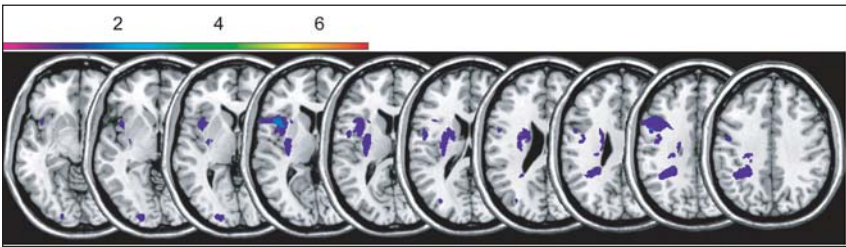
Für die Analyse des Untertests „s-Wörter“ im RWT wurden die Prozenstränge verwendet. Insgesamt ging ein N von 20 ein. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=13 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=7 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-67.A und 3-67.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-67.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen basal häufiger fronto-laterale und weiter posterior häufiger laterale temporo-okzipitale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr mediale fronto-temporale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Prozensträngen im RWT-Untertest „s-Wörter“ statistisch signifikant assoziiert wäre.

Abb. 3-67: Die anatomischen Korrelate der Prozenstränge in der lexikalischen Flüssigkeit im RWT. ⇒

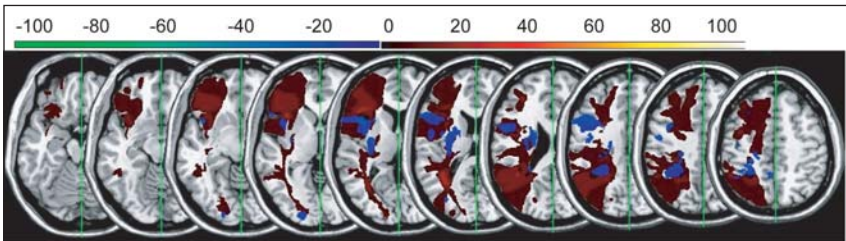
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozenstrang im RWT Untertest „s-Wörter“ unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=13). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozenstrang im RWT Untertest „s-Wörter“ oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=7). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=13)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=7)



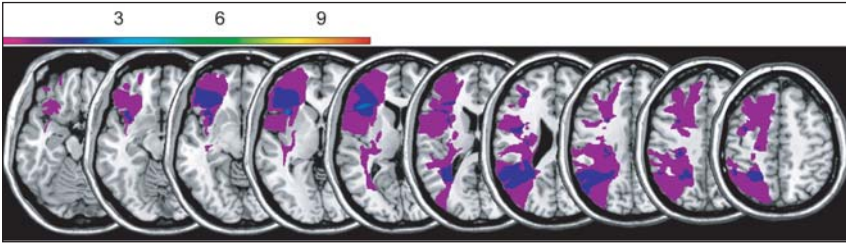
C

Die semantische Flüssigkeit im Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT, Tiere)

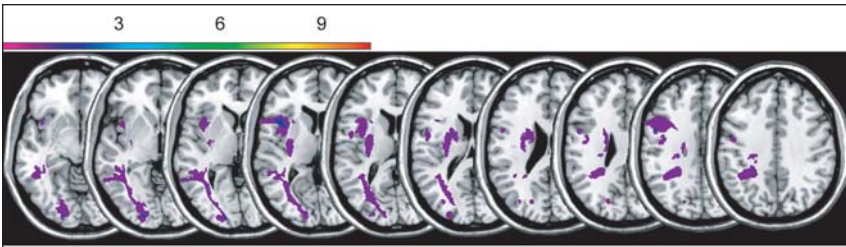
Für die Analyse des Untertests „Tiere“ im RWT wurden die Prozentränge verwendet. Insgesamt ging ein N von 20 ein. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=11 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=9 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-68.A und 3-68.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-68.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen basal häufiger fronto-laterale und weiter posterior häufiger laterale temporo-okzipitale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr mediale fronto-temporale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Prozenträngen im RWT-Untertest „Tiere“ statistisch signifikant assoziiert wäre.

Abb. 3-68: Die anatomischen Korrelate der Prozentränge in der semantischen Flüssigkeit im RWT. ⇒

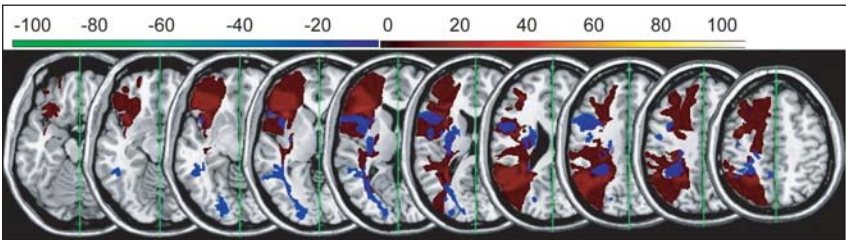
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im RWT Untertest „Tiere“ unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=11). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im RWT Untertest „Tiere“ oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=9). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=11)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=9)



C

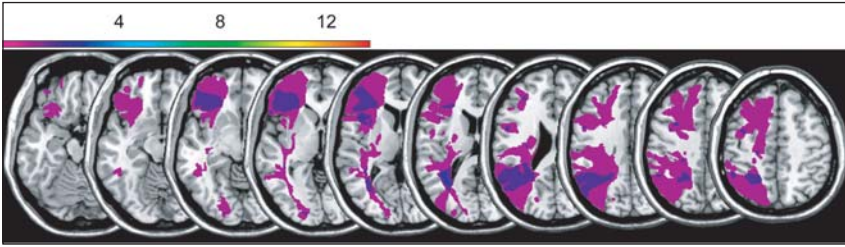
Die Bearbeitungszeit im Trail Making Test A (TMT A)

Für die Analyse der Bearbeitungszeiten im TMT A wurden die Prozentränge verwendet. Insgesamt ging ein N von 19 ein, da ein Patient den Test nicht bearbeitet hat. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=14 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=5 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-69.A und 3-69.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-69.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen basal häufiger fronto-laterale und weiter posterior häufiger laterale temporo-okzipitale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr mediale fronto-temporale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Prozenträngen der Bearbeitungszeit im TMT A statistisch signifikant assoziiert wäre.

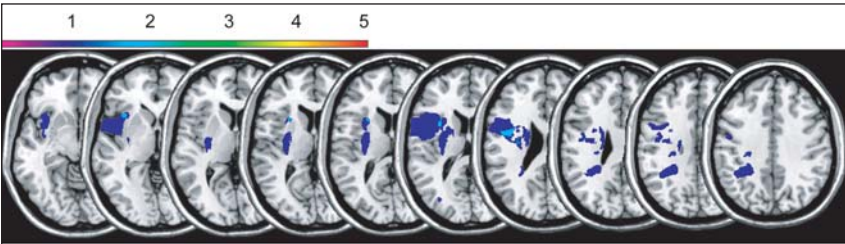
Abb. 3-69: Die anatomischen Korrelate der Bearbeitungszeiten im TMT A.

⇒

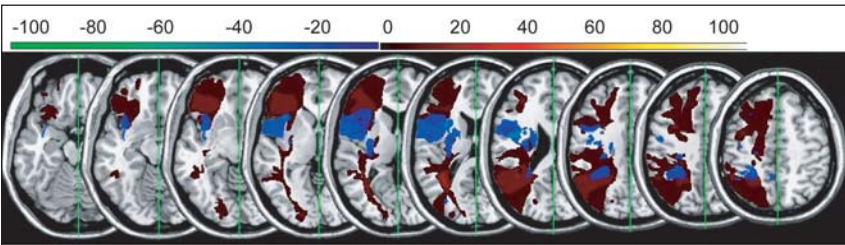
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im TMT A unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=14). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im TMT A oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=5). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=14)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=5)



C

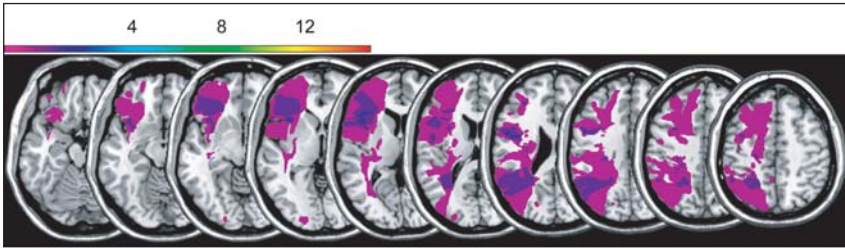
Die Bearbeitungszeit im Trail Making Test B (TMT B)

Für die Analyse der Bearbeitungszeiten im TMT B wurden die Prozentränge verwendet. Insgesamt ging ein N von 19 ein, da ein Patient den Test nicht bearbeitet hat. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=15 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=4 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-70.A und 3-70.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-70.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen basal häufiger fronto-laterale und weiter posterior häufiger laterale temporo-okzipitale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr mediale fronto-temporale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Prozenträngen der Bearbeitungszeit im TMT B statistisch signifikant assoziiert wäre.

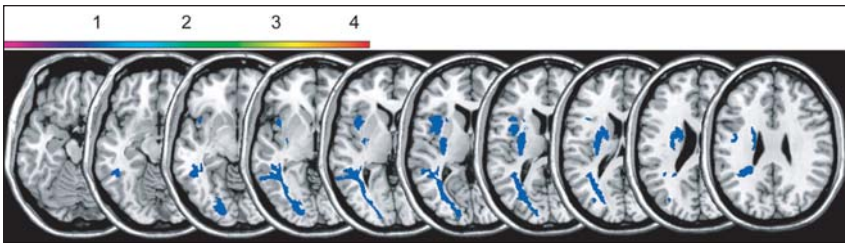
Abb. 3-70: Die anatomischen Korrelate der Bearbeitungszeiten im TMT B.

⇒

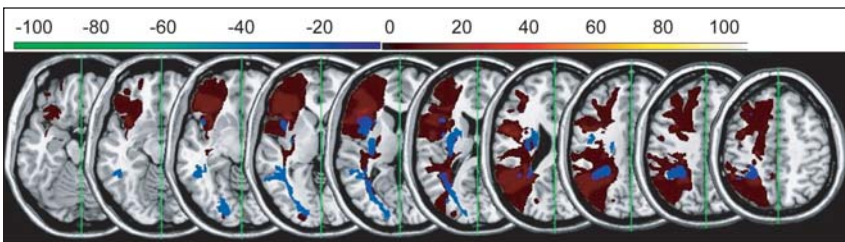
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im TMT B unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=15). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren Prozentrang im TMT B oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=4). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=15)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=4)



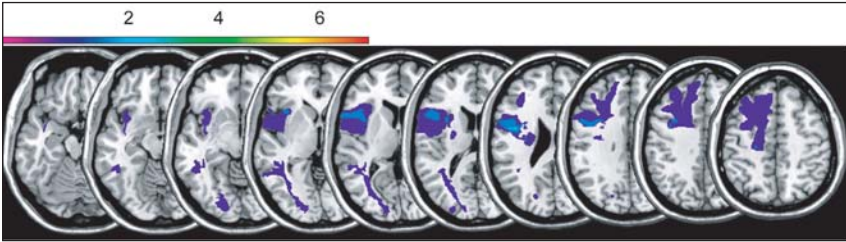
C

Der Fehlerwert im Trail Making Test A (TMT A)

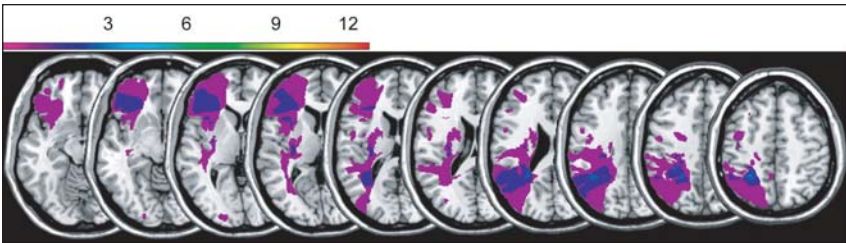
In die Analyse der Fehlerwerte im TMT A ging ein N von 19 ein, da ein Patient den Test nicht bearbeitet hat. Da eine Annahme der vLSK-Analyse darin besteht, dass höhere Verhaltensmaße einer besseren Leistung entsprechen, wurden die Fehlerwerte umgepolt. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=7 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=12 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-71.A und 3-71.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-71.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger laterale fronto-temporale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen basal mehr laterale frontale Läsionen und weiter posterior häufiger laterale temporo-okzipitale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Fehlerwerten im TMT A statistisch signifikant assoziiert wäre.

