

Projekt EMMA

Handlungsempfehlung für die Diagnostik Schädel-
Hirn-Trauma induzierter Sprachstörungen

Ein **E**xplorativer **M**ixed-**M**ethods **A**nsatz

Lucia Ransmayr
Nina Maas
Christina Leitinger
Susann May
Robert Darkow

Projekt EMMA

Handlungsempfehlung für die Diagnostik Schädel-Hirn-Trauma induzierter Sprachstörungen

Ein Explorativer **Mixed-Methods** Ansatz

Gefördert durch die ZNS Hannelore Kohl Stiftung



Verlag der FH JOANNEUM Gesellschaft mbH

Alte Poststraße 149, A-8020 Graz

www.fh-joanneum.at

Herausgeber: Institut für Logopädie, FH JOANNEUM

Layout: Manfred Terler

ISBN: 978-3-903318-17-5

ISBN eBook: 978-3-903318-26-7

DOI: 10.60588/55bk-ft13

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, außer es ist eine entsprechende CC Lizenz angeführt.

Dieses Werk ist lizenziert unter einer Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz.

[Creative Commons - Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International \(CC BY-NC-SA 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



© 2023 Verlag der FH JOANNEUM Gesellschaft mbH

Projekt EMMA

Handlungsempfehlung für die Diagnostik Schädel-Hirn-Trauma
induzierter Sprachstörungen

Ein **Explorativer Mixed-Methods Ansatz**

Lucia Ransmayr^{*1}, Nina Maas^{*1}, Christina Leitinger^{*1}, Susann May^{*2}, Robert Darkow^{*1}

*AutorInnen haben zu identen Anteilen zur Publikation beigetragen | ¹ FH JOANNEUM, Institut für Logopädie, Graz, Österreich | ² Zentrum für Versorgungsforschung, Medizinische Hochschule Brandenburg, Deutschland

Gefördert durch die ZNS Hannelore Kohl Stiftung

Inhaltsverzeichnis

Präambel	1
Einleitung	2
1. Entwicklung der Handlungsempfehlung	3
2. Begriffsbestimmung	4
3. Typischer Symptomkomplex von SHT-PatientInnen aus Sicht der Versorgenden und dessen möglicher Einfluss auf die logopädische Therapie	5
4. Die aktuelle Versorgungssituation aus Sicht der ExpertInnen hinsichtlich des Diagnostikprozesses bei SHT-PatientInnen	7
6. Geltungsbereich	11
TEIL A: Kommunikative Störungen	13
TEIL B: Kognitive Störungen	19
B1 Gedächtnisstörung	21
B2 Aufmerksamkeits-, Konzentrationsdefizit	22
B3 Beeinträchtigte Exekutivfunktionen	24
B4 Defizite in Theory of Mind und der sozialen Kognition, Prosopagnosie	26
B5 Demenz	28
TEIL C: Persönlichkeitsveränderungen und psychologisch-psychiatrische Erkrankungen	30
C1 Depression	31
C2 Suizidgedanken, -absichten	32
C3 Agitiertheit, Aggressivität, Reizbarkeit, Zorn, Wut, Frustration	33
C4 Impulsivität, Emotionale Labilität, Affektinkontinenz	35
C5 Angststörung, Ängste	35
C6 Psychose, Paranoide Persönlichkeitsveränderung	36
C7 Manie	37
TEIL D: Hörstörungen	39
D1 Hypakusis	42
D2 Tinnitus & Hyperakusis	42
D3 Störungen der zentral auditiven Hörverarbeitung	42
D4 Hörstörungen in Verbindung mit kognitiven Störungen	43
TEIL E: Sehstörungen	44
TEIL F: Sonstige Symptome und Beeinträchtigungen	46
F1 Ermüdung, Erschöpfung (Fatigue)	47
F2 Posttraumatische Epilepsie	49
F3 Schwindel, Gleichgewichtsprobleme	50

F4 Fazialisparese	51
F5 Motorische Beeinträchtigungen	52
Literatur	53

Präambel

Ca. 10% aller Aphasien sind traumatischer Ätiologie und kennzeichnen sich durch eine Konfundierung der Sprache durch eine Vielzahl an Begleiterkrankungen aus. Um einen maximalen therapeutischen Outcome zu sichern, bedarf es demnach einer qualitätsgesicherten Diagnostik, die alle Einflussparameter adäquat einschätzt.

Die AutorInnen der nachfolgenden Handlungsempfehlung haben sich vor allem von der Frage leiten lassen, welche Begleiterkrankungen bei einem Schädel-Hirn-Trauma einen wesentlichen Einfluss auf die logopädische Diagnosestellung sowie Therapiezielableitung nehmen können und auf welche Art sie im logopädischen Kontext Berücksichtigung finden sollten. Die Handlungsempfehlung verfolgt das Ziel sowohl die Sensibilität für konfundierende Parameter zu erhöhen als auch adressatengerecht über das Krankheitsbild und Symptome sowie mögliche interprofessionelle Behandlungsmöglichkeiten aufzuklären, wobei sie keinen generellen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt.

Mithilfe der Handlungsempfehlung möchten wir die Komplexität der sich verzahnenden Symptome bei Sprachstörungen nach SHT aufzeigen und damit idealerweise allen Professionen, die an der Versorgung Schädel-Hirn-Trauma PatientInnen beteiligt sind, in ihrer wertvollen Arbeit unterstützen und diese gleichzeitig dazu ermutigen, sich von ihrem klinischen Blick und ihrer Erfahrung leiten zu lassen.

Wir möchten an dieser Stelle allen an diesem Projekt Beteiligten einen Dank für die vertrauensvolle Zusammenarbeit und den fachlichen Austausch aussprechen. Nicht zuletzt durch den Einblick der ExpertInnen in ihren therapeutischen Alltag im Umgang mit Schädel-Hirn-Trauma-PatientInnen konnten die vorliegende Handlungsempfehlung differenziert und systematisch dargestellt werden. Wir hoffen, mit diesem Beitrag für das Thema der multidisziplinären Diagnostik bei Schädel-Hirn-Trauma induzierten Sprachstörungen sensibilisieren und eine Hilfestellung bereit stellen zu können.

Die Handlungsempfehlungen stellen eine erste Annäherung an diesen Symptomkomplex dar und dürfen als Grundlage für zukünftige Bemühungen einer systematischen und ausdifferenzierten Beschäftigung mit SHT-induzierten Sprach- und Kommunikationsbeeinträchtigungen gesehen werden.

Graz, 2021

Einleitung

1. Entwicklung der Handlungsempfehlung

Zur Entwicklung von Handlungsempfehlungen für Diagnosestandards bei Schädel-Hirn-Trauma (SHT)-indizierten Sprachstörungen wurde ein explorativer Mixed-Methods-Ansatz gewählt. Das Projekt besteht aus einer qualitativen und einer quantitativen Teilstudie, die parallel zueinander angeordnet waren und gleichzeitig durchgeführt wurden. Die simultane Erhebung von qualitativem und quantitativem Datenmaterial zielte darauf ab, unter Verwendung der Ergebnisse beider Datenquellen in der Interpretation der Befunde mehr inhaltliche Tiefe generieren zu können.

Im Rahmen einer qualitativen Studie wurden in der DACH-Region Interviews mit TherapeutInnen durchgeführt, die intra- und extramural an der Versorgung von SHT-PatientInnen beteiligt sind. Mithilfe der Interviews sollte ein möglichst praxisnahes, multiperspektivisches und -variantes Wissen generiert werden (vgl. Krüger & Riemeier 2014). Die gewählte Methodik eignet sich besonders zur systematischen Erhebung von Behandlungspraxen und -routinen sowie einer explorativen Annäherung der aktuellen Versorgungssituation von Menschen mit SHT-indizierten Sprachstörungen. Neben der Exploration von typischen Symptomkomplexen bei SHT-PatientInnen sollten zusätzlich spezifische Wirk- und Störgrößen identifiziert werden, die aktuell eine adäquate Diagnosestellung erschweren.

Es wurde die Methode des semistrukturierten Interviews verwendet (vgl. Gläser & Laudel 2009): Für die Entwicklung des Interviewleitfadens wurden zunächst die Ergebnisse aus einer Vorstudie herangezogen und anschließend eine Literaturrecherche zu Parametern, die bei der Diagnostik von SHT-PatientInnen berücksichtigt werden sollten, durchgeführt. Auf dieser Grundlage wurde ein Leitfaden konzipiert. Dabei wurden Fragen zur erlebten Qualität des SHT-Diagnostikprozederes, zu Ressourcen und Herausforderungen innerhalb der Versorgung sowie Erwartungen an den Versorgungsalltag formuliert, um, im Sinne einer qualifizierenden Vertiefung, den Versorgungsalltag aus Sicht der TherapeutInnen besser zu nachvollziehen zu können.

Für die Analyse der Interviewdaten wurde die thematische Analyse nach Braun und Clarke (2006) angewendet, die sich an der qualitativen Inhaltsanalyse nach Mayring (2010) orientiert. Ein Kategoriensystem wurde gebildet, das die wesentlichen Parameter, die im SHT-Diagnostikprozess berücksichtigt werden sollten, beinhaltet. Darüber hinaus konnten Herausforderungen, die die Berücksichtigung im Versorgungsalltag verhindern, extrahiert werden.

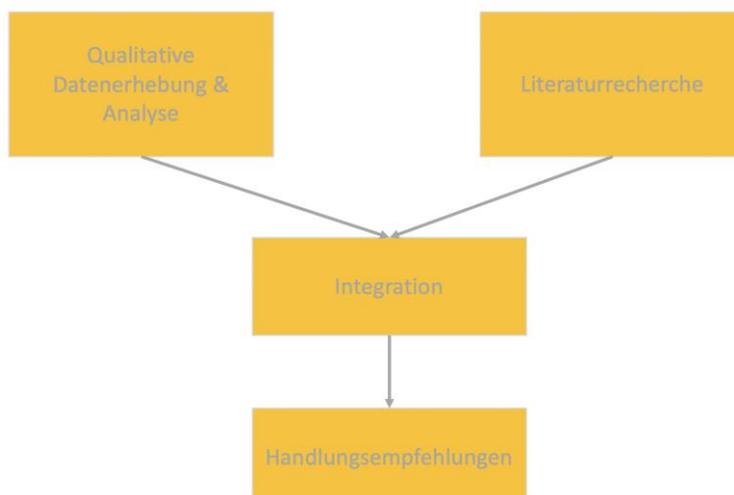


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Methodik

Summatin konnte initial ein Symptomkomplex identifiziert werden, anhand dessen sich die parallel durchgeführte Literaturrecherche orientierte. Hierbei wurden von den TherapeutInnen thematisierte Symptome, die einen potenziell konfundierenden Einfluss auf die logopädische Therapie haben, mit Ergebnissen der Literaturrecherche kombiniert und eine entsprechende Handlungsempfehlung abgeleitet.

2. Begriffsbestimmung

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) wird als eine der großen medizinischen wie sozioökonomischen Herausforderungen begriffen (vgl. Maegele et al. 2019), stellt es doch eine der häufigsten Ursachen für neurologische Erkrankungen im frühen und mittleren Erwachsenenalter dar (vgl. Büttner et al. 2019): Unabhängig vom Schweregrad erleiden weltweit jährlich ca. 69 Millionen (95% CI 64-74 Millionen (vgl. Dewan et al. 2019)) ein SHT; eine Inzidenz in deren Höhe der Beiname „stille Epidemie“ (vgl. Rusnak 2013) gerechtfertigt begründet liegt. Schätzungsweise erleiden 81% der Betroffenen ein leichtes und 11% ein mittelschweres SHT, operationalisiert nach der Glasgow-Koma-Skala¹.

In Österreich erleiden etwa 2000 Personen jährlich ein Schädel-Hirn-Trauma (Sozialministerium Österreich), in der BRD schätzungsweise 14 auf 100.000 jährlich ein mittelschweres bis schweres SHT, die Inzidenz leichter SHT wird um ein Vielfaches höher eingeschätzt. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass Schädel-Hirn-Traumen aufgrund der unklaren Definition sowie teils fehlender, teils stark abweichender Standards in der Versorgung und im Berichtswesen unterdiagnostiziert zu sein scheinen, sollte jedoch generell eine höhere Zahl Betroffener angenommen werden.²

SHT treten nach externen Verletzungen des Gehirns auf. Auch wenn Sie alle Altersgruppen betreffen, sind die Fallzahlen bei Kindern und jungen Erwachsenen und im fortgeschrittenen Alter stark erhöht. Die gesellschaftlichen Kosten sind, nicht zuletzt aufgrund der ungenauen Fallzahlen nicht sicher belegbar, ein Beispiel mag sie ansatzweise verdeutlichen: Schätzungen aus dem Jahr 2002 gehen von direkten jährlichen Kosten in den USA von \$81 Millionen und indirekten iHv \$2,3 Milliarden aus, die SHT aufgrund von nicht getragenen Fahrradhelmen dort verursachen (vgl. Schulman et al. 2002). Die hohen indirekten Kosten verdeutlichen damit den Leidensweg auf Ebene der individuellen Betroffenen: Langfristige Behandlung medizinischer und therapeutischer Art sind notwendig, Hilfestellungen zur Meisterung der alltäglichen Anforderungen ggf. unumgänglich, eine Rückkehr in den primären Arbeitsmarkt verhindert. Das Ziel der Entlastung des gesamtgesellschaftlichen Gesundheitsbudgets sollte dabei keinesfalls durch Kürzung der notwendigen Versorgung erfolgen,

¹ Die kumulierten, erzielten Werte der drei Spalten ergeben den Wert der Glasgow-Koma-Skala (GCS) zur Operationalisierung der Bewusstseinsstörung: Leichtes SHT: GCS 15-13, mittelschweres SHT: GCS 12-9, schweres SHT: GCS 8-3 | Teasdale G, Jennett B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet, 2: 81-84

Wert	Augen öffnen	Verbale Kommunikation	Motorische Reaktion
6			Befolgt Aufforderungen
5		Konversationsfähig, orientiert	Gezielte Schmerzabwehr
4	Spontan	Konversationsfähig, desorientiert	Ungezielte Schmerzabwehr
3	Nach Aufforderung	Unzusammenhängende Worte	Auf Schmerzreiz Beugesynergismen
2	Auf Schmerzreiz	Unverständliche Laute	Auf Schmerzreiz Streckesynergismen
1	Keine Reaktion	Keine verbale Reaktion	Keine Reaktion auf Schmerzreiz

² Die deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie hat daher das TraumaRegister DGU mit Start November 2021 aufgesetzt, um die Versorgungsrealität und -qualität in der BRD abzubilden.

sondern über einen maximal effektiven Rehabilitationsprozess mit Symptomlinderung auf individueller Ebene.

Die Ätiopathogenese der vielschichtigen Symptome ist Gegenstand wissenschaftlicher Evaluation und Kontroverse. Neben den morphologischen Verletzungen unmittelbar konvexitätsnahen Parenchyms werden diffuse Faserabrisse der weißen Fasermassen, inflammatorische Prozesse und adaptives Immunantwortverhalten hinsichtlich eines negativen Einflusses auf kognitive Funktionen diskutiert (vgl. Filley et al. 2018; Braun et al. 2017). Neben den Fragestellungen zur Pathophysiologie der funktionalen Symptome sind auch potenzielle Spätschäden und Folgeerkrankungen Gegenstand klinischer Evaluierung und nicht schließend geklärt³.

Diese mit einem SHT einhergehenden potenziellen Beeinträchtigungen können multimodal und vielschichtig auf emotionaler, physischer und kognitiver Ebene verortet werden. Zahlreiche dieser Beeinträchtigungen können die Sprache bzw. kommunikative Fähigkeiten beeinflussen, dabei können auch vermeintlich nicht unmittelbar sprachrelevante oder genuin sprachspezifische Bereiche die Verbalisierungsfähigkeit der Intentionen konfundieren. Diese Handlungsempfehlung nähert sich dieser Fragestellung und soll eine erste Annäherung darstellen, den diagnostischen Versorgungsprozess von SHT-PatientInnen in Bezug auf Sprach- und Kommunikationsbeeinträchtigungen vor dem Hintergrund potenzieller Konfundierungen zu betrachten.

3. Typischer Symptomkomplex von SHT-PatientInnen aus Sicht der Versorgenden und dessen möglicher Einfluss auf die logopädische Therapie

Nach Analyse der Interviewdaten konnte initial ein Symptomkomplex von SHT-PatientInnen herausgearbeitet werden, anhand dessen sich unter anderem die Literaturrecherche orientierte. Die folgende Abbildung 2 gibt einen nicht taxativen Einblick in potenziell auftretende Symptome bei SHT-PatientInnen aus Sicht der TherapeutInnen.

³ An dieser Stelle sei für weiterführende Informationen auf die Leitlinien „Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“ (AWMF Registernummer 008-001) sowie „Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter“ (AWMF Registernummer 024/018) verwiesen.



Abbildung 2: Typischer Symptomkomplex von SHT-PatientInnen aus Sicht der Versorgenden

4. Die aktuelle Versorgungssituation aus Sicht der ExpertInnen hinsichtlich des Diagnostikprozesses bei SHT-PatientInnen

Die interdisziplinäre Zusammenarbeit im stationären Sektor hat sich im Rahmen der Versorgung von SHT-PatientInnen bereits etabliert. Aus Sicht der Versorgenden scheint hier wenig bis kein Verbesserungsbedarf zu existieren. Im klinischen Setting sind die Professionen, die an der Versorgung von SHT-PatientInnen beteiligt sind, entsprechend sensibilisiert für den Einbezug anderer Disziplinen. Demnach wird dort die Multidisziplinarität als Standard gelebt.

„Also in der Klinik sind immer die Physiotherapie, die Ergotherapie, die Neurologie, die Logopädie und dann bei Bedarf eben noch eine Orthoptistin oder eine Hörabklärung, falls das ein Thema sein sollte. Genau. Die arbeiten da immer alle zusammen. Also wirklich immer.“ (EMMA_06, Pos. 55)

Allerdings wird nach Aussagen der Interviewteilnehmenden nach der stationären Akutversorgung die weitere individuelle, ambulante Versorgung derzeit als nicht bedarfsdeckend erlebt und oftmals nicht ausreichend koordiniert.

„Der Austausch mit der Neuropsychologie ist natürlich ein Privileg des stationären Settings. Also ich weiß, dass die Kollegen in der Praxis oft nicht mal einen Arztbrief haben, wo die Lokalisation drauf ist, also sie haben oft keine Hirnbilder. Das ist natürlich auch nicht das Wichtigste, aber es trägt einfach zu einer umfassenden Diagnostik bei.“ (EMMA_1, Pos. 34)

Die bestehenden ambulanten Versorgungsangebote sind mitunter nicht ausreichend miteinander vernetzt. Eine kontinuierliche Therapiekoordination bspw. im Sinne eines Case-Managements bzw. einer mit allen am Diagnostik- und Therapieprozess beteiligten Personen ist kaum sichtbar.

„Ich stelle auch immer im ambulanten Bereich als Logopädin fest, dass es sowas wie einen Case-Manager für den Patienten braucht. Bei dem die Informationen zusammenlaufen, weil die Hausärzte, die die Therapie verordnen, häufig nicht genau wissen und sagen: "Ja, mach du. Was braucht der? Neuropsychologie? Ja, wo gibt es denn das?" Und dann organisiert man das irgendwie als Logopädin. Aber eigentlich braucht es da was Übergeordnetes. Jemanden, der das organisiert.“ (EMMA_11, Pos. 37)

Die vernetzte Versorgung in Bezug auf die Neuropsychologie, die hausärztliche Versorgung, die Ergo- und Physiotherapie und Logopädie in Form von niedergelassenen Praxen sind oftmals quantitativ betrachtet nicht ausreichend und in qualitativer Hinsicht nicht ausreichend miteinander koordiniert. Als wesentliche Barriere wird die inadäquate Kommunikation zwischen den Versorgenden thematisiert.

„Also die sind ja nicht wirklich miteinander vernetzt. Die reden ja gar nicht miteinander. Weder die Logopäden mit anderen Therapeuten oder die Ärzte untereinander. Da kann das ja gar nicht richtig gut funktionieren mit der Diagnostik und so weiter.“ (EMMA_07, Pos. 23)

In ambulanten Logopädiepraxen wurde zum einen auf den erheblichen Arbeitsaufwand für die Beschaffung von diagnostikrelevanten Dokumenten und/ oder Informationen hingewiesen, die allerdings oftmals nicht finanziell vergütet würden.

„Aber wenn ich jetzt in der [ambulanten] Praxis bin, und den Austausch [der stationär etabliert ist] nicht hätte, müsste ich diesen Informationen hinterherlaufen und ich denke, das ist im normalen Praxisalltag nicht zu leisten, weil einem diese Zeit auch keiner bezahlt.“ (EMMA_1, Pos. 48)

Im Zusammenhang mit der mangelnden finanziellen Vergütung spielt der zeitliche Aspekt eine bedeutende Rolle. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit scheitert oftmals an zeitlichen Restriktionen im Arbeitsalltag.

„Leute, die wirklich wie ein interdisziplinäres Team wirken und die sich regelmäßig auch austauschen über Patienten, aber auch allgemein Themen einbringen und Themen auch einbringen, wo man das Gefühl hat oder den Eindruck erhält im Alltag, die kommen einfach zu kurz oder hier weiß das Gegenüber einfach zu wenig darüber. Aber ich denke, das ist sehr schwierig, zeit- und kostenaufwändig. Man hat ja im Alltag keine Zeit dafür.“ (EMMA_06, Pos. 39)

Die TherapeutInnen führten in den Interviews an, dass insbesondere TherapeutInnen im ambulanten Bereich im Rahmen der Versorgung von SHT-PatientInnen nur unzureichend über den Einbezug anderer Disziplinen informiert sind. Demnach mangelt es den TherapeutInnen an systematischen Information über mögliche Zugänge zum vorhandenen Versorgungsangebot.

„Also ich kann das nur gefühlsmäßig sagen, dass das eher auch ein unterrepräsentierter Bereich [Einbezug anderer Disziplinen] ist. Dass viele [LogopädInnen] gar nicht wissen, dass es Orthoptistinnen gibt, oder auch Ärzte, die mit Orthoptisten arbeiten. Oder auch die Neuropsychologie. Die [andere Disziplinen] werden ambulant gar nicht einbezogen, weil die [LogopädInnen] das gar nicht wissen.“ (EMMA_8; Position: 30)

Neben dem unzureichenden Wissen um den Einbezug anderer Disziplinen und einer ausbaufähigen Vernetzung von Disziplinen wiesen die TherapeutInnen darauf hin, dass es aktuell keine spezifischen Diagnostikmaterialien im deutschsprachigen Raum für SHT-PatientInnen gibt, die entsprechend umfassend die Fähigkeiten testen können. Vielmehr bedienen sich die TherapeutInnen Diagnostiken, die zumeist für andere Störungsbilder validiert worden sind und kombinieren diverse Materialien. Hierbei scheint es keinen Standard zu geben und die Wahl des Diagnostikprozederes obliegt der TherapeutIn.

„Naja, wir suchen uns da immer was zusammen. Also je nachdem, was ich für einen Eindruck habe, wähle ich dann das Diagnostikmaterial. Aber es gibt ja auch keine Empfehlungen oder Standards, was man da an Diagnostik nehmen soll. Das würde ich mir wünschen.“ (EMMA_12; Position: 33)



Abbildung 3: Zusammenfassende Darstellung der aktuellen Herausforderungen im Diagnostikprozess von SHT-PatientInnen

5. Was braucht es aus Sicht der ExpertInnen, um die aktuelle Versorgungssituation hinsichtlich des Diagnostikprozesses zu verbessern?

Häufig stehen die kognitiven Störungen im Bereich des Gedächtnisses, des Planens und Handelns, die psychosozialen Störungen bei der Anpassung und Wiedereingliederung in das Gemeinschaftsleben sowie potenzielle Antriebsminderungen und depressive Verstimmungen im Fokus der Diagnostik und Therapie von SHT-PatientInnen. Diese Komplexität des Störungsbildes erfordert zunächst, neben der logopädischen Versorgung bei zugrunde liegenden Sprachstörungen, eine fachgerechte neuropsychologische und psychosoziale Diagnostik sowie Behandlungsplanung. Nicht zuletzt sehen sich die TherapeutInnen mit einer defizitären Diagnostiksituation konfrontiert und würden sich Standards für die Diagnostik von SHT-PatientInnen wünschen.

„Also es brauch da wirklich was Validiertes für SHT-Patienten. Und Standards wäre nicht schlecht. Etwas, wo ich weiß: ah, das und das muss ich jetzt nehmen.“ (EMMA_14, Pos. 65)

Hierbei ist es aus Sicht der ExpertInnen besonders relevant, die versorgenden Berufsgruppen für diese Thematik zu sensibilisieren und entsprechend weiterzubilden. Die Wissensvermittlung hinsichtlich des Themas sollten aller an der Versorgung beteiligten Berufsgruppen offeriert werden. Dabei sollten relevante Inhalte nicht nur im Rahmen von interdisziplinären Fort- und Weiterbildungen vermittelt, sondern bereits innerhalb der Ausbildung oder des Studiums zum/ zur TherapeutIn fokussiert werden.

„Ich denke einfach, von Anfang an schon Wissensvermittlung! Schon im Studium. Im Prinzip müsste das auch bei den Ärzten anfangen. Das wichtig ist für das Klientel, angefangen beim Arzt, Orthoptisten, Physiotherapeuten, Logopäden, Ergotherapeuten, whatever. Dass erstmal da eine bessere Wissensvermittlung erfolgt, und dass auch einfach diese cross over Veranstaltungen mehr werden, ja, diese interdisziplinäre Wissensvermittlung.“ (EMMA_2, Pos. 40)

Eine zentrale Forderung sehen die TherapeutInnen hinsichtlich der Öffentlichkeitsarbeit. Neben der Wissensvermittlung in medizinischen Fachkreisen sollte die Erkrankung und ihre Folgen gesamtgesellschaftlich sichtbar werden.

