

„Abandoned“

Wenn die Seele den Körper verlässt

Die unterschiedlichen Formen und Verläufe dementieller Erkrankungen

Bakkalaureats Arbeit

Medizinische Universität Graz

Gesundheits- und Pflegewissenschaften

Katharina Farveleder

Begutachterin

Ao. Univ.Prof.Dr. Anna Gries

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/5

8010 Graz

Titel der Veranstaltung

Physiologie

Datum der Einreichung

19. Juni 2014

Jahr der Vorlage

2014

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Maria Neustift, am 12.März 2014

Katharina Farveleder eh

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	5
2. EPIDEMIOLOGISCHE DATEN	8
a) Prävalenz	8
b) Inzidenz	10
c) Soziale und ökonomische Folgen	10
d) Risikofaktoren	11
3. GEDÄCHTNISFUNKTIONEN UND -STRUKTUREN	12
a) Zeitliche Einteilung des Gedächtnisses	12
b) Inhaltliche Einteilung des Gedächtnisses	13
c) Funktionelle Neuroanatomie	14
4. LEICHTE KOGNITIVE BEEINTRÄCHTIGUNG/MILD COGNITIVE IMPAIRMENT	18
5. FORMEN DER DEMENZ	20
a) Cortikale Demenzen	20
b) Subkortikale Demenzen	30
c) Andere Ursachen einer Demenzerkrankung	32
6. DIFFERENTIALDIAGNOSE DEMENZ UND DEPRESSION	33
7. ZUSAMMENFASSUNG	35
8. LITERATURVERZEICHNIS	39

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Erste Demenzpatientin Auguste D. (http://de.wikipedia.org/wiki/Alzheimer-Krankheit [19.06.2014])	6
Abbildung 2: Bevölkerungspyramide 2010, 2030 und 2050 (http://www.politiklexikon.at/print/gerontokratie/ [19.06.2014]).....	9
Abbildung 3: Inzidenz der AD (Hampel, Padberg & Möller, 2003, S. 31).....	10
Abbildung 4: Zeitliche Einteilung des Gedächtnisses	13
Abbildung 5: Inhaltliche Einteilung des Gedächtnisses (http://www.bielefelder-gedaechtnisambulanz.de/html/_gedachtnis.html) [19.06.2014]).....	13
Abbildung 6: Gehirnlappen (http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gehirn,_lateral_-_Lobi_deu.svg [19.06.2014]).....	14
Abbildung 7: Schnittbild des Gehirns (http://home.arcor.de/eberhard.liss/erkenntnis+thesen/hirnanalogien.htm [19.06.2014])..	16
Abbildung 8: Spickzettel einer an Demenz erkrankten Person (http://www.bielefelder-gedaechtnisambulanz.de/html/_gedachtnis.html [19.06.2014]).....	22
Abbildung 9: Neurobiologie einer AD (https://www.alzheimer-forschung.de/alzheimer-krankheit/illustrationen_plaquesfibrillen.htm [19.06.2014]).....	28

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Reisberg Skala (http://www.meduniwien.ac.at/Neurologie/gedamb/diag/diag20a.htm [19.06.2014])	25
Tabelle 2: Differentialdiagnose Demenz und Depression (Gunzelmann & Oswald, 2005, S. 173-174).	34

1. Einleitung

„Frau U. ist 65 Jahre alt und lebt gemeinsam mit ihrem Ehemann und ihren Kindern über dem Restaurant, das die Familie seit über 30 Jahren betreibt. Früher war Frau U. sehr aktiv, hatte einen großen Freundeskreis und viel Freude an der Arbeit im Restaurant. Seit einiger Zeit zieht sie sich immer mehr aus der Arbeit zurück, auch Kontakte scheut sie. Sie sagt, sie sei zu alt für so etwas und es mache ihr auch keinen Spaß mehr. Ihre Familie bemerkt schon seit einiger Zeit, dass es ihr immer schwerer fällt, sich zu konzentrieren. In Gesprächen verliert sie häufig den Faden oder findet die richtigen Wörter nicht. Sie vergisst kurz zurückliegende Ereignisse und findet Sachen nicht mehr. Oft wirft sie ihren Kindern vor, sie hätten ihre Sachen falsch eingeordnet. Sie selbst räumt ständig um, trägt Dinge hin und her. Einmal hat sie nach dem Einkaufen den Rückweg nicht mehr gefunden. Frau U. bestreitet ihre zunehmenden Probleme und spielt sie herunter. Der Hausarzt schöpft Verdacht und überweist sie zu einem Facharzt für Psychiatrie und Neurologie. Dieser diagnostiziert bei Frau U. eine mäßige kognitive Beeinträchtigung im Rahmen einer Alzheimer-Demenz. „