Abb. 3-71: Die anatomischen Korrelate der Fehlerwerte im TMT A. ⇒

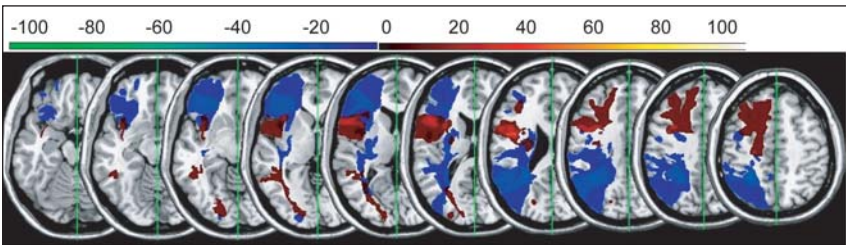
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren TMT-A-Fehlerwerte unterhalb des Medians lagen (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=7). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren TMT-A-Fehlerwerte oberhalb des Medians lagen (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=12). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=7)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=12)



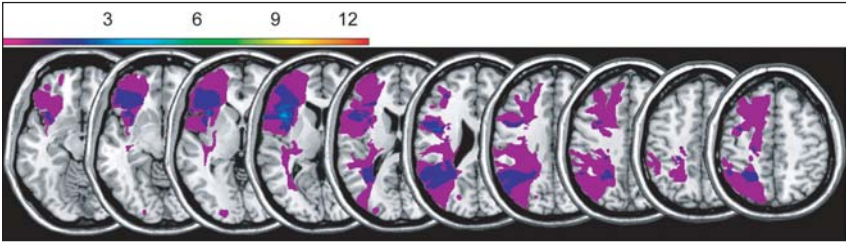
C

Der Fehlerwert im Trail Making Test B (TMT B)

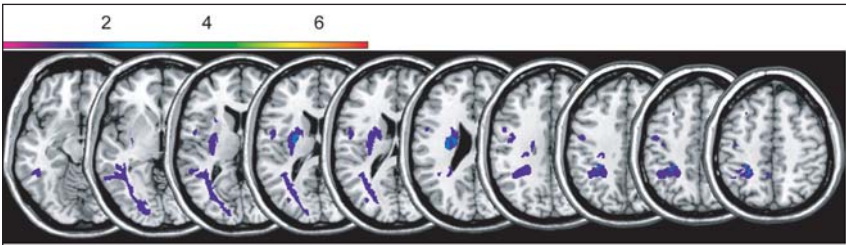
In die Analyse der Fehlerwerte im TMT-B ging ein N von 19 ein, da ein Patient den Test nicht bearbeitet hat. Da die Altersregression der TMT-B-Fehlerwerte signifikant wurde, wurde die weitere Analyse anhand der alterskorrigierten Fehlerwerte vorgenommen. Da eine Annahme der vLSK-Analyse darin besteht, dass höhere Verhaltensmaße einer besseren Leistung entsprechen, wurden die Fehlerwerte umgepolt. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=12 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=7 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-72.A und 3-72.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-72.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger laterale fronto-temporo-okzipitale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr temporo-mediale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den alterskorrigierten Fehlerwerten im TMT B statistisch signifikant assoziiert wäre.

Abb. 3-72: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten Fehlerwerte im TMT B. ⇒

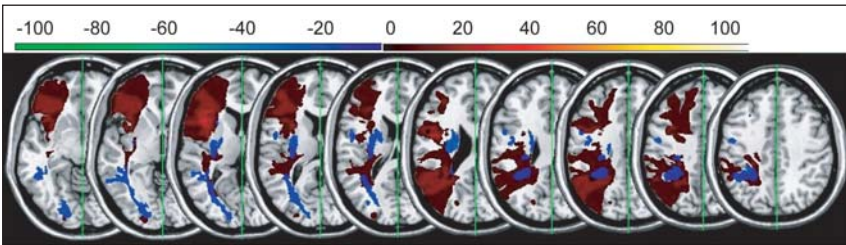
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren TMT-B-Fehlerwert unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=12). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren TMT-B-Fehlerwert oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=7). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=12)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=7)



C

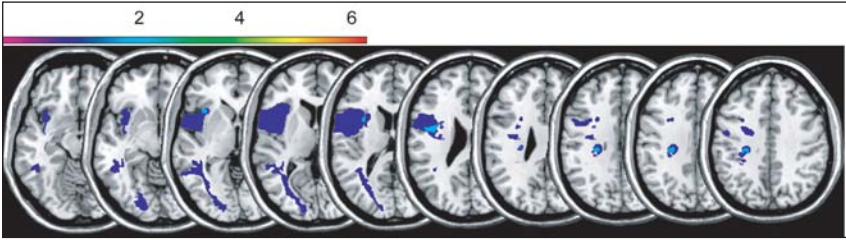
Der Gesamtfehler im Brunswick Color Compatibility Test (BCCT)

In die Analyse der Fehlerwerte im BCCT ging ein N von 15 ein, da fünf Patienten den Test nicht bearbeitet haben. Da eine Annahme der vLSK-Analyse darin besteht, dass höhere Verhaltensmaße einer besseren Leistung entsprechen, wurden die Fehlerwerte umgepolt. Nach Mediansplit ergab sich eine Gruppe von N=6 (Patienten mit unterdurchschnittlichen Testleistungen), deren Ergebnisse unterhalb des Medians lagen, und eine Gruppe von N=9 (Patienten mit überdurchschnittlichen Testleistungen), die Ergebnisse oberhalb des Medians aufwies. Die Überlagerungsbilder dieser beiden Gruppen sind in Abbildung 3-73.A und 3-73.B dargestellt. Die Differenzkarte (Abbildung 3-73.C) der beiden Leistungsgruppen zeigt, dass in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen häufiger laterale fronto-temporale Läsionen vorhanden sind. In der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen zeigen sich hingegen mehr laterale temporo-okzipitale Läsionen. Die statistische vLSK-Analyse ergibt jedoch keine Voxel, deren Schädigung mit den Fehlerwerten im BCCT statistisch signifikant assoziiert wäre.

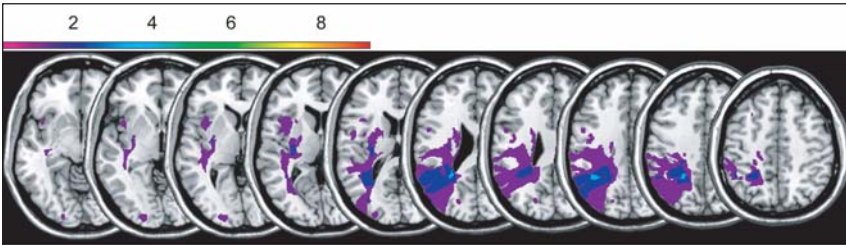
Abb. 3-73: Die anatomischen Korrelate der Gesamtfehler im BCCT.

⇒

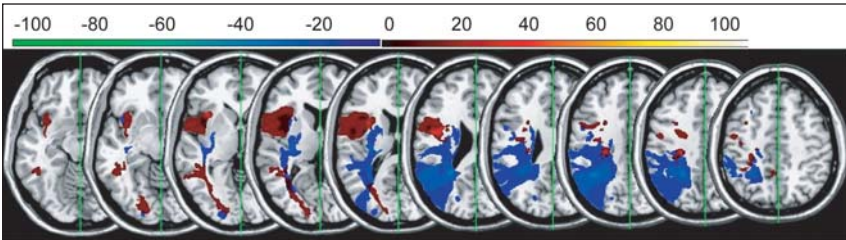
(A) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren BCCT-Gesamtfehlerwert unterhalb des Medians lag (Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen, N=6). (B) Überlagerungsbilder der Läsionen in der Patientengruppe, deren BCCT-Gesamtfehlerwert oberhalb des Medians lag (Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen, N=9). (C) Darstellung der Differenzbilder „Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen minus Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen“. Mit Hilfe der positiven Farbskala werden die Areale angezeigt, die häufiger in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind (von schwarz-dunkelrot: Differenz = 1% bis 20% bis gelb-weiß: Differenz = 81% bis 100%). Die Farben von dunkelblau (Differenz = -1% bis -20%) bis hellgrün (Differenz = -81% bis -100%) geben die Areale an, die häufiger in der Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen als in der Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen geschädigt sind.



A Patientengruppe mit unterdurchschnittlichen Testleistungen (N=6)



B Patientengruppe mit überdurchschnittlichen Testleistungen (N=9)



C

4. Diskussion

Abschließend sollen die erhobenen Befunde hinsichtlich ihrer Bedeutung für das Konstrukt der Exekutivfunktionen sowie deren Verankerung im präfrontalen Cortex (PFC) bewertet werden. Dabei beziehen wir uns primär auf die Taxonomie (vgl. Abbildung 1-2) sowie auf das hierarchische Modell (vgl. Abbildung 1-3) der Verhaltenskontrolle. Somit gilt es zunächst, die untersuchten neuropsychologischen Tests und Messverfahren in Bezug auf die postulierte Kontrollhierarchie einzuordnen.

Die Frontal Assessment Battery (FAB) ist ein heterogenes Instrument mit den kognitiven Subtests Konzeptualisierung und lexikalische Wortflüssigkeit sowie den behavioralen Subtests motorische Serien, konfligierende Instruktionen, Go-Nogo-Aufgabe, und Verhaltenskontrolle. Dabei prüfen die Subtests konfligierende Instruktionen und Go-Nogo-Aufgabe die Fähigkeit, echopraktische bzw. imitative Reaktionstendenzen zu unterdrücken. Konzeptualisierung prüft Abstraktionsvermögen und ist somit ein Verfahren, das vermutlich mit fluider Intelligenz (Duncan, 2010) sehr hoch korreliert. Die Gruppe um Duncan konnte zeigen, dass fluide Intelligenz für Läsionen des PFC sensitiv ist (Roca, Parr, Thompson, Woolgar, Torralva, Antoun, Manes und Duncan, 2010) und Duncan postuliert, dass fluide, d.h. problemlösende, Aspekte intelligenten Verhaltens auch die Grundlage vieler Exekutivleistungen darstellen (Duncan, 2010). Abstraktionsleistungen lassen sich in jedem Fall nicht auf die postulierte Kontrollhierarchie übertragen. Wir haben berichtet, dass die Gesamtleistung der FAB für Läsionen des rechten PFC sensitiv ist. Falls Abstraktionsleistungen einen bedeutsamen Anteil an diesem Resultat haben, legt der Befund nahe, dass die Struktur der Exekutivfunktionen mehrdimensional ist und dass frontale Strukturen problemlösende Aspekte intelligenten Verhaltens tatsächlich – außerhalb der postulierten Kontrollhierarchie – unterstützen. Allerdings ist der Zusammenhang zwischen einer Abnahme fluider Intelligenzleistungen und Läsionen der PFC umstritten und zurzeit wird das Thema in der klinischen Neuropsychologie (Gläscher, Rudrauf, Colom, Paul, Tranel, Damasio und Adolphs, 2010; Gläscher, Tranel, Paul, Rudrauf, Rorden, Hornaday, Grabowski, Damasio und Adolphs, 2009; Roca et al., 2010; Tranel, Manzel und Anderson, 2008) sowie in der funktionellen Bildgebung (Preusse, van

der Meer, Deshpande, Krueger und Wartenburger, 2011) sehr aktiv untersucht.

Die in der FAB, aber auch im Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT), gemessene lexikalische Wortflüssigkeit ist zwar bei Normalpersonen und bei Patienten mit nicht-frontalen Hirnschädigungen ebenfalls von Intelligenzmaßen der Wechsler Adult Intelligence Scales (WAIS) abhängig, allerdings findet sich bei Patienten mit frontalen Hirnschädigungen eine von WAIS-Intelligenzmaßen unabhängige Leistungsbeeinträchtigung (Henry und Crawford, 2004). Natürlich ist in der neuropsychologischen Literatur gesichert, dass Beeinträchtigungen der lexikalischen Wortflüssigkeit unabhängig vom Vorliegen etwaiger aphasischer Syndrome und sprechapraktischer Beeinträchtigungen bestehen (Stuss, Alexander, Hamer, Palumbo, Dempster, Binns, Levine und Izukawa, 1998). In unserer Studie konnte kein Zusammenhang zwischen Läsionen des linken PFC und lexikalischer bzw. semantischer Wortflüssigkeit nachgewiesen werden (vgl. aber Baldo et al., 2006; Bates et al., 2003). Dieser Negativbefund ist wahrscheinlich auf mangelnde statistische „power“ zurückzuführen, da die Stichprobe untersuchter Patienten mit linkshirnigen Läsionen relativ klein war ($N \leq 20$). Demgegenüber stellt der Befund, dass die semantische Wortflüssigkeit mit rechtsparietalen Läsionen assoziiert ist, ein überraschendes Ergebnis dar, das entweder als Zufallsbefund zu werten ist oder auf eine non-verbale Komponente der Wortflüssigkeit hinweist, etwa im Sinne domänenübergreifender Kreativität.

Die behavioralen Subtests der FAB (motorische Serien, konfligierende Instruktionen, Go-Nogo-Aufgabe und Verhaltenskontrolle) sind mit großer Wahrscheinlichkeit von problemlösenden Aspekten intelligenten Verhaltens unabhängig. Der Subtest motorische Serien, dessen Verwendung auf die informellen Arbeiten von Luria zurückgeführt werden kann, sollte dabei am ehesten als eine Apraxieprüfung gesehen werden, während die restlichen drei Subtests gemeinsam die Fähigkeit prüfen, Verhalten an Konditionen zu knüpfen, da hier echopraktische, imitative bzw. reflexive Reaktions Tendenzen unterdrückt werden müssen. Da keiner der drei Subtests mehrdeutige Situationen impliziert, sollte die Gemeinsamkeit dieser Aufgaben darin gesehen werden, dass sie die Ausübung von Gewohnheitskontrolle prüfen.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die dimensionale Struktur der FAB noch nicht abschließend geklärt ist. Es ist aber wahrscheinlich, dass mehrere kognitive Dimensionen zu der neuropsychologischen Leistung beitragen, die sich im FAB Gesamtscore dokumentiert, und dass fluide Intelligenz, die Kontrolle über Verhaltensgewohnheiten und evtl. Kreativität zu diesen Dimensionen gehören. Einstweilen bleibt unklar, welchen relativen Beitrag einzelne kognitive Dimensionen zu der hier dokumentierten

Sensitivität des FAB Gesamtscores gegenüber Läsionen des rechten PFC leisten. Es sollte jedoch betont werden, dass es im Rahmen der hier vorgestellten Studie erstmals gelang, den Nachweis zu erbringen, dass die FAB tatsächlich frontale Hirnleistungen abbildet. Dieses Ergebnis validiert die Verwendung der FAB im Kontext der Früherkennung neurodegenerativer Erkrankungen, speziell der Verhaltensvariante der fronto-temporalen Demenz.