„Dann natürlich, das denke ich mir schon, dass auch in der Gesellschaft mehr sichtbar zu machen. Dass es einfach dieses Phänomen SHT gibt.“ (EMMA_2, Pos. 40)

Und dies nicht zuletzt, weil Menschen nach SHT häufig innerhalb der Gesellschaft nicht mehr wahrgenommen werden und keine „Lobby“ haben:

„Und es ist ja auch so: Die Leute, die einen Unfall erleiden dann, die versinken ja irgendwie und haben dann auch keine Stimme mehr. Da ist niemand, der für sie spricht. Die haben einfach keine Lobby.“ (EMMA_13, Pos. 83)

Aus Sicht der TherapeutInnen braucht es allerdings nicht nur Aufmerksamkeit aus der Gesellschaft oder den Versorgenden, sondern auch weiterführende Forschung:

„Wenn man das ganze Thema sozialpolitisch betrachtet, dass, wenn diese Leute nicht wirklich aufgefangen werden, dass sich dann letztendlich die Spirale nach unten dreht und diese dann auch, weil sie psychisch so mitgenommen sind, nicht mehr arbeiten können und mehr Sekundärsymptomatik zeigen, dass das letztendlich den Kassen viel mehr Geld kostet, ja. Als wenn man darauf schaut. Ich denke, dass auch die Forschung da viel mehr machen sollte. Auch Gelder für Forschung, für Projekte, also dass Projekte wirklich mal schauen, zum Beispiel, Ländervergleiche mit anderen Ländern. Gibt es da vielleicht auch irgendwo ein Best Practice Schema.“ (EMMA_2, Pos. 44)

Der Aufbau oder auch die Weiterentwicklung oder eines koordinierten, multiprofessionell besetzten und interdisziplinär arbeitenden ambulanten Versorgungssektors scheint darüber hinaus für die TherapeutInnen erforderlich. Derzeit gibt es zwar vereinzelt solche Strukturen, jedoch keineswegs flächendeckend. Nicht zuletzt müssten entsprechende Kapazitäten der erforderlichen Versorgung in personeller, zeitlicher und räumlicher Hinsicht bedarfsdeckend zur Verfügung stehen.

„Ich weiß nur, das fällt mir jetzt so ein: Bei uns in der Schweiz für ALS gibt es wie so eine Stelle, die beschäftigen sich nur mit Patienten mit ALS. Da habe ich immer das Gefühl, das ist so der Knotenpunkt und man kann mit vielen verschiedenen Anliegen dort hingehen und sie können Adressen liefern und irgendwie weiterhelfen, von der Patientenverfügung bis zu "wo bekommt der Patient seinen Rollstuhl her?". Einfach so. Ich glaube, das würde schon helfen, wie so eine Anlaufstelle für Schädel-Hirn-Trauma-Patienten. Da wo alles irgendwie koordiniert und vernetzt wird.“ (EMMA_05, Pos. 57)



Abbildung 4 praktische Implikationen aus Sicht der ExpertInnen

6. Geltungsbereich

Die vorliegende Handlungsempfehlung näherte sich diesem oben dargestellten, komplexen, fragmentierten, wissenschaftlich unterrepräsentierten Themenkomplex explorativ. Das Spannungsfeld zwischen notwendigerweise interprofessioneller Intervention, fehlender Evidenz, Mangel an Standardisierung und dem Anspruch einer maximal effektiven Rehabilitation zeigte sich eklatant opak. Diese erste Annäherung an diesen Themenkomplex darf als ein versuchsweise installiertes Scharnier zwischen diesen Herausforderungen und Ansprüchen gesehen werden. Idealerweise erfährt der hier behandelte Symptomkomplex zukünftig mehr wissenschaftliche Aufmerksamkeit, um auf dieser Arbeit aufsetzend die maximal mögliche Rehabilitation in der therapeutischen Routine als realistische Anforderung verankern zu können.

Die vorliegende Handlungsempfehlung richtet sich konkret an SprachtherapeutInnen, die mit Schädel-Hirn-Trauma PatientInnen arbeiten. Ein Großteil der im Folgenden genannten Symptome erfordert jedoch die Einbindung eines größeren, multiprofessionellen Teams, das sich aus Ärzten und Ärztinnen verschiedener Fachgebiete, PsychologInnen, Physio- und ErgotherapeutInnen, Pflegefachkräften und SozialarbeiterInnen zusammensetzt. Demgemäß richtet sich die vorliegende Darstellung folglich nicht allein an SprachtherapeutInnen, sondern soll auch den bereits erwähnten Berufsgruppen nicht verwehrt bleiben. Dies soll die Notwendigkeit unterstreichen, traumatisch bedingte Defizite nicht als einzelne Störungen, sondern als ein Symptombündel zu erkennen, in welchem sich einzelne Auffälligkeiten gegenseitig beeinflussen und sogar Störungen ineinander übergehen. Erst diese Sichtweise kann eine effektive, effiziente und umfassende Behandlung von Betroffenen ermöglichen.

Um diesem Ziel gerecht werden zu können, erfordert es von jeder Profession im Sinne eines heuristischen Gesundheitsverständnisses für die PatientInnen über das eigene Tätigkeitsfeld hinaus zu sehen, sich dabei jedoch – und dies soll explizit erwähnt werden – den Grenzen der eigenen Expertise bewusst zu sein und zu erkennen, wann die Überweisung an ExpertInnen zu erfolgen hat. Nicht unerwähnt soll an dieser Stelle außerdem das Stichwort „Tätigkeitsvorbehalt“ bleiben. Es beschreibt die gesetzliche Grundlage, die die Aufgabenfelder bestimmter Berufsgruppen definiert und somit regelt, welcher Berufsgruppe die Durchführung bestimmter Diagnostik-, Behandlungs- und Beratungsleistungen vorbehalten ist. Keinesfalls darf diese Regelung die Versorgung der PatientInnen negativ beeinflussen. SprachtherapeutInnen sollten aus unserer Sicht mit SHT assoziierte, die Sprache konfundierende Beeinträchtigungen bspw. kognitiver oder mentaler Art zur suffizienten Ausgestaltung der Interventionen und Interpretation/Erklärung der Untersuchungsergebnisse untersuchen und multi-/interdisziplinär bzw. professional betrachten, sehr wohl aber in diesen assoziierten Bereichen sich nicht zu Diagnosestellungen hinreißen lassen.

Vor dem Hintergrund der optimalen Behandlung wird regelmäßiger Austausch zwischen den unterschiedlichen Professionen empfohlen. Nur durch diese Zusammenarbeit kann ein Rehabilitationserfolg und somit die Rückkehr der Betroffenen in ihr Leben unter Berücksichtigung der Partizipation und Lebensqualität gewährleistet werden.

TEIL A: Kommunikative Störungen

Diese Handlungsempfehlung möchte die Kontroverse um die Nomenklatur weder aufgreifen, noch wiedergeben noch entschärfen. Die aus einem SHT resultierenden sprachlich-kommunikativen Beeinträchtigungen werden hier nicht als kognitive Dysphasie oder sekundäre Aphasie betitelt, vielmehr erscheint es den VerfasserInnen pragmatisch, diesen Symptomkomplex als traumatische Aphasie zu verstehen.

Die Anforderungen an ein Diagnoseinstrument sind vielgestaltig:

- Die Diagnostik soll Pathologie detektieren und von physiologischer Sprachprozessierung abgrenzen können, also beurteilen können, ob die zu beurteilende Performanz außerhalb der Spannweite der erwartbaren Werte liegt. Dazu gälte sämtliche potenzielle Einflussfaktoren wie Alter, Bildung, Kultur, soziodemographischen Status etc. zu berücksichtigen. Weiterhin soll innerhalb der pathologischen Werte bestenfalls der Schweregrad einzelner Testteilnehmenden bestimmt werden. Die für diese Herausforderung notwendigen repräsentativen Normdaten liegen für SHT-PatientInnen schlicht nicht vor. Ein möglicher Verhinderungsgrund könnte in dem schwer erfüllbaren Testgütekriterium der Reliabilität begründet liegen: gerade bei initial raschen Symptomwechslern sowie starken Schwankungen in den Leistungen der Sprache zugrunde liegenden Werkzeugfunktionen kognitiver Art ist eine reliable Einschätzung erschwert. Ein weiterer Verhinderungsgrund läge möglicherweise aber trivialerweise in dem zu testenden Umfang:
- Die Diagnostik soll nach der Diagnose, ob eine beeinträchtigte Sprach- und Kommunikationsfunktion vorliegt, Art und Ausmaß der Abweichungen vom physiologischen Ausgangspunkt beschreiben. Eine einzelne Testbatterie wäre hier zwar theoretisch denkbar, praktisch aber kaum umsetzbar, weil die konfundierenden Einflussfaktoren zwingend hinsichtlich ihres Einflusses auf die Sprache und Kommunikation betrachtet werden müssen, denn unter Umständen sind zur Besserung der Sprache nicht diese selbst sondern zugrundeliegende und pathologisch wirkende Werkzeugfunktionen zu therapieren und daher zuvor diagnostisch zu identifizieren. Eine Testbatterie, die diese beteiligten Prozesse abprüfte, geriete wohl in solchem Ausmaß zu umfangreich, als dass ein Einsatz in der therapeutischen Routine sich eher nicht anböte. Traumatische Aphasien werden also nicht durch die Durchführung einer Testbatterie valide und gänzlich abgebildet, sondern durch einen mehrstufigen Annäherungsprozess, der begleitende und verursachende Pathologien auf allen Ebenen beurteilt.
- Die Diagnostik soll maximal ökologisch valide sein: Sprache wird nicht in einem luftleeren Raum mit der Prozessierung als Selbstzweck produziert, sondern ist eine, wenn nicht die wichtigste Komponente des notwendigen Instrumentariums zur gelingenden Teilhabe. Diese Kontextualisierung muss bei jedweder Diagnostik reflektiert werden. Dabei sollte dieser Hinweis nicht im Umkehrschluss als Verhinderungsgrund für sprachsystematische Testungen fehlinterpretiert werden: Um das große Konstrukt Kommunikation verstehen zu können, bedarf es zwingend der Betrachtung der einzelnen Komponenten und deren Zusammenarbeit. Die Wittgenstein zugeschriebene Äußerung „Worte sind Taten“, eine pointierte Zusammenfassung sprechakttheoretischer Überlegungen, mag aber die fragwürdige Sinnhaftigkeit isolierter und fragmentierter Betrachtungen einzelner Sprachfunktionen verdeutlichen, wenn nicht auch die Auswirkung auf kommunikativer Ebene betrachtet wird. Ein Testverfahren mit hoher prädiktiver Validität könnte eben diese Beeinflussung abschätzen, scheint derzeit aber nicht verfügbar.
- Ein Diagnostikprozess soll Therapiezieleableitung ermöglichen. Eine rasche Identifikation von therapeutischen Grobzielen und den zur Erreichung dieser dienlichen Zwischenstufen, idealerweise die Komplexitätskaskade therapeutischer Inhalte abbildend, wäre

wünschenswert. Die Vielzahl potentiell konfundierender Einflussfaktoren erschwert die Verwirklichung auch dieses Wunsches.

Summatin muss an dieser Stelle festgehalten werden, dass wie in den assoziierten Bereichen der Kognition und Emotion auch, die Einschätzung der Kommunikation ein symptom- und patientenspezifisches diagnostisches Vorgehen unter Einbezug verschiedener Instrumente erfordert.

Aber:

„Obgleich die Inzidenzrate kognitiver Kommunikationsstörungen nach SHT als hoch eingeschätzt wird (ASHA, 2005), existieren in D noch keine standardisierten Diagnostika zur Identifikation entsprechender Auffälligkeiten (Büttner & Glindemann, 2019)“ (s. Quinting et al. 2019).

Daher wird nachfolgend versucht, einen Einblick in relevante Auszüge die Diagnostiklandschaft zu geben, nicht eine taxative Liste aller Verfahren zu erstellen.

Testbatterien

Da Aphasietestbatterien weder in ihrer Spezifität noch Sensitivität auf die Diagnostik von Sprachstörungen nach SHT konzipiert sind, sind die Testergebnisse sowie die Ableitung von Therapiezielen vorsichtig und bewusst zu interpretieren, da es sich letztlich nicht um valide Ergebnisse über Ausmaß der Defizite handelt (vgl. Duff et al. 2002).

AAT

Der Aachener Aphasie Test (AAT, Huber et al. 1983) gilt im deutschsprachigen Raum als Standardinstrument für eine Aphasiediagnose. Um diese stellen zu können, bedarf es keiner vollständigen Durchführung aller Untertests: Nach Durchführung der Untertests TokenTest und Schriftsprache kann dichotom die Entscheidung getroffen werden, ob eine Aphasie vorliegt oder nicht. Die Leistungen des TokenTests werden stark durch kognitive Beeinträchtigungen bspw. auf Ebene des Gedächtnisses oder der Aufmerksamkeit konfundiert. Aufgrund der Testkonstruktion kann der AAT unter Umständen nicht kommunikative Beeinträchtigungen und Herausforderungen in der Verbalisierung komplexer Intentionen bei erhaltener Wort- und Satzprozessierung abbilden. Daher empfiehlt sich die Ergänzung eines potentiell durchgeführten AATs mit nachfolgenden Instrumenten.

ACL

Die Aphasie-Check-Liste (ACL, Kalbe et al. 2002), die eine maximal zeit- und kostenökonomische Erhebung sprachlicher Leistungen fokussiert und maßgeblich für den Akutbereich nach Schlaganfall vorgesehen ist, enthält einen nonverbalen Testteil zur Einschätzung der Kognition: Neben einem Gedächtnis- und Aufmerksamkeitstest sollen auch logische Reihen vervollständigt werden. Dieser Testteil kann nicht suffizient die mit einem SHT einhergehenden kognitiven Beeinträchtigungen einschätzen, bietet jedoch eine normierte und standardisierte Möglichkeit, erste Hinweise auf eine beeinträchtigte Kognition zu erheben.

Screenings als weitere Komponenten der Testroutine

ANELT

Der ANELT (Amsterdam-Nijmegen Everyday Language Test, Blomert 1994) testet in zwei Parallelversionen die kommunikative Bewältigung von zehn Alltagssituationen. Damit zeigt sich dieser Test ökologisch valide und vermag bei erhaltenen isolierten sprachsystematischen Funktionen auf Wort- oder Satzebene Defizite in der Verbalisierung komplexer Intentionen zu erfassen. So unaufwändig die Durchführung der eigentlichen Testsituationen ist, so zeitintensiv ist die auf einer Transkription und aufgrund einer fehlenden Be- und Auswertematrix auf eigenen Bewertungen beruhende Testinterpretation. Daher bereiten die VerfasserInnen aktuell einen Vorschlag zur Auswertung des ANELT vor, der auf Erhebung der obligatorischen Propositionen der einzelnen Items beruht. Neben der von den TestautorInnen vorgeschlagenen Bewertung der zu testenden Personen auf artikulatorischer und inhaltlicher Ebene sollten bei der Durchführung des ANELT bei SHT-PatientInnen auch zwingend sozialkommunikative Aspekte betrachtet werden.

CCCABI-DE

Die deutsche Übersetzung der „Checkliste für Kognitive Kommunikationsstörungen nach erworbener Hirnschädigung⁴“ (CCCABI-DE, MacDonald 2015, dt. Übersetzung von Quinting et al. 2019) hat sich zum Ziel gesetzt, behandlungsbedürftige Kommunikationsschwierigkeiten nach Hirnschädigung zu identifizieren. Dabei soll auf Grund des Screeningcharakters der Einsatz durch nicht sprachtherapeutisch Behandelnde ermöglicht, keinesfalls aber eine sprachtherapeutische Diagnostik ersetzt werden. Neben der Einschätzung der funktionalen Alltagskommunikation und sprachlicher Fähigkeiten teils kategorisiert nach linguistischer Modalität werden vor allem Auswirkungen kognitiver und emotionaler Zustände auf die Sprache betrachtet. Neben einigen Items, die Fremd- und Selbsteinschätzungen bedürfen, kann die Bewertung einiger anderer Items als Beobachtung während eines initiierten Gesprächs geschehen, andere bedürfen Beobachtungen im kommunikativen Alltag. Aufgrund des Umfangs einzelner Items und des Umfangs des gesamten Screenings ist dieses nicht in wenigen Minuten, sondern eher in mehreren Sitzungen durchzuführen. Eine Reduktion auf eine möglichst aussagekräftige Kurzform wäre ebenso wünschenswert, wie die Kontextualisierung der Items im Sinne der Entwicklung standardisierter Instruktionen/Gesprächsroutinen. Daher wird dieses Screening vermutlich nur schwerlich durch nicht sprachtherapeutisch geschultes Personal eingesetzt werden können. Nichts destotrotz besteht der große Wert dieses Screenings in der Möglichkeit, die kognitiven und emotionalen Beeinflussungen der Sprachfähigkeit zu reflektieren.

LCQ

Der LCQ⁵ (La Trobe Communication Questionnaire, Douglas et al. 2000 bzw. 2007; dt. Version von Büttner et al. 2016)) dient der Beurteilung des Gesprächsverhaltens nach Hirnschädigung.

⁴ kostenfrei abrufbar unter <https://brainandcommunication.ca/wp-content/uploads/2019/03/CCCABI.German.pdf>

⁵ Hinweise zur Auswertung abrufbar unter: https://www.germanistik.uni-muenchen.de/pdf/gling/lcq_hinweise.pdf; Selbstauskunft der Betroffenen LCQ-S, abrufbar unter https://www.germanistik.uni-muenchen.de/pdf/gling/lcq_selbst_haeufigkeit.pdf, Auskunft der Angehörigen

Die Einschätzung basiert auf einer Selbstauskunft der Betroffenen (LCQ-S) und der Angehörigen (LCQ-A), die sich bei Itemgleiche nur in der Anredeform unterscheiden, und soll die soziale Kommunikation bei Menschen mit SHT erheben. Der LCQ stellt keinen Cut-Off-Wert zur Verfügung, anhand dessen Sprache/Kommunikationsverhalten als klar pathologisch identifiziert werden kann. Die Items sind nach den Dimensionen 1) Gesprächsinitiierung 2) Impulsivität 3) kommunikatives Gelingen und 4) Partner-Sensitivität klassifiziert und werden auf einer vierstufigen Likert-Skala bewertet. Veränderungen sollen mit einer Einschätzung „+“ oder „-“ abgebildet werden. Da keine Matrix ein Mindestausmaß relevanter Veränderungen vorgibt, können sehr kleinschrittige Änderungen abgebildet werden.

MAKRO

Das Screening zur Verarbeitung der Makrostruktur von Texten bei neurologischen PatientInnen (MAKRO, Büttner 2018) soll in zwei Parallelversionen der Überprüfung von Sprach- und Kommunikationsstörungen auf „höherer“ [sic] sprachlicher Ebene dienen und betrachtet dafür die Textrezeption und -produktion, kausale Inferenzen und prozedurale Sequenzen. Dabei orientierte sich die Screeningkonstruktion an psycholinguistischen Texttheorien, die Verarbeitungsschritte wie Selektieren, Sequenzieren und Inferieren von Propositionen bei rezeptiver und produktiver Textprozessierung formulieren. Gerade der Untertest „Inferenzen“, in dem schriftlich Schlussfolgerungen generiert werden sollen, und der Untertest „Prozedurale Sequenzen“, in der kausal und temporal Handlungsabfolgen sequenziert werden sollen, bedürfen einer hohen Einbindung kognitiver Prozesse und empfiehlt sich daher als Ergänzung einer Standarddiagnostik, die auf Wort- und Satzebene agiert. Beispiele erleichtern die Auswertung und Testwertinterpretation. Der erreichte Prozentrang kann den möglichen Schweregraden zugeordnet werden.

RWT

Der Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT, Aschenbrenner et al. 2001) ist ein einfach und rasch durchzuführendes Verfahren, das Normwerte bereitstellt, hohe Interrater- und Retest-Reliabilitätswerte aufweist und vor allem im zweiten Untertest zum Wechsel in semantischen Kategorien auf kognitive Beeinträchtigungen reagiert, weil divergentes Denken gefordert ist. Die Validität ist gegeben, Normwerte für fünf nicht-aphasische Altersgruppen wurden herausgegeben. Dem erfolgreichen Kategorienwechsel liegen zur Problemlösung kognitive Leistungen wie dem Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis, Vigilanz und Motivation zwingend zugrunde. Eine eingeschränkte Wortfindung aufgrund der Aphasie wirkt konfundierend, weshalb sich der RWT für ein Einsatz bei traumatischen Aphasien mit nicht stark eingeschränktem Wortabruf empfiehlt.

MEC

Die als MEC-Testverfahren bezeichnete deutsche Version des kanadischen Protocole Montréal d'Evaluation de la Communication (Scherrer et al. 2016) zielt auf die Erfassung von Kommunikationsstörungen bei PatientInnen auf pragmatischer, prosodischer, lexikalisch-

semantischer und diskursiver Ebene ab. Dafür bewertet dieses Verfahren in 14 auch einzeln oder nach Kategorien gruppiert durchführbaren Subtests das Störungsbewusstsein, Spontansprache, Verarbeitung von Metaphern, Verstehen indirekter Sprechakte, Wortabruffähigkeiten resp. Wortflüssigkeit, emotionale und linguistische Prosodieverarbeitung, Nacherzählen und semantisches Beurteilen. Der Test wurde an einer gesunden Stichprobe normiert, allerdings verbleibt auf Grund der Testgütekriterien unklar, inwieweit eine Identifikation von Pathologien in der Bandbreite der physiologischen Kommunikation gelingt. Nichtsdestotrotz werden damit Diagnostikmöglichkeiten für wesentliche Bereiche der Kommunikation bereitgestellt.

Weitere Untersuchungsverfahren

Neurogenes Stottern, ein nach Schlaganfall sehr seltenes Symptom, tritt nach SHT vergleichsweise häufig auf (vgl. Theys et al. 2008): 11 aus 58 Fällen zeigten nach SHT-Symptome einer neurogener Redeflussbeeinträchtigung. Neurogenes Stottern tritt typischerweise in den ersten Wochen nach der Hirnläsion auf, imponiert durch Repetitionen, Prolongationen und Blockierungen in allen Wortpositionen, in Inhalts- und Funktionswörtern gleichverteilt, hinsichtlich Qualität und Frequenz weitgehend unabhängig von Sprechsituationen. Trotz Ärgerns über die Unflüssigkeiten werden emotionale Reaktionen wie Sprachangst selten berichtet, ebenso wie Sekundärsymptome und Adaptationseffekten bei wiederholtem Lesen eines Textes (vgl. Lohnauer 2021). Da für neurogenes Stottern kein gesondertes Testverfahren existiert, orientiert sich die Diagnostik an der Untersuchung idiopathischen Stotterns.

TEIL B: Kognitive Störungen

Kognitive Beeinträchtigungen werden bei PatientInnen mit SHT sehr häufig beobachtet, wobei deren Ausprägungen von der Lokalisation der Hirnverletzung abhängig sind (vgl. Rao et al. 2015). Spricht man über traumatisch bedingte kognitive Einbußen, so ist es von Relevanz, akute, kurzzeitige kognitive Störungen von langanhaltenden kognitiven Beeinträchtigungen zu unterscheiden (vgl. Rabinowitz & Levin 2014).

In der Akutphase zeigen sich die typischerweise temporär auftretende und vorübergehende Symptome wie Desorientierung, Verwirrtheit, Störung der Gedächtnisfunktion, Unruhe. Die Symptome unterliegen großen Schwankungen. Während diese Phase bei Betroffenen mit leichtem SHT nur einige Stunden bis wenige Tage anhält und bei etwa 85% der Personen die vorhandenen kognitiven Symptome abklingen, können sich schwerer betroffene PatientInnen mehrere Wochen bis Monate in diesem Stadium befinden. In diesen Fällen ist mit länger anhaltenden kognitiven Beeinträchtigungen zu rechnen, die sich jedoch zu wandeln beginnen. Die folgenden Wochen und Monate sind, bedingt durch hirnorganische Heilungsprozesse, von einer relativ raschen Erholung der kognitiven Funktionen gekennzeichnet. In diesem ersten Jahr nach Ereignis sind rasche Rehabilitationserfolge bemerkbar, die anschließenden kleineren Fortschritte sind primär durch das Erlernen von Kompensationsmechanismen erklärbar (vgl. Rao et al. 2015).

Betroffene mit schweren Schädel-Hirn-Traumen weisen ein größeres Risiko für die Ausbildung von persistenten Symptomen auf (vgl. Draper & Ponsford 2008). Der Rehabilitationserfolg ist jedoch nicht nur von der Schwere der Verletzung abhängig, sondern ebenso von weiteren Faktoren wie Motivation, Begleiterscheinungen und -erkrankungen, soziales Umfeld, Persönlichkeit u.a., die sich sowohl förderlich als auch hemmend auf den Rehabilitationserfolg auswirken können.

Ziel der Rehabilitation ist es, frühzeitig nach Abklingen der akuten Symptome traumatisch bedingte kognitive Defizite interdisziplinär zu diagnostizieren und unverzüglich therapeutische Interventionen einzuleiten. Im Folgenden wird der Symptomkomplex der kognitiven Störung durch Darstellung der einzelnen Funktionen näher erläutert.

B1 Gedächtnisstörung

Hintergrund: Im Rahmen von Schädel-Hirn-Traumen zeigt sich unmittelbar nach Eintritt der Verletzung meist eine sogenannte Posttraumatische Amnesie (PTA). Die PTA bezeichnet die Zeitspanne zwischen dem Eintritt des SHT und der Rückkehr der regulären Gedächtnisfunktion. Diese Phase ist gekennzeichnet von einer Amnesie, Desorientiertheit und Verwirrtheit sowie Agitiertheit. Die Amnesie im Rahmen einer PTA kann sowohl das retrograde als auch das anterograde Gedächtnis betreffen. Die Dauer der PTA gilt als Prädiktor zur Bestimmung des Schweregrades der Verletzung aber auch für die Prognose hinsichtlich der Wiederherstellung verloren gegangener Funktionen (vgl. Marshman et al. 2013; Capizzi et al. 2020).