(Haberstroh & Pantel, 2011, S. 16)

Die Geschichte von Frau U. beschreibt einen typischen schleichenden Beginn einer dementiellen Entwicklung. Der Begriff „Demenz“ bedeutet „ohne Geist sein“ und wird noch heute mit einem irreversiblen und terminalen Endzustand der Hirnleistung im Alter gesehen. Aktuelle Forschungen zeigen jedoch, dass eine Demenz nicht unbedingt progredient verlaufen muss (Füsgen, 1995). Dennoch zeigt sich die Krankheit gewöhnlich chronisch und fortschreitend. Dabei zeigen sich je nach Ursache Beeinträchtigungen des Gedächtnisses, des Denkens, der Orientierung, der Auffassung, des Rechnens, der Lernfähigkeit, der Sprache und des Urteilsvermögens. Begleitet werden diese Beeinträchtigungen oftmals mit dem Verlust der emotionalen Kontrolle, des Antriebes sowie Veränderungen des Sozialverhaltens. (Vasak & Unterluggauer, 2013). Demenz ist eine Erkrankung mit unterschiedlichen Facetten und Gesichtern und obwohl diese Erkrankung oftmals ähnliche Ursachen hat, gleicht kein Demenzkranker dem anderen. Die häufigste und bekannteste Form stellt die Alzheimer-Demenz (AD) dar, welche vorwiegend das Kurzzeitgedächtnis betrifft. Dabei zeigen sich

Schwierigkeiten bei der Aufnahme, Speicherung und Wiedergabe neuer Informationen. Im späteren Verlauf können auch vertraute Erinnerungen und automatisierte Prozesse verloren gehen. Im Weiteren zeigen sich Beeinträchtigungen im Ideenfluss und im vernünftigen Denken. Betroffene haben zudem Schwierigkeiten in der geteilten Aufmerksamkeit, d.h. der Prozess, sich auf zwei unterschiedliche Stimuli gleichzeitig zu konzentrieren, ist erschwert. Dabei haben Betroffene Probleme, an einem Gespräch mit mehreren Personen teilzuhaben oder einer Unterhaltung zu folgen, in der man schnell von einem Thema zum anderen wechselt. Für eine zuverlässige und sichere Diagnose ist es wichtig, dass diese

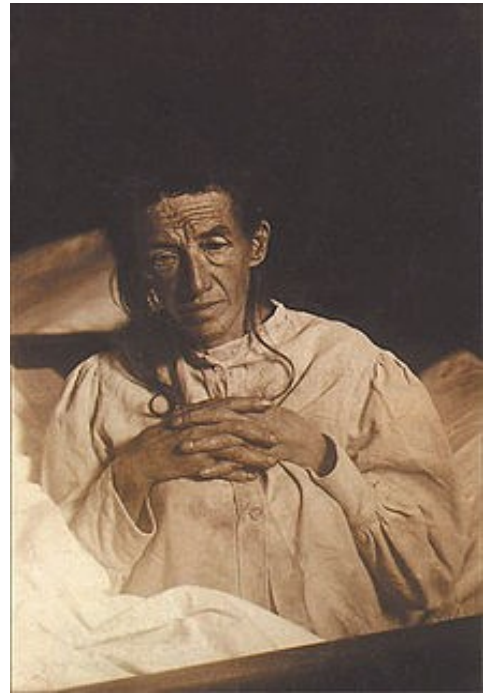


Abbildung 1: Erste Demenzpatientin Auguste D.
<http://de.wikipedia.org/wiki/Alzheimer-Krankheit>

Symptomatik schon seit mindestens sechs Monaten besteht (Vasak & Unterluggauer, 2013). Der geschichtliche Hintergrund der Demenz geht zurück auf Alois Alzheimer, der im Jahre 1906 zunächst die neuropathologischen Veränderungen dieser