Eine ähnliche Schlussfolgerung gilt für den Befund, der hinsichtlich der Standardisierten Link'schen Probe (SLP) erhoben wurde, demzufolge eine Assoziation zwischen Läsionen des rechten PFC und Beeinträchtigungen der visuell-räumlichen Problemlösefähigkeit besteht. Die mit der SLP verbundene Aufgabe gehörte zu den von Luria favorisierten neuropsychologischen Untersuchungsverfahren (zitiert nach Duncan, 2010). Die Link'sche Probe verdankt ihren Namen Henry Charles Link (1889-1952), ein amerikanischer Psychologe und Autor des Buches *Employment Psychology – The Application of Scientific Methods to the Selection, Training, and Rating of Employees* (Link, 1919). Er beschrieb seinen Würfeltest in Kapitel XI (*Apprentice tool makers and machinists*, pp. 123-129): *“The cube test consists of a three-inch cube, painted in green on the outside. The cube is cut into twenty-seven one-inch cubes. The large cube is placed before the subject and he is told that it will be demolished into twenty-seven small cubes and that he must restore them so that the large cube looks exactly as it did before, viz., green on all sides with no wood color exposed.”* (p. 124). (vgl. <http://www.archive.org/texts/flipbook/flippy.php?id=employmentpsycho031643mbp>, downloaded 4-12-2011.). In einem Zeitschriftenartikel, der ein paar Jahre später veröffentlicht wurde, beschrieb Link seinen Würfeltest dagegen mit den folgenden Worten: *“The first (... of three tests ...) consisted of a three-inch cube, painted black on the outside and then cut up into 27 one-inch cubes. The 27 small cubes were scattered on a table and the apprentice was asked to put them together into one three-inch cube which, like the original, was entirely black with no natural wood surface exposed.”* (Link, 1923, p. 37). Weder 1919 noch 1923 wurde von Link beschrieben, wie die Testleistung zu erfassen sei. Lurias Kenntnis des Link'schen Würfeltests scheint auf der Publikation von 1923 zu beruhen, denn nur darin wird keine Präsentation der Endgestalt des zu konstruierenden Würfels erwähnt.

Die Standardisierte Link'sche Probe nach Metzler (2000) beruht auf den Erfahrungen, die der Testautor in Lurias Labor in Moskau gemacht hatte (P. Metzler, persönliche Mitteilung, 13.5.2003). In Metzlers SLP sind, wie oben beschrieben, zehn Verhaltensbeurteilungen enthalten. Im Handbuch von Metzler (2000) werden die Ergebnisse der Normierungsstichprobe (N = 220; Alter: MW = 33,5, SD = 14,3; min. 14 bis max. 60) gesunder Probanden und von zwei Patientenstichproben berichtet: 69 Patienten mit frontalen Läsionen unterschiedlicher Ätiologie (Alter: MW = 38,8, SD = 15,0) sowie 38 neu-

rologische (nicht-frontale Läsionen) und psychiatrische Patienten (Alter: $MW = 32.0$, $SD = 12.8$). Die Verhaltensbeurteilungen der gesamten Erhebung ($N = 327$) korrelierten im Mittel zu $.59$ miteinander. Eine Faktorenanalyse erbrachte einen einzigen Faktor, der mehr als 63 Prozent der Varianz der Verhaltensbeurteilungen erklärte, und die Konsistenzschätzung erbrachte gute Werte ($\alpha = .93$). In Folge dieser Befunde führte Metzler (2000) den Summenwert ein und etablierte die Kriteriumsvalidität dieses Summenwertes: Metzler (2000) fand, dass der SLP-Summenwert sensitiver als alle anderen untersuchten Instrumente für das Vorhandensein frontaler Läsionen war ($N = 69$; der mittlere z -Wert dieser Patienten betrug $MW_z = -2.65$; $SD_z = 1.56$), obwohl die Testbatterie viele Tests enthielt, die traditionell als Frontalhirntests gelten (z.B., lexikalische Wortflüssigkeit, Stroop-Test, Wisconsin Card Sorting Test). Ferner erwies sich der SLP-Summenwert als sensitiv gegenüber lateralisierten frontalen Läsionen, denn Patienten mit rechtsseitigen Läsionen erzielten niedrigere Werte als Patienten mit linksseitigen Läsionen ($MW = 5.6$, $SD = 4.6$ bzw. $MW = 12.3$, $SD = 8.0$).

Die Problemlösefähigkeit wird in der neuropsychologischen Literatur häufig untersucht (z.B., Carlin, Bonerba, Phipps, Alexander, Shapiro, und Grafman, 2000; Colvin, Dunbar und Grafman, 2001; Goel und Grafman, 1995; Goel, Pullara und Grafman, 2001; Morris, Miotto, Feigenbaum, Bullock und Polkey, 1997; siehe Goel, 2009; Grafman, 2007, für Überblicksarbeiten). Häufig werden dafür Tower-Tests eingesetzt (Tower von Hanoi: Glosser und Goodglass, 1990; Tower von London: Shallice, 1982; Tower von Toronto: Saint-Cyr, Taylor und Lang, 1988). Goel und Grafman (1995) haben jedoch argumentiert, dass die gut strukturierten Tower-Tests zwar interessante kognitive Aufgaben sind, dass sie aber als nicht-optimal für die Neuropsychologie der Problemlösefähigkeit zu beurteilen sind, weil Beeinträchtigungen der Problemlösefähigkeit bei neurologischen Patienten sehr häufig in wenig strukturierten Alltagsproblemen auftreten. Daher hat eine Reihe von Neuropsychologen versucht, Problemlöseaufgaben zu entwickeln, die Alltagsproblemen ähneln (Channon und Crawford, 1999; Dimitrov, Grafman und Hollnagel, 1996; Eslinger und Damasio, 1985; Goel und Grafman, 2000; Goel, Grafman, Tajik, Gana und Danto, 1997; Shallice und Burgess, 1991). Die SLP ist weniger strukturiert als die Tower-Tests und gleichzeitig strukturierter als die meisten Alltagsprobleme und besetzt auf diesem Kontinuum nach unserer, aus der klinischen Erfahrung abgeleiteten, Auffassung eine ideale Position.

Das Thema des Grades der Strukturiertheit von Problemlöseaufgaben ist von zentraler Bedeutung für die kognitive Neuropsychologie. Lezak (1995) hatte festgestellt, dass es bei der Untersuchung der Exekutivfunktionen ganz wesentlich darauf ankommt, formale Untersuchungssituationen zu strukturieren, in denen die Patienten "... *show whether and how well they can*

make structure for themselves." (Lezak, 1995, p. 651). Die meisten kognitiven Tests, auch jene, die für sensitiv gegenüber dysexekutiven oder frontalen Störungen gehalten werden, verlangen von den Patienten keine Entscheidungen darüber "... *what activity the subject is to do with what materials, when, where und how.*" (Lezak, 1995, p. 651; see also Shallice und Burgess, 1991). Lezak (1995) stellte ferner fest, dass das Hauptproblem bei der Untersuchung dysexekutiver oder frontaler Störungen ist, "... *how to transfer goal setting, structuring, und decision making from the clinician to the subject within the structured situation.*" (Lezak, 1995, p. 651). Nur eine sehr begrenzte Anzahl von Instrumenten erfüllt, auch nur ansatzweise, die hier vorgelegten Kriterien für kognitive Tests zur Untersuchung dysexekutiver oder frontaler Störungen, da viele Verfahren nicht das Potential besitzen, mögliche Störungen dieser Hauptkomponenten exekutiven Verhaltens zu erfassen. Die Ergebnisse unserer Studie legen nahe, dass die SLP eine Problemlöseaufgabe sein könnte, die diese Kriterien für einen exekutiven Test, wenigstens ansatzweise, erfüllt.

Es bleibt jedoch vorerst offen, inwieweit die Testleitung in der SLP von fluiden Intelligenz abgrenzbar ist. Die Fähigkeit, Probleme effizient zu lösen, mag ferner intakte Verhaltenskontrolle zur Voraussetzung haben; es bleibt aber völlig ungeklärt, in welcher Beziehung Problemlösefähigkeit und exekutive Verhaltenskontrolle zueinander stehen. Dennoch sollte betont werden, dass es im Rahmen der hier vorgestellten Studie erstmals unabhängig vom Testautor gelang, den Nachweis zu erbringen, dass SLP-Leistungen tatsächlich frontale Hirnleistungen abbilden. Dieses Ergebnis validiert die Verwendung der SLP im Kontext der neurokognitiven Untersuchung frontaler Läsionen, speziell von rechtsseitigen Läsionen des PFC.

Die klarsten Beziehungen zwischen Testleistungen und der hierarchischen Taxonomie der Verhaltenskontrolle bestehen für den Wisconsin Card Sorting Test (WCST; bzw. seine Abwandlung zum Modified Card Sorting Test, MCST) sowie für den Trail Making Test (TMT). Wie bereits in der Einleitung beschrieben, fordert der WCST/MCST episodische Verhaltenskontrolle unter instrumenteller Regeltransition heraus, da ausschließlich Informationen über die Beziehungen zwischen Reaktionen und deren Konsequenzen dargeboten werden (vgl. Abbildung 1-1). Im WCST/MCST muss aus dieser Information dann die jeweils gültige Kategorie erschlossen werden, nach der die Sortierung der Karten erfolgen sollte, wenn möglichst viele erfolgreiche Sortierungen angestrebt werden.

Der WCST/MCST stellt somit ein spezielles Aufgabenwechselparadigma dar, das häufig zur Untersuchung kognitiver Kontrolle eingesetzt wird. In der Regel sind dabei die Reaktionszeiten in den Wechseldurchgängen, im Vergleich zu den Wiederholungsdurchgängen, verlangsamt, und es treten in den Wechseldurchgängen auch vermehrt Fehlreaktionen in Erscheinung

(siehe Kiesel, Steinhauser, Wendt, Falkenstein, Jost, Philipp und Koch, 2010, für eine Übersichtsarbeit). Diese Wechselkosten wurden auf eine Reihe von Prozessen zurückgeführt, darunter der Abruf von Hinweisreiz-Aufgaben-Assoziationen aus dem Gedächtnis (Logan und Bundesen, 2003; Schneider und Logan, 2007), die Rekonfiguration aufgabenspezifischer Einstellungen (Mayr und Kliegl, 2003; Monsell und Mizon, 2006), und die Überwindung der Hemmung von Aufgabeneinstellungen (Mayr und Keele, 2000).

Die intensive psychologische Forschung zum Thema Aufgabenwechsel hat die Entwicklung einer ganzen Reihe von Experimentalmethoden mit sich gebracht. Das Aufgabenhinweisparadigma ist besonders hervorzuheben, bei dem Aufgabenwechsel und Aufgabenwiederholungen zufällig über die Abfolge der Durchgänge verteilt werden und bei dem den Aufgabenreizen Aufgabenhinweisreize vorausgehen (Meiran, 1996). In typischen Aufgabenhinweisreizparadigmen werden die Zeitintervalle zwischen dem Hinweisreiz und dem Aufgabenreiz in einem Durchgang oder zwischen der Reaktion im vorangegangenen Durchgang und dem Hinweisreiz im aktuellen Durchgang manipuliert (Kiesel et al., 2010).