Nach Abklingen der PTA können Gedächtnisstörungen bestehen bleiben und selbst noch 10 Jahre nach Verletzung nachweisbar sein (vgl. Draper & Ponsford 2008). Die bestehenden Gedächtnisstörungen unterscheiden sich jedoch von amnestischen Beeinträchtigungen, die bspw. im Rahmen einer Alzheimer-Erkrankung auftreten. So betrifft die Störung weniger den Abruf von Informationen, sondern macht sich vielmehr durch Störung episodischer Gedächtnisfunktionen sowie in der Kodierung und im Abruf neuer Information bemerkbar. PatientInnen neigen bspw. eher dazu, Informationen der falschen Quelle zuzuordnen oder Informationen zu verwechseln, wie Rabinowitz und Levin (2014) anschaulich mit folgenden Beispielen erläutern. So könnte sich als Beispiel ein Patient fälschlicherweise daran erinnern, dass ihm eine Information von seiner Frau gesagt wurde, obwohl sie in Wirklichkeit von seinem Arzt weitergegeben wurde. Auch die Verwechslung des Datums des Arzttermins mit dem Datum des Frisörtermins wäre ein typisches Anzeichen für die Gedächtnisstörungen im Rahmen von SHT.

Gedächtnisstörungen werden häufig mit den ebenso häufig auftretenden Aufmerksamkeitsstörungen sowie den Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen konfundiert (vgl. Rabinowitz & Levin 2014). Auch sind Auffälligkeiten der Gedächtnisleistung im Rahmen einer Depression, die auch bei SHT-PatientInnen häufig auftreten, üblich (vgl. Rock et al. 2014). Bevor eine entsprechende Therapie eingeleitet wird, ist also die ausführliche Diagnostik sowie Differentialdiagnostik durch die Neuropsychologie durchzuführen. Ein anschließend eingeleitetes neuropsychologisches Gedächtnistraining fokussiert sich sowohl auf restorative als auch kompensatorische Therapieansätze.

Relevanz und Empfehlung: Zeigen Betroffene Anzeichen einer Gedächtnisstörung, berichten sie selbst von Schwierigkeiten im Alltag oder äußern Angehörige die Vermutung, dass Schwierigkeiten bestehen, so ist aufgrund der Komplexität der Gedächtnisstörungen eine neuropsychologische Abklärung einzuleiten. Im Rahmen logopädischer Interventionen sind daher Anzeichen für mnestiche Auffälligkeiten sorgsam zu beobachten und zu berücksichtigen: Aufgaben zum auditiven Sprachverständnis, wie im Rahmen des in den Aachener Aphasia Test implementierten Token Tests, stellen mit zunehmender Komplexität der präsentierten Items eine hohe Anforderung an Gedächtnisprozesse. Fehlleistungen beruhen daher unter Umständen nicht auf einer fehlerhaften Sprachprozessierung. Eine auffallend gelingendere Verarbeitung rezeptiv visuell präsentierter Items im Vergleich zu auditiv präsentierten, könnte ein Hinweis auf eine mnestiche Konfundierung bedeuten: Um die Fähigkeiten des rezeptiven Sprachverständnisses valider zu überprüfen, könnte die Wiederholfrequenz der Items (ggf. über das im Test vorgesehene Maß hinaus) gesteigert werden. Beeinträchtigungen von sprachspezifischen Zwischenspeichern, die bspw. durch einen Längeneffekt im Benennen oder Nachsprechen imponieren, können mit modellorientierten Verfahren wie dem LEMO (Lexikon modellorientiert, Stadie et al. 2013) diagnostiziert werden.

Redundanzen im Bereich der therapeutischen Aufklärungsarbeit zur Krankheitsbewältigung können durch Einbezug von Angehörigen, begleitendem Aushändigen/Anfertigen von Informationsmaterial

reduziert werden. Der Prozess der Krankheitsbewältigung kann aufgrund der verzögerten/eingeschränkten Konsolidierung der Inhalte negativ beeinträchtigt werden: In diesem Fall kann es notwendig werden, verstärkt auf externe Motivation zur Durchführung eigenständiger Übungen zu setzen. Die Rolle der Angehörigen sollte dabei reflektiert und nicht überstrapaziert werden: Neben den im Rahmen einer Erkrankung eines Angehörigen vielfältig herangetragenen Verantwortlichkeiten zeigen sich Angehörige von AphasiepatientInnen nach Schlaganfall ebenfalls gesundheitlich und in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität beeinträchtigt (vgl. Darkow 2022).

B2 Aufmerksamkeits-, Konzentrationsdefizit

Hintergrund: Neben den sehr häufig auftretenden und bereits genannten Gedächtnisstörungen, zählen Aufmerksamkeitsdefizite zu den am häufigsten genannten Symptomen von PatientInnen mit Schädel-Hirn-Trauma (vgl. Sinclair et al. 2013; Ponsford et al. 2014a; McAllister 2008). Etwa 60-70 % der Betroffenen berichten von Aufmerksamkeits- oder Konzentrationsstörungen (vgl. Lésniak et al. 2020).

Aufmerksamkeit wird definiert als „the taking possession by the mind (..) of one out of what seems several simultaneously possible objects or trains of thought. Focalization, concentration of consciousness are of its essence. it implies withdrawal from some things in order to deal better with others“ (James 1890, zit. nach Sturm 2005, S.1). Sie kommt zur Anwendung, sobald nicht mehr hoch überlernte Handlungen durchgeführt werden, sondern Tätigkeiten, die die Routine überschreiten und somit einen höheren kognitiven Anspruch haben. Man kann jedoch weniger von der Aufmerksamkeit im Sinne einer alleinstehenden kognitiven Funktion sprechen. Vielmehr handelt es sich um verschiedene Teilleistungen, die im Folgenden erläutert werden:

Der Begriff *Alertness* fasst zwei Ausprägungen der grundlegenden Wachheit zusammen. Es wird hier im Detail die sogenannte intrinsische oder tonische *Alertness*, die einen allgemeinen Wachheitszustand beschreibt, der jedoch Tagesschwankungen unterliegt, von der phasischen *Alertness*, also die kurzfristige Aufmerksamkeitssteigerung auf einen Warnreiz hin, unterschieden.

Die Fähigkeit zur *Daueraufmerksamkeit* besteht darin, die Aufmerksamkeit unter bewusstem Einsatz und bei hoher Reizdichte für längere Zeit aufrecht zu erhalten und kommt bei Tätigkeiten, die einen höheren kognitiven Anspruch haben, zur Anwendung. Hier zu nennen ist bspw. die *Vigilanz*. Sie stellt hier eine Sonderform der Daueraufmerksamkeit dar und ist erforderlich, wenn die Aufmerksamkeitsleistung für längere Zeit bei jedoch „extrem monotonen Bedingungen mit einer sehr geringen Frequenz der Signale“ aufrecht bleiben muss. Bei einer nächtlichen Autofahrt kommt bspw. diese Leistung zum Tragen.

Selektive und fokussierte Aufmerksamkeit bezeichnet die Fähigkeit den Aufmerksamkeitsfokus auf eine bestimmte Aufgabe bei zeitgleich bestehenden Ablenkungen zu legen. Diese Form der Aufmerksamkeit ist auch unter dem Begriff der *Konzentrationsfähigkeit* bekannt (vgl. Sturm 1989, S.315).

Des Weiteren gibt es noch die *ge- oder verteilte Aufmerksamkeit*, die Fähigkeit zum sogenannten *Multi-Tasking*, die folglich bei mind. zwei parallelaufenden Beschäftigungen erforderlich wird (vgl. Sturm 2005, S. 4f).

Wie eben dargelegt, ist es unmöglich von einer einzigen Aufmerksamkeitsleistung zu sprechen und genauso unpräzise wäre diese als klar isolierbare und unabhängige Funktion anzusehen. Aufmerksamkeitsleistungen stehen immer in Verknüpfung mit anderen kognitiven Funktionen, wie der

Gedächtnisleistung oder den Exekutivfunktionen. Eine klare Trennung kann zwar theoretisch, aber nicht aus klinischer Sicht vorgenommen werden.

PatientInnen mit Schädel-Hirn-Trauma weisen folgende Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeitsleistungen auf: verlangsamte Informationsverarbeitung, Defizite des Arbeitsgedächtnisses, Beeinträchtigung der Vigilanz oder der anhaltenden Aufmerksamkeit, Schwierigkeiten bei der Aufmerksamkeitssteilung unter hoher Arbeitsgedächtnisbelastung, ablenkendes Verhalten und Probleme mit der zielgerichteten Aufmerksamkeitszuweisung bei Aufgaben mit mehreren Arbeitsschritten oder wechselnden Anforderungen (vgl. Ponsford et al. 2014a). Betroffene selbst beschreiben die Aufmerksamkeitsdefizite als Konzentrationsstörung oder Benommenheit, sie klagen über rasche Ermüdbarkeit, empfinden Geräusche als störend und sind unfähig, mehrere Dinge gleichzeitig zu tun. Ebenso kann Ablenkbarkeit auf eine bestehende Aufmerksamkeitsstörung hindeuten. Außenstehende Personen bemerken eine verlangsamte Verarbeitungsgeschwindigkeit, Ablenkbarkeit, die Unfähigkeit die Aufmerksamkeit auf mehrere Dinge gleichzeitig zu richten, das Übersehen von wichtigen Details sowie das Machen von Fehlern, die auf die bestehenden Aufmerksamkeitsdefizite zurückzuführen sind (vgl. Ponsford & Kinsella 1991).

Aufmerksamkeitsdefizite treten in Abhängigkeit der Schwere der Verletzung auf und können insbesondere bei mittel- bis schwergradigen Traumen zu langfristigen oder gar bleibenden Defiziten führen (vgl. Draper & Ponsford 2008; Dikmen 2009; Sinclair 2013). Sie werden assoziiert mit Fatigue, Schlafstörungen, traumatisch bedingten Angststörungen sowie Depression (vgl. Ponsford et al. 2014a; Sinclair et al. 2013).

Relevanz und Empfehlung: Die Aufmerksamkeit stellt eine grundlegende Voraussetzung für diverse kognitive Prozesse, insbesondere auch sprachliche sowie kommunikativ-pragmatische Funktionen, dar. Aufmerksamkeitsdefizite konfundieren Aufgaben zum auditiven Sprachverständnis, den Outcome-Parameter Reaktionszeit im Allgemeinen, können durch nicht wahrgenommene Themenwechsel in tangentialen Gesprächen zu semantisch nicht passenden Wortmeldungen führen, die Interpretation von Emotionen beeinträchtigen. Durch ihre Beteiligung an der Gedächtnisfunktion, der Wahrnehmung, den Exekutivfunktionen und des Problemlöseverhaltens, der Sprachverarbeitung und nicht zuletzt der räumlichen Orientierung, stellt sie die Basis für die Bewältigung alltäglicher Herausforderungen dar (vgl. Sturm 2005, S.1f). Die Abklärung und Behandlung bestehender Aufmerksamkeitsdefizite ist daher nicht nur ein wesentlicher Baustein im Rehabilitationsprozess, sondern ermöglicht erst einen positiven und erfolgreichen Rehabilitationsverlauf.

Bei Verdacht auf eine bestehende Aufmerksamkeitsstörung kann zur Bestätigung der Vermutung die Aufmerksamkeitsprüfung des Screenings der kognitiven Leistungen aus der Aphasie-Check-Liste (ACL, Kalbe et al. 2002) durchgeführt werden. Des Weiteren kann die Befragung des Patienten/der Patientin über bestehende Beschwerden mittels eines Fragebogens durchgeführt werden. Es bietet sich hier konkret der „Fragebogen Erlebter Defizite der Aufmerksamkeit“ (FEDA, Zimmermann et al. 1991)⁶ an. Es ist jedoch zu beachten, dass bei reduzierter Eigenwahrnehmung mangelnde Reliabilität der Ergebnisse zu erwarten ist. Des Weiteren wird ein Betroffener mit bestehender Aphasie in Abhängigkeit des Schweregrades nicht in der Lage sein, den Fragebogen selbst auszufüllen. In diesen Fällen sollte bevorzugt die Befragung der Angehörigen erfolgen. Stehen diese nicht zur Verfügung, können auch die TherapeutInnen anhand des Fragebogens eine mögliche Aufmerksamkeitsstörung feststellen. Aufgrund der Wahl der Items erfordert dieser Fragebogen jedoch einen guten Einblick in das Alltagsleben der betroffenen PatientInnen.

⁶ kostenfrei abrufbar unter <https://www.gnp.de/arbeitskreise-und-regionalgruppen/ak-aufmerksamkeit-und-gedaechtnis>

Bei Verdacht auf eine Aufmerksamkeitsstörung, hat die Übermittlung an eine Neuropsychologin/einen Neuropsychologen für eine detaillierte Abklärung sowie Therapie unbedingt zu erfolgen.

An dieser Stelle muss die Beobachtung erwähnt werden, dass Betroffene bei Aufmerksamkeitstests häufiger bessere Ergebnisse erreichen als erwartet (vgl. Sturm 2005, S.14). Dies lässt sich damit erklären, dass die Anforderungen in einem Testsetting nicht mit den Anforderungen im Alltag verglichen werden können, weil letztere häufig länger andauern oder unstrukturierter vorgehen und somit eine komplexere Verarbeitung erfordern (vgl. Ponsford & Kinsella 1992, zit. nach Sturm 2005, S.14).

Wurde eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsleistungen festgestellt, ist diese unweigerlich im therapeutischen Setting zu berücksichtigen und der Therapierahmen in Abhängigkeit der Schwere der Störung anzupassen. So sind schnelle Aufgabenwechsel und Übungen, die mehrere Arbeitsschritte erfordern, zu vermeiden. Das Therapiesetting sollte so gestaltet sein, dass nur die erforderlichen Materialien vorhanden sind (Stift, Papier, Bildkarten, etc.). Des Weiteren hat der/die TherapeutIn auf eine klare Aufgabenstellung zu achten und sollte sich immer wieder versichern, dass der/die PatientIn den Ausführungen und Aufgabenstellungen folgen kann.

Mögliche Störfaktoren oder Ablenkungen, wie das Klingeln eines Telefons, Straßenlärm, der durch das geöffnete Fenster dringt oder das Blenden der Sonne gilt es zu vermeiden. Nicht zuletzt ist auf die regelmäßige Einhaltung von Pausen zu achten. Bei ausgeprägten Störungen und sofern organisatorisch möglich, kann es sinnvoll sein, die Therapieeinheit auf mehrere, jedoch kürzere Einheiten aufzuteilen.

B3 Beeinträchtigte Exekutivfunktionen

Hintergrund: Beeinträchtigte Exekutivfunktionen sind eine häufige und meist lang bestehende Folge von Schädel-Hirn-Traumen und zählen neben den bereits erwähnten Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen zu den häufigsten traumatisch bedingten kognitiven Folgeerscheinungen. Bis zu 45 % der Menschen mit erlittenen mittelschweren bis schweren Schädel-Hirn-Traumata geben selbst bis zu 10 Jahre nach dem Ereignis noch Einschränkungen der Exekutivfunktionen an (Tate et al. 2014).

Die Bezeichnung Exekutivfunktionen ist ein Sammelbegriff für eine Reihe von kognitiven Leistungen, die mit der zielgerichteten Regulierung von Gedanken, Handlungen und Emotionen zusammenhängen (vgl. Müller 2013, S.3-8). In der Literatur liegt keine einheitliche Definition der Exekutivfunktionen vor und es herrscht auch kein Konsens darüber, welche Teilfunktionen unter diesen Begriff zu subsumieren sind. Dies äußert sich in der Verwendung unterschiedlicher Begrifflichkeiten für die einzelnen Fähigkeiten sowie in unterschiedlichen Aufbereitungen der Arbeiten zu Exekutivfunktionen, die mal eine detailliertere, mal weniger umfassende Darstellung der untersuchten Leistungen beinhalten. Um hier eine gemeinsame Grundlage zu schaffen und ein einheitliches Verständnis von Exekutivfunktionen zu erzeugen, soll an dieser Stelle auf die Definition und Einteilung von Cristofori et al. (2019) zurückgegriffen werden. Demnach fallen unter den Begriff der Exekutivfunktionen das Arbeitsgedächtnis, die Emotionsregulierung sowie Impuls- und Selbstkontrolle, die kognitive Flexibilität, das Planungsvermögen, logisches Denken und Problemlöseverhalten. Die Aufmerksamkeitsleistung wird von manchen zu den Exekutivfunktionen gezählt, von anderen wiederum nicht. Da die Aufmerksamkeitsleistungen in einem separaten Kapitel behandelt werden, sollen sie an dieser Stelle nicht berücksichtigt werden. Es kann jedoch angesichts des nicht vorhandenen wissenschaftlichen Konsenses die Schlussfolgerung gezogen werden, dass

Aufmerksamkeitsleistungen bei der Ausführung der Exekutivfunktionen beteiligt sind und auch umgekehrt Exekutivfunktionen die Aufmerksamkeitsleistungen beeinflussen.

Matthes-von Cramon fasst die Exekutivfunktionen verständlich wie folgt zusammen als Funktionen, „die immer dann aktiviert werden, wenn eine Person mit neuen, komplexen Situationen und Fragestellungen konfrontiert wird, für die (noch) kein vorgefertigter Lösungsweg zur Verfügung steht.“ (Matthes-von Cramon, G. (1999), zit. nach Spitzer 2021).

Eine Störung der Exekutivfunktionen wird auch Dysexekutives Syndrom genannt. Müller (2013, S. 8) weist jedoch darauf hin, dass die Diagnose eines Dysexekutives Syndroms allein unzureichend ist, sondern dieser Befund immer eine exakte Beschreibung der beeinträchtigten Teilfunktionen erfordert. Eine Beeinträchtigung der Exekutivfunktionen manifestiert sich daher im Alltag – in Abhängigkeit der betroffenen Funktion – bei den betroffenen Personen sehr unterschiedlich. So könnten Schwierigkeiten des Planungsvermögens im Alltag zu Fehlern oder ineffizientem Durchführen von Kochvorgängen, dem Einkaufen, beim Autofahren oder natürlich bei Arbeitsprozessen im beruflichen Alltag führen. Auch die Flexibilität Pläne zu ändern, fehlt Betroffenen. Eine Minderung des logischen Denkens und sowie Auffälligkeiten im Problemlöseverhalten, der Entscheidungsfindung bzw. das Einschätzen eines Risikos könnte sich in Impulsivität bei der Entscheidungsprozessen und irrationalen Entscheidungen äußern. Unangemessenes Sozialverhalten, eine generelle Ablenkbarkeit sowie Schwierigkeiten mit mehrdeutigen Situationen sind ebenso beobachtbar (vgl. Müller 2013, S.8; Rabinowitz & Levin 2014). Des Weiteren könnten Veränderungen der gewohnten Routine bei Betroffenen Ängste, Irritierung oder andere reaktive Zustände auslösen (vgl. McAllister 2008).

Die Exekutivfunktionen werden primär, aber nicht ausschließlich im präfrontalen Kortex lokalisiert. Da typische Verletzungsmuster bei SHT das Frontalhirn betreffen (bspw. Autounfall), ist es also nicht verwunderlich, dass die Beeinträchtigung der Exekutivfunktionen eine häufige Folgeerscheinung eines Schädel-Hirn-Traumas darstellt. Der präfrontale Kortex ist jedoch auch mit anderen kortikalen (temporal und parietaler Kortex), aber auch subkortikalen Hirnregionen (bspw. anterior corona radiata and superior longitudinal fasciculus) verknüpft. So kann auch eine Läsion einer nicht primär der Exekutivfunktionen zugeordneten Hirnregion zu einer Beeinträchtigung der Exekutivfunktionen führen (vgl. Cristofori et al. 2019). Den Exekutivfunktionen liegt folglich ein komplexes neuronales Netzwerk zugrunde, das nicht zwingend eine Läsion des präfrontalen Kortex erfordert, um Auffälligkeiten im Bereich der Exekutivfunktionen hervorzurufen.

Zu den mit den Exekutivfunktionen assoziierten Störungen zählt die Anosognosie (vgl. Tate et al. 2014; Rabinowitz & Levin 2014; Arnould et al. 2016). Des Weiteren stehen Störungen der Exekutivfunktionen mit der Antriebsstörung, Störungen des Sozialverhaltens sowie die Veränderung der Persönlichkeit und der Fähigkeit der Theory of Mind in Verbindung (vgl. Müller 2013, S.40).

In der neuropsychologischen Diagnostik sollte jede Einzelfunktion separat mit Hilfe eines geeigneten Testverfahren erfasst werden. Es stehen hier zahlreiche Untersuchungsverfahren zur Verfügung, auch Testbatterien kommen zum Einsatz. Zu den häufig eingesetzten und bekanntesten Verfahren zählen der Wisconsin Card Sorting Test (WCST), Zahlenmerkspannentests, der Trail Making Test (TMT), Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT), Farb-Wort-Interferenz-Test (FWIT) oder der Turm von London (vgl. Müller 2013, S.44-49).

In einer u.U. anschließenden eingeleiteten neuropsychologischen Therapie kommen diverse Interventionsansätze zu tragen, darunter Restitutions- oder Funktionstraining, aber auch kompensatorische oder psychotherapeutische Ansätze.

Relevanz und Empfehlung: Diverse Studien konnten aufzeigen, dass Personen mit Aphasie auch beeinträchtigte Exekutivfunktionen vorweisen und es konnten auch Korrelationen zwischen Projekt EMMA

Sprachstörungen und Beeinträchtigungen von Exekutivfunktionen nachgewiesen werden. Unklar ist jedoch noch, die Art und das Ausmaß (vgl. Spitzer et al. 2020). Aufgrund der Studienlage liegt die Vermutung nahe, dass Exekutivfunktionen weniger für die primäre Verarbeitung von Sprache notwendig sind, als eher für die Anforderungen in Kommunikationssituationen, die durch die Interaktion mit GesprächspartnerInnen, bspw. Flexibilität erfordern und somit mit der Kommunikationsfähigkeit in Verbindung stehen (vgl. Fridriksson et al. 2006). Spitzer, Grötzbach & Beushausen (2013) zählen zu den sprachlich relevanten Teilleistungen Umstellungsfähigkeit und Perspektivwechsel, Flexibilität, Arbeitsgedächtnis, Monitoring und Planungsvermögen.

Sofern die diversen Exekutivleistungen noch nicht im Rahmen einer stationär durchgeführten neuropsychologischen Diagnostik untersucht wurden, sollte bei Anzeichen auf eine mögliche Beeinträchtigung unverzüglich eine neuropsychologische Diagnostik eingeleitet werden.

Da die Exekutivfunktionen aber auch direkten Einfluss auf die sprachlichen Funktionen nehmen können, ist es von besonderer Wichtigkeit eine mögliche Beeinträchtigung sprachrelevanter Exekutivfunktionen im Rahmen der Sprachtherapie als solche zu erkennen und eine gezielte Therapie der sprachrelevanten Fähigkeiten einzuleiten. Der Austausch mit dem/der behandelnden Neuropsychologen/Neuropsychologin ist dennoch erforderlich und ratsam.

Bis dato steht SprachtherapeutInnen im deutschsprachigen Raum noch kein geeignetes Verfahren zu Verfügung, das der Erfassung der sprachrelevanten Exekutivfunktionen dient. Erste Untersuchungen dazu laufen jedoch (vgl. Spitzer 2020). Aufgrund des Mangels an geeigneten Diagnostikverfahren, müssen SprachtherapeutInnen auf neuropsychologische Testverfahren zurückgreifen. Hier ist an erster Stelle der Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT, Aschenbrenner et al. 2001) zu nennen, welcher auch im logopädischen Kontext gerne Anwendung findet. Mit dem Subtest zur Wortgenerierung bei wechselnden Kategorien kann bspw. die Umstellungsfähigkeit erfasst werden. Der Trail Making Test (TMT, Reitan 1992) untersucht diese Fähigkeit nonverbal im Testteil B (vgl. Arbuthnott & Frank 2000).

Unter allen Umständen sollten jedoch Angehörige des Betroffenen hinsichtlich möglicher Anzeichen befragt werden (vgl. Müller 2013, S.82).

Das Thema der beeinträchtigten Exekutivfunktionen und ihre Bedeutung ist zunehmend Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen und somit finden sich auch vermehrt Seminare zu diesem Bereich der Sprachtherapie bei diversen Fortbildungsanbietern. Auf diese Weiterbildungsangebote soll an dieser Stelle verwiesen werden.

Nicht zuletzt sollte die Beratung der Angehörigen Platz in der Therapie finden. Inhalte dieser Beratungsgespräche sind die Aufklärung über die vorliegenden Symptome und ihre Bedeutung und Folge in Gesprächssituationen. Des Weiteren sollten Angehörige hinsichtlich unterstützender Kompensationsstrategien beraten werden.

B4 Defizite in Theory of Mind und der sozialen Kognition, Prosopagnosie

Hintergrund: Ein Review aus 45 Studien (vgl. McInnes et al. 2017) zeigt auf, dass entgegen früheren Annahmen, ein großer Teil der Personen mit einem einzigen leichten SHT auch lange nach der ersten Verletzung messbare Beeinträchtigungen in verschiedenen kognitiven Bereichen aufweisen kann, einschließlich Exekutivfunktion, Lernen/Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Verarbeitungsgeschwindigkeit und Sprachfunktion.

Nach erworbenen Hirnschädigungen beobachten MedizinerInnen und TherapeutInnen im rehabilitativen Kontext sowie Angehörige im alltäglichen Umgang auch oft, dass die PatientInnen in ihren sozialen Fertigkeiten verändert sind. Diese Defizite der sozialen Fähigkeiten äußern sich in Schwierigkeiten bei der Aufrechterhaltung von persönlichen Beziehungen, der Ehe und/oder von Freundschaften, die in Isolation resultieren können. Bereits in der Akutphase werden die Veränderungen des sozialen Interagierens beobachtet, die Prävalenz nimmt jedoch mit Erkrankungsdauer zu. So geben 10 Jahre nach Verletzungsereignis etwa 30% der SHT-PatientInnen derartige Schwierigkeiten an (vgl. Ponsford et al. 2014b).