Es besteht jedoch auch die Möglichkeit, die Art des Aufgabenhinweisreizes zu variieren. Auf der einen Seite können sie klare Indikatoren darüber liefern, welche Aufgabe im aktuellen Durchgang gefordert wird. Diese Art von Aufgabenhinweisreizen wird oft als (expliziter) Aufgabenhinweisreiz bezeichnet (Monsell, 2003). Auf der anderen Seite ist es auch möglich, dass Aufgabenhinweisreize lediglich indizieren, dass die bislang ausgeführte Aufgabe aufgegeben werden muss, ohne dass dieser Hinweisreiz die neue Aufgabe spezifizieren würde. Diese Art von Aufgabenhinweisreizen wird als Übergangshinweisreiz bezeichnet (Schneider und Logan, 2007). Diese Autoren haben auch vorgeschlagen, dass ein wichtiger Unterschied zwischen Aufgabenhinweisreizen und Übergangshinweisreizen darin zu sehen ist, dass Übergangshinweisreize höhere Anforderungen an das Wiederabrufen von Aufgabeneinstellungen stellen. Tatsächlich zeigen funktionell-bildgebende Studien, dass Übergangshinweisreize, die einen Aufgabenwechsel, aber nicht die Zielaufgabe signalisieren, mit der Aktivierung lateral präfrontaler und parietaler Areale einhergehen, während Aufgabenhinweisreize, die einen Aufgabenwechsel und die Zielaufgabe indizieren, lediglich mit der Aktivierung parietaler Areale verbunden sind (Forstmann, Brass, Koch und von Cramon, 2005; West, Langley und Bailey, 2011). Trotz der oft wiederholten Behauptung, Aufgabenwechselfparadigmen forderten die exekutive Verhaltenskontrolle heraus, existieren nur relativ wenige, neuropsychologische Studien zum Aufgabenwechsel, und deren Ergebnisse sind eher widersprüchlich (vgl. Robbins, 2007; Shallice, Stuss, Picton, Alexander und Gillingham, 2008a, für Übersichtsarbeiten). In den meisten Studien zum Aufgabenwechsel, die mit neurologischen Patienten

durchgeführt wurden, wurden nur geringe Fallzahlen untersucht. Aron et al. (2004) verwendeten ein sog. präzifizierbares Aufgabenwechselfparadigma, bei dem keine Aufgaben- oder Übergangshinweisreize benötigt werden (Rogers und Monsell, 1995). Die Autoren berichteten, dass Patienten mit links-frontalen Läsionen höhere Reaktionszeit-Wechselkosten aufwiesen als Patienten mit rechts-frontalen Läsionen, wohingegen die rechts-frontale Gruppe im Vergleich zur links-frontalen Gruppe dramatisch erhöhte Reaktionsgenauigkeits-Wechselkosten aufwies. In der Studie von Shallice, Stuss, Picton, Alexander und Gillingham (2008b) wurde dagegen ein Aufgabenhinweisparadigma mit expliziten Aufgabenhinweisreizen eingesetzt. Darin wurde ebenfalls ein links-frontaler Effekt beschrieben, jedoch in Bezug auf die Reaktionsgenauigkeit, während hinsichtlich der Reaktionszeiten lediglich eine massive, generelle Verlangsamung der superior-medialen Frontalhirngruppe berichtet wurde.

Die Divergenz der referierten Befunde kann möglicherweise durch die Annahme erklärt werden, dass das präzifizierbare Aufgabenwechselfparadigma in stärkerem Maße endogene Komponenten der exekutiven Verhaltenskontrolle erfordert, als dies bei dem Aufgabenhinweisparadigma mit expliziten Aufgabenhinweisreizen der Fall ist, und dass endogene, aber nicht exogene Komponenten der kognitiven Flexibilität frontalhirnabhängig sind. Anders formuliert: Enthält ein exogener Hinweisreiz die vollständige Information über einen erforderlichen Aufgabenwechsel, dann ist die Leistung in diesem Aufgabenwechselfparadigma nicht von der Unversehrtheit des Frontalhirns abhängig. Die Leistung in einem Aufgabenwechselfparadigma ist möglicherweise in dem Maße von der Unversehrtheit des Frontalhirns abhängig, in dem endogene Mechanismen der Informationsverarbeitung (z.B. arbeitsgedächtnisabhängige Mechanismen) benötigt werden, um einen erforderlichen Aufgabenwechsel effizient zu initiieren.

Das Untersuchungsverfahren des WCST/MCST entspricht einem Aufgabenwechselfparadigma, das episodische Verhaltenskontrolle unter instrumenteller Regeltransition erfordert. Darin haben die Aufgabenhinweisreize eine sehr spezielle Charakteristik, nämlich: *“As the S [subject] sorted the response cards he was informed whether he was ‘right’ or ‘wrong’.”* (Berg, 1948, p. 16; Grant und Berg, 1948, p. 405). Somit ähnelt das Verfahren des WCST/MCST instrumenteller Konditionierung (Dickinson, 1994), da bestimmte Reaktions-Konsequenz-Kontingenzen realisiert werden (Berg, 1948; Grant und Berg, 1948). Der instrumentelle Charakter des WCST/MCST verbindet das Instrument mit Modellen des Verstärkungslernens (Sutton und Barto, 1998), die eine gut dokumentierte Sensitivität für das dopaminerge Belohnungssystem des Gehirns besitzen (Montague, Dayan und Sejnowski, 1996; Suri und Schultz, 1999), das wiederum unter der deszendierenden Kontrolle durch den PFC steht (Hazy, Frank und

O'Reilly, 2007). Diese Überlegungen könnten die nachgewiesene Sensitivität des WCST/MCST für Frontalhirnläsionen erklären (Barceló und Knight, 2002; Demakis, 2003; Milner, 1963). Andererseits vermag auch das Monitoring-Modell von Petrides (2005; vgl. Einleitung, Abbildung 1-13) die neurokognitive Assoziation zwischen WCST/MCST-Testleistungen und Frontalhirnläsionen zu erklären. Dieses Modell hat seine Wurzeln in tierexperimentellen Arbeitsgedächtnisstudien, in denen Tiere lernen sollten, das vormalig nicht-gewählte Objekt basierend auf dem Wiederabrufen vormaliger Objekt-Reaktions-Assoziationen zu selektieren. In der Vergleichsbedingung konnten die Tiere dagegen neue Objekte einfach durch eine Einschätzung der Vertrautheit der zur Wahl stehenden Objekte selektieren. Petrides (2005) zeigte, dass Läsionen rostraler, aber nicht caudaler Areale des dorsolateralen PFC mit schweren Monitoring-Defiziten verbunden waren, so dass von einem entscheidenden Beitrag dieses Areals zur endogenen Verarbeitung von Objekt-Reaktions-Assoziationen auszugehen ist, die auch für den WCST/MCST von zentraler Bedeutung sind.

Umso enttäuschender ist der Negativbefund, den unsere Studie hinsichtlich des WCST/MCST erbrachte. Dafür bestehen zwei grundsätzlich unterschiedliche Erklärungsmöglichkeiten: 1. Es existiert, trotz aller Beteuerungen, keine fokale Lokalisierbarkeit endogener bzw. instrumenteller Aufgabenwechsel, wenigstens nicht im PFC. 2. Die Testeigenschaften des WCST/MCST sind in einem Maße ungenügend, dass die eigentlich existierende fokale Lokalisierbarkeit der Funktion mit diesem Instrument nicht, oder wenn, dann nur in sehr großen Stichproben nachweisbar ist. Für letztere Interpretation sprechen die in der Metaanalyse von Demakis (2003) zu Tage getretene schwache mittlere Effektstärke für den Vergleich zwischen frontalen und nicht-frontalen Hirnschädigungen ($d = -.32$), die unzureichende Reliabilität der im WCST/MCST erhobenen Maße (Heaton et al., 1993), die für die mangelnde diagnostische Trennschärfe des Instrumentes wesentlich verantwortlich sein kann, sowie die Komplexität der Aufgabenanforderung, die eine Vielzahl von kognitiven Prozessen impliziert, so dass auch die Validität des Verfahrens als ein reines Messinstrument für episodische bzw. instrumentelle Aufgabenwechsel bezweifelt werden muss. Eine abschließende Entscheidung darüber, ob fokale Lokalisierbarkeit endogener bzw. instrumenteller Aufgabenwechsel im PFC existiert oder nicht, ist derzeit nicht möglich; diese Fragestellung sollte die theoretische Grundlage für künftige, gezielte Studien bilden.

In die obige Diskussion der Ergebnisse, die für den WCST/MCST erzielt wurden, passen auch die Ergebnisse für den TMT, wenigstens soweit es um die gemessene Reaktionsgenauigkeit geht. Denn wir konnten in unserer Studie eine neurokognitive Assoziation zwischen der Fehlerzahl im TMT-B und Läsionen im rechten PFC nachweisen (vgl. auch Stuss et al., 2001; Stuss

und Levine, 2002). Beim TMT-B handelt es sich zweifellos um ein präzifizierbares Aufgabenwechselfparadigma, denn es werden ja keine exogenen Hinweisreize dafür gegeben, wann zwischen Ziffern und Buchstaben zu wechseln ist, sondern die Initiierung eines jeden Aufgabenwechsels erfolgt instruktionsgemäß jeweils nach jeder abgeschlossenen Suchhandlung. Ähnlich wie in Petrides' (2005) Monitoring-Bedingung, müssen hier Objekt-Reaktions-Assoziationen im Arbeitsgedächtnis vorgehalten werden, damit effiziente Entscheidungen über die jeweils nächste Suchhandlung ermöglicht werden. Kurzum, das Aufgabenwechselfparadigma des TMT-B ist endogen gesättigt und deshalb Frontalhirn-sensitiv, sofern man die Reaktionsgenauigkeit, nicht aber die Reaktionsschnelligkeit, untersucht.

Ferner verlangt die instruktionsgemäße Ausführung des TMT-B von den Patienten die Fähigkeit zur Gewohnheitskontrolle (vgl. Abbildung 1-1 und Abbildung 1-2), denn Buchstaben- und Ziffernfolgen sind hoch überlernte Sequenzen, die automatisch abgerufen werden, so dass die Unterbrechung ihrer weiteren Ausführung sehr wahrscheinlich auch mit deren Hemmung verbunden ist (Mayr und Keele, 2000). Damit ist bereits eine Überleitung zum Brunswick Color Compatibility Test (BCCT) gegeben, bei dem gezielt die Reiz-Reaktions-Kompatibilität manipuliert wird, um die Fähigkeit zur Gewohnheitskontrolle zu untersuchen. Hier finden wir eine neurokognitive Assoziation zwischen der BCCT-Reaktionsgenauigkeit unter inkompatibler, aber nicht unter kompatibler, Reiz-Reaktions-Zuordnung und rechtsseitigen Frontalhirnläsionen. Das BCCT-Verfahren bedient sich ferner des episodischen bzw. instrumentellen Aufgabenwechselfparadigmas. Daher ist die genaue Fehlerarchitektur bedeutsam, denn die Fehler unter inkompatibler Reiz-Reaktions-Zuordnung waren insgesamt erhöht, ohne dass ein Hinweis auf eine spezifische Erhöhung von Perseverationsfehlern beobachtet worden wäre. Dieser Befund spricht dafür, dass Beeinträchtigungen der Gewohnheitskontrolle und nicht etwa solche des episodischen bzw. instrumentellen Aufgabenwechsels ursächlich für die berichtete neurokognitive Assoziation zu sein scheinen.

Zusammenfassend weisen die Ergebnisse unserer Studie darauf hin, dass einzelne Messinstrumente valide Verfahren zur Untersuchung frontaler Hirnleistungen bieten (FAB, SLP, TMT-B, BCCT), während andere, sehr populäre Instrumente an dieser Hürde für valide Verfahren zur Untersuchung von Exekutivleistungen scheitern (WCST/MCST). Künftig gilt es, die Konstruktionsprinzipien zu identifizieren, die bestimmte Messverfahren frontalhirn-sensitiv bzw. -insensitiv machen. Dabei gilt es in jedem Fall, die psychometrischen Eigenschaften der Instrumente zu berücksichtigen, denn mangelnde Reliabilität und limitierte Validität gefährden ihre diagnostische Trennschärfe, so dass in vielen neuropsychologischen Studien, angesichts oft stark limitierter Stichprobengrößen, Negativbefunde auf der

Basis derartiger Instrumente zu erwarten sind. Die neue Methode der voxel-basierten Läsions-Symptom-Kartierung bietet ein innovatives Fenster zur Untersuchung neurokognitiver Assoziationen mittels Studien an neurologischen Patienten, auch im Hinblick auf Exekutivfunktionen. Wir haben hier den Begriff der Exekutivfunktionen dahingehend interpretiert, dass nur solche Hirnleistungen als Exekutivleistungen zu verstehen sind, für die eine Sensitivität gegenüber frontalen Hirnschädigungen nachweisbar ist, weil wir die Begrifflichkeit ansonsten für zirkulär halten. Unser Verständnis der Zusammenhänge zwischen Exekutivfunktionen und neuroanatomischen Strukturen wird bislang stark dadurch limitiert, dass über die dimensionale Struktur von Exekutivfunktionen im Allgemeinen und der kognitiven Flexibilität im Besonderen so wenig bekannt ist. Angesichts der Heterogenität der validen Verfahren zur Untersuchung frontaler Hirnleistungen (FAB, SLP, TMT-B, BCCT) ist zu erwarten, dass die kognitive Basis der exekutiven Verhaltenskontrolle ein mehrdimensionales Geschehen ist, ohne dass wir mit hinreichender Sicherheit etwas über die genaue Zahl oder die Natur dieser Dimensionen sagen könnten. Genaue Aufgabenanalysen, verbunden mit konsequenten empirischen Prüfungen neurokognitiver Assoziationen auf der Basis der Methode der voxel-basierten Läsions-Symptom-Kartierung werden es ermöglichen, die Kartierung der exekutiven Verhaltenskontrolle mit den Mitteln der Klinischen Neuropsychologie zu entschlüsseln. Dies ist ein arbeitsreiches, mühseliges Unterfangen, aber der mögliche Ertrag rechtfertigt den zu betreibenden Aufwand. Denn schließlich lassen sich dysexekutive Beeinträchtigungen mit ihren vielfältigen Auswirkungen (Müller et al., 2004) auf die selbständige Alltagsbewältigung, die berufliche Wiedereingliederung und die soziale Integration nur dann sicher diagnostizieren, wenn die Prinzipien der exekutiven Verhaltenskontrolle präzise verstanden werden. Ferner hängt auch die Gestaltung effizienter Therapiemaßnahmen essentiell von der Schaffung dieses Wissens ab. Diesem Ziel diene die vorliegende Studie. Künftig wird es auf ihrer Grundlage möglich sein, genauere diagnostische Instrumente und therapeutische Verfahren für den für die kognitive Neurorehabilitation so wichtigen Bereich der Exekutivleistungen des Gehirns zu entwickeln.

5. Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

5.1 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2-1: Testverfahren der Eingangs- und Nachuntersuchung.....	48
Tabelle 3-1: Patientenvariablen der Gesamtstichprobe	71
Tabelle 3-2: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der einzelnen Testverfahren aus der Eingangsuntersuchung	76
Tabelle 3-3: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der einzelnen Testverfahren aus der Nachuntersuchung	77
Tabelle 3-4: Ergebnisse der abhängigen T-Tests für Testverfahren der Eingangs- und Nachuntersuchung	78
Tabelle 3-5: Patientenvariablen der Teilstichprobe	79
Tabelle 3-6: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der einzelnen Testverfahren aus der Eingangsuntersuchung der Teilstichprobe	82
Tabelle 3-7: Ergebnisparameter der Läsionsanalysen	111

5.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1-1: Eine Illustration beispielhafter eindeutiger und mehrdeutiger Situationen, die Verhaltenskontrolle erfordern	19
Abbildung 1-2: Eine Taxonomie der Verhaltenskontrolle	20
Abbildung 1-3: Ein hierarchisches Modell der Verhaltenskontrolle.....	22
Abbildung 1-4: Die Brodmann-Areale des lateralen, medialen und orbitalen PFC	23
Abbildung 1-5: Die drei kognitiven Schaltkreise der frontostriatalen Funktionsschleifen	24
Abbildung 1-6: Der mediale und inferiore PFC.....	27
Abbildung 1-7: Der Inselcortex.....	28
Abbildung 1-8: Beispielstudien zu den kognitiven Funktionen des Inselcortex.....	29
Abbildung 1-9: Die Rolle des anterioren Inselcortex bei der bewussten Wahrnehmung von Handlungsfehlern	30
Abbildung 1-10: Die Rolle des anterioren Inselcortex bei der Entwicklung der frontotemporalen Demenz	32
Abbildung 1-11: Zuordnung von Läsionslokalisationen des PFC zu präfrontalen Syndromen	34
Abbildung 1-12: Die „Was“- vs. „Wie“-Differenzierung der Informationsverarbeitung entlang der vertikalen Achse des lateralen PFC	36
Abbildung 1-13: Die Monitoring-Funktion des rostralen PFC	37
Abbildung 1-14: Kaskadenmodell der Verhaltenskontrolle.....	38
Abbildung 2-1: Schematische Darstellung des Studiendesigns.....	47
Abbildung 2-2: Die Instruktionen (jeweils linke Spalte) und Auswertungskriterien (jeweils rechte Spalte) aus der Frontal Assessment Battery (FAB).....	50
Abbildung 2-3: Ausgangs- (links) und Zielzustand (rechts) in der Standardisierten Link'schen Probe (SLP)	50
Abbildung 2-4: Protokoll- und Auswertungsbogen der Standardisierten Link'schen Probe (SLP)	51
Abbildung 2-5: Beispiel eines Sortierdurchgangs im Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	52
Abbildung 2-6: Protokollbogen des Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT) für die formallexikalische Wortflüssigkeit (links) und die semantisch-kategorielle Wortflüssigkeit (rechts)	53
Abbildung 2-7: Trail Making Test (TMT) A (linke Seite) und B (rechte Seite).....	54

Abbildung 2-8: Design des Brunswick Color Compatibility Test (BCCT).....	56
Abbildung 2-9: Tafel zum Interferenztest (Subtest VII) des Kurztests zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen (SKT)	58
Abbildung 2-10: Die Rey-Figur aus dem Rey Complex Figure Test and Recognition Trial (RCFT) oben links	59
Abbildung 2-11: Fragebogen der Allgemeinen Depressions-Skala (ADS-L)	60
Abbildung 2-12: Instruktion (oben) und Wortreihenbeispiele (unten links: Wortreihe 1-22, unten rechts: Wortreihe 23-42) aus dem Wortschatztest (WST)	62
Abbildung 2-13: Der Mini-Mental-State Examination (MMSE).....	63
Abbildung 2-14: Händigkeitsfragebogen zur Erfassung der Handdominanz	64
Abbildung 2-15: Beispiel einer Läsionsmaskierung, die eine Schädigung im hinteren Mediatromgebiet zeigt	65
Abbildung 2-16: Lineare Normalisierung	66
Abbildung 2-17: Beispiel einer Überlagerungskarte	66
Abbildung 2-18: Beispiel für die Erstellung einer Differenzkarte	67
Abbildung 2-19: Voxeldarstellung des Gehirns	68
Abbildung 2-20: Darstellung der voxelbasierten statistischen Analyse bei kontinuierlichen Daten	68
Abbildung 2-21: Darstellung der voxelbasierten statistischen Analyse bei binomialen Daten	69
Abbildung 2-22: Darstellung einer Chi-Quadrat-basierten vLSK-Analyse	69
Abbildung 3-1: Axiale Schicht (z=106) mit Läsionsmaskierung bei Patient 023	83
Abbildung 3-2: Axiale Schicht (z=122) mit Läsionsmaskierung bei Patient 024	83
Abbildung 3-3: Axiale Schicht (z=130) mit Läsionsmaskierung bei Patient 025	84
Abbildung 3-4: Axiale Schicht (z=110) mit Läsionsmaskierung bei Patient 026	84
Abbildung 3-5: Axiale Schicht (z=82) mit Läsionsmaskierung bei Patient 027	85
Abbildung 3-6: Axiale Schicht (z=108) mit Läsionsmaskierung bei Patient 029	85
Abbildung 3-7: Axiale Schicht (z=119) mit Läsionsmaskierung bei Patient 030	86

Abbildung 3-8: Axiale Schicht (z=73) mit Läsionsmaskierung bei Patient 031	86
Abbildung 3-9: Axiale Schicht (z=82) mit Läsionsmaskierung bei Patient 033	87
Abbildung 3-10: Axiale Schicht (z=130) mit Läsionsmaskierung bei Patient 034.....	87
Abbildung 3-11: Axiale Schicht (z=93) mit Läsionsmaskierung bei Patient 035.....	88
Abbildung 3-12: Axiale Schicht (z=118) mit Läsionsmaskierung bei Patient 036.....	88
Abbildung 3-13: Axiale Schicht (z=89) mit Läsionsmaskierung bei Patient 037.....	89
Abbildung 3-14: Axiale Schicht (z=132) mit Läsionsmaskierung bei Patient 038.....	89
Abbildung 3-15: Axiale Schicht (z=63) mit Läsionsmaskierung bei Patient 039.....	90
Abbildung 3-16: Axiale Schicht (z=75) mit Läsionsmaskierung bei Patient 040.....	90
Abbildung 3-17: Axiale Schicht (z=106) mit Läsionsmaskierung bei Patient 041.....	91
Abbildung 3-18: Axiale Schicht (z=96) mit Läsionsmaskierung bei Patient 042.....	91
Abbildung 3-19: Axiale Schicht (z=110) mit Läsionsmaskierung bei Patient 043.....	92
Abbildung 3-20: Axiale Schicht (z=103) mit Läsionsmaskierung bei Patient 045.....	92
Abbildung 3-21: Axiale Schicht (z=71) mit Läsionsmaskierung bei Patient 046.....	93
Abbildung 3-22: Axiale Schicht (z=111) mit Läsionsmaskierung bei Patient 047.....	93
Abbildung 3-23: Axiale Schicht (z=103) mit Läsionsmaskierung bei Patient 048.....	94
Abbildung 3-24: Axiale Schicht (z=83) mit Läsionsmaskierung bei Patient 049.....	94
Abbildung 3-25: Axiale Schicht (z=89) mit Läsionsmaskierung bei Patient 050.....	95
Abbildung 3-26: Axiale Schicht (z=120) mit Läsionsmaskierung bei Patient 051.....	95
Abbildung 3-27: Axiale Schicht (z=99) mit Läsionsmaskierung bei Patient 052.....	96
Abbildung 3-28: Axiale Schicht (z=119) mit Läsionsmaskierung bei Patient 053.....	96

Abbildung 3-29: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 055.....	97
Abbildung 3-30: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 056.....	97
Abbildung 3-31: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 057.....	98
Abbildung 3-32: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 058.....	98
Abbildung 3-33: Axiale Schicht (z=90) mit Läsionsmaskierung bei Patient 075.....	99
Abbildung 3-34: Axiale Schicht (z=105) mit Läsionsmaskierung bei Patient 079.....	99
Abbildung 3-35: Axiale Schicht (z=118) mit Läsionsmaskierung bei Patient 080.....	100
Abbildung 3-36: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 081.....	100
Abbildung 3-37: Axiale Schicht (z=73) mit Läsionsmaskierung bei Patient 083.....	101
Abbildung 3-38: Axiale Schicht (z=74) mit Läsionsmaskierung bei Patient 085.....	101
Abbildung 3-39: Axiale Schicht (z=77) mit Läsionsmaskierung bei Patient 086.....	102
Abbildung 3-40: Axiale Schicht (z=92) mit Läsionsmaskierung bei Patient 087.....	102
Abbildung 3-41: Axiale Schicht (z=105) mit Läsionsmaskierung bei Patient 088.....	103
Abbildung 3-42: Axiale Schicht (z=111) mit Läsionsmaskierung bei Patient 089.....	103
Abbildung 3-43: Axiale Schicht (z=116) mit Läsionsmaskierung bei Patient 090.....	104
Abbildung 3-44: Axiale Schicht (z=74) mit Läsionsmaskierung bei Patient 091.....	104
Abbildung 3-45: Axiale Schicht (z=78) mit Läsionsmaskierung bei Patient 092.....	105
Abbildung 3-46: Axiale Schicht (z=80) mit Läsionsmaskierung bei Patient 093.....	105
Abbildung 3-47: Axiale Schicht (z=122) mit Läsionsmaskierung bei Patient 094.....	106
Abbildung 3-48: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 095.....	106
Abbildung 3-49: Axiale Schicht (z=96) mit Läsionsmaskierung bei Patient 096.....	107

Abbildung 3-50: Axiale Schicht (z=88) mit Läsionsmaskierung bei Patient 097.....	107
Abbildung 3-51: Axiale Schicht (z=104) mit Läsionsmaskierung bei Patient 098.....	108
Abbildung 3-52: Axiale Schicht (z=122) mit Läsionsmaskierung bei Patient 099.....	108
Abbildung 3-53: Repräsentative Überlagerungsbilder für (A) Patienten mit rechtshemisphärischer Läsion in der axialen Schnittebene, (B) Patienten mit rechtshemisphärischer Läsion in der coronalen Schnittebene, (C) Patienten mit linkshemisphärischer Läsion in der axialen Schnittebene, (D) Patienten mit linkshemisphärischer Läsion in der coronalen Schnittebene.....	110
Abbildung 3-54: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten FAB-Gesamtwerte	113
Abbildung 3-55: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten SLP-Prozentränge	115
Abbildung 3-56: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten Perseverationsfehler im MCST	117
Abbildung 3-57: Die anatomischen Korrelate der Prozentränge in der lexikalischen Flüssigkeit im RWT	119
Abbildung 3-58: Die anatomischen Korrelate der Prozentränge in der semantischen Flüssigkeit im RWT.....	121
Abbildung 3-59: Die anatomischen Korrelate der Prozentränge der Bearbeitungszeiten im TMT A	123
Abbildung 3-60: Die anatomischen Korrelate der Prozentränge der Bearbeitungszeiten im TMT B.....	125
Abbildung 3-61: Die anatomischen Korrelate der Fehlerwerte im TMT A	127
Abbildung 3-62: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten Fehlerwerte im TMT B	129
Abbildung 3-63: Die anatomischen Korrelate der Gesamtfehler im BCCT	131
Abbildung 3-64: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten FAB-Gesamtwerte	133
Abbildung 3-65: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten SLP-Prozentränge	135
Abbildung 3-66: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten Perseverationsfehler im MCST	137
Abbildung 3-67: Die anatomischen Korrelate der Prozentränge in der lexikalischen Flüssigkeit im RWT	139

Abbildung 3-68: Die anatomischen Korrelate der Prozenträge in
der semantischen Flüssigkeit im RWT 141

Abbildung 3-69: Die anatomischen Korrelate der Bearbeitungs-
zeiten im TMT A 143

Abbildung 3-70: Die anatomischen Korrelate der Bearbeitungs-
zeiten im TMT B 145

Abbildung 3-71: Die anatomischen Korrelate der Fehlerwerte im
TMT A 147

Abbildung 3-72: Die anatomischen Korrelate der alterskorrigierten
Fehlerwerte im TMT B 149