Ein SHT führt oft zu Schäden an frontalen Bereichen im Gehirn (sowie zeitlichen Schäden und diffusen axonalen Verletzungen) (vgl. Adams et al. 1985; Adams et al. 1989; Levin et al. 1987). In Studien mit PatientInnen, die Schädigungen im frontalen Bereich des Gehirns zeigten, ließ sich beobachten, dass ein intaktes Frontalhirn für gute Mentalisierungsleistung nötig ist (vgl. Apperly et al. 2004; Bach et al. 2000; Channon & Crawford 2000; Happé et al. 2001; Rowe et al. 2001), wobei auch weitere Regionen des Gehirns zur Mentalisierungsfähigkeit beitragen (vgl. Apperly et al. 2004; Channon et al. 2007).

Eine Metaanalyse (vgl. Lin et al. 2021) umfasste 28 Studien und verglich 1031 erwachsene SHT-PatientInnen mit 861 HC (healthy control, gesunde Kontrollgruppe). Im Vergleich zu HC zeigten erwachsene PatientInnen mit SHT eine signifikante Beeinträchtigung der Theory of Mind (ToM), die Beeinträchtigung der verbalen ToM war fast so schwerwiegend wie die der visuellen ToM, zudem waren ToM-Defizite sowohl bei kognitiver ToM, als auch schwere Beeinträchtigungen bei affektiver ToM festzustellen. Darüber hinaus hat die Forschung darauf hingewiesen, dass beeinträchtigte ToM-Fähigkeiten auch mit Kommunikationsschwierigkeiten in Verbindung gebracht werden können (vgl. Bibby & McDonald 2004). Insbesondere wurde sie mit Problemen in Verbindung gebracht, die nicht-wörtliche Sprache zu verstehen, wie Sarkasmus, Ironie, Humor und Täuschung (vgl. Channon & Crawford 2000; Happe 1993). Eine Studie (vgl. Bibby & McDonald 2004) legt nahe, dass eine Reihe von Faktoren die soziale Leistungsfähigkeit von SHT-PatientInnen beeinflussen können, einschließlich der inferentialen Fähigkeit, des Sprachverständnisses, der Arbeitsgedächtniskapazität, der ToM-Fähigkeit und möglicherweise eines Verständnisses von Humor. Dies deutet darauf hin, dass die Rehabilitation sozialer Defizite nach SHT eine umfassende individuelle Bewertung erfordert, welche Faktoren sich auf die Schwierigkeiten dieser Person auswirken, anstatt einfach ein bestehendes Rehabilitationsprogramm anzuwenden, um die ToM-Fähigkeit zu trainieren (z.B. solche, die für Menschen mit Asperger-Syndrom (vgl. Attwood 1998) und Schizophrenie (vgl. Sarfati et al. 2000) entwickelt wurden (vgl. Bibby & Mc Donald 2004).

Eine Studie (vgl. Yim et al. 2013) untersuchte den Zusammenhang zwischen der Erkennung von Gesichtseffekten und kognitiver Funktion bei 75 Erwachsenen mit mittelschwerem bis schwerem SHT. Defizite in der Erkennung von Gesichtseffekten waren signifikant korreliert mit Beeinträchtigungen des nonverbalen Gedächtnisses, des Arbeitsgedächtnisses, der Verarbeitungsgeschwindigkeit, des verbalen Gedächtnisses und des verbalverzögerten Gedächtnisses. Es wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Störung von Exekutivfunktionen und Beeinträchtigungen der Gesichtserkennung festgestellt.

Eine Prosopagnosie (Gesichtsblindheit), die Schwierigkeit Gesichter zu erkennen und voneinander zu unterscheiden kann angeboren oder erworben sein. Bei der erworbenen Form tritt sie vor allem nach Verletzung der Gehirnbereiche auf, die für die Gesichterverarbeitung zuständig sind: Das Fusiforme Gesichtsareal und das Occipitale Gesichtsareal.

Relevanz und Empfehlung: Defizite der Theory of Mind können sich im konkreten Kontakt mit einem Gegenüber auf vielfältige Art und Weise zeigen, wie Wendt in ihrer Dissertation (2012) beschreibt: Demnach sind Betroffene aufgrund des Unvermögens sich in die Gefühls- und Gedankenwelt anderer

Personen hineinversetzen bspw. nicht fähig, über deren mentalen Zustände zu schlussfolgern, sie haben Schwierigkeiten ironische Bemerkungen in Gesprächen zu verstehen, es kommt unter Umständen zu Kränkungen des Gegenübers, ohne dass dies von den Betroffenen bemerkt wird und nicht zuletzt ist es ihnen nicht möglich zu verstehen, wenn ein Gegenüber aufgrund der beschriebenen Schwierigkeiten die Unterhaltung abbricht oder ihr entflieht. Eine verminderte bis aufgehobene Fähigkeit zur Theory of Mind zeigt sich also im unmittelbaren direkten Kontakt vor allem in einer holprigen, nicht geglückten oder ungeschickten Kommunikation mit dem Gegenüber, oder in anderen Worten: in kommunikativ-pragmatischen Auffälligkeiten. Die Theory of Mind stellt also eine zentrale Fähigkeit im kommunikativen Austausch dar, wie Bosco et al. (2017) in folgenden Worten die Arbeiten diverser AutorInnen zusammenfasst: „*some authors have argued that ToM plays a critical role in human communication: understanding another person’s mental state is essential in order to modify it and to achieve a specific communicative effect, i.e. to induce the partner to believe or to do something*“.

TherapeutInnen sollten als ExpertInnen für Sprache und Kommunikation daher unbedingt über mögliche Auswirkungen eines Defizits der Theory of Mind wissen, um zum einen selbst im Therapiesetting adäquat auf die Schwierigkeiten reagieren zu können und zum anderen um insbesondere auch die Angehörigen der Betroffenen über die Schwierigkeiten, die sich hier im Kontakt mit Betroffenen ergeben können, aufzuklären und im Umgang mit diesen kommunikativen Stolpersteinen zu beraten.

Kommunikativ-pragmatische Auffälligkeiten sind, wie mehrfach in dieser Handlungsempfehlung ausgeführt wird, nicht selten bei PatientInnen mit erlittenem Schädel-Hirn-Trauma zu beobachten. Sie können jedoch unterschiedliche Ursachen haben. So sind bspw. kognitive Beeinträchtigungen wie Aufmerksamkeitsstörungen oder Defizite der Exekutivfunktion ebenso mögliche Ursachen wie eine aktuell bestehende manische Phase oder eben eine Beeinträchtigung der Theory of Mind. LogopädInnen bzw. SprachtherapeutInnen sollten sich daher der Vielfältigkeit der möglichen Ursachen bewusst sein und die Herausforderung annehmen, herauszufinden, welche Ursache diesen zugrunde liegt, um infolgedessen die richtige Intervention setzen zu können oder die Zuleitung zu einer angrenzenden Profession zu veranlassen. Nur so können die Betroffenen und ihren unmittelbaren Kontaktpersonen in der alltäglichen Kommunikation unterstützt werden.

B5 Demenz

Epidemiologische Studien haben das Auftreten eines SHT als Risikofaktor für das Auftreten einer Demenz geschildert (vgl. Perry et al. 2016; Plassman & Grafman 2015; Kempuraj et al. 2020), ausreichende Evidenz zum Zusammenhang zwischen Schädel-Hirn-Trauma und dem Auftreten von *mild cognitive impairment*, einer diskutierten Vorstufe einer Demenz, oder Demenz gibt es allerdings noch nicht (vgl. Hicks et al. 2019).

In Summe scheint ein einzelnes mittelschweres oder schweres SHT als wichtiger Umweltrisikofaktor für Alzheimer Demenz (AD), und dieses Risiko steigt mit zunehmender Schwere des Kopftraumas. Studien zeigen, dass ein SHT von mäßiger Schwere ein zweifach erhöhtes Risiko für AD oder eine andere Demenz ergeben kann und ein schwerwiegendes SHT eine Vervierfachung des Risikos. Vor allem mehrfach auftretende, milde SHT erhöhen ebenfalls das Risiko an Demenz zu erkranken (vgl. Dams-O’Connor et al. 2012). Während summativ das Risiko einer Demenz mit zunehmender Schwere, Häufigkeit und Wiederholbarkeit von SHT zu steigen scheint, scheint die Art der physischen Krafteinwirkung nicht Einfluss zu nehmen.

Während auf kognitive Defizite dementieller Erkrankungen mit dem MMSE (Mini Mental Status Examination, Kessler et al. 2000) gescreent werden kann, scheint eine subjektiv wahrgenommene kognitive Einschränkung, die nicht durch Testverfahren validiert werden kann (SCD, *subjective cognitive decline*) mit Beschwerden wie steigender Vergesslichkeit, depressiver Verstimmung, Überforderung durch Entscheidungen und Planungsprozesse sowie Unterbrechungen in der Kohäsion eigener Gedankenstränge, die in Summe aber noch nicht die alltägliche Aktivitäten beeinträchtigen, eine potenzielle präklinische Vorstufe einer dementiellen Erkrankung zu sein.

Gerade in den ersten Phasen der Erkrankung, auch vor Diagnosestellung, sind neben den Beeinträchtigungen von Gedächtnis und Problemlösefähigkeiten vor allem depressive Verstimmungen, Aggressivität und Gereiztheit für konfrontativ wirkende Diagnostiksituationen relevant.

TEIL C: Persönlichkeitsveränderungen und psychologisch- psychiatrische Erkrankungen

C1 Depression

Hintergrund: Depressionen zählen zu den häufigsten psychischen Folgeerscheinungen von Schädel-Hirn-Traumen und treten ungeachtet des Schweregrades der Verletzung auf. Zu den Kernmerkmalen der Depression zählen anhaltende Traurigkeit, Freud- und Lustlosigkeit, geringer Selbstwert, Hoffnungslosigkeit, Schuldgefühle, Suizidgedanken (vgl. Rao et al. 2015). Die PCDS (Post-Concussive-Depression-Symptoms)-Prävalenz liegt den Angaben zufolge zwischen 10 % und 77 % über alle Verletzungsschweregrade. Die meisten PCDS treten im ersten Jahr nach der Verletzung auf, obwohl das Risiko für viele Jahre erhöht bleiben kann (vgl. Rapoport 2012; Silver et al. 2009; Bombardier et al. 2010). Depressionen nach erlittenem SHT können assoziierte Begleitsymptome wie gesteigerte Aggression, kognitiven Beeinträchtigungen und Selbstmordgedanken verstärken. Diese Beobachtung lässt einen Teufelskreis entstehen, der über die resultierende Verminderung der Lebensqualität wiederum zu einer Verstärkung der Depression führen kann (vgl. Calvillo & Irmia 2020).

Die Relevanz der zeitnahen Versorgung depressiver PatientInnen ergibt sich durch Betrachtung möglicher Auswirkungen der Depression. Neben Erhöhung des Suizidrisikos wirken sich Depressionen negativ auf den Rehabilitationsprozess sowie das soziale, berufliche und zwischenmenschliche Leben aus. Des Weiteren stehen Depressionen in einem engen Zusammenhang mit anderen psychischen Folgeerscheinungen von SHT, darunter am häufigsten Angststörungen, Aggression, Alkoholmissbrauch (vgl. Jorge & Arciniegas 2014; Rao et al. 2015).

Relevanz und Empfehlung: Depressionen können sich negativ auf sprachliche (vgl. Ashaie et al. 2019) und weitere kognitive Funktionen auswirken (vgl. Rock et al. 2014, Pan et al. 2019). Depressionen wirken sich bspw. spontansprachlich morphosyntaktisch vor allem durch Satzverschränkungen, fehlerhafte Subjekt-Verb-Kongruenz, Wortstellungsfehler (vgl. Klaar et al. 2020), auf lexikalischer Ebene durch eine reduzierte Wortanzahl, eine mit dem Schweregrad der Depression (HAMD-Skala) korrelierende Unvollständigkeit der Phrasen und reduzierte Wortflüssigkeit aus.

Weiters kann sich der durch die Sprachstörung u.U. bereits bestehenden sozialen Rückzugs verstärken. Zu den Anzeichen einer Depression zählt die Antriebs- und Lustlosigkeit sowie Hoffnungslosigkeit. Diese Symptome mindern insbesondere die Therapiemotivation und den Glauben darüber, dass therapeutische Interventionen bestehende Defizite verbessern können, was dazu führen kann, dass logopädische und andere therapeutische Angebote nicht in Anspruch genommen oder abgebrochen werden. Depressionen können die Gedächtniskonsolidierung negativ beeinflussen:

Zusammengefasst ist folglich festzustellen, dass eine bestehende Depression den Rehabilitationsprozess und -erfolg negativ beeinflussen kann. Nicht nur aufgrund der fehlenden oder unzureichenden Behandlung bestehender Defizite, sondern auch durch die Ausprägung der Depression selbst ist das soziale, berufliche und zwischenmenschliche Leben Betroffener beeinträchtigt (vgl. Liu et al. 2019).

Nicht zuletzt erhöht eine bestehende Depression das Risiko für die Entwicklung einer Demenz (vgl. Anstey et al. 2019; Sáiz-Vázquez et al. 2021). Angesichts der nicht nur demographisch bedingten stetig steigenden Zahl an Demenzerkrankungen (vgl. Prince et al. 2015), tragen auch LogopädInnen als Teil des Gesundheitswesens die Verantwortung dieser Entwicklung entgegenzuwirken. Die Einleitung einer entsprechenden Behandlung der bestehenden Depression sollte daher auch aufgrund dieses Aspektes vollzogen werden.

Die Erfassung der Stimmungslage sollte bei allen PatientInnen mit Schädel-Hirn-Trauma Teil der Anamnesesammlung sein. So können die Betroffenen oder ggf. ihre Angehörigen konkret nach der aktuellen Stimmung und weiteren Symptomen einer Depression befragt werden. Bei sprachlichen Beeinträchtigungen empfehlen sich die D-VAMS (Dynamic Visual Analog Mood Scales, Barrows &

Thomas 2018). Falls noch keine psychotherapeutische Intervention erfolgte, kann auf die Wichtigkeit dieser hingewiesen werden.

Die folgenden Materialien stehen des Weiteren zur Verfügung:

- Depression bei Aphasie nach Schlaganfall-Testinstrument⁷ (DASTI, deutsche Übersetzung des Stroke Aphasic Depression Questionnaire 10-item Hospital Version (SADQ-H 10), Lincoln et al. 2000)
- Beck-Depressions-Inventar⁸ (BDI-II, dt. Bearbeitung nach Hautzinger, Keller & Kühner 2009)
- Aphasic Depression Rating Scale⁹ (ADRS, Benaim et al. 2004, englischsprachig)

Besteht der Verdacht einer Depression und wurde noch keine umfassende Abklärung bzw. psychiatrische sowie psychotherapeutische Behandlung eingeleitet, ist es Aufgabe der SprachtherapeutInnen, die PatientInnen an die jeweiligen Disziplinen (PsychiaterInnen, PsychotherapeutInnen) zu vermitteln.

Aufgrund des erhöhten Suizidrisikos bei SHT-PatientInnen ist hier vor allem auf die Äußerung möglicherweise vorhandener Suizidgedanken oder anderer Anzeichen zu achten (siehe auch Kapitel zu Suizidgedanken und -absichten).

Nicht zuletzt ist anzumerken, dass die Durchführung intensiver Sprachtherapie unter Berücksichtigung sozialer Interaktion positiven Einfluss auf eine bestehende Depression haben kann (vgl. Mohr et al. 2017). Unterstützend sollte Betroffenen sowie ihren Angehörigen der Austausch mit anderen Betroffenen im Rahmen von Selbsthilfegruppen angeboten werden.

C2 Suizidgedanken, -absichten

Hintergrund: Personen, die ein Schädel-Hirn-Trauma erleiden, weisen ein erhöhtes Risiko für Suizid, Suizidversuche und Suizidgedanken auf (vgl. Fralick et al. 2019; Rao et al. 2015; Simpson & Tate 2007). Die Behandlung bestehender psychischer Auffälligkeiten und Symptome verringert hier das Risiko nicht (vgl. Simpson & Tate 2007). Zu den Risikofaktoren von Suiziden zählen Gemütsstörungen und Depression, Substanzmissbrauch, Suizidgedanken und vorangegangener Suizidversuch, Aggressivität und der Schweregrad des Schädel-Hirn-Traumas (vgl. Wasserman et al. 2008; Rao et al. 2015; Simpson & Tate 2007; Rapoport 2012).

Relevanz und Empfehlung: Das Rehabilitationsteam spielt eine entscheidende Rolle in der Suizid-Prävention (Wasserman et al. 2008). Eine entscheidende Verringerung des Risikos wird allein durch die konkreten Therapiemaßnahmen und die Verbesserung der Funktionsfähigkeit erreicht. Die Aufklärung über das Störungsbild und seine Symptome und die Beratung von Angehörigen über den Umgang mit den Auffälligkeiten stellen hier einen entscheidenden Baustein der therapeutischen Maßnahmen dar.

Die Einbindung der betroffenen Person in ein funktionierendes Sozialleben und das Vorhandensein von persönlichen Beziehungen stellen weitere entscheidende Faktoren in der Suizidprävention dar. Im Rahmen der Rehabilitation ist es daher von besonderer Wichtigkeit die Therapie ICF-orientiert zu

⁷ Manual und Test kostenfrei abrufbar unter <https://www.nottingham.ac.uk/medicine/documents/published-assessments/manual-dasti.pdf> bzw. <https://www.nottingham.ac.uk/medicine/documents/published-assessments/sadqh10-german.pdf>

⁸ Online-Selbsttest abrufbar unter <https://www.clenia.ch/de/selbsttests/selbsttest-depression/>

⁹ Abrufbar unter <https://strokengine.ca/wp-content/uploads/2020/06/adrs.pdf>

gestalten, sodass die Partizipation und damit einhergehend die Lebensqualität gesteigert werden kann.

Das Rehabilitationsteam sollte des Weiteren für mögliche Suizidanzeichen sensibilisiert werden und bei konkreten Suizidgedanken und -absichten professionelle Hilfe einleiten. PatientInnen möchten ernst genommen und gehört werden und aktiv in die Therapie eingebunden werden. Der interdisziplinäre Austausch ist von besonderer Wichtigkeit (vgl. Kuipers & Lancaster 2000).

Wie auch bei der Depression, ist im Rahmen des Anamnesegesprächs die Stimmung des Patienten/der Patientin zu erheben. Hier ist die Heranziehung von Selbst- aber auch Fremdbeurteilungsinstrumenten sinnvoll.

Des Weiteren sollten SprachtherapeutInnen während der gesamten Therapie auf Warnsignale eines erhöhten Suizidrisikos achten. Dazu gehören nach Simpson&Tate (2007) folgende Hinweise und Andeutungen:

- Äußerungen zur bestehenden Depression, zur Hoffnungs- und Aussichtslosigkeit der aktuellen Situation (z.B. „Ich wünschte mir der Unfall hätte mein Leben beendet“)
- Konflikte im Familien- und Freundeskreis
- Ende der Partnerschaft, Scheidung, Auflösung der Familie, Verlust der Kinder
- Jobverlust, finanzielle Sorgen, rechtliche Schwierigkeiten
- Fehlendes soziales Netzwerk, Verlust von Freunden, Einsamkeit
- Spezifisches oder unspezifisches Empfinden von Druck und Belastung
- Allgemeine, unspezifische Aussagen in Bezug auf das erlittene Schädel-Hirn-Trauma oder die Auswirkungen davon (z. B. "Es gibt keine Möglichkeit die Hirnschädigung zu behandeln")

Der Therapierahmen soll dem Patienten/der Patientin einen Rahmen bieten, in welcher er/sie seine Gedanken, Wünsche, Sorgen und Ängste äußern kann. Ein Vertrauensverhältnis zwischen PatientIn und TherapeutIn stellt hier eine grundlegende Notwendigkeit dar. Dieses sollte optimalerweise im Rahmen der Therapie aufgebaut werden.

Äußert der Patient/die Patientin konkrete Suizidgedanken, sind diese ernst zu nehmen und die Einbindung professioneller Hilfe ist unbedingt erforderlich. Die Sicherheit des Patienten/der Patientin hat dabei oberste Priorität. Die Notwendigkeit professioneller Hilfe sollte mit dem Patienten/der Patientin bzw. den Angehörigen besprochen werden und der behandelnde Arzt/die behandelnde Ärztin kontaktiert werden. Des Weiteren ist auf die Telefonseelsorge und Notrufnummern und Anlaufstellen zu verweisen. Um die Sicherheit der betroffenen Person zu gewährleisten, sollte sie unter keinen Umständen allein gelassen werden.

Bei unmittelbarer Suizidankündigung ist die Rettungskette in Gang zu setzen. Im stationären Setting ist eine sofortige psychotherapeutische/psychiatrische Begleitung zu organisieren, im ambulanten Setting ggf. die Rettung oder Polizei zu alarmieren.

C3 Agitiertheit, Aggressivität, Reizbarkeit, Zorn, Wut, Frustration

Hintergrund: Posttraumatische Agitiertheit stellt eine Sonderform des Deliriums dar und umfasst verschiedenste Verhaltensauffälligkeiten oder psychischen Reaktionen wie bspw. Aggression, Reizbarkeit, Zorn, Wut, Frustration und Impulsivität. Dieser Zustand der Unruhe kann zu Selbstverletzungen, Gewalt gegenüber dem Stationspersonal, Zerstörung der Ausstattung, verbalen Ausfällen und sexueller Enthemmung führen. Phasen der Agitiertheit wechseln mit Phasen der Schläfrigkeit und Umkehr des Tag-Nacht-Rhythmus ab. Posttraumatische Agitiertheit ist somit eine

schwerwiegende Komplikation von SHT, die die Behandlung und Rehabilitation von betroffenen PatientInnen erschwert und behindert. Phasen der Agitiertheit und Aggressivität treten in der Akutphase auf, können jedoch langfristig andauern (vgl. Capizzi et al. 2020; Luauté et al. 2016). Verstärkt wird die Unruhe durch Schmerzen. Des Weiteren ist die posttraumatische Agitiertheit im späteren Krankheitsverlauf mit Depressionen und Angststörungen assoziiert (vgl. Arciniegas & Wortzel 2014).

Die Behandlung von PatientInnen, die sich in einer agitierten Episode befinden, umfasst sowohl pharmakologische Intervention als auch konkrete verhaltensverändernde Maßnahmen wie bspw. Schutz vor Fremd- und Selbstverletzung, Video-Monitoring, Toleranz der motorischen Unruhe, um die Agitiertheit und Ängstlichkeit nicht zu verstärken und die Organisation von regelmäßigen Familienbesuch (vgl. Capizzi et al. 2020; Luauté et al. 2016).

Relevanz und Empfehlung: Für die therapeutische Arbeit mit PatientInnen, die sich in einer Phase der posttraumatischen Agitiertheit befinden, ist es von besonderer Wichtigkeit Überforderung von Reizen und Informationen sowie Ablenkungen (bspw. das Läuten des Telefons, Hintergrundgeräusche) zu vermeiden. Um dem Betroffenen/der Betroffenen Sicherheit zu geben, kann es hilfreich sein, zu Beginn der Sitzung einen Ablauf der jeweiligen Einheit darzulegen. Die Einhaltung von Begrüßungs- und Abschlussritualen können dabei helfen, die Therapieeinheit zu strukturieren und vermitteln den PatientInnen Sicherheit und ein Gefühl der Vertrautheit. Des Weiteren ist darauf zu achten, die Leistungsanforderungen im Übungssetting im Hinblick auf die herabgesetzte Frustrationsschwelle zu reduzieren und eine Überforderung zu vermeiden. Biographiearbeit sollte gerade zu Beginn der Zusammenarbeit in die Therapie einfließen und so den Vertrauensaufbau von PatientIn zu TherapeutIn unterstützen. In der Kommunikation mit den PatientInnen ist eine klare, verständliche Sprache zu verwenden.

Die Angehörigenberatung stellt des Weiteren einen wichtigen Teil der Therapie dar. Inhalt der Beratung muss die Aufklärung über das Störungsbild sowie die Anleitung zum richtigen Gesprächsverhalten mit den betroffenen PatientInnen sein. So sollten Angehörige auf den Blickkontakt und die Aufmerksamkeit der Betroffenen achten, bevor sie mit ihnen sprechen. Angehörige sind hinsichtlich der Verwendung einfacher Sprache zu schulen. So sollten komplexe Sätze und Satzverschränkungen, Fremdwörter und Mehrdeutigkeiten in der Kommunikation mit SHT-Betroffenen vermieden werden.

Nicht zuletzt sollten TherapeutInnen, aber auch Angehörige das Bewusstsein darüber haben, dass SHT-PatientInnen in Phasen der Agitiertheit persönliche Beleidigungen äußern oder verbal ausfällig werden können. Diese verbalen Ausfälle sind im Rahmen der beschriebenen Verhaltensstörung zu verstehen und sollten zu keinem Zeitpunkt persönlich genommen werden. Bei Gefahr der körperlichen Gewalt, sollte dafür gesorgt werden, dass Therapien nicht im Zweier-Setting stattfinden, sondern mit Unterstützung einer weiteren Person durchgeführt werden oder zumindest rasch unterstützende Hilfe geholt werden kann.

Eine hohe Dosierung an Sedierung kann zu Schluckstörungen führen (vgl. Luauté et al. 2016). Im Rahmen des interdisziplinären Case-Managements obliegt es den LogopädInnen, auf diese Komplikation hinzuweisen, bei Sedierung die Schluckfunktion regelmäßig zu untersuchen, Pflegefachpersonal/Angehörige auf die Beobachtung für Anzeichen von Schluckstörungen im Alltag zu sensibilisieren und bei auftretenden Schluckstörungen die mögliche Ursache der sedierenden Pharmakotherapie zu reflektieren.