Abbildung 3-73: Die anatomischen Korrelate der Gesamtfehler im
BCCT 151

6. Abkürzungsverzeichnis

ADS-K	Allgemeine Depressions-Skala – Kurzform
ADS-L	Allgemeine Depressions-Skala – Langform
AV	Abhängige Variable
b	beibehalten
BA	Broadman-Areal
BCCT	Brunswick Color Compatibility Test
BM	Brunner Munzel
C	Konsequenz
CCT	craniale Computertomographie
CERAD	Consortium to Establish a Registry for Alzheimer’s Disease
cMRT	craniale Magnetresonanztomographie
CR	Konditionierte Reaktion
CS	Konditionierter Reiz
d	Effektstärke
DLPFC	Dorsolateraler präfrontaler Cortex
df	Freiheitsgrad
f	Fixationskreuz
FAB	Frontal Assessment Battery
FB	Feedback-Ton
FDR	False Discovery Rate
G	Gleichregel
IQ	Intelligenzquotient
KP	Konstruktive Praxis
m	männlich
MCST	Modified Card Sorting Test
MMSE	Mini-Mental-State Examination
MW	Mittelwert
N	Anzahl der Patienten
p	Irrtumswahrscheinlichkeit ($p < .05$)
permFWE	permutation-based familywise error rate
PFC	Präfrontaler Kortex
PR	Prozentrang
R	Reaktion
RCFT	Rey Osterieth Complex Figure Test

RW	Rohwert
RWT	Regensburger Wortflüssigkeitstest
SAE	Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie
SAS	Supervisory attentional system
SD	Standardabweichung
SKT	Kurztest zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen
SLP	Standardisierte Link'sche Probe
T	Ton
TMT	Trail Making Test
U	Ungleichregel
u.a.	unter anderem
UCR	Unkonditionierte Reaktion
UCS	Unkonditionierter Reiz
v.a.	vor allem
vgl.	vergleiche
vLSK	voxel-basierte Läsions-Symptom-Kartierung
w	wechseln
w	weiblich
WAIS	Wechsler Adult Intelligence Scales
WCST	Wisconsin Card Sorting Test
WL	Wortliste
WST	Wortschatz-Test
Z	Zielreiz
z.B.	zum Beispiel

7. Literatur

1. Alexander, GE, DeLong, ML und Strick, PL (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357-381.
2. Appollonio, I, Leone, M, Isella, V, Piamarta, F, Consoli, T, Villa, ML, Forapani, E, Russo, A und Nichelli, P (2005). The Frontal Assessment Battery (FAB): normative values in an Italian population sample. *Neurological Sciences*, 26, 108-116.
3. Aron, AR, Fletcher, PC, Bullmore, ED, Sahakian, BJ und Robbins, TW (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature neuroscience*, 6, 115-116.
4. Aron, AR, Monsell, S, Sahakian, BJ und Robbins, TW (2004). A componential analysis of task-switching deficits associated with lesions of left and right frontal cortex. *Brain*, 127, 1561-1573.
5. Aron, AR, Robbins, TW und Poldrack, RA (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 170-177.
6. Aron, AR (2007). Converging evidence for a fronto-basal-ganglia network for inhibitory control of action and cognition. *The Journal of Neuroscience*, 27, 11860-11864.
7. Aron, AR (2007). The neural basis of inhibition in cognitive control. *The neuroscientist*, 13, 1-15.
8. Aron, AR (2010). From reactive to proactive and selective control: Developing a richer model for stopping inappropriate responses. *Biological Psychiatry*, in press.
9. Aschenbrenner, S, Tucher, O und Lange, KW (2000). *Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT)*. Göttingen: Hogrefe.
10. Ashburner, J und Friston, KJ (2000). Image registration. In CTW Moonen und PA Bandettini (Hrsg.), *Functional MRI* (S. 285-299). Heidelberg: Springer-Verlag.
11. Ashburner, J und Friston, KJ (2003). Spatial normalization using basis functions. In RSJ Frackowiak, KJ Friston, C Frith, R Dolan, CJ Price, S Zeki, J Ashburner und WD Penny (Hrsg.), *Human brain function* (2. Auflage). San Diego: Academic Press.
12. Badre, D (2008). Cognitive control, hierarchy, and the rostro-caudal organization of the frontal lobes. *Trends in Cognitive Sciences*, 12, 193-200.
13. Badre, D und D'Esposito, M (2009). Is the rostro-caudal axis of the frontal lobe hierarchical? *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 659-669.
14. Badre, D, Hoffman, J, Cooney, JW und D'Esposito, M (2009). Hierarchical cognitive control deficits following damage to the human frontal lobe. *Nature neuroscience*, 12, 515-522.

15. Baier, B und Karnath, HO (2008). Tight link between our sense of limb ownership and self-awareness of actions. *Stroke*, 39, 486-488.
16. Baldo, JV, Schwartz, S, Wilkins, D und Dronkers, NF (2006). Role of frontal versus temporal cortex in verbal fluency as revealed by voxel-based lesion symptom mapping. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12, 896-900.
17. Barceló, F und Knight, RT (2002). Both random and perseverative errors underlie WCST deficits in prefrontal patients. *Neuropsychologia*, 40, 349-356.
18. Bartels, A und Zeki, S (2004). The neural correlates of maternal and romantic love. *Neuroimage*, 21, 1155-1166.
19. Bates, E, Wilson, SM, Saygin, AP, Dick, F, Sereno, MI, Knight, RT und Dronkers, NF (2003). Voxel-based lesion-symptom mapping. *Nature Neuroscience*, 6, 448-450.
20. Benjamini, Y und Hochberg, Y (1995). Controlling the False Discovery Rate: A practical and powerful approach to multiple testing. *Journal of the Royal Statistical Society*, 57, 289-300.
21. Berg, EA (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology*, 39, 15-22.
22. Berkman, ET, Burklund, L und Lieberman, MD (2009). Inhibitory spillover: Intentional motor inhibition produces incidental limbic inhibition via right inferior frontal cortex. *Neuroimage*, 47, 705-712.
23. Biran, I und Chatterjee, A (2004). Alien hand syndrome. *Archives of Neurology*, 61, 292-294.
24. Bowie, CR und Harvey, PD (2006). Administration and interpretation of the Trail Making Test. *Nature Protocols*, 1, 2277-2281.
25. Brandt, T, Dieterich, M und Danek, A (1994) Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. *Annual Neurology*, 35, 403-412.
26. Brass, M, Derrfuss, J, Matthes-von Cramon, G und von Cramon, DY (2003). Imitative response tendencies in patients with frontal brain lesions. *Neuropsychology*, 17, 265-271.
27. Brass, M, Derrfuss, J, Forstmann, B und von Cramon, DY (2005). The role of the inferior frontal junction area in cognitive control. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 314-316.
28. Brass, M, Derrfuss, J und von Cramon, DY (2005). The inhibition of imitative and over-learned responses: a functional double dissociation. *Neuropsychologia*, 43, 89-98.
29. Brass, M und Haggard, P (2007). To do or not to do: The neural signature of self-control. *The Journal of Neuroscience*, 27, 9141-9145.
30. Brass, M und Haggard, P (2010). The hidden side of intentional action: The role of the anterior insular cortex. *Neuropsychologia*, 43, 89-98.
31. Brodmann, K (1909). *Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde*. Leipzig: Barth.
32. Brown, RG, Lacomblez, L, Landwehrmeyer, BG, Bak, T, Utner, I, Dubois, B, Agid, Y, Ludolph, A, Bensimon, G, Payan, C und Leigh, NP (2010). Cognitive impairment in patients with multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *Brain*, 133, 2382-2393.

33. Brunner, E und Munzel, U (2000). The nonparametric Behrens-Fisher problem: Asymptotic theory and a small-sample approximation. *Biometrical Journal*, 42, 17-25.
34. Carlin, D, Bonerba, J, Phipps, M, Alexander, G, Shapiro, M und Grafman, J (2000). Planning impairments in frontal lobe dementia and frontal lobe lesion patients. *Neuropsychologia*, 38, 655-665.
35. Castiglioni, S, Pelati, O, Zuffi, M, Somalvico, F, Marino, L, Tintorio, T und Franceschi, M (2006). The frontal assessment battery does not differentiate frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22, 125-131.
36. Channon, S und Crawford, S (1999). Problem-solving in real-life-type situations: the effects of anterior and posterior lesions on performance. *Neuropsychologia*, 37, 757-770.
37. Chikazoe, J, Konishi, S, Asari, T, Jimura, K und Miyashita, Y (2007). Activation of right inferior frontal gyrus during response inhibition across response modalities. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19, 69-80.
38. Chikazoe, J, Jimura, K, Asari, T, Yamashita, K, Morimoto, H, Hirose, S, Miyashita, Y und Konishi, S (2009). Functional dissociation in right inferior frontal cortex during performance of Go/No-Go task. *Cerebral Cortex*, 19, 146-152.
39. Chikazoe, J, Jimura, K, Hirose, S, Yamashita, K, Miyashita, Y und Konishi, S (2009). Preparation to inhibit a response complements response inhibition during performance of a stop-signal task. *The Journal of Neuroscience*, 29, 15870-15877.
40. Colvin, MK, Dunbar, K und Grafman, J (2001). The effects of frontal lobe lesions on goal achievement in the water jug task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 1129-1147.
41. Craig, AD (2002). How do you feel? Interoception: The sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 655-666.
42. Craig, AD (2009). How do you feel – now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 59-70.
43. Critchley, HD, Wiens, S, Rotshtein, P, Öhmann, A und Dolan, RJ (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nature Neuroscience*, 7, 189-195.
44. Cunha, PJ, Nicastrì, S, de Andrade, AG und Bolla, KL (2010). The frontal assessment battery (FAB) reveals neurocognitive dysfunction in substance-dependent individuals in distinct executive domains: Abstract reasoning, motor programming, and cognitive flexibility. *Addictive Behaviors*, 35, 875-881.
45. Damasio, AR und Anderson, SW (2003). The frontal lobes. In KM Heilman und E Valenstein (Hrsg.), *Clinical Neuropsychology* (4. Auflage, S. 404-446). New York: Oxford University Press.
46. Demakis, GJ (2003). Meta-analytic review of the sensitivity of the Wisconsin Card Sorting Test to frontal and lateralized frontal brain damage. *Neuropsychology*, 17, 255-264.
47. De Renzi, E, Cavalleri, F und Facchini, S (1996). Imitation and utilisation behaviour. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 61, 396-400.
48. Derrfuss, J, Brass, M und von Cramon, DY (2004). Cognitive control in the posterior frontolateral cortex: Evidence from common activations in task coordination, interference control, and working memory. *NeuroImage*, 23, 604-612.

49. Derrfuss, J, Brass, M, Neumann, J und von Cramon, DY (2005). Involvement of the inferior frontal junction in cognitive control: Meta-analyses of switching and stroop studies. *Human Brain Mapping*, 25, 22–34.
50. Descartes, R (1662). *De homine figuris et latinatae donatus a Florentio Schuyll*. Leyden: P Leffen & F Moyardum.
51. Dickinson, A (1994). Instrumental conditioning. In NJ Mackintosh (Hrsg.), *Animal learning and cognition* (S. 45–79). Orlando, FL: Academic.
52. Dimitrov, M, Grafman, J und Holnagel, C (1996). The effects of frontal lobe damage on everyday problem solving. *Cortex*, 32, 357-366.
53. Dodds, CM, Morein-Zamir, S und Robbins, TW (2009). Dissociating inhibition, attention, and response control in the frontoparietal network using functional magnetic resonance imaging. *Cerebral Cortex*, in press.
54. Dosenbach, NUF, Visscher, KM, Palmer, ED, Miezin, FM, Wenger, KK, Kang, HC, Burgund, ED, Grimes, AL, Schlaggar, BL und Petersen, SE (2006). A core system for the implementation of task sets. *Neuron*, 50, 799-812.
55. Dubois, B, Slachevsky, A, Litvan, I und Pillon, B (2000). The FAB: A Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*, 55, 1621-1626.
56. Duffy, JD und Campbell, JJ (2001). Regional prefrontal syndromes. In SP Sallo-way, PF Malloy und JD Duffy (Hrsg.). *The frontal lobes and neuropsychiatric illness* (S. 113-123). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
57. Duncan, J, Burges, PW und Emslie, H (1995). Fluid intelligence after frontal lobe le-sions. *Neuropsychologia*, 33, 261-268.
58. Duncan, J. (2010). *How intelligence happens*. New Haven, CT: Yale University Press.
59. Eckert, MA, Menon, V, Walczak, A, Ahlstrom, J, Denslow, S, Horwitz, A, und Dubno, JR (2009). At the heart of the ventral attention system: The right anterior insula. *Human Brain Mapping*, 30, 2530-2541.
60. Erzigkeit, H (2001). *Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen (SKT)*. Erlangen: Geromed GmbH.
61. Eslinger, PJ und Damasio, AR (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.
62. Folstein, MF, Robins, LN und Helzer, JE (1983). The Mini-Mental State Examination. *Archives of General Psychiatry*, 40, 812.
63. Forstmann, BU, Brass, M, Koch, I und von Cramon, DY (2005). Internally generated and directly cued task sets: An investigation with fMRI. *Neuropsychologia*, 43, 943-952.
64. Fuster, JM (2001). The prefrontal cortex – an update: Time is of the essence. *Neuron*, 30, 319-333.
65. Fuster, JM (2002). Physiology of executive functions: the perception-action cycle. In DT Stuss und RT Knight (Hrsg.), *Principles of frontal lobe function* (S. 96-108). New York: Oxford University Press.
66. Garavan, H, Ross, TJ und Stein, EA (1999). Right hemispheric dominance of inhibitory control: An event-related functional MRI study. *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS) USA*, 96, 8301-8306.
67. Georgiadis, JR und Kortekaas, R (2009). The sweetest taboo: functional neurobiology of human sexuality in relation to pleasure. In K Berridge und M Kringelbach

- (Hrsg.), *Pleasures of the brain: The neural bases of sensory and other rewards* (S. 178-201). Oxford, UK: Oxford University Press.
68. Gläscher, J, Tranel, D, Paul, LK, Rudrauf, G, Rorden, C, Hornaday, A, Grabowski, T, Damasio, H und Adolphs, R (2009). Lesion mapping of cognitive abilities linked to intelligence. *Neuron*, 61, 681-91.
 69. Gläscher, J, Rudrauf, G, Colom, R, Paul, LK, Tranel, D, Damasio, H und Adolphs, R (2010). Distributed neural system for general intelligence revealed by lesion mapping. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107, 4705-4709.
 70. Glimcher, PW (2003). The neurobiology of visual-saccadic decision making. *Annual Review of Neuroscience*, 26, 133-179.
 71. Glosser, G und Goodglass, H (1990). Disorders in executive control functions among aphasics and other brain-damaged patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 485-501.
 72. Goel, V (2009). Cognitive neuroscience of thinking. In GG Berntson and JT Cacioppo (Eds.), *Handbook of neuroscience for the behavioral sciences* (pp. 417-429). New York: Wiley.
 73. Goel, V und Grafman, J (1995). Are the frontal lobes implicated in "planning" functions? Interpreting data from the Tower of Hanoi. *Neuropsychologia*, 33, 623-642.
 74. Goel, V und Grafman, J (2000). Role of the right prefrontal cortex in ill-structured planning. *Cognitive Neurology*, 17, 415-436.
 75. Goel, V, Grafman, J, Tajik, J, Gana, S und Danato, D (1997). A study of the performance of patients with frontal lobe lesions in a financial planning task. *Brain*, 120, 1805-1822.
 76. Goel, V, Pullara, D und Grafman, J (2001). A computational model of frontal lobe dysfunction: Working memory and the Tower of Hanoi. *Cognitive Science*, 25, 287-313.
 77. Goldman-Rakic, PS (1995). Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 212-220.
 78. Goodale, MA und Milner, AD (1992). Separate visual pathways for perception and action. *Trends in Neuroscience*, 15, 20-25.
 79. Grafman, J (2007). Planning and the brain. In B.L. Miller and J.L. Cummings (eds.), *The human frontal lobes: Functions and disorders* (pp. 249-261). New York: Guilford.
 80. Grant, DA und Berg, EA (1948). *The Wisconsin Card Sort Test: Directions for administration and scoring*. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resources.
 81. Gray, MA und Critchley, HD (2007). Interoceptive basis to craving. *Neuron*, 19, 183-186.
 82. Gruber, O, Arendt, T und von Cramon, DY (2005). Neurobiologische Grundlagen. In H Förstl (Hrsg.), *Frontalhirn: Funktionen und Erkrankungen* (S. 15-40). Heidelberg: Springer.
 83. Hampshire, A, Thompson, R, Duncan, J und Owen, AM (2009). Selective tuning of the right inferior frontal gyrus during target detection. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 9, 103-112.

84. Hampshire, A, Chamberlain, SR, Monti, MM, Duncan, J und Owen, AM (2010). The role of the right inferior frontal gyrus: Inhibition and attentional control. *Neuroimage*, 50, 1313-1319.
85. Hautzinger, M und Bailer, M (1992). Allgemeine Depressions-Skala (ADS). Göttingen: Beltz Test GmbH.
86. Hazy, TE, Frank, MJ und O'Reilly, RC (2007). Towards an executive without a homunculus: computational models of the prefrontal cortex/basal ganglia system. *Philosophical Transactions of the Royal Society A*, 362, 1601-1613.
87. Heaton, RK, Chelune, GJ, Talley, JL, Kay, GG, und Curtiss, G (1993). Wisconsin Card Sorting Test manual – Revised and expanded. Lutz, FL: Psychological Assessment Resource, Inc.
88. Henry, JD und Crawford, JR (2004). A meta-analytic review of verbal fluency performance following focal cortical lesions. *Neuropsychology*, 18, 284-295.
89. Hodgson, T, Chamberlain, M, Parris, B, James, M, Gutowski, N, Husain, M und Kennerly, C (2007). The role of the ventrolateral frontal cortex in inhibitory oculomotor control. *Brain*, 130, 1525-1537.
90. Ivemeyer, D und Zerfaß, R (2002). Demenztests in der Praxis: Ein Wegweiser. München: Urban & Fischer Verlag.
91. Jenkinson, M und Smith, SM (2001). A global optimisation method for robust affine registration of brain images. *Medical Image Analysis*, 5, 143-156.
92. Karnath, HO und Kammer, T (2002). Manifestationen von Frontalhirnschädigungen. In HO Karnath und P Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 515-528). Berlin, Heidelberg: Springer.
93. Karnath, HO, Baier, B und Nägele, T (2005). Awareness of the functioning of one's own limbs mediated by the insular cortex? *The Journal of Neuroscience*, 25, 7134-7138.
94. Karnath, HO und Baier, B (2010). Right insula for our sense of limb ownership and self-awareness of actions. *Brain Structure and Function*, 214, 411-417.
95. Kenner, NM, Mumford, JA, Hommer, RE, Skup, M, Leibenluft, E und Poldrack, RA (2010). Inhibitory motor control in response stopping and response switching. *The Journal of Neuroscience*, 30, 8512-8518.
96. Kessler, J, Markowitsch, HJ und Denzler, PE (1990). MMST: Mini-Mental-Status-Test. Weinheim: Beltz Test GmbH.
97. Kiesel, A, Steinhauser, M, Wendt, M, Falkenstein, M, Jost, K, Philipp, AM und Koch, I (2010). Control and interference in task switching – A review. *Psychological Bulletin*, 136, 849-874.
98. Kimberg, DY (2009). Voxel-based mapping of lesion-behavior relationships, Revision 2. Technical report. Retrieved from http://www.ncrn.org/papers/methodology_papers/voxel_based_mapping.pdf (March 29 2011).
99. Klusman, LE, Cripe, LI und Dodrill, CB (1989). Analysis of errors on the Trail Making Test. *Perceptual and Motor Skills*, 68, 1199-1204.
100. Koechlin, E, Ody, C und Kouneiher, F (2003). The architecture of cognitive control in the human prefrontal cortex. *Science*, 302, 1181-1185.
101. Koechlin, E und Summerfield, C (2007). An information theoretical approach to prefrontal executive function. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 229-235.

102. Kopp, B und Wessel, K (2005). Psychometrische Aspekte der Kognitiven Neurologie. *Aktuelle Neurologie*, 32, 86-93.
103. Kopp, B, Tabeling, S, Moschner, C und Wessel, K (2006). Fractionating the neural mechanisms of cognitive control. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18, 949-965.
104. Kopp, B, Tabeling, S, Moschner, C und Wessel, K (2008). [Cognitive functions of the prefrontal cortex: neuroscience and clinic]. *Nervenarzt*, 79, 143-152.
105. Kopp, B, Rösser, N und Wessel, K (2008). Psychometric characteristics and practice effects of the Brunswick Trail Making Test. *Perceptual and Motor Skills*, 107, 707-733.
106. Kopp, B, Rösser, N, Tabeling, S und Wessel, K (in Vorbereitung). Brunswick Color Compatibility Test (BCCT).
107. Kringelbach, ML und Berridge, KC (2009). Towards a functional neuroanatomy of pleasure and happiness. *Trends in Cognitive Science*, 13, 479-487.
108. Lerner, A, Bagic, A, Hanakawa, T, Boudreau, EA, Pagan, F, Mari, Z, Bara-Jimenez, W, Aksu, M, Sato, S, Murphy, DL und Hallett, M (2009). Involvement of insula and cingulate cortices in control and suppression of natural urges. *Cerebral Cortex*, 19, 218-223.
109. Leung, H-C und Cai, W (2007). Common and differential ventrolateral prefrontal activity during inhibition of hand and eye movements. *The Journal of Neuroscience*, 27, 9893-9900.
110. Lezak, MD (1995). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.
111. Lhermitte, F, Pillon, B und Serdaru, M (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part I: Imitation and utilization behavior: A neuropsychological study of 75 patients. *Annals of Neurology*, 19, 326-334.
112. Lichten, DG und Cummings, JL (2001). *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders*. New York: Guilford Press.
113. Lima, CF, Meireles, LP, Fonseca, R, Castro, SL und Garrett, C (2008). The Frontal Assessment Battery (FAB) in Parkinson's disease and correlations with formal measures of executive functioning. *Journal of Neurology*, 255, 1756-1761.
114. Link, HC (1919). *Employment psychology – The application of scientific methods to the selection, training, and rating of employees*. New York: MacMillan.
115. Link, HC (1923). *Psychological tests in industry*. *Annals of the American Academy of Political and Social Science*, 110, 32-44.
116. Lipton, AM, Ohman, KA, Womack, KB, Hynan, LS, Ninman, ET und Lacritz, LH (2005). Subscores of the FAB differentiate frontotemporal lobar degeneration from AD. *Neurology*, 65, 726-731.
117. Logan, GD und Bundesen, C (2003). Clever homunculus: Is there an endogenous act of control in the explicit task-cuing procedure? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 29, 575-599.
118. Logan, GD und Bundesen, C (2004). Very Clever homunculus: compound stimulus strategies for the explicit task-cuing procedure. *Psychonomic Bulletin and Review*, 11, 832-40.
119. Luria, AR (1973). *The working brain*. Basic Books.

120. Masterman, DL und Cummings, JL (1997). Frontal-subcortical circuits: the anatomic basis of executive, social and motivated behaviors. *Journal of Psychopharmacology*, 11, 107-114.
121. Matthes-von Cramon, G und von Cramon, DY (2000). Störungen exekutiver Funktionen. In W Sturm, M Herrmann und CW Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (S. 392-410). Lisse: Swets and Zeitlinger Publishers.
122. Mayr, E; zitiert nach <http://faculty.washington.edu/lynnhank/Mayr3.pdf>, p. 6.
123. Mayr, U und Keele, SW (2000). Changing internal constraints on action: The role of backward inhibition. *Journal of Experimental Psychology: General*, 129, 4-26.
124. Mayr, U und Kliegl, R (2003). Differential effects of cue changes and task changes on task-set selection costs. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 29, 362-372.
125. Medina, J, Kimberg, DY, Chatterjee, A und Coslett, HB (2010). Inappropriate usage of the Brunner-Munzel test in recent voxel-based lesion-symptom mapping studies. *Neuropsychologia*, 48, 341-343.
126. Meiran, N (1996). Reconfiguration of processing mode prior to task performance. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 22, 1432-1442.
127. Menon, V und Uddin, LQ (2010). Saliency, switching, attention and control: A network model of insula function. *Brain Structure and Function*, 214, 655-667.
128. Metzler, P (2000). Standardisierte Link'sche Probe zur Beurteilung exekutiver Funktionen (SLP). Frankfurt a. M.: Swets Test Services.
129. Meyers, JE und Meyers, KR (1995). *Rey Complex Figure Test and Recognition Trial (RCFT)*. Florida: Psychological Assessment Resources.
130. Middleton, FA und Strick, PL (2001). Revised neuroanatomy of frontal-subcortical circuits. In DG Lichten und JL Cummings (Hrsg.), *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders* (S. 44-58). New York: Guilford Press.
131. Miller, EK und Cohen, JD (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167-202.
132. Milner, B (1963). Effects of different brain lesions on card sorting: The role of the frontal lobes. *Archives of Neurology*, 9, 90-100.
133. Mishkin, M und Ungerleider, LG (1982). Contribution of striate inputs to the visuospatial functions of parieto-preoccipital cortex in monkeys. *Behavioral Brain Research*, 6, 57-77.
134. Monsell, S (2003). Task switching. *Trends in Cognitive Sciences*, 7, 134-140.
135. Monsell, S und Mizon, GA (2006). Can the task-cuing paradigm measure an endogenous task-set reconfiguration process? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 32, 493-516.
136. Montague, PR, Dayan, P und Sejnowski, TJ (1996). A framework for mesencephalic dopamine systems based on predictive Hebbian learning. *Journal of Neuroscience*, 16, 1936-1947.