C4 Impulsivität, Emotionale Labilität, Affektinkontinenz

Hintergrund: Emotionale und Verhaltensdyskontrolle sind relativ häufige neuropsychiatrische Folgen von traumatischen Hirnverletzungen und stellen erhebliche Herausforderungen für die Genesung und Gemeinschaftsbeteiligung dar. Zu den problematischsten und funktionell störendsten dieser Verhaltensweisen gehören pathologisches Lachen und Weinen (PLC), affektive Labilität, Reizbarkeit, Hemmung und Aggression. Diese Störungen sind nicht spezifisch für SHT, treten jedoch bei Personen mit SHT häufig auf. Dieser Zustand wird durch das Auftreten kurzer, stereotypisierter, intensiver, unkontrollierbarer Episoden von Lachen und / oder Weinen (PLC) definiert, die durch sentimental triviale oder neutrale Reize ausgelöst werden, ohne eine vorhersehbare Beziehung zum emotionalen Gefühlszustand während oder zwischen den Momenten abnormalen emotionalen Ausdrucks zu haben. Die Inzidenz und Prävalenz von PLC bei Personen mit SHT ist nicht gut belegt. Die gemeldete Häufigkeit von PLC im ersten Jahr nach der Verletzung beträgt 5% bis 11% (vgl. Parvizi et al. 2006) und neigt dazu, im Zeitraum der späten Nachverletzung weiter abzunehmen.

Relevanz und Empfehlung: Durch den im Rahmen eines Rehabilitationsprozesses engen und regelmäßigen Kontakt zu Betroffenen, können LogopädInnen in direkten Kontakt mit den genannten Verhaltensweisen kommen. LogopädInnen sollten daher über diese Verhaltensweisen Bescheid wissen, um einen professionellen Umgang mit ihnen pflegen und trotz der sich dadurch ergebenden Erschwernissen in der Therapiedurchführung therapeutische Hilfe leisten zu können: Für einen professionellen Umgang mit den genannten affektiven Auffälligkeiten ist es für TherapeutInnen von essenzieller Wichtigkeit im Umgang mit Betroffenen keine Irritation aufkommen zu lassen. TherapeutInnen sollten als Gegensatz den Ruhepol darstellen, auf eventuell unpassende Äußerungen, Aggression und wechselnde Gefühlslagen ist nicht einzugehen, sondern sie sind als pathologische Erscheinung anzuerkennen. Nicht nur das medizinische Personal kann diesen Verhaltensweisen ausgesetzt sein, auch gegenüber Angehörigen der PatientInnen können diese affektiven Störungen auftreten. Bei Unwissenheit können derartige Persönlichkeitsänderungen stark irritierend wirken und stellen dadurch eine zusätzliche Belastung für die Angehörigen dar, da sie somit nicht nur mit den körperlichen Folgen und Defiziten, sondern auch mit psychiatrischen Symptomen konfrontiert sind. Die Aufklärung über das Störungsbild und die Beratung zum richtigen Umgang mit diesen Verhaltensweisen erleichtert Angehörigen den Kontakt mit den Betroffenen.

C5 Angststörung, Ängste

Hintergrund: Angststörungen stellen nach der Depression die zweithäufigste psychische Folgeerscheinung nach erlittenen Schädel-Hirn-Trauma dar (vgl. Bryant et al. 2010; Capizzi et al. 2020; Hibbard et al. 1998; Rao et al. 2015; Scorza & Cole 2019; Silverberg et al. 2020; van Gils et al. 2020; McAllister 2008). In unterschiedlicher Häufigkeit können sich verschiedene Arten von Angststörungen zeigen: Posttraumatische Belastungsstörungen, Panikstörungen, Zwangsstörungen, generalisierte Angststörung, Phobien oder Angststörungen, die nicht näher spezifiziert werden können (vgl. Hibbard et al. 1998; Bryant et al. 2010; Ponsford et al. 2018). Angststörungen gehen häufig mit einer diagnostizierten Depression einher (vgl. Rao et al. 2015). Die Prävalenzrate ohne Berücksichtigung des Auftretenszeitpunktes wird mit 19-50% angegeben (vgl. Ponsford et al. 2018).

Relevanz und Empfehlung: Angststörungen werden häufig nicht erkannt, da sie sich primär durch psychosomatische Beschwerden wie Herzrasen, etc. äußern und von Betroffenen selbst als körperliche Beschwerden abgetan werden. Aufgrund der engen Zusammenarbeit im Rahmen regelmäßiger Therapievisiten, fungieren LogopädInnen häufig als erste AnsprechpartnerInnen von Betroffenen und

sind daher auch mit Fragen und Anliegen Betroffener konfrontiert, die außerhalb des logopädischen Tätigkeitsfeldes liegen. Es ist daher von essenzieller Wichtigkeit, dass LogopädInnen über das Risiko einer Angststörung Bescheid wissen und eventuelle Anzeichen für eine Angststörung wahrnehmen und einschätzen können. Insbesondere die posttraumatische Angststörung wird häufig als Reaktion auf das traumatische Erlebnis, aber auch als Reaktion auf die bestehenden Defizite interpretiert. Durch die direkte Arbeit und Auseinandersetzung mit Defiziten im Rahmen der Rehabilitation, stellt die Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung einen wichtigen Therapiebaustein in der Logopädie dar, im Besonderen in Hinblick auf bestehende Kommunikationsstörungen. Hier kann Beratung und Aufklärung, vor allem aber auch Motivation und das Aufzeigen kleiner Therapieschritte von Relevanz sein.

Besteht die Vermutung einer Angststörung, kann zunächst die Vermutungen mit Fragen im Rahmen einer Anamnese untermauert werden. Sollte der Verdacht einer Angststörung naheliegen oder auch Unsicherheit dahingehend bestehen, sollte eine psychiatrisch-fachärztliche Abklärung stattfinden.

LogopädInnen sollten sich zu Beginn der Therapie über das Vorliegen einer eventuell bestehenden Angststörung informieren. Dies kann über die Krankenakte oder über direkte Erfragung der Betroffenen oder ihrer Angehörigen im Rahmen der Anamnese erfolgen. Da Betroffene häufig die Angststörung nicht als solche wahrnehmen, sollte auch nach somatischen Symptomen, die Anzeichen für eine Angststörung darstellen können, gefragt werden. In der AWMF-Leitlinie zur Behandlung von Angststörungen (2014, S.15) finden sich Formulierungen und Beispielfragen, die bei der Erfassung einer Angststörung hilfreich sein können.

Im Laufe des Therapieblocks ist es des Weiteren von besonderer Wichtigkeit auf eventuelle Anzeichen einer Angststörung zu achten. Stehen die vorhandenen Ängste in Zusammenhang mit bestehenden logopädischen Defiziten, so ist das Aufgreifen der Ängste und die Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung obligat. Angesichts des hohen Risikos des sozialen Rückzugs bei Kommunikationsstörungen basierend auf einer Sprechangst, sollte bei diesen PatientInnen bewusst dieser Entwicklung entgegengewirkt werden.

Je nach Art und Ausprägung der Angststörung, kann es im folgenden Behandlungsverlauf sinnvoll sein, bestimmte Themenbereiche, die die bestehenden Ängste verstärken oder triggern, zu vermeiden. Sollte das Schädel-Hirn-Trauma des Patienten/der Patientin beispielsweise auf einen Verkehrsunfall und der/die Betroffene eine posttraumatische Belastungsstörung als Reaktion darauf entwickeln, sollte in der Therapie bewusst auf das Themengebiet Verkehr verzichtet werden.

Besteht der Verdacht einer Angststörung, die noch keiner Behandlung unterzogen wurde, ist die Abklärung von einem Facharzt/eine Fachärztin zu empfehlen, um frühzeitig eine pharmakologische und/oder psychotherapeutische Behandlung einleiten zu können.

Für LogopädInnen ist bei einer bestehenden Angststörung des Weiteren zu berücksichtigen, dass eine häufige Komorbidität der Angststörungen die Depressionen darstellt.

C6 Psychose, Paranoide Persönlichkeitsveränderung

Hintergrund: Mit einem Schädel-Hirn-Trauma kann das Auftreten von Psychosen einhergehen. Am häufigsten zeigt sich hier eine posttraumatische Psychose resultierend aus einem Delirium oder als Symptom einer Depression oder Manie mit psychotischen Merkmalen. Weniger häufig entwickelt sich nach längerer Zeit eine anhaltende Psychose. Dies am ehesten nach frontalen oder temporalen Verletzungen mit typischerweise auftretenden Wahnvorstellungen oder mit schizophrenieähnlichen

Symptomen (vgl. Polich et al. 2019; McGee et al. 2016; Fujii & Ahmed 2014). Auch das Auftreten von auditorischen Halluzinationen wird erwähnt (vgl. Dobry et al. 2014). PatientInnen mit post-SHT-Psychose weisen häufig EEG-Anomalien auf und leiden an posttraumatischer Epilepsie mit Schäden, die normalerweise in der frontotemporalen Region des Gehirns lokalisiert sind (vgl. Arciniegas et al. 2003). Das Risiko nach SHT eine Psychose zu entwickeln, steigt bei PatientInnen mit genetischer Prädisposition für eine psychische Störung wie zum Beispiel Schizophrenie (vgl. Molloy et al. 2011). Risikofaktoren, die mit der Entwicklung sowie dem Verlauf von psychiatrischen Störungen nach Schädel-Hirn-Traumen verbunden werden, sollen bei Prävention und/oder Diagnose berücksichtigt werden. Mögliche Risikofaktoren sind demografische oder persönliche Faktoren wie Geschlecht oder familiäre Vorbelastung, verletzungsbezogene Faktoren wie Schweregrad und Art des SHTs sowie nach dem Trauma auftretende Komplikationen wie Auffälligkeiten im EEG, posttraumatischer Epilepsie oder kognitive Beeinträchtigungen (vgl. Arciniegas et al. 2003).

Relevanz und Empfehlung: Schädel-Hirn-Traumen können Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen hervorrufen. Im Rahmen des logopädischen Prozesses kann dies Einfluss auf die bewusste bzw. unbewusste Compliance der PatientInnen nehmen. Des Weiteren können diese Veränderungen erhebliche Auswirkungen auf Selbstständigkeit, Beruf, Studium, Freizeit der Patientinnen und Patienten haben sowie auch persönliche Beziehungen betreffen. In Hinblick auf die Partizipation sind diese Faktoren auch in der längerfristigen logopädischen Therapie bzw. der längerfristigen Therapieerfolge zu beachten. Schädel-Hirn-Traumen sind als Risikofaktor für das Auftreten von Psychosen zu betrachten. Der Einsatz von Antipsychotika ist in der Psychiatrie verbreitet (vgl. Polich et al. 2019; Fujii & Ahmed 2014). Jedoch liegen wenige Daten bei Anwendung von posttraumatischen Psychosen vor, weswegen der Einsatz vorsichtig erfolgen sollte (vgl. Polich et al. 2019). Die Einholung einer psychiatrisch-fachärztlichen Meinung ist obligat.

C7 Manie

In einigen Fällen wurde Manie als Folge eines SHTs beschrieben (vgl. Rao et al. 2015; De Guzman & Ament 2017). Die Prävalenz der sogenannten sekundären Manie liegt gemäß Literatur zwischen 2 und 10% angegeben (vgl. Jorge & Arciniegas 2014; Rao et al. 2015; Polich et al. 2019). Sie beschreibt eine Phase eines auffällig-intensiven Hochgefühls mit übersteigter, euphorischer Laune, aber auch reizbaren, aggressiven, impulsiven, rücksichtslosen Verhalten und Irritierbarkeit, die sich mit Perioden normaler, unauffälliger Stimmung abwechselt. Weitere typische Charakteristika umfassen ein beeinträchtigtes Urteilsvermögen, Ideenflucht mit Gedankensprüngen, vermindertes Schlafbedürfnis, schnelles Sprechen, erhöhter psychomotorische Aktivität, Hypersexualität sowie unter Umständen das Vorhandensein psychotischer Eigenschaften (Shukla et al. 1987; Jorge & Arciniegas 2014; Rao et al. 2015; Polich et al. 2019; Vaishnavi et al. 2009). Jorge und Arciniegas (2014) warnen jedoch vor einer Überdiagnostizierung der posttraumatischen Manie, da SHT-PatientInnen häufig Verhaltensweisen zeigen, die sich mit Merkmalen einer Manie überschneiden können. Dazu zählen Störungen der Affektregulation wie Reizbarkeit, impulsives, enthemmtes Verhalten, Veränderungen des Schlaf- und Appetitverhaltens oder spezifische kognitive Störungen. Das Wissen zur Differentialdiagnose zu SHT-bedingten Persönlichkeitsveränderungen, emotionalen Störungen im Rahmen eines Deliriums, Stimmungsstörungen aufgrund der Wirkung von Drogen oder Intoxikation und/oder Entzugserscheinungen, der posttraumatische Epilepsie, der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) sowie pathologischem Lachen ist in diesem Kontext daher besonders hervorzuheben (vgl. Jorge & Arciniegas 2014; Rao et al. 2015).

Eine Manie kann die logopädische Intervention maßgeblich beeinflussen. Es können sich auf pragmatischer Ebene Verstöße gegen Konversationskonventionen in differierenden Schweregraden wie inadäquat erhöhte Gesprächsanteile, Distanzlosigkeit in Art und Inhalt der Konversation, übersteigertes Ausmaß der Gesprächsinitiierungen, inadäquate Wahl des sozialen Codes und deutlich reduzierter bis aufgehobener Empathie zeigen. Inhaltlich kann es zu einer Tangentialität der Sprache kommen, ggf. derart übersteigert, dass nur mehr Satzfragmente der eigentlich zu verbalisierenden Intention artikuliert werden, bevor es zur Prozessierung der nächsten Intention kommt, resultierend in einer reduzierten bis aufgehobenen Verständlichkeit.

Veränderungen des Verhaltens und der Stimmung sind des Weiteren häufig assoziiert mit mangelnder Krankheitseinsicht und Therapieresistenz (vgl. Arnould et al. 2016). Ratschläge, Rückmeldungen und Interventionen werden abgelehnt, teils inadäquat vehement. Eine Zuleitung zur psychiatrischen/psychotherapeutischen Abklärung ist daher bei Vorliegen dieser Symptome unumgänglich. Eine logopädische Intervention manischer PatientInnen muss zwingend deren Tagesstruktur berücksichtigen und eine Fixierung auf die logopädische Intervention verhindern, stimulierende Reize sind zu vermeiden. Manie belastet in Summe die bestehenden Beziehungen, deren Wegfall häufig die Symptome verschlimmert, daher ist die Aufklärung der Angehörigen unabdingbar sicherzustellen und ein bestmögliches Verständnis zu erwirken.

TEIL D: Hörstörungen

Hintergrund: Etwa 18 - 58 % der PatientInnen nach SHT sind von Hörstörungen betroffen. Ursächlich können Frakturen im knöchernen Labyrinth, im Felsenbein (Pyramide) und/oder der Mittelohr- und Innenohrstrukturen sein. Die Ursache des Hörverlusts nach temporalen Frakturen wurde weitgehend auf die mechanische Auswirkung des Bruchs auf die fragilen Mittel- und Innenohrstrukturen zurückgeführt. Doch treten nicht selten auch Schädel-Hirn-Traumen ohne Frakturen des Schläfenbeins auf. Auch dieses Geschehen kann eine Hörstörung hervorrufen. Als Ursache dafür werden eine Erschütterung des Labyrinths oder eine Schädigung des zentralen Hörsystems genannt. Eine genaue Feststellung der Art bzw. Ursache der auftretenden Hörverluste ist schwierig, da eine kombinierte Diagnostik (histologisch, radiologisch und elektrophysiologisch) selten stattfindet und die meisten Studien nur eine oder zwei diagnostische Modalitäten berücksichtigen (vgl. Chen et al. 2018).

Pathophysiologien des Hörverlusts können auf Hirn- oder Hirnstammverletzungen oder cochleovestibuläre Erschütterungen zurückgeführt werden (vgl. Alzahrani et al. 2014; Chen et al. 2018; Fujimoto et al. 2016; Vadalá et al. 2013). Es ist wichtig zu unterscheiden, ob bei Labyrinthbeteiligung die knöchernen Strukturen der Cochlea zerbrechen (otic-capsule disrupting) oder erhalten (otic-capsule sparing) bleiben. Frakturen, die das Labyrinth zerstören, führen fast immer zu einem sensorineuralen Hörverlust und sind im Vergleich zu Sparing-Ereignissen mit einer viel höheren Inzidenz von Facialisparesen, Nervenstörungen, Liquoristeln und intrakraniellen Komplikationen verbunden. Otic-capsule sparing fractures verursachen eine Schallleitungsschwerhörigkeit oder einen kombinierten Hörverlust (vgl. Diaz et al. 2016). Weitere schallleitungsbeeinträchtigende Faktoren für einen posttraumatischen Hörverlust können auch durch Blut im äußeren Gehörgang, Störungen der Gehörknöchelchenkette oder einer Kanalstenose bedingt sein (vgl. Burchhardt et al. 2015).

Relevanz und Empfehlung: Eine Testung des Hörvermögens wird bei allen SHT-PatientInnen empfohlen. Eine Vorstellung bei einem Facharzt bzw. einer Fachärztin für HNO ist somit dringend, ob mit oder ohne Fraktur, anzuraten (vgl. Chen et al. 2018). Ergänzend zu allgemeinen diagnostischen (Glasgow-Coma-Scale, Glasgow-Outcome-Scale) und bildgebenden Verfahren (CCT, MRT) (vgl. Schmehl et al. 2011), welche ohnedies Bestandteil der primären Diagnostik von schweren SHT-PatientInnen sein können, ist weiterhin anzuraten, spezifische Bildgebungen einzuholen (CT und MRT Pyramide, Hirnstamm und assoziierte periphere Strukturen des Ohres), um eine Fraktur erkennen bzw. ausschließen zu können (vgl. Chen et al. 2018). Unabhängig von der genauen Lokalisation der Läsionen sollte eine otologische Diagnostik nach SHT generell folgende Bereiche umfassen: Inspektion der Ohrmuschel auf Schnittwunden, exponierte Knorpelbereiche, Hämatome, Prüfung des äußeren Gehörgangs auf Liquorotorrhoe bzw. Bruch der umliegenden Gehörgangswänden, Perforation des Trommelfells, blutiges Otorrhoe und Hämatotympanon (vgl. Diaz et al. 2016). Des Weiteren sind eine Stapediusreflexmessung (vgl. Chen et al. 2018; Nölle et al. 2004), ein Tonaudiogramm (vgl. Diaz et al. 2016; Karch et al. 2016), Sprachaudiogramm (vgl. Diaz et al. 2016), otoakustische Emissionen (vgl. Nölle et al. 2004) oder ABR-Messungen (vgl. Fligor et al. 2002) empfohlen. Bereits in der Akutphase als bedside-Test kann das Hörvermögen mit einer vertäubten Flüsterstimme und Stimmgabeltests beurteilt werden, um eine Schallleitungs- bzw. Schallempfindungsschwerhörigkeit detektieren zu können und danach Audiogramme und Sprachaudiogramme anzuschließen (vgl. Diaz et al. 2016). Des Weiteren wird ein serielles Erstellen von Audiogrammen und Sprachaudiogrammen, um Verschlechterungen der Hörschwellen bzw. des Sprachverstehens (im Störlärm) aufzudecken, empfohlen. Es sollte dabei sowohl die periphere als auch die zentrale Hörleistung berücksichtigt werden (vgl. Chen et al. 2018).

Ausreichend (korrigiertes) Hörvermögen ist nicht nur für PatientInnen nach SHT im Rahmen der Partizipation notwendig. Für die meisten relevanten logopädischen Interventionen ist die Information über das periphere sowie zentrale Hörvermögen der PatientInnen unabdingbar. Nicht zuletzt

deswegen, weil viele logopädische Therapiekonzepte auf intaktes Hörvermögen basieren und erst bei intaktem bzw. ausreichend korrigiertem Hörvermögen Behandlungen in gewünschter Qualität stattfinden können. Eine geeignete Diagnostik ist für die erfolgreiche Genesung entscheidend (vgl. Diaz et al. 2016). Je nach Ursache ist eine Therapie der Hörbeeinträchtigung möglich. Die Literatur erwähnt beginnend von konservativer Therapie (z.B. orale Steroide) (vgl. Chen et al. 2018) über operative Therapien von Tympanoplastiken, Gehörknöchelchenrekonstruktionen bis zu Cochlea Implantationen (vgl. Diaz et al. 2016) verschiedene Interventionen. Therapieoptionen können nicht pauschal ausgesprochen werden, sondern sind nach entsprechender fachärztlicher Diagnostik im individuellen Einzelfall zu entscheiden. Dementsprechend ist eine HNO-fachärztliche Vorstellung bei Verdacht auf Vorliegen einer Hörstörung obligat.

D1 Hypakusis

Die in der Literatur am häufigsten erwähnte otologische Beeinträchtigung ist die der Hypakusis, die bei ca. 50 % aller PatientInnen auftreten kann (Nölle et al. 2004). Dabei werden sowohl geringe als auch höhergradige Hörstörungen posttraumatisch registriert, die bis zur bilateralen Surditas reichen können. In den meisten Fällen handelt es sich um Schallempfindungsschwerhörigkeiten (vgl. Alzahrani et al. 2014; Bergemalm & Lyxell 2005; Fujimoto et al. 2016; Karch et al. 2016; Knoll et al. 2020; Nölle et al. 2004). Aber auch Schalleitungsschwerhörigkeiten, zum Beispiel bedingt durch Hämatotympanon oder Verletzungen der Gehörknöchelchenkette, treten auf (vgl. Basson & Van Lierop 2009; Diaz et al. 2016). Es wird sowohl von passageren als auch bleibenden Schäden gesprochen.

D2 Tinnitus & Hyperakusis

In einigen Studien wurde das Auftreten von Tinnitus-Ereignissen nach SHT bei PatientInnen beobachtet. Dabei gibt es Unterschiede im Auftreten von 9 % bis 72,7 % (vgl. Karch et al. 2016; Knoll et al. 2020; Nölle et al. 2004). Bei Vorhandensein eines Tinnitus ist zu beachten, dass es zu kognitiven, psychischen Komorbiditäten und posttraumatischen Belastungsstörungen kommen kann, was bei weiteren Interventionen berücksichtigt werden soll (vgl. Swan et al. 2017). Damit eine Chronifizierung vermieden werden kann, ist eine möglichst frühzeitige Einleitung therapeutischer Maßnahmen anzustreben. Ein Tinnitus sollte, sofern keine Kontraindikation gegeben, mit einer Glucocorticoidtherapie rasch begonnen werden. Bei erkennbarer und therapiebarer Krankheitsursache ist entsprechend eine kausale Therapie (Behebung Funktionsstörungen, Physiotherapie, etc.) empfohlen. Die Indikation zur supportiven Therapie ist bei unklarer bzw. nicht kausal therapierbarer Krankheitsursache (insbesondere chronischem Tinnitus) gestellt. Darunter verstehen sich konservative hörtherapeutische Maßnahmen (Hörgeräte), Tinnitus-Counseling (Tinnitusbewältigungsstrategien) oder kognitive Verhaltenstherapien. Nicht mehr empfohlen wird hingegen eine Tinnitus-Retraining-Therapie (Kombination aus Counseling und frequenzunadaptiertem Rauscheinsatz) (vgl. AMBOSS).

D3 Störungen der zentral auditiven Hörverarbeitung

Bei etwa 50 % der PatientInnen mit SHT können Auffälligkeiten im auditiven Bereich beobachtet werden, obwohl das periphere Hören und die Reintonaudiometrie unauffällig sind. Dies kann bis zu elf Jahren nach dem Ereignis beobachtet werden (vgl. Bergemalm & Lyxell 2005). Die tatsächliche Prävalenz von Störungen der zentral-auditiven Verarbeitung bedarf jedoch noch weiterer Forschungsarbeiten (vgl. Hoover et al. 2017). Die für die Wahrnehmung von auditiven Reizen zuständigen Hirnstrukturen können durch Schädel-Hirntraumen geschädigt werden und die Top-Down-Verarbeitungsprozesse im Rahmen der Hörverarbeitung beeinträchtigen. Dies kann die Nutzsoll-Störsoll-Diskrimination, wie beispielsweise erschwertes Sprachverstehen bei Umgebungslärm, betreffen (vgl. Vander Werff & Rieger 2019; Hoover et al. 2017). Auch Auffälligkeiten wie Geräuschüberempfindlichkeit, vermehrtes Nachhallen, Verstehensschwierigkeiten ohne Mundbild des Sprechers oder Hörermüdung (vgl. Gallun et al. 2016) oder auffälliges dichotisches Hören (vgl. Saunders et al. 2015; Gallun et al. 2012) können auftreten.

D4 Hörstörungen in Verbindung mit kognitiven Störungen

Es könnte einen Zusammenhang zwischen Hörstörungen und kognitiven Auffälligkeiten zu geben. Im Detail handelt es sich hierbei im Bereich der Kognition um Messungen der Arbeitsgedächtniskapazität, Geschwindigkeit der Verarbeitung verbaler Informationen, der phonologischen Verarbeitung und der Fähigkeit zur Herstellung verbaler Schlussfolgerungen und im Bereich der Hörstörungen um (Hirnstammaudiometrie) ABR, Sprachaudiometrie und Phasenaudiometrie. Kognitive Auffälligkeiten in Kombination mit zentral auditiven Verarbeitungsstörungen wurden bei mehr als der Hälfte der Fälle sieben bis elf Jahre nach Trauma nachgewiesen (vgl. Bergemalm & Lyxell 2005).