137. Morris, JC, Heyman, A, Mohs, RC, Hughes, JP, van Belle, G, Fillenbaum, G, Mellits, ED und Clark, C (1989). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 39, 1159-1165.
138. Morris, RG, Miotto, EC, Feigenbaum, JD, Bullock, P und Polkey, CE (1997). The effect of goal-subgoal conflict on planning ability after frontal- and temporal-lobe lesions in humans. *Neuropsychologia*, 35, 1147-1157.
139. Müller, SV, Hildebrandt, H und Münte, TF (2004). *Kognitive Therapie bei Störungen der Exekutivfunktionen*. Göttingen: Hogrefe.
140. Naqvi, NH, Rudrauf, D, Damasio, H, und Bechara, A (2007). Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. *Science*, 26, 531-534.
141. Naqvi, NH und Bechara, A (2009). The hidden island of addiction: The insula. *Trends in Neuroscience*, 32, 56-67.
142. Naqvi, NH und Bechara, A (2010). The insula and drug addiction: An interoceptive view of pleasure, urges, and decision-making. *Brain Structure and Function*, 214, 435-450.
143. Nelson, HE (1976). A Modified Card Sorting Test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, 12, 313-324.
144. Nelson, SM, Dosenbach, NUF, Cohen, AL, Wheeler, ME, Schlaggar, BL und Petersen, SE (2010). Role of the anterior insula in task-level control and focal attention. *Brain Structure and Function*, 214, 669-680.
145. Neubert, FX und Klein, MC (2010). What is driving inhibition-related activity in the frontal lobe? *The Journal of Neuroscience*, 30, 4830-4832.
146. Norman, DA und Shallice, T (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behaviour. Centre for Human Information Processing. Reprinted in revised form in RJ Davidson, GE Schwartz und D Shapiro (Hrsg.) (1986). *Consciousness and Self-Regulation* (4. Auflage). New York: Plenum.
147. Oguro, H, Yamaguchi, S, Abe, S, Ishida, Y, Bokura, H und Kobayashi, S (2006). Differentiating Alzheimer's disease from subcortical vascular dementia with the FAB test. *Journal of Neurology*, 253, 1490-1494.
148. Oldfield, RC (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
149. O'Reilly, RC (2010). The what and how of prefrontal cortical organization. *Trends in Neurosciences*, 33, 355-361.
150. Oskarsson, B, Quan, D, Rollins, YD, Neville, HE, Ringel, SP und Arciniegas, DE (2010). Using the Frontal Assessment Battery to identify executive function impairments in amyotrophic lateral sclerosis: A preliminary experience. *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, 11, 244-247.
151. Padmala, S und Pessoa, L (2010). Interactions between cognition and motivation during response inhibition. *Neuropsychologia*, 48, 558-565.
152. Petrides, M (1991). Monitoring of selections of visual stimuli and the primate frontal cortex. *Proceedings of the Royal Society B*, 246, 293-298.
153. Petrides, M (2005). Lateral prefrontal cortex: Architectonic and functional organization. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 360, 781-795.

154. Picton, TW, Stuss, DT, Alexander, MP, Shallice, T, Binns, MA und Gillingham, S (2007). Effects of focal frontal lesions on response inhibition. *Cerebral Cortex*, 17, 826-838.
155. Popper, K (1994). *Alles Leben ist Problemlösen*. München: Piper.
156. Prusse, F, van der Meer, V, Deshpande, G, Krueger, F und Wartenburger, I (2011). Fluid Intelligence Allows Flexible Recruitment of the Parieto-Frontal Network in Analogical Reasoning. *Frontiers in Human Neuroscience*, 1, 22.
157. Ramautar, JR, Slagter, HA, Kok, A und Ridderinkhof, KR (2006). Probability effects in the stop-signal paradigm: The insula and the significance of failed inhibition. *Brain Research*, 11, 143-154.
158. Reitan, RM (1955). The relation of the Trail Making Test to organic brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 19, 393-394.
159. Reitan, RM und Wolfson, D (1995). Category Test and Trail Making Test as measures of frontal lobe functions. *Clinical Neuropsychologist*, 9, 50-56.
160. Reitan, RM und Wolfson, D (2004). The Trail Making Test as an initial screening procedure for neuropsychological impairment in older children. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 281-288.
161. Rescorla, RA (1988). Pavlovian conditioning: It's not what you think it is. *American Psychologist*, 43, 151-160.
162. Robbins, TW (2007). Shifting and stopping: fronto-striatal substrates, neurochemical modulation and clinical implications. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 362, 917-932.
163. Roca, M, Parr, A, Thompson, R, Woolgar, A, Torralva, T, Antoun, N, Manes, F und Duncan, J (2010). Executive function and fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Brain*, 133, 234-247.
164. Rodrigues, GR, Souza, CP, Cetlin, RS, de Oliveira, DS, Pena-Pereira, M, Ujikawa, LT, Marques, W Jr und Tumas, V (2009). Use of the frontal assessment battery in evaluating executive dysfunction in patients with Huntington's disease. *Journal of Neurology*, 256, 1809-1815.
165. Rogers, RD und Monsell, S (1995). Costs of a predictable switch between simple cognitive tasks. *Journal of Experimental Psychology: General*, 124, 207-231.
166. Rorden, C und Karnath, HO (2004). Using human brain lesions to interfere function: A relic from a past era in the fMRI age? *Neuroscience*, 5, 813-819.
167. Royall, DR, Lauterbach, EC, Cummings, JL, Reeve, A, Rummans, TA, Kaufer, DI, La-France, WC Jr und Coffey, CE (2002). Executive control function: A review of its promise and challenges for clinical research. A report from the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 14, 377-405.
168. Saint-Cyr, JA, Taylor, AE und Lang, AE (1988). Procedural learning and neostriatal dysfunction in man. *Brain*, 111, 941-959.
169. Salloway, SP, Malloy, PF und Duffy, JD (2001). *The frontal lobes and neuropsychiatric illness*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
170. Santangelo, R, Vitale, C, Trojano, L, Longo, K, Cozzolino, A, Grossi, D und Barone, P (2009). Relationship between depression and cognitive dysfunctions in Parkinson's disease without dementia. *Journal of Neurology*, 256, 632-638.

171. Santangelo, R, Vitale, C, Trojano, L, Verde, F, Grossi, D und Barone, P (2009). Cognitive dysfunctions and pathological gambling in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 24, 899-905.
172. Scepkowski, LA und Cronin-Golomb, A (2003). The alien hand: Cases, categorizations, and anatomical correlates. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 2, 261-277.
173. Schmidt, K-H und Metzler, P (1992). *Wortschatztest (WST)*. Weinheim: Beltz Test GmbH.
174. Schneider, DW und Logan, GD (2007). Task switching versus cue switching: Using transition cuing to disentangle sequential effects in task-switching performance. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 33, 370-378.
175. Schneider, W und Shiffrin, RM (1977). Controlled and automatic human information processing: I. Detection, search, and attention. *Psychological Review*, 84, 1-66.
176. Seeley, WW (2010). Anterior insula degeneration in frontotemporal dementia. *Brain Structure and Function*, 214, 465-475.
177. Shallice, T (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B*, 298, 199-209.
178. Shallice, T und Burgess, P (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727-741.
179. Shallice, T, Stuss, DT, Picton, TW, Alexander, MP und Gillingham, S (2008a). Mapping task switching in frontal cortex through neuropsychological group studies. *Frontiers in Neuroscience*, 2, 79-85.
180. Shallice, T, Stuss, DT, Picton, TW, Alexander, MP und Gillingham, S (2008b). Multiple effects of prefrontal lesions on task-switching. *Frontiers in Human Neuroscience*, 1:2.
181. Shiffrin, RM und Schneider, W (1977). Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychological Review*, 84, 127-190.
182. Simmonds, DJ, Pekar, JJ und Mostofsky, SH (2008). Meta-analysis of Go/No-go tasks demonstrating that fMRI activation associated with response inhibition is task-dependent. *Neuropsychologia*, 46, 224-232.
183. Singer, T, Critchley, HD und Preuschoff, K (2009). A common role of insula in feel-ings, empathy and uncertainty. *Trends in cognitive science*, 13, 334-340.
184. Slachevsky, A, Villalpando, JM, Sarazin, M, Hahn-Barma, V, Pillon, B und Dubois, B (2004). Frontal assessment battery and differential diagnosis of fronto-temporal dementia and Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 61, 1104-1107.
185. Sterzer, P und Kleinschmidt, A (2010). Anterior insula activations in perceptual paradigms: often observed but barely understood. *Brain Structure and Function*, 214, 611-622.
186. Strauss, E, Sherman, EMS und Spreen, O (2006). *A Compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. (3. Auflage). New York: Oxford University Press.

187. Stroop, JR (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
188. Stuss, DT, Benson, DS, Kaplan, EF, Weir, WS und Della Malva, C (1981). Leucotomized and nonleucotomized schizophrenics: Comparison on tests of attention. *Biological Psychiatry*, 16, 1085-1100.
189. Stuss, DT, Alexander, MP, Hamer, L, Palumbo, C, Dempster, R, Binns, M, Levine, B und Izukawa, D (1998). The effects of focal anterior and posterior brain lesions on verbal fluency. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 265-278.
190. Stuss, DT, Bisschop, SM, Alexander, MP, Levine, B, Katz, D und Izukawa, D (2001). The Trail Making Test: A study in focal lesion patients. *Psychological Assessment*, 13, 230-239.
191. Stuss, DT und Levine, B (2002). Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, 53, 401-433.
192. Suri, RE und Schultz, W (1999). A neural network model with dopamine-like reinforcement signal that learns a spatial delayed response task. *Neuroscience*, 91, 871-890.
193. Sutton, RS und Barto, AG (1998). *Reinforcement learning: An introduction*. Cambridge, MA: MIT Press.
194. Swick, D, Ashley, V und Turken, AU (2008). Left inferior frontal gyrus is critical for response inhibition. *BMC Neuroscience*, 9, 1-11.
195. Tracey, I (2008). Imaging pain. *British Journal of Anaesthesia*, 101, 32-39.
196. Tranel, D, Manzel, K und Anderson, SW (2008). Is the prefrontal cortex important for fluid intelligence? A neuropsychological study using Matrix Reasoning. *The Clinical Neuropsychologist*, 22, 242-261.
197. Ullsperger, M, Harsay, HA, Wessel JR und Ridderinkhof, KR (2010). Conscious perception of errors and its relation to the anterior insula. *Brain Structure and Function*, 214, 629-643.
198. von Cramon, DY und Matthes-von Cramon, G (1993). Problemlösendes Denken. In DY von Cramon, N Mai und W Ziegler (Hrsg.), *Neuropsychologische Diagnostik* (S. 123-152). Weinheim: VCH.
199. von Cramon, DY und Schubotz, RI (2005). Exekutivfunktionen und ihre Störungen. In CW Wallesch (Hrsg.), *Neurologie* (S. 189-198). München: Urban & Fischer.
200. Weiler, JA und Daum, I (2008). [Mental travel time – the neurocognitive basis of future thinking]. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*, 76, 539-548.
201. West, R, Langley, MM und Bailey, K (2011). Signaling a switch: Neural correlates of task switching guided by task cues and transition cues. *Psychophysiology*, 48, 612-623.
202. Xue, G, Aron, AR und Poldrack, RA (2008). Common neural substrates for inhibition of spoken and manual responses. *Cerebral Cortex*, 18, 1923-1932.
203. Zgaljardic, DJ, Borod, JC, Foldi, NS und Mattis, P (2003). A review of the cognitive and behavioral sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. *Cognitive Behavioral Neurology*, 16, 193-210.
204. Zihl, J (2004). *Klinische Neuropsychologie*. *Neurotransmitter*, 3, 6-54.

205. Zoppelt, D und Daum, I (2003). Exekutive und mnestiche Funktionen. In HO Karnath und P Thier (Hrsg.), Neuropsychologie (S. 541-550). Berlin, Heidelberg: Springer.

7.1 Programme

DicomWorks (© Puech & Boussel, 2008; <http://dicom.online.fr/>)

MRICroN (© Rorden, 2007; <http://www.sph.sc.edu/cmd/rorden/mricron/>)

Matlab 7.1 (© The MathWorks, 2005)

SPM 5 (© Friston et al., 2005; <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>)

Forschung, Innovation und Effizienz im Gesundheitswesen

herausgegeben von der Erwin-Röver-Stiftung

wissenschaftlich betreut von den Professoren Dr. Müller-Fahrnow, Berlin, verst.
(bis Bd. 4), Dr. Koch Gromus, Hamburg (ab Bd. 4), Dr. Radoschewski, Berlin und
Dr. Windhagen, Hannover

Band 1

Marco Streibelt

Aktivität und Teilhabe

*Wirksamkeit berufsbezogener Maßnahmen
in der medizinischen Rehabilitation
der Rentenversicherung*

184 Seiten, Preis: 20,- Euro

ISBN 978-3-89967-370-8

Band 4

Matthias Bethge, Susanne Bartel,
Jan Döring, Marco Streibelt

Verbesserte Behandlungsqualität durch sektorenübergreifende Kooperation

176 Seiten, Preis: 20,- Euro

ISBN 978-3-89967-646-4

Band 2

Angela Jankowski, Frank Gossé,
Stephan Schmolke

Alterstraumatologie – Die degenerative Lumbalskoliose

Anatomie, Klinik und Therapie

108 Seiten, Preis: 15,- Euro

ISBN 978-3-89967-483-5

Band 5

Frank Seehaus, Christof Hurschler

Die Model-Based RSA-Messmethode

*Ein Messinstrumentarium zur bio-
mechanischen Beurteilung des in vivo
Verhaltens von Endoprothesen*

108 Seiten, Preis: 20,- Euro

ISBN 978-3-89967-718-8

Band 3

Marco Streibelt, Matthias Bethge

Return to Work?

*Identifikation besonderer beruflicher
Problemlagen in der medizinischen
Rehabilitation*

204 Seiten, Preis: 20,- Euro

ISBN 978-3-89967-527-6



PABST SCIENCE PUBLISHERS

Eichengrund 28, D-49525 Lengerich,, Tel. ++ 49 (0) 5484-308,

Fax ++ 49 (0) 5484-550, E-Mail: pabst.publishers@t-online.de

www.pabst-publishers.de – www.psychologie-aktuell.com