TEIL E: Sehstörungen

E1 Sehstörungen

Hintergrund: Sehstörungen, die in Verbindung mit SHT auftreten, sind häufig, werden jedoch auch häufig als Folgen übersehen (vgl. Fox et al. 2019). Auch ist die Korrelation zwischen Ausmaß der Sehbeeinträchtigung und dem Schweregrad des SHT noch nicht umfassend untersucht (vgl. Flanagan et al. 2020). Je nach Lokalisation der Läsionen kann das Sehvermögen unterschiedlich beeinträchtigt sein und zu einer Vielzahl von visuellen Problemen führen, die sowohl das afferente als auch das efferente visuelle System betreffen können. Die spezifischen Symptome beim SHT hängen in der Regel davon ab, ob eine Verletzung innerhalb des Schädels auftritt, aber außerhalb des Gehirns (extraaxial) oder innerhalb des Gehirns (intraaxial), ob die Verletzung diffus ist oder fokal und, welche spezifischen Hirnregionen betroffen sind, weshalb eine sorgsame interdisziplinäre Diagnosestellung unter Zuhilfenahme bildgebender Verfahren im Rahmen von SHT unumgänglich ist.

In der Literatur wird über verschwommenes Sehen, eingeschränkte Sehschärfe, eingeschränkte Gesichtsfelder, eingeschränkte Augenbewegungen, Auffälligkeiten in der visuell-räumlichen Funktion, Photophobie, eingeschränkte Farbwahrnehmung, Objekterkennung, selten über visuelle Halluzinationen, berichtet (vgl. Armstrong 2018), Augenverletzungen (vgl. Flanagan et al. 2020). Auch Hemianopsien, Störungen der Augenfolgebewegung, Doppelbilder oder Amaurosis können auftreten. Gesichtsfeldverlust ist charakteristisch für SHT und umfasst Hemianopsie und Quadrantanopsie begleitet von schlechter Sehschärfe und Pupillendysfunktion. Mehrere Studien haben bei SHT von Problemen mit dem Gesichtsfeld berichtet, im Mittel waren in 12% der SHT mit Hemianopsien assoziiert, 39 Prozent der PatientInnen mit einer vollständigen und 61 Prozent mit einer unvollständigen Hemianopsie. Schädigung des Hinterhauptlappens war bei 13 Prozent dieser PatientInnen vorhanden, während Läsionen der Sehstrahlung und des optischen Trakts in 23 Prozent und 11 Prozent beobachtet wurden. Defekte in der Stereopsis können vorhanden sein, verursacht eher durch kortikale Schäden als durch Probleme mit dem binokularen Sehen. Augenbewegungsprobleme sind ein häufiges Merkmal von SHT und können ein frühes visuelles Symptom mit verschiedenen Sakkadenmaßen sein.

Relevanz und Empfehlung: Alle PatientInnen, die ein SHT erlitten haben, sollten einer Diagnostik der Sehfähigkeit unterzogen werden, auch da Augen- und Sehprobleme zu weiteren Beschwerden nach SHT führen oder zumindest beitragen können. Darunter fallen zum Beispiel Kopfschmerzen, Lichtempfindlichkeit oder Schwindel (vgl. Fox et al. 2019). Je nach Ergebnis gilt es Maßnahmen zur Verbesserung der Sehleistung zu setzen (vgl. Armstrong 2018). Ein uneingeschränktes Sehvermögen ist sowohl für logopädische Diagnostik als auch für logopädische Therapie relevant. Eine unkorrigierte Sehleistung kann zu Fehlinterpretationen bei diagnostischen Verfahren führen, was wiederum Auswirkungen sowohl auf die Therapieplanung als auch auf die Therapiedurchführung nehmen kann.

Beeinträchtigte rezeptive Schriftsprachprozessierung kann durch eine Beeinträchtigung der Versionen, hier konkret der Sakkaden und des Gesichtsfeldes, verursacht sein. Physiologischer Weise werden automatisiert und rasch pro Sakkade 10-12 Buchstaben erfasst. Eine Beeinträchtigung dieses Automatismus' äußert sich in einer weniger integrierenden, mehr segmentalen Leseweise, in stockendem, verzögertem, wiederholendem Lesen. Verbesserte Leseleistungen von kurzen Wörtern bzw. Sätzen, von Items mit größerer Spatialität und vor allem in Abhängigkeit der Schriftgröße können auf Sakkadenstörungen deuten. Eine Analyse der Blickbewegung ist indiziert. Fehlrealisationen z.B. bei Wort-Bild-Zuordnungsaufgaben können, v.a. wenn keine andere erklärende z.B. linguistische Systematik erkennbar ist, ein Hinweis auf Sehfeld einschränkungen sein. Hier sollte auf eine Veränderung des Fehlermusters nach Aufforderung zu kompensatorischen Kopfbewegungen geachtet werden, wodurch zuvor nicht wahrgenommene Items/Distraktoren gesehen werden können.

TEIL F: Sonstige Symptome und Beeinträchtigungen

F1 Ermüdung, Erschöpfung (Fatigue)

Hintergrund: Die posttraumatische Fatigue wird definiert als eine anhaltende mentale Erschöpfung als Folge eines Schädel-Hirn-Traumas. Typisch für diese geistige Müdigkeit ist schnelle Erschöpfung bei kognitiven Aufgaben sowie eine erforderliche unverhältnismäßig lange Erholungszeit, um die mentale Leistungsfähigkeit wiederherzustellen (vgl. Johansson & Rönnbäck 2017). Fatigue tritt unabhängig des Schweregrades des SHT auf und zählt zu den langanhaltenden Symptomen, die auch noch 10 Jahre nach Ereignis bestehen können (vgl. O'Connor et al. 2005). Als mögliche Risikofaktoren gelten akute Kopfschmerzen und Übelkeit, Depression und posttraumatische Belastungsstörung (vgl. van Gils et al. 2020).

Fatigue wirkt sich maßgeblich auf die Funktionsfähigkeit im Alltag, die Arbeitsfähigkeit, die Teilhabe am sozialen Leben aus und hat somit einen enormen Einfluss auf die Lebensqualität. Dieser Ermüdungszustand ist eine unspezifische, nicht offensichtliche Folgeerscheinung von SHT und kann daher von Angehörigen häufig als Bequemlichkeit fehlinterpretiert werden, was zu schwerwiegenden und wiederkehrenden Konflikten und Missverständnissen im Alltag führen kann (vgl. Norrie et al. 2010).

Die Behandlung umfasst diverse Ansätze. Um den verschiedenartigen Ätiologien des Erschöpfungssyndroms Rechnung zu tragen, gilt hier besonders die Maßgabe patientenspezifischer Intervention.

Relevanz und Empfehlung: Therapeutisches Arbeiten an bestehenden sprachlichen Defiziten erfordert ein Mindestmaß an kognitiver Leistungsfähigkeit. Wie auch schon gesunde Personen bemerken können, beeinträchtigen Ermüdungszustände die Sprachprozessierung bei komplexen Intentionen. Eine bestehende Fatigue kann daher die logopädische Intervention erschweren. Sowohl die inhaltliche Arbeit aufgrund der eingeschränkten Leistungsfähigkeit als auch die organisatorische Umsetzung, weil es vermehrt zu Ausfällen oder der Verkürzung von Diagnostikeinheiten aufgrund von (initial) unerwarteter Weise eintretender Müdigkeit kommen kann. Vor allem nachlassende Leistungen gegen Ende der Diagnostikeinheiten sind ein Hinweis auf Fatigue. Für eine valide Einschätzung ist daher die Fatigue zwingend zu beachten: Durch Müdigkeit, z.B. gegen Ende einer langen und kognitiv fordernden Diagnostikeinheit, auftretende Beeinträchtigungen der Sprachprozessierung sind u.U. nicht primär auf ein Sprachprozessierungsproblem zurückzuführen. Eine Wiederholung dieser Untersuchungen zu einem Zeitpunkt kognitiver Erholung ermöglicht eine Validierung dieser Einschätzung.

Dass das Monitoring, also die Beobachtung der eigenen Sprache, kognitiv fordernd und ermüdend ist, nehmen sprachgesunde Fremdsprachenlernende gut wahr. Ebenso beschreiben Menschen selbst mit gut rehabilitierter Aphasie das Monitoring als eine rasch und stark ermüdende Anforderung. Daher haben Menschen mit Zustand nach Aphasie und SHT eine stark erhöhte Wahrscheinlichkeit, kognitiv rasch zu ermüden.

Sofern Betroffene oder ihre Angehörige nicht selbst von der Ermüdungserscheinung berichten, kann mentale Fatigue informell im Rahmen des Anamnesegespräches (Selbst- oder Fremdanamnese) abgefragt werden. Relevante Fragen dazu könnten sein:

- Fühlen Sie sich seit dem Ereignis erschöpft und müde und beobachten Sie eine geringere Leistungsfähigkeit? / Bemerkten Sie bei Ihrem Angehörigen Zustände der Ermüdung und Erschöpfung?
- Wie stark empfinden Sie die Ermüdung (Ihres Angehörigen) auf einer Skala von 1 (keine Müdigkeit) bis 5 (sehr starke Müdigkeit)?
- Unterliegt diese Müdigkeit Tagesschwankungen? Wenn ja, was können Sie beobachten?

- Empfinden Sie die Müdigkeit als Belastung?
- Inwiefern beeinträchtigen Sie diese Erschöpfungszustände im Alltag?
- Wie gehen Sie mit der Erschöpfung um? / Wie reagieren Ihre Angehörigen darauf?

Es stehen aber auch diverse Fragebögen zur Verfügung, die unterstützend eingesetzt werden können. Aus unserer Sicht sammeln diese jedoch nur unzureichend alle erforderlichen Informationen zu diesem Symptom. Zu nennen ist hier bspw. die *Fatigue Severity Scale* (FSS, deutsche Version nach Valko et al. 2008), die für verschiedene Patientengruppen, nicht jedoch für Betroffene mit Schädel-Hirn-Trauma validiert ist. Eine zusätzliche Befragung der Betroffenen bzw. ihrer Angehörigen zu möglicherweise konfundierenden Faktoren oder die Auswirkungen der bestehenden Fatigue wird daher im Sinne eines umfassenden Verständnisses für dieses Störungsbild empfohlen.

Bestätigt sich der Verdacht einer bestehenden posttraumatischen Fatigue, sollte Rücksprache mit dem behandelnden Arzt/der behandelnden Ärztin gehalten und bei ausgeprägter Fatigue die pharmakologische Unterstützung in Erwägung gezogen werden. Des Weiteren muss unter Umständen die Planung und Umsetzung der logopädischen Intervention bei diesen PatientInnen je nach Schweregrad und Ausprägung angepasst werden. So könnte es sinnvoll sein, die Einheiten zu kürzen und dafür die Frequenz der Therapie zu erhöhen. Des Weiteren können regelmäßige Pausen erforderlich sein. Es ist folglich bei diesen PatientInnen sinnvoll, eine weniger streng epochale Therapieorganisation anzudenken bzw. umzusetzen.

Von besonderer Bedeutung ist die Aufklärung der Angehörigen über das Störungsbild, um Konflikte zwischen Betroffenen und ihren Verwandten und Bekannten zu vermeiden. Das Störungsbild der Fatigue wird von Angehörigen bei Unwissenheit häufig fehlinterpretiert und Betroffenen wird fälschlicherweise vorgeworfen, sie würden sich zu wenig anstrengen, lethargisch sein und nicht an ihren Defiziten arbeiten wollen. Eine ausführliche Aufklärung über das Störungsbild sollte hier erfolgen. Im Rahmen dieser Aufklärung sollte darauf aufmerksam gemacht werden, dass Ermüdungserscheinungen auch bei gesunden Menschen beobachtet werden, diese aber meist erst im Tagesverlauf auftreten und meist als positives Gefühl als Folge geleisteter Arbeit wahrgenommen wird. Nach erlittenem Schädel-Hirn-Trauma tritt die Erschöpfung jedoch nicht erst im Tagesverlauf auf, sondern kann bereits in der Früh bestehen und ihre Ausprägung im Tagesverlauf stark schwanken. Die Ermüdung wird darüber hinaus von Betroffenen als Belastung empfunden. Fatigue stellt somit keine „Bequemlichkeit“ der Betroffenen dar, sondern zählt zum Krankheitsbild des Schädel-Hirn-Traumas und ist als häufige und ernstzunehmende Folgeerscheinung bekannt.

Wichtig sind des Weiteren Empfehlungen für den richtigen Umgang mit diesen Symptomen zu besprechen. So ist es von Bedeutung, dass zuhause die Möglichkeit des Rückzugs und der Erholung besteht. Betroffene sollten außerdem ernst genommen werden, wenn sie eine Pause einfordern oder um Rückzugsmöglichkeit bitten. Hier ist auch zu bedenken, dass vor allem die Auseinandersetzung mit vielen Personen gleichzeitig aufgrund des dadurch entstehenden Lärmpegels, aber auch aufgrund der häufig parallellaufenden Gespräche als anstrengend empfunden werden. Insbesondere Familienzusammenkünfte können hier stark erschöpfend auf PatientInnen wirken. Häusliches Üben, sofern dieses praktiziert wird, sollte auf die Ermüdungsschwankungen abgestimmt werden und die Übungssequenzen sollten hinsichtlich ihres zeitlichen Ausmaßes gekürzt, dafür in ihrer Frequenz gesteigert werden. In Hinblick auf die Terminplanung kann es hilfreich sein, auf ausreichend Erholungspausen zwischen Terminen zu achten. So ist bspw. die Durchführung zweier Therapien (z.B. Physiotherapie und Logopädie) an ein und demselben Tag weniger günstig. Wenn möglich, sollten Termine jeglicher Art (Arzttermin, Therapien, Frisör, etc.) auf die Woche aufgeteilt werden. Ganz generell sollte überlegt werden, wofür die zur Verfügung stehende Kraft und Energie aufgewendet werden soll und somit eine Priorisierung der Tätigkeiten erfolgen. Darauf aufbauend kann in weiterer Folge ein entsprechender Tagesplan erstellt werden.

F2 Posttraumatische Epilepsie

Hintergrund: Die Entwicklung einer posttraumatisch bedingten Epilepsie stellt eine mögliche Komplikation von Schädel-Hirn-Traumen dar (vgl. Agrawal et al. 2006; Ferguson et al. 2010; Lucke-Wold et al. 2015; Zimmermann et al. 2016). Die Inzidenz der posttraumatischen Epilepsie liegt zwischen 22-43% fünf Jahre nach Ereignis, nach > 10 Jahren liegt die Inzidenz bei 50% (vgl. Lucke-Wold et al. 2015).

Posttraumatische Epilepsien lassen sich hinsichtlich ihrer Latenz zur erstmaligen Manifestation einteilen. Man unterscheidet hier unmittelbar auftretende (innerhalb von 24h), frühe (bis 7 Tage nach Verletzung) und späte (nach dem 7. Tag auftretend) Anfälle. Die Inzidenz von unmittelbar auftretenden Anfällen liegt bei 1-4%, von frühen Anfällen bei 4-25%, und von späten posttraumatischen Anfällen bei 9-42% (Agrawal et al. 2006). Bei etwa 80% der Personen, die eine posttraumatische Epilepsie entwickeln, treten die Anfälle innerhalb des ersten Jahres auf, bei etwa 90% zeigen sich die Erstmanifestationen bis zum Ende des zweiten Jahres nach der Verletzung (vgl. Lucke-Wold et al. 2015).

Das Risiko für das Ausbilden einer posttraumatischen Epilepsie erhöht sich mit dem Schweregrad des Schädel-Hirn-Traumas. Darüber hinaus scheinen das Alter, frühe Anfälle nach dem Ereignis, bestimmte Verletzungsmuster sowie eine bestehende Depression Risikofaktoren für die Entwicklung eines Anfallsleidens nach SHT darzustellen (vgl. Annegers et al. 1998; Ferguson et al. 2010).

Posttraumatisch bedingte Epilepsie wirkt sich negativ auf den Rehabilitationsprozess und die Lebensqualität aus (vgl. Asikainen et al. 1999; Andelic et al. 2009). Die Zuführung zu SpezialistInnen im Rahmen des Rehabilitationsprozesses hat daher unbedingt zu erfolgen.

Relevanz und Empfehlung: PatientInnen mit posttraumatischer Epilepsie befinden sich idealerweise in ärztlicher Behandlung und somit können LogopädInnen davon ausgehen, dass Betroffene medikamentös gut eingestellt sein sollten. Dennoch sind unerwartete Anfälle nicht ausgeschlossen und das Auftreten somit auch während einer logopädischen Sitzung möglich. Als Angehörige eines Gesundheitsberufes ist von klinisch tätigen LogopädInnen somit zu erwarten, dass sie sich in Grundzügen mit dieser Erkrankung auseinandergesetzt haben und im Falle akuter Anfälle die richtigen Schritte einleiten können.

Das Vorhandensein, die Ausprägung sowie die Häufigkeit einer Epilepsie sollte im Rahmen der Anamnese von der TherapeutIn abgefragt werden, um sich im Falle eines Anfalls während der logopädischen Behandlung hinsichtlich des Handlings vorbereiten zu können. Des Weiteren gibt es zu erheben, inwiefern Anfälle durch externe Reize getriggert werden. So könnte bspw. die Vermeidung von Bildschirmarbeit in der Therapie ratsam und wichtig sein, da das Bildschirmflackern einen Anfall auslösen könnte. Betroffene, die bereits länger mit dieser Erkrankung leben, sind meist ExpertInnen für ihre Erkrankung und wissen am besten, welche Schritte bei Auftreten eines Anfalls einzuleiten sind. Ihre Einschätzung und das Einholen von Handlungsanweisungen sollte daher unbedingt erfolgen. Im Sinne eines heuristischen Gesundheitsverständnisses, sollten LogopädInnen als Angehörige des Gesundheitsberufes Betroffenen, die erst seit Kurzem unter Anfällen leiden, über mögliche situationsabhängige Trigger, sogenannten Provokationsfaktoren, informieren und mit ihnen gemeinsam Verhaltensweisen, die außerhalb des Therapiesettings gepflegt werden, reflektieren. Eine Auflistung möglicher Auslöser findet sich in der Arbeit von Nakken et al. (2005).

F3 Schwindel, Gleichgewichtsprobleme

Hintergrund: Die Prävalenz von Schwindel und Gleichgewichtsproblemen nach SHT liegt etwa bei 30 bis 60 % (vgl. Akin & Murnane 2011). Die häufigste Art von Schwindel, die mit einem SHT verbunden ist, ist ein benigner paroxysmaler Positionsschwindel (BPPV) (vgl. Diaz et al. 2016), der theoretisch auf die mechanische Verschiebung von Calciumcarbonat-Kristallen oder Otokonien zurückzuführen ist (vgl. Smith et al. 2020). In Kombination mit der Schwindelproblematik tritt auch häufig eine Gangataxie auf (vgl. Marcus et al. 2019). Schwindel ist eines der häufigsten Symptome nach SHT und Prädiktor für längere Genesungsdauer (vgl. Wallace & Lifshitz 2016).

Obwohl SHT als die zweithäufigste Ursache für BPPV angesehen wird, ist Literatur zu traumatischem BPPV sehr begrenzt (vgl. Gordon et al. 2002; Motin et al. 2005). In früheren Forschungen bei subakutem SHT zeigt sich die Prävalenz des posttraumatischen BPPV im Bereich von 11% bis 28% (vgl. Ahn et al. 2005; Hoffer et al. 2004; Motin et al. 2005). Pilotdaten, die bei akuten SHT-PatientInnen im St. Mary's Krankenhaus in London gesammelt wurden, zeigten bei bis zu 55 % der PatientInnen ähnliche Symptomatik (vgl. Smith et al. 2020). In einer Studie von 100 PatientInnen mit Schwindel nach einem Kopftrauma fand sich bei 61 PatientInnen eine typische BPPV-Vorgeschichte, aber nur bei 25 % von ihnen wurde die Diagnose durch einen positiven Dix-Hallpike-Positionstest bestätigt (vgl. Motin et al. 2005). Dabei handelt es sich um ein Manöver, welches bei rascher Änderung der Kopfhaltung des Patienten bzw. der Patientin einen rotatorischen Nystagmus auslöst und somit einen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel nachweisen kann.

In vielen Fällen ist die genaue Ätiologie von Schwindel nicht gut bestimmt. Er kann von mehreren Verletzungen des Innenohrs, der Hirnnerven, des Gehirns oder anderer außerkranialer Nerven herrühren. Die Situation wird durch die Tatsache weiter erschwert, dass Schwindel auch ein Teil des „Posttraumatischen Verhaltenskomplexes“ sein kann (vgl. Motin et al. 2005). In der Studie von Motin klagten von 150 PatientInnen mit schwerem SHT 20 (13,3%) über Schwindelanfälle, die durch Positionsänderungen oder körperliche Anstrengung hervorgerufen werden und durch Ruhe erleichtert. Alle beklagten sich auch über andere anhaltende Schwindelgefühle wie Benommenheit, Schweben und das Gefühl von Trunkenheit. Niemand hatte Schwindelbeschwerden vor dem Trauma oder eine Vorgeschichte zu einer bereits vorhandenen Krankheit des Innenohrs die BPPV verursachen kann. Bei 10 der 20 (50%) PatientInnen wurde die Diagnose eines BPPV des hinteren Bogenganges bestätigt (vgl. Motin et al. 2005).

Gleichgewichtsprüfungen sind nicht standardmäßig als Diagnostik nach SHT vorgesehen. Als diagnostische Methoden werden klinische Gleichgewichtstests (Romberg, Unterberger, Kopfpulstest) genannt (vgl. Kanavati et al. 2016). Elektronystagmographie (ENG/VNG) kann bei der Kategorisierung von vestibulären Verletzungen helfen. Ergänzend werden auch Ophthalmoskopien sowie Otoskopien genannt (vgl. Marcus et al. 2019). Die meisten posttraumatischen Schwindel und Nystagmen klingen in den ersten 4 bis 6 Wochen nach der Verletzung spontan ab (vgl. Diaz et al. 2016).

Relevanz und Empfehlung: Schwindel und Gleichgewichtsprobleme treten nicht selten in Verbindung mit SHT auf. Aufgrund dessen können im Vorfeld bereits Informationen zu folgenden Bereichen erhoben werden: Art des Schwindels, erstmaliges Auftreten posttraumatisch, Dauer/Konstanz, Veränderungen der Symptome, provozierende Faktoren, lindernde Faktoren, Begleiterscheinungen (vgl. Chandrasekhar 2013). Jedenfalls ist bei jeglicher Symptomatik von Schwindel oder Gleichgewichtsstörungen ein HNO-fachärztliches, internistisches bzw. neurologisches Konsil einzuholen.

Im Rahmen des logopädischen Prozesses können TherapeutInnen Anzeichen für Schwindelsymptomatik erkennen und dahingehend Maßnahmen für die Einleitung weiterer Diagnostikschritte setzen. Logopädisch diagnostisch bzw. therapeutisch können sich Nystagmen insbesondere im visuellen Bereich als einschränkend erweisen. Somit können dadurch Lesen, Schreiben und visuelles Fokussieren im Allgemeinen beeinträchtigt sein, was die Aussagekraft der Diagnoseergebnisse beeinflussen kann. Besonders verlangsamtes Lesen ist unter Umständen kein Hinweis auf eine eingeschränkte Fähigkeit zur Schriftsprachprozessierung sondern wird durch die Beeinflussung der Augenbewegungen verursacht. Rasche Lageveränderungen bspw. im Rahmen der Lagerung bei Dysphagie-therapie sind bei PatientInnen mit Schwindel zu vermeiden. Da Schwindel bzw. Gleichgewichtsprobleme häufig mit Hörstörungen assoziiert sind, empfiehlt sich eine Abklärung des Hörvermögens.

F4 Fazialisparese

Hintergrund: Die Auftretenswahrscheinlichkeit einer Fazialisparese bei einer Schläfenlappenfraktur liegt bei 6-7% (vgl. Diaz et al. 2016). Frakturen der Schädelbasis (bzw. des Felsenbeins) können den Nervus facialis schädigen. Bei Querfrakturen des Felsenbeines tritt die Fazialisparese zu 50% und meist sofort auf. In diesem Fall ist sie oft irreversibel. Bei Längsfrakturen tritt die Parese zu 20% sowie mit einer gewissen Verzögerung auf. Die Prognose ist in diesem Fall besser als bei der Querfraktur. Die Ursache für die Parese ist meist eine Sickerblutung in den Fazialiskanal (vgl. Mattle & Fischer 2021; Glocker & Hopf 2006).

In der Literatur wird in Bezug auf das SHT nicht auf die für die Logopädie wesentliche Unterscheidung zwischen peripherer und zentraler Fazialisparese eingegangen. Ein Trauma wird meist in der Rubrik der peripheren Fazialisparenen als mögliche Ätiologie angeführt (vgl. Schindelmeiser 2008; Glocker & Hopf 2006). Jedoch kann es bei einer traumatischen Schädigung des ersten Motorneurons, zu einer zentralen Fazialisparese kommen.

Relevanz und Empfehlung: Die Funktion des Nervus facialis sollte so rasch als möglich während der ersten allgemeinen klinischen Untersuchung erfasst werden. Eine Möglichkeit der operativen Behandlung einer Fazialisparese im Rahmen eines SHTs ist die Dekompression. Studien zeigen hierbei jedoch unsichere Ergebnisse. Aufgrund der mangelnden Datenlage gibt es keine klare Empfehlung, ob eine Dekompression durchgeführt werden soll oder nicht. Dieser operative Eingriff ist invasiv, daher sollte die Durchführung in jedem Fall gut durchdacht sein. Zudem ist der Nerv beim Großteil der Betroffenen mechanisch intakt, sodass konservative bzw. non-operative Methoden meist ausreichen (vgl. Diaz et al. 2016). Für eine effektive logopädische Therapie wird eine medizinisch-neurologische Abklärung über den Zustand des Nervs, v.a. hinsichtlich der eventuellen kompletten Durchtrennung, empfohlen.

PatientInnen, die im Rahmen eines SHTs an einer Fazialisparese leiden, sollten einer logopädischen Diagnostik und Therapie zugewiesen werden. Vollständige und auch teilweise Beeinträchtigungen des Nervus facialis haben eine minder oder nicht versorgte mimische Muskulatur bzw. den Verlust mimisch-emotionaler Ausdrucksfähigkeit zur Folge. Es kommt jedoch zu weiteren logopädisch relevanten Einschränkungen. Der unvollständige Mundschluss und die Unterfunktion der Wangenmuskulatur können zu Problemen bei der Nahrungsaufnahme (anteriores leaking, Sammeln von Bolus(-teilen) in der Wangentasche oder im Mundvorhof und Pseudo-Hypersalivation) sowie zu artikulatorischen Auffälligkeiten führen (vgl. Schindelmeiser 2008). Letztere beziehen sich v.a. auf bilabiale Plosive aufgrund der mangelnden Fähigkeit den notwendigen Verschluss zu bilden und aufrechtzuerhalten.

Eine vollständige logopädische Diagnostik besteht aus der Beurteilung des Ruhetonus (Beobachtung) und der Beweglichkeit (verbalen Aufträge) sowie aus der Beurteilung unwillkürlicher Bewegungen

Projekt EMMA

(Synkinesien auf der betroffenen Seite und/oder Kompensationen auf der gesunden Seite) und der emotionalen Beweglichkeit.

Zur Einschätzung der Einschränkungen wurden verschiedene Skalen entwickelt. Solche Skalen sind unter anderem die House-Brackmann Skala, der FDI (Facial Disability Index) sowie die Sunnybrook Skala. Weiterhin kann man durch Palpation den Muskeltonus sowohl der gesunden als auch der betroffenen Seite ertasten und so den jeweiligen Zustand sowie Differenzen der beiden Gesichtshälften nicht nur optisch, sondern auch taktil diagnostizieren. Wie oben beschrieben ist es zudem notwendig, Kau- und Schluckfunktion sowie die Artikulation zu überprüfen.

F5 Motorische Beeinträchtigungen

Motorische Beeinträchtigungen nach erlittenem SHT sind häufig zu beobachten. Sie können bei verschiedensten Verletzungsmustern (Hirnblutung, hypoxisch-ischämische Schädigung, diffuse axonale Verletzung, etc.) auftreten, zeichnen sich jedoch im Vergleich mit motorischen Defiziten bspw. nach einem Schlaganfall durch eine geringere Inzidenz, einen geringeren Schweregrad sowie tendenziell eine bessere Prognose aus (vgl. Jang 2009). Neben Gleichgewichtsproblemen, die hier in einem separaten Kapitel behandelt werden und häufig mit Haltungsinstabilität, Ataxien und Gangauffälligkeiten einher gehen, leiden Betroffene unter Lähmungen, Störungen der Feinmotorik und der motorischen Geschicklichkeit, verlängerten Reaktionszeiten bzw. einer Verlangsamung der Bewegungen (vgl. Walker & Pickett 2007; Marshall et al. 2007; Heitger et al. 2006; Pearce et al. 2018; Gray et al. 1998). Insbesondere diese zuletzt genannten Beeinträchtigungen sind aufgrund der Relevanz für die logopädische Therapie physio- und ergotherapeutisch zu erfassen. Vor allem mögliche Auswirkungen der motorischen Einschränkungen auf die Diagnostikergebnisse des logopädischen Assessments sind zu reflektieren. So können Reaktionszeiten, bspw. als Grundlage der Bewertung kognitiver Funktionen, bei dieser PatientInnengruppe nicht an den Normdaten gemessen werden.

Literatur

- Adams, J. H., Doyle, D., Ford, I., Gennarelli, T. A., Graham, D. I., & McLellan, D. R. (1989). Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis and grading. *Histopathology*, 15(1), 49–59. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.1989.tb03040.x>
- Agrawal, A., Timothy, J., Pandit, L., & Manju, M. (2006). Post-traumatic epilepsy: An overview. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 108(5), 433–439. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2005.09.001>
- Ahn, J. H., Kim, M. R., & Kim, H. C. (2005). Therapeutic effect of lipoprostaglandin E1 on sudden hearing loss. *American Journal of Otolaryngology*, 26(4), 245–248. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2005.01.009>
- Akin, F. W., & Murnane, O. D. (2011). Head Injury and Blast Exposure: Vestibular Consequences. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 44(2), 323–334. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2011.01.005>
- Alzahrani, M., Ratelle, J., Cavel, O., Laberge-Malo, M., & Saliba, I. (2014). Hearing loss in the shaken baby syndrome. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 78(5), 804–806. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2014.02.018>
- Andelic, N., Hammergren, N., Bautz-Holter, E., Sveen, U., Brunborg, C., & Røe, C. (2009). Functional outcome and health-related quality of life 10 years after moderate-to-severe traumatic brain injury. *Acta Neurologica Scandinavica*, 120(1), 16–23. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2008.01116.x>
- Annegers, J. F., Hauser, W. A., Coan, S. P., & Rocca, W. A. (1998). A Population-Based Study of Seizures after Traumatic Brain Injuries. *New England Journal of Medicine*, 338(1), 20–24. <https://doi.org/10.1056/NEJM199801013380104>
- Anstey, K. J., Ee, N., Eramudugolla, R., Jagger, C., & Peters, R. (2019). A Systematic Review of Meta-Analyses that Evaluate Risk Factors for Dementia to Evaluate the Quantity, Quality, and Global Representativeness of Evidence. *Journal of Alzheimer's Disease: JAD*, 70(s1), S165–S186. <https://doi.org/10.3233/JAD-190181>
- Apperly, I. A., Samson, D., Chiavarino, C., & Humphreys, G. W. (2004). Frontal and Temporo-Parietal Lobe Contributions to Theory of Mind: Neuropsychological Evidence from a False-Belief Task with Reduced Language and Executive Demands. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(10), 1773–1784. <https://doi.org/10.1162/0898929042947928>
- Arbuthnott, K., & Frank, J. (2000). Trail Making Test, Part B as a Measure of Executive Control: Validation Using a Set-Switching Paradigm. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(4), 518–528. [https://doi.org/10.1076/1380-3395\(200008\)22:4:1-0;FT518](https://doi.org/10.1076/1380-3395(200008)22:4:1-0;FT518)
- Arciniegas, D. B., Harris, S. N., & Brousseau, K. M. (2003). Psychosis following traumatic brain injury. *International Review of Psychiatry*, 15(4), 328–340. <https://doi.org/10.1080/09540260310001606719>
- Arciniegas, D. B., & Wortzel, H. S. (2014). Emotional and behavioral dyscontrol after traumatic brain injury. *The Psychiatric Clinics of North America*, 37(1). <https://doi.org/10.1016/j.psc.2013.12.001>
- Armstrong, R. A. (2018). Visual problems associated with traumatic brain injury. *Clinical and Experimental Optometry*, 101(6), 716–726. <https://doi.org/10.1111/cxo.12670>
- Arnould, A., Dromer, E., Rochat, L., Van der Linden, M., & Azouvi, P. (2016). Neurobehavioral and self-awareness changes after traumatic brain injury: Towards new multidimensional approaches. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59(1), 18–22. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2015.09.002>
- Ashaie, S. A., Hurwitz, R., & Cherney, L. R. (2019). Depression and Subthreshold Depression in Stroke-Related Aphasia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 100(7), 1294–1299. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2019.01.024>

- Asikainen, I., Kaste, M., & Sarna, S. (1999). Early and Late Posttraumatic Seizures in Traumatic Brain Injury Rehabilitation Patients: Brain Injury Factors Causing Late Seizures and Influence of Seizures on Long-Term Outcome. *Epilepsia*, 40(5), 584–589. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1999.tb05560.x>
- Attwood, T. (1998). *Asperger's Syndrome: A Guide for Parents and Professionals*. Jessica Kingsley Publishers.
- Bach, L. J., Happe, F., Fleming, S., & Powell, J. (2000). Theory of mind: Independence of executive function and the role of the frontal cortex in acquired brain injury. *Cognitive Neuropsychiatry*, 5(3), 175–192. <https://doi.org/10.1080/13546800050083520>
- Baker, C., Worrall, L., Rose, M., Hudson, K., Ryan, B., & O'Byrne, L. (2018). A systematic review of rehabilitation interventions to prevent and treat depression in post-stroke aphasia. *Disability and Rehabilitation*, 40(16), 1870–1892. <https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1315181>
- Barrows, P. D., & Thomas, S. A. (2018). Assessment of mood in aphasia following stroke: Validation of the Dynamic Visual Analogue Mood Scales (D-VAMS). *Clinical Rehabilitation*, 32(1), 94–102. <https://doi.org/10.1177/0269215517714590>
- Basson, O. J., & Lierop, A. C. van. (2009). Conductive hearing loss after head trauma: Review of ossicular pathology, management and outcomes. *The Journal of Laryngology & Otology*, 123(2), 177–181. <https://doi.org/10.1017/S0022215108002454>
- Benaim, C., Cailly, B., Perennou, D., & Pelissier, J. (2004). Validation of the aphasic depression rating scale. *Stroke*, 35(7), 1692–1696. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000130591.95710.20>
- Bergemalm, P.-O., & Lyxell, B. (2005). Appearances are deceptive? Long-term cognitive and central auditory sequelae from closed head injury ¿Las apariencias engañan? Secuelas cognitivas y auditivas centrales a largo plazo después de un traumatismo craneo-encefálico cerrado. *International Journal of Audiology*, 44(1), 39–49. <https://doi.org/10.1080/14992020400022546>
- Bhatnagar, S., Anderson, M., Chu, M., Kuo, D., & Azuh, O. (2019). Rehabilitation Assessment and Management of Neurosensory Deficits After Traumatic Brain Injury in the Polytrauma Veteran. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 30(1), 155–170. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2018.08.014>
- Bibby, H., & McDonald, S. (2005). Theory of mind after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 43(1), 99–114. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.04.027>
- Bombardier, C. H., Fann, J. R., Temkin, N. R., Esselman, P. C., Barber, J., & Dikmen, S. S. (2010). Rates of major depressive disorder and clinical outcomes following traumatic brain injury. *JAMA*, 303(19), 1938–1945. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.599>
- Bosco, F. M., Parola, A., Sacco, K., Zettin, M., & Angeleri, R. (2017). Communicative-pragmatic disorders in traumatic brain injury: The role of theory of mind and executive functions. *Brain and Language*, 168, 73–83. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2017.01.007>
- Braun, M., Vaibhav, K., Saad, N. M., Fatima, S., Vender, J. R., Baban, B., Hoda, M. N., & Dhandapani, K. M. (2017). White matter damage after traumatic brain injury: A role for damage associated molecular patterns. *Biochimica Et Biophysica Acta. Molecular Basis of Disease*, 1863(10 Pt B), 2614–2626. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2017.05.020>
- Braun, V., & Clarke, V. (2006). Using thematic analysis in psychology. *Qualitative Research in Psychology*, 3(2), 77–101. <https://doi.org/10.1191/1478088706qp063oa>
- Bryant, R. A., O'Donnell, M. L., Creamer, M., McFarlane, A. C., Clark, C. R., & Silove, D. (2010). The Psychiatric Sequelae of Traumatic Injury. *American Journal of Psychiatry*, 167(3), 312–320. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09050617>

- Burchhardt, D. M., David, J., Eckert, R., Robinette, N. L., Carron, M. A., & Zuliani, G. F. (2015). Trauma patterns, symptoms, and complications associated with external auditory canal fractures. *The Laryngoscope*, *125*(7), 1579–1582. <https://doi.org/10.1002/lary.25246>
- Büttner, J., Klingenberg, G., & Schmidt, K. (2016). *Der La Trobe Communication Questionnaire. Deutsche Version. Unveröffentlichtes Manuskript*. Schön Klinik Bad Aibling & Ludwig-Maximilians-Universität München. https://www.germanistik.uni-muenchen.de/forschung/proj_gl/neuropragmatik/index.html
- Calvillo, M., & Irimia, A. (2020). Neuroimaging and Psychometric Assessment of Mild Cognitive Impairment After Traumatic Brain Injury. *Frontiers in Psychology*, *11*, 1423. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.01423>
- Capizzi, A., Woo, J., & Verduzco-Gutierrez, M. (2020). Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *The Medical Clinics of North America*, *104*(2), 213–238. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.11.001>
- Chandrasekhar, S. S. (2013). The assessment of balance and dizziness in the TBI patient. *NeuroRehabilitation*, *32*(3), 445–454. <https://doi.org/10.3233/NRE-130867>
- Channon, S., & Crawford, S. (2000). The effects of anterior lesions on performance on a story comprehension test: Left anterior impairment on a theory of mind-type task. *Neuropsychologia*, *38*(7), 1006–1017. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(99\)00154-2](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(99)00154-2)
- Channon, S., Rule, A., Maudgil, D., Martinos, M., Pellijeff, A., Frankl, J., Drury, H., & Shieff, C. (2007). Interpretation of mentalistic actions and sarcastic remarks: Effects of frontal and posterior lesions on mentalising. *Neuropsychologia*, *45*(8), 1725–1734. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.12.021>
- Chen, J. X., Lindeborg, M., Herman, S. D., Ishai, R., Knoll, R. M., Remenschneider, A., Jung, D. H., & Kozin, E. D. (2018). Systematic review of hearing loss after traumatic brain injury without associated temporal bone fracture. *American Journal of Otolaryngology*, *39*(3), 338–344. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2018.01.018>
- Clifford, R. E., Baker, D., Risbrough, V. B., Huang, M., & Yurgil, K. A. (2019). Impact of TBI, PTSD, and Hearing Loss on Tinnitus Progression in a US Marine Cohort. *Military Medicine*, *184*(11–12), 839–846. <https://doi.org/10.1093/milmed/usz016>
- Constantinidou, F., Wertheimer, J. C., Tsanadis, J., Evans, C., & Paul, D. R. (2012). Assessment of executive functioning in brain injury: Collaboration between speech-language pathology and neuropsychology for an integrative neuropsychological perspective. *Brain Injury*, *26*(13–14), 1549–1563. <https://doi.org/10.3109/02699052.2012.698786>
- Cristofori, I., Cohen-Zimmerman, S., & Grafman, J. (2019). Executive functions. In *Handbook of Clinical Neurology* (Bd. 163, S. 197–219). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804281-6.00011-2>
- Dams-O'Connor, K., Gibbons, L. E., Bowen, J. D., McCurry, S. M., Larson, E. B., & Crane, P. K. (2013). Risk for late-life re-injury, dementia and death among individuals with traumatic brain injury: A population-based study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *84*(2), 177–182. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-303938>
- Darkow, R., & Flöel, A. (2016). Aphasie: Evidenzbasierte Therapieansätze. *Der Nervenarzt*, *87*(10), 1051–1056. <https://doi.org/10.1007/s00115-016-0213-y>
- De Guzman, E., & Ament, A. (2017). Neurobehavioral Management of Traumatic Brain Injury in the Critical Care Setting. *Critical Care Clinics*, *33*(3), 423–440. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2017.03.011>

- Dewan, M. C., Rattani, A., Gupta, S., Baticulon, R. E., Hung, Y.-C., Punchak, M., Agrawal, A., Adeleye, A. O., Shrimme, M. G., Rubiano, A. M., Rosenfeld, J. V., & Park, K. B. (2019). Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*, *130*(4), 1080–1097. <https://doi.org/10.3171/2017.10.JNS17352>
- Diaz, R., Cervenka, B., & Brodie, H. (2016). Treatment of Temporal Bone Fractures. *Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base*, *77*(05), 419–429. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1584197>
- Dikmen, S. S., Corrigan, J. D., Levin, H. S., Machamer, J., Stiers, W., & Weisskopf, M. G. (2009). Cognitive Outcome Following Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *24*(6), 430–438. <https://doi.org/10.1097/HTR.0b013e3181c133e9>
- Dobry, Y., Novakovic, V., Barkin, R. L., & Sundaram, V. K. (2014). Management of Auditory Hallucinations as a Sequela of Traumatic Brain Injury: A Case Report and a Relevant Literature Review. *American Journal of Therapeutics*, *21*(1), e1–e6. <https://doi.org/10.1097/MJT.0b013e31825e3a80>
- Douglas, J. M., Bracy, C. A., & Snow, P. C. (2007). Measuring Perceived Communicative Ability After Traumatic Brain Injury: Reliability and Validity of the La Trobe Communication Questionnaire*. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *22*(1), 31–38. <https://doi.org/10.1097/00001199-200701000-00004>
- Douglas, J. M., O’Flaherty, C. A., & Snow, P. C. (2000). Measuring perception of communicative ability: The development and evaluation of the La Trobe communication questionnaire. *Aphasiology*, *14*(3), 251–268. <https://doi.org/10.1080/026870300401469>
- Draper, K., & Ponsford, J. (2008). Cognitive functioning ten years following traumatic brain injury and rehabilitation. *Neuropsychology*, *22*(5), 618–625. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.22.5.618>
- Duff, M. C., Proctor, A., & Haley, K. (2002). Mild traumatic brain injury (MTBI): Assessment and treatment procedures used by speech-language pathologists (SLPs). *Brain Injury*, *16*(9), 773–787. <https://doi.org/10.1080/02699050210128870>
- Ferguson, P. L., Smith, G. M., Wannamaker, B. B., Thurman, D. J., Pickelsimer, E. E., & Selassie, A. W. (2010). A population-based study of risk of epilepsy after hospitalization for traumatic brain injury. *Epilepsia*, *51*(5), 891–898. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02384.x>
- Filley, C. M., & Kelly, J. P. (2018). White Matter and Cognition in Traumatic Brain Injury. *Journal of Alzheimer’s Disease*, *65*(2), 345–362. <https://doi.org/10.3233/JAD-180287>
- Finnanger, T. G., Olsen, A., Skandsen, T., Lydersen, S., Vik, A., Evensen, K. A. I., Catroppa, C., Håberg, A. K., Andersson, S., & Indredavik, M. S. (2015). Life after Adolescent and Adult Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: Self-Reported Executive, Emotional, and Behavioural Function 2–5 Years after Injury. *Behavioural Neurology*, *2015*, 1–19. <https://doi.org/10.1155/2015/329241>
- Fligor, B. J., Cox, L. C., & Nesathurai, S. (2002). Subjective hearing loss and history of traumatic brain injury exhibits abnormal brainstem auditory evoked response: A case report. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *83*(1), 141–143. <https://doi.org/10.1053/apmr.2002.26813>
- Fox, S. M., Koons, P., & Dang, S. H. (2019). Vision Rehabilitation After Traumatic Brain Injury. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, *30*(1), 171–188. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2018.09.001>
- Fralick, M., Sy, E., Hassan, A., Burke, M. J., Mostofsky, E., & Karsies, T. (2019). Association of Concussion With the Risk of Suicide: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurology*, *76*(2), 144. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.3487>
- Fridriksson, J., Nettles, C., Davis, M., Morrow, L., & Montgomery, A. (2006). Functional communication and executive function in aphasia. *Clinical Linguistics & Phonetics*, *20*(6), 401–410. <https://doi.org/10.1080/02699200500075781>

- Fujii, D. E., & Ahmed, I. (2014). Psychotic Disorder Caused by Traumatic Brain Injury. *Psychiatric Clinics of North America*, 37(1), 113–124. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2013.11.006>
- Fujimoto, C., Ito, K., Takano, S., Karino, S., & Iwasaki, S. (2007). Successful Cochlear Implantation in a Patient with Bilateral Progressive Sensorineural Hearing Loss after Traumatic Subarachnoid Hemorrhage and Brain Contusion. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 116(12), 897–901. <https://doi.org/10.1177/000348940711601205>
- Galgano, M., Toshkezi, G., Qiu, X., Russell, T., Chin, L., & Zhao, L.-R. (2017). Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. *Cell Transplantation*, 26(7), 1118–1130. <https://doi.org/10.1177/0963689717714102>
- Gallun, F. J., Lewis, M. S., Folmer, R. L., Diedesch, A. C., Kubli, L. R., McDermott, D. J., Walden, T. C., Fausti, S. A., Lew, H. L., & Leek, M. R. (2012). Implications of blast exposure for central auditory function: A review. *The Journal of Rehabilitation Research and Development*, 49(7), 1059. <https://doi.org/10.1682/JRRD.2010.09.0166>
- Gallun, F. J., Lewis, M. S., Folmer, R. L., Hutter, M., Papesh, M. A., Belding, H., & Leek, M. R. (2016). Chronic effects of exposure to high-intensity blasts: Results on tests of central auditory processing. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 53(6), 705–720. <https://doi.org/10.1682/JRRD.2014.12.0313>
- Gallun, F. J., Papesh, M. A., & Lewis, M. S. (2017). Hearing complaints among veterans following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 31(9), 1183–1187. <https://doi.org/10.1080/02699052.2016.1274781>
- Gläser, J., & Laudel, G. (2009). Experteninterviews und qualitative Inhaltsanalyse als Instrumente rekonstruierender Untersuchungen. Wiesbaden: VS Verlag.
- Glocker, F. X., & Hopf, H. C. (2006). N. facialis: (VII) Fazialisparese. In H. C. Hopf & D. Kömpf (Hrsg.), *Erkrankungen der Hirnnerven: 60 Tabellen* (S. 133–148). Thieme.
- Gordon, C. R., Joffe, V., Levite, R., & Gadoth, N. (2002). [Traumatic benign paroxysmal positional vertigo: Diagnosis and treatment]. *Harefuah*, 141(11), 944–947, 1012, 1011.
- Gray, C., Cantagallo, A., Della Sala, S., & Basaglia, N. (1998). Bradykinesia and bradyphrenia revisited: Patterns of subclinical deficit in motor speed and cognitive functioning in head-injured patients with good recovery. *Brain Injury*, 12(5), 429–441. <https://doi.org/10.1080/026990598122548>
- Happé, F., Malhi, G. S., & Checkley, S. (2001). Acquired mind-blindness following frontal lobe surgery? A single case study of impaired ‘theory of mind’ in a patient treated with stereotactic anterior capsulotomy. *Neuropsychologia*, 39(1), 83–90. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(00\)00093-2](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(00)00093-2)
- Heitger, M. H., Jones, R. D., Dalrymple-Alford, J. C., Frampton, C. M., Ardagh, M. W., & Anderson, T. J. (2006). Motor deficits and recovery during the first year following mild closed head injury. *Brain Injury*, 20(8), 807–824. <https://doi.org/10.1080/02699050600676354>
- Hibbard, M. R., Uysal, S., Kepler, K., Bogdany, J., & Silver, J. (1998). Axis I Psychopathology in Individuals with Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(4), 24–39. <https://doi.org/10.1097/00001199-199808000-00003>
- Hicks, A. J., James, A. C., Spitz, G., & Ponsford, J. L. (2019). Traumatic Brain Injury as a Risk Factor for Dementia and Alzheimer Disease: Critical Review of Study Methodologies. *Journal of Neurotrauma*, 36(23), 3191–3219. <https://doi.org/10.1089/neu.2018.6346>
- Himanen, L., Portin, R., Tenovuo, O., Taiminen, T., Koponen, S., Hiekkanen, H., & Helenius, H. (2009). Attention and depressive symptoms in chronic phase after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 23(3), 220–227. <https://doi.org/10.1080/02699050902748323>

- Hoffer, M. E., Gottshall, K. R., Moore, R., Balough, B. J., & Wester, D. (2004). Characterizing and Treating Dizziness after Mild Head Trauma: *Otology & Neurotology*, 25(2), 135–138. <https://doi.org/10.1097/00129492-200403000-00009>
- Hoover, E. C., Souza, P. E., & Gallun, F. J. (2017). Auditory and cognitive factors associated with speech-in-noise complaints following mild traumatic brain injury. *Journal of the American Academy of Audiology*, 28(4), 325–339. <https://doi.org/10.3766/jaaa.16051>
- Iverson, G. L., Gardner, A. J., Terry, D. P., Ponsford, J. L., Sills, A. K., Broshek, D. K., & Solomon, G. S. (2017). Predictors of clinical recovery from concussion: A systematic review. *British Journal of Sports Medicine*, 51(12), 941–948. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097729>
- James, S. L., Theadom, A., Ellenbogen, R. G., Bannick, M. S., Montjoy-Venning, W., Lucchesi, L. R., Abbasi, N., Abdulkader, R., Abraha, H. N., Adsuar, J. C., Afarideh, M., Agrawal, S., Ahmadi, A., Ahmed, M. B., Aichour, A. N., Aichour, I., Aichour, M. T. E., Akinyemi, R. O., Akseer, N., ... Murray, C. J. L. (2019). Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*, 18(1), 56–87. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30415-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30415-0)
- Jang, S. H. (2009). Review of motor recovery in patients with traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 24(4), 349–353. <https://doi.org/10.3233/NRE-2009-0489>
- Johansson, B., & Rönnebäck, L. (2017). Assessment and treatment of mental fatigue after a traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 27(7), 1047–1055. <https://doi.org/10.1080/09602011.2017.1292921>
- Jorge, R. E., & Arciniegas, D. B. (2014). Mood Disorders after TBI. *The Psychiatric clinics of North America*, 37(1), 13–29. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2013.11.005>
- Kalbe, E., Reinhold, N., Ender, U., & Kessler, J. (Hrsg.). (2002). *Aphasie-Check-Liste (ACL)*. ProLog.
- Kanavati, O., Salamat, A. A., Tan, T. Y., & Hellier, W. (2016). Bilateral temporal bone fractures associated with bilateral profound sensorineural hearing loss. *Postgraduate Medical Journal*, 92(1087), 302–303. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2015-133862>
- Karch, S. J., Capó-Aponte, J. E., McIlwain, D. S., Lo, M., Krishnamurti, S., Staton, R. N., & Jorgensen-Wagers, K. (2016). Hearing Loss and Tinnitus in Military Personnel with Deployment-Related Mild Traumatic Brain Injury. *U.S. Army Medical Department Journal*, 3–16, 52–63.
- Kempuraj, D., Ahmed, M. E., Selvakumar, G. P., Thangavel, R., Dhaliwal, A. S., Dubova, I., Mentor, S., Premkumar, K., Saeed, D., Zahoor, H., Raikwar, S. P., Zaheer, S., Iyer, S. S., & Zaheer, A. (2020). Brain Injury–Mediated Neuroinflammatory Response and Alzheimer’s Disease. *The Neuroscientist*, 26(2), 134–155. <https://doi.org/10.1177/1073858419848293>
- Klaar, L., Nagels, A., Kircher, T., & Domahs, F. (2020). Sprachliche Besonderheiten in der Spontansprache von PatientInnen mit Depression. *LOGOS, Jg.28(1)*, 4–13. <http://dx.doi.org/10.7345/PROLOG-2001004>
- Knoll, R. M., Lubner, R. J., Brodsky, J. R., Wong, K., Jung, D. H., Remenschneider, A. K., Herman, S. D., & Kozin, E. D. (2020). Auditory Quality-of-Life Measures in Patients With Traumatic Brain Injury and Normal Pure Tone Audiometry. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 163(6), 1250–1254. <https://doi.org/10.1177/0194599820933886>
- Koponen, S., Taiminen, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Heinonen, H., Hinkka, S., & Tenovu, O. (2002). Axis I and II Psychiatric Disorders After Traumatic Brain Injury: A 30-Year Follow-Up Study. *American Journal of Psychiatry*, 159(8), 1315–1321. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.8.1315>
- Krüger, D., & Riemeier, T. (2014). Die qualitative Inhaltsanalyse – eine Methode zur Auswertung von Interviews. In D. Krüger, I. Parchmann, & H. Schecker (Hrsg.), *Methoden in der Projekt EMMA*

naturwissenschaftsdidaktischen Forschung (S. 133–145). Springer Berlin Heidelberg.
https://doi.org/10.1007/978-3-642-37827-0_11

- Kuipers, P., & Lancaster, A. (2000). Developing a Suicide Prevention Strategy Based on the Perspectives of People with Brain Injuries: *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 15(6), 1275–1284.
<https://doi.org/10.1097/00001199-200012000-00007>
- LeBlanc, J., Seresova, A., Laberge-Poirier, A., Tabet, S., Alturki, A. Y., Feyz, M., & Guise, E. (2021). Cognitive-communication performance following mild traumatic brain injury: Influence of sex, age, education, site of lesion and bilingualism. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 56(1), 130–144. <https://doi.org/10.1111/1460-6984.12589>
- Leśniak, M. M., Iwański, S., Szutkowska-Hoser, J., & Seniów, J. (2020). Comprehensive cognitive training improves attention and memory in patients with severe or moderate traumatic brain injury. *Applied Neuropsychology: Adult*, 27(6), 570–579. <https://doi.org/10.1080/23279095.2019.1576691>
- Levin, H. S., Amparo, E., Eisenberg, H. M., Williams, D. H., High, W. M., McArdle, C. B., & Weiner, R. L. (1987). Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. *Journal of Neurosurgery*, 66(5), 706–713.
<https://doi.org/10.3171/jns.1987.66.5.0706>
- Lin, H.-C., Shih, C.-P., Chen, H.-C., Cheng, C.-A., Huang, Y.-S., Lin, C.-S., Chung, C.-H., Huang, B.-R., Lee, J.-C., Shangkuan, W.-C., Chien, W.-C., & Chu, C.-M. (2020). Risk of Acquired Cholesteatoma and External Auditory Canal Stenosis in Traumatic Brain Injury: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(18), Art. 18.
<https://doi.org/10.3390/ijerph17186624>
- Lin, X., Zhang, X., Liu, Q., Zhao, P., Zhang, H., Wang, H., & Yi, Z. (2021). Theory of mind in adults with traumatic brain injury: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 121, 106–118.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.12.010>
- Lincoln, N., Sutcliffe, L. M., & Unsworth, G. (2000). Validation of the Stroke Aphasic Depression Questionnaire (SADQ) for use with patients in hospital. *Clin Neuropsychol Assess.* 1. 88-96.
- Liu, Q., Li, R., Qu, W., Li, B., Yang, W., & Cui, R. (2019). Pharmacological and non-pharmacological interventions of depression after traumatic brain injury: A systematic review. *European Journal of Pharmacology*, 865, 172775. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2019.172775>
- Luauté, J., Plantier, D., Wiart, L., Tell, L., & SOFMER group. (2016). Care management of the agitation or aggressiveness crisis in patients with TBI. Systematic review of the literature and practice recommendations. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59(1), 58–67.
<https://doi.org/10.1016/j.rehab.2015.11.001>
- Lucke-Wold, B. P., Nguyen, L., Turner, R. C., Logsdon, A. F., Chen, Y.-W., Smith, K. E., Huber, J. D., Matsumoto, R., Rosen, C. L., Tucker, E. S., & Richter, E. (2015). Traumatic brain injury and epilepsy: Underlying mechanisms leading to seizure. *Seizure*, 33, 13–23. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.10.002>
- MacDonald, S. (2015). *Cognitive Communication Checklist for Acquired Brain Injury (CCCABI): An SLP screening and referral tool*. CCD Publishing. <http://www.ccdpublishing.com/ccabi.aspx>
- Maegele, M., Lefering, R., Sakowitz, O., Kopp, M. A., Schwab, J. M., Steudel, W.-I., Unterberg, A., Hoffmann, R., Uhl, E., & Marzi, I. (2019). The Incidence and Management of Moderate to Severe Head Injury. *Deutsches Ärzteblatt international*. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0167>
- Marcus, H. J., Paine, H., Sargeant, M., Wolstenholme, S., Collins, K., Marroney, N., Arshad, Q., Tsang, K., Jones, B., Smith, R., Wilson, M. H., Rust, H. M., & Seemungal, B. M. (2019). Vestibular dysfunction in

acute traumatic brain injury. *Journal of Neurology*, 266(10), 2430–2433.
<https://doi.org/10.1007/s00415-019-09403-z>

Marshall, S., Teasell, R., Bayona, N., Lippert, C., Chundamala, J., Villamere, J., Mackie, D., Cullen, N., & Bayley, M. (2007). Motor impairment rehabilitation post acquired brain injury. *Brain Injury*, 21(2), 133–160.
<https://doi.org/10.1080/02699050701201383>

Marshman, L. A. G., Jakabek, D., Hennessy, M., Quirk, F., & Guazzo, E. P. (2013). Post-traumatic amnesia. *Journal of Clinical Neuroscience*, 20(11), 1475–1481. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2012.11.022>

Mattle, H., & Fischer, U. (2021). Ätiologische Klassifizierung der Fazialispareesen. In H. Mattle & U. Fischer (Hrsg.), *Kurzlehrbuch Neurologie* (5., überarbeitete Auflage, S. 361–364). Georg Thieme Verlag KG.
<https://doi.org/10.1055/b000000093>

Mayring, P. (2010). Qualitative Inhaltsanalyse. In G. Mey & K. Mruck (Hrsg.), *Handbuch Qualitative Forschung in der Psychologie* (S. 601–613). VS Verlag für Sozialwissenschaften. https://doi.org/10.1007/978-3-531-92052-8_42

McAllister, T. (2008). Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury: Evaluation and management. *World Psychiatry*, 7(1), 3–10.

McGee, J., Alekseeva, N., Chernyshev, O., & Minagar, A. (2016). Traumatic Brain Injury and Behavior. *Neurologic Clinics*, 34(1), 55–68. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.08.004>

McInnes, K., Friesen, C. L., MacKenzie, D. E., Westwood, D. A., & Boe, S. G. (2017). Mild Traumatic Brain Injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: A scoping review. *PLOS ONE*, 12(4), e0174847.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174847>

Mendez, M. F. (2017). What is the Relationship of Traumatic Brain Injury to Dementia? *Journal of Alzheimer's Disease*, 57(3), 667–681. <https://doi.org/10.3233/JAD-161002>

Mohr, B., Stahl, B., Berthier, M. L., & Pulvermüller, F. (2017). Intensive Communicative Therapy Reduces Symptoms of Depression in Chronic Nonfluent Aphasia. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 31(12), 1053–1062. <https://doi.org/10.1177/1545968317744275>

Molloy, C., Conroy, R. M., Cotter, D. R., & Cannon, M. (2011). Is Traumatic Brain Injury A Risk Factor for Schizophrenia? A Meta-Analysis of Case-Controlled Population-Based Studies. *Schizophrenia Bulletin*, 37(6), 1104–1110. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr091>

Motin, M., Keren, O., Groswasser, Z., & Gordon, C. R. (2005). Benign paroxysmal positional vertigo as the cause of dizziness in patients after severe traumatic brain injury: Diagnosis and treatment. *Brain Injury*, 19(9), 693–697. <https://doi.org/10.1080/02699050400013600>

Nakken, K. O., Solaas, M. H., Kjeldsen, M. J., Friis, M. L., Pellock, J. M., & Corey, L. A. (2005). Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? *Epilepsy & Behavior*, 6(1), 85–89. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2004.11.003>

Narapareddy, B. R., Narapareddy, L., Lin, A., Wigh, S., Nanavati, J., Dougherty, J., Nowranghi, M., & Roy, D. (2020). Treatment of Depression After Traumatic Brain Injury: A Systematic Review Focused on Pharmacological and Neuromodulatory Interventions. *Psychosomatics*, 61(5), 481–497.
<https://doi.org/10.1016/j.psych.2020.04.012>

Nölle, C., Todt, I., Seidl, R. O., & Ernst, A. (2004). Pathophysiological changes of the central auditory pathway after blunt trauma of the head. *Journal of Neurotrauma*, 21(3), 251–258.
<https://doi.org/10.1089/089771504322972040>

- Norrie, J., Heitger, M., Leathem, J., Anderson, T., Jones, R., & Flett, R. (2010). Mild traumatic brain injury and fatigue: A prospective longitudinal study. *Brain Injury*, 24(13–14), 1528–1538. <https://doi.org/10.3109/02699052.2010.531687>
- O’Conno, C. (2005). Long Term Symptoms and Limitations of Activity of People with Brain Injury: A Ten-Year Follow-Up. *Psychological Reports*, 97(5), 169. <https://doi.org/10.2466/PRO.97.5.169-179>
- Pan, Z., Park, C., Brietzke, E., Zuckerman, H., Rong, C., Mansur, R. B., Fus, D., Subramaniapillai, M., Lee, Y., & McIntyre, R. S. (2019). Cognitive impairment in major depressive disorder. *CNS Spectrums*, 24(1), 22–29. <https://doi.org/10.1017/S1092852918001207>
- Parvizi, J., Arciniegas, D. B., Bernardini, G. L., Hoffmann, M. W., Mohr, J. P., Rapoport, M. J., Schmahmann, J. D., Silver, J. M., & Tuhim, S. (2006). Diagnosis and Management of Pathological Laughter and Crying. *Mayo Clinic Proceedings*, 81(11), 1482–1486. <https://doi.org/10.4065/81.11.1482>
- Paterno, R., Folweiler, K. A., & Cohen, A. S. (2017). Pathophysiology and Treatment of Memory Dysfunction After Traumatic Brain Injury. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 17(7), 52. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0762-x>
- Pearce, A. J., Rist, B., Fraser, C. L., Cohen, A., & Maller, J. J. (2018). Neurophysiological and cognitive impairment following repeated sports concussion injuries in retired professional rugby league players. *Brain Injury*, 32(4), 498–505. <https://doi.org/10.1080/02699052.2018.1430376>
- Perry, D. C., Sturm, V. E., Peterson, M. J., Pieper, C. F., Bullock, T., Boeve, B. F., Miller, B. L., Guskiewicz, K. M., Berger, M. S., Kramer, J. H., & Welsh-Bohmer, K. A. (2016). Association of traumatic brain injury with subsequent neurological and psychiatric disease: A meta-analysis. *Journal of Neurosurgery*, 124(2), 511–526. <https://doi.org/10.3171/2015.2.JNS14503>
- Plassman, B. L., & Grafman, J. (2015). Traumatic brain injury and late-life dementia. In *Handbook of Clinical Neurology* (Bd. 128, S. 711–722). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63521-1.00044-3>
- Polich, G., Iaccarino, M. A., & Zafonte, R. (2019). Psychopharmacology of traumatic brain injury. In *Handbook of Clinical Neurology* (Bd. 165, S. 253–267). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64012-3.00015-0>
- Ponsford, J., Alway, Y., & Gould, K. R. (2018). Epidemiology and Natural History of Psychiatric Disorders After TBI. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 30(4), 262–270. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.18040093>
- Ponsford, J., Bayley, M., Wiseman-Hakes, C., Togher, L., Velikonja, D., McIntyre, A., Janzen, S., & Tate, R. (July/August 2014a). INCOG Recommendations for Management of Cognition Following Traumatic Brain Injury, Part II: Attention and Information Processing Speed. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 29(4), 321–337. <https://doi.org/10.1097/HTR.0000000000000072>
- Ponsford, J. L., Downing, M. G., Olver, J., Ponsford, M., Acher, R., Carty, M., & Spitz, G. (01/2014b). Longitudinal Follow-Up of Patients with Traumatic Brain Injury: Outcome at Two, Five, and Ten Years Post-Injury. *Journal of Neurotrauma*, 31(1), 64–77. <https://doi.org/10.1089/neu.2013.2997>
- Prince, M., Wimo, A., Guerchet, M., Ali, G.-C., Wu, Y.-T., & Prina, M. (o. J.). *World Alzheimer Report 2015. The Global Impact of Dementia. An Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends*. Published by Alzheimer’s Disease International (ADI), London. <https://www.alzint.org/u/WorldAlzheimerReport2015.pdf>
- Quinting, J. M., Jonas, K., Rosenkranz, A., & Rubi-Fessen, I. (2019). *Die deutsche Version der Cognitive Communication Checklist for Acquired Brain Injury (CCCABI-DE): Ein Screening-Tool zur Identifikation von Kognitiven Kommunikationsstörungen nach erworbener Hirnschädigung*. Conference: XXXII. Workshop Klinische Linguistik, Heidelberg (Germany).

- Rabinowitz, A. R., & Levin, H. S. (2014). Cognitive Sequelae of Traumatic Brain Injury. *The Psychiatric clinics of North America*, 37(1), 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2013.11.004>
- Rao, V., Koliatsos, V., Ahmed, F., Lyketsos, C., & Kortte, K. (2015). Neuropsychiatric Disturbances Associated with Traumatic Brain Injury: A Practical Approach to Evaluation and Management. *Seminars in Neurology*, 35(1), 64–82. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1544241>
- Rapoport, M. J. (2012). Depression Following Traumatic Brain Injury. *CNS Drugs*, 26(2), 111–121. <https://doi.org/10.2165/11599560-000000000-00000>
- Reitan, R. M. (1992). *Trail Making Test: Manual for Administration and Scoring*. Reitan Neuropsychology Laboratory, Length.
- Rock, P. L., Roiser, J. P., Riedel, W. J., & Blackwell, A. D. (2014). Cognitive impairment in depression: A systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 44(10), 2029–2040. <https://doi.org/10.1017/S0033291713002535>
- Rowe, A. D., Bullock, P. R., Polkey, C. E., & Morris, R. G. (2001). `Theory of mind' impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain*, 124(3), 600–616. <https://doi.org/10.1093/brain/124.3.600>
- Rusnak, M. (2013). Giving voice to a silent epidemic. *Nature Reviews Neurology*, 9(4), 186–187. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2013.38>
- Sáiz-Vázquez, O., Gracia-García, P., Ubillos-Landa, S., Puente-Martínez, A., Casado-Yusta, S., Olaya, B., & Santabárbara, J. (2021). Depression as a Risk Factor for Alzheimer's Disease: A Systematic Review of Longitudinal Meta-Analyses. *Journal of Clinical Medicine*, 10(9), 1809. <https://doi.org/10.3390/jcm10091809>
- Salvatore, A. P., Cannito, M., Brassil, H. E., Bene, E. R., & Sirmon-Taylor, B. (2017). Auditory comprehension performance of college students with and without sport concussion on Computerized-Revised Token Test Subtest VIII. *Concussion*, 2(2), CNC37. <https://doi.org/10.2217/cnc-2016-0024>
- Sarfati, Y., Passerieux, C., & Hardy-Baylé, M.-C. (2000). Can verbalization remedy the theory of mind deficit in schizophrenia? *Psychopathology*, 33(5), 246–251.
- Saunders, G. H., Frederick, M. T., Arnold, M., Silverman, S., Chisolm, T. H., & Myers, P. (2015). Auditory difficulties in blast-exposed Veterans with clinically normal hearing. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 52(3), 343–360. <https://doi.org/10.1682/JRRD.2014.11.0275>
- Schindelmeiser, J. (2008). *Neurologie für Sprachtherapeuten* (1. Aufl., [Nachdr.]). Urban & Fischer.
- Schmehl, I., Johl, U., Sparenberg, P., Kinze, S., Dähne, F., & Rogge, W. (2011). Brain-Check nach Schädel-Hirn-Trauma: Diagnostisches Modul zur Ermittlung von Folgeschäden. *Trauma und Berufskrankheit*, 13(1), 12–17. <https://doi.org/10.1007/s10039-010-1703-y>
- Schulman, J., Sacks, J., & Provenzano, G. (2002). State level estimates of the incidence and economic burden of head injuries stemming from non-universal use of bicycle helmets. *Injury Prevention: Journal of the International Society for Child and Adolescent Injury Prevention*, 8(1), 47–52. <https://doi.org/10.1136/ip.8.1.47>
- Scorza, K. A., & Cole, W. (2019). Current Concepts in Concussion: Initial Evaluation and Management. *American Family Physician*, 99(7), 426–434.
- Seel, R. T., Macciocchi, S., & Kreutzer, J. S. (2010). Clinical Considerations for the Diagnosis of Major Depression After Moderate to Severe TBI. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 25(2), 99–112. <https://doi.org/10.1097/HTR.0b013e3181ce3966>

- Shukla, S., Cook, B. L., Mukherjee, S., Godwin, C., & Miller, M. G. (1987). Mania following head trauma. *The American Journal of Psychiatry*, *144*(1), 93–96. <https://doi.org/10.1176/ajp.144.1.93>
- Silver, J. M., McAllister, T. W., & Arciniegas, D. B. (2009). Depression and cognitive complaints following mild traumatic brain injury. *The American Journal of Psychiatry*, *166*(6), 653–661. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.08111676>
- Silverberg, N. D., Iaccarino, M. A., Panenka, W. J., Iverson, G. L., McCulloch, K. L., Dams-O'Connor, K., Reed, N., McCrea, M., & American Congress of Rehabilitation Medicine Brain Injury Interdisciplinary Special Interest Group Mild TBI Task Force. (2020). Management of Concussion and Mild Traumatic Brain Injury: A Synthesis of Practice Guidelines. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *101*(2), 382–393. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2019.10.179>
- Simpson, G., & Tate, R. (2007). Suicidality in people surviving a traumatic brain injury: Prevalence, risk factors and implications for clinical management. *Brain Injury*, *21*(13–14), 1335–1351. <https://doi.org/10.1080/02699050701785542>
- Sinclair, K. L., Ponsford, J. L., Rajaratnam, S. M. W., & Anderson, C. (2013). Sustained attention following traumatic brain injury: Use of the Psychomotor Vigilance Task. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *35*(2), 210–224. <https://doi.org/10.1080/13803395.2012.762340>
- Smith, R. M., Marroney, N., Beattie, J., Newdick, A., Tahtis, V., Burgess, C., Marsden, J., & Seemungal, B. M. (2020). A mixed methods randomised feasibility trial investigating the management of benign paroxysmal positional vertigo in acute traumatic brain injury. *Pilot and Feasibility Studies*, *6*(1), 130. <https://doi.org/10.1186/s40814-020-00669-z>
- Snowden, T. M., Hinde, A. K., Reid, H. M. O., & Christie, B. R. (2020). Does Mild Traumatic Brain Injury Increase the Risk for Dementia? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Alzheimer's Disease*, *78*(2), 757–775. <https://doi.org/10.3233/JAD-200662>
- Spinos, P., Sakellaropoulos, G., Georgiopoulos, M., Stavridi, K., Apostolopoulou, K., Ellul, J., & Constantoyannis, C. (2010). Postconcussion syndrome after mild traumatic brain injury in Western Greece. *The Journal of Trauma*, *69*(4), 789–794. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181edea67>
- Spitzer, L., Binkofski, F., Willmes, K., & Bruehl, S. (2020). Executive functions in aphasia: A novel aphasia screening for cognitive flexibility in everyday communication. *Neuropsychological Rehabilitation*, *30*(9), 1701–1719. <https://doi.org/10.1080/09602011.2019.1601572>
- Stadie, N., Cholewa, J., & De Bleser, R. (2013). *LEMO 2.0: Lexikon modellorientiert: Diagnostik für Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie*. NAT-Verlag.
- Sturm, W. (1989). Aufmerksamkeitsstörungen. In K. Poeck & W. Hartje (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie: 18 Tabellen* (2., neubearb. und erw. Aufl, S. 314–318). Thieme.
- Sturm, W. (2005). *Aufmerksamkeitsstörungen*. Hogrefe.
- Swan, A. A., Nelson, J. T., Swiger, B., Jaramillo, C. A., Eapen, B. C., Packer, M., & Pugh, M. J. (2017). Prevalence of hearing loss and tinnitus in Iraq and Afghanistan Veterans: A Chronic Effects of Neurotrauma Consortium study. *Hearing Research*, *349*, 4–12. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2017.01.013>
- Tate, R., Kennedy, M., Ponsford, J., Douglas, J., Velikonja, D., Bayley, M., & Stergiou-Kita, M. (2014). INCOG Recommendations for Management of Cognition Following Traumatic Brain Injury, Part III: Executive Function and Self-Awareness. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *29*(4), 338–352. <https://doi.org/10.1097/HTR.000000000000068>
- Theys, C., Van Wieringen, A., & De Nil, L. F. (2008). A clinician survey of speech and non-speech characteristics of neurogenic stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, *33*(1), 1–23. <https://doi.org/10.1016/j.jfludis.2007.09.001>

- Turkstra, L. S., Mutlu, B., Ryan, C. W., Despins Stafslie, E. H., Richmond, E. K., Hosokawa, E., & Duff, M. C. (2020). Sex and Gender Differences in Emotion Recognition and Theory of Mind After TBI: A Narrative Review and Directions for Future Research. *Frontiers in Neurology*, *11*, 59. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00059>
- Vadalà, R., Giugni, E., Pezzella, F. R., Sabatini, U., & Bastianello, S. (2013). Progressive sensorineural hearing loss, ataxia and anosmia as manifestation of superficial siderosis in post traumatic brain injury. *Neurological Sciences*, *34*(7), 1259–1262. <https://doi.org/10.1007/s10072-012-1208-5>
- Vaishnavi, S., Rao, V., & Fann, J. R. (2009). Neuropsychiatric Problems After Traumatic Brain Injury: Unraveling the Silent Epidemic. *Psychosomatics*, *50*(3), 198–205. <https://doi.org/10.1176/appi.psy.50.3.198>
- Valko, P. O., Bassetti, C. L., Bloch, K. E., Held, U., & Baumann, C. R. (2008). Validation of the Fatigue Severity Scale in a Swiss Cohort. *Sleep*, *31*(11), 1601–1607. <https://doi.org/10.1093/sleep/31.11.1601>
- Van Gils, A., Stone, J., Welch, K., Davidson, L. R., Kerslake, D., Caesar, D., McWhirter, L., & Carson, A. (2020). Management of mild traumatic brain injury. *Practical Neurology*, *20*(3), 213–221. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2018-002087>
- Vander Werff, K. R., & Rieger, B. (2017). Brainstem Evoked Potential Indices of Subcortical Auditory Processing Following Mild Traumatic Brain Injury. *Ear and hearing*, *38*(4), e200–e214. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000411>
- Vander Werff, K. R., & Rieger, B. (2019). Impaired auditory processing and neural representation of speech in noise among symptomatic post-concussion adults. *Brain Injury*, *33*(10), 1320–1331. <https://doi.org/10.1080/02699052.2019.1641624>
- VanSolkema, M., McCann, C., Barker-Collo, S., & Foster, A. (2020). Attention and Communication Following TBI: Making the Connection through a Meta-Narrative Systematic Review. *Neuropsychology Review*, *30*(3), 345–361. <https://doi.org/10.1007/s11065-020-09445-5>
- Walker, W. C., & Pickett, T. C. (2007). Motor impairment after severe traumatic brain injury: A longitudinal multicenter study. *The Journal of Rehabilitation Research and Development*, *44*(7), 975–982. <https://doi.org/10.1682/JRRD.2006.12.0158>
- Wallace, B., & Lifshitz, J. (2016). Traumatic brain injury and vestibulo-ocular function: Current challenges and future prospects. *Eye and Brain*, *8*, 153–164. <https://doi.org/10.2147/EB.S82670>
- Wasserman, L., Shaw, T., Vu, M., Ko, C., Bollegala, D., & Bhalerao, S. (2008). An overview of traumatic brain injury and suicide. *Brain Injury*, *22*(11), 811–819. <https://doi.org/10.1080/02699050802372166>
- Wendt, C. (2012). *Soziale Kognition bei Patienten mit Hirnschädigungen. Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde im Fach Klinische Linguistik.* Universität Bielefeld, Fakultät für Linguistik und Literaturwissenschaft.
- Yim, J., Babbage, D. R., Zupan, B., Neumann, D., & Willer, B. (2013). The relationship between facial affect recognition and cognitive functioning after traumatic brain injury. *Brain Injury*, *27*(10), 1155–1161. <https://doi.org/10.3109/02699052.2013.804203>
- Yue, J. K., Phelps, R. R. L., Chandra, A., Winkler, E. A., Manley, G. T., & Berger, M. S. (2020). Sideline Concussion Assessment: The Current State of the Art. *Neurosurgery*, *87*(3), 466–475. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyaa022>
- Zimmermann, L. L., Diaz-Arrastia, R., & Vespa, P. M. (2016). Seizures and the Role of Anticonvulsants After Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery Clinics of North America*, *27*(4), 499–508. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.06.001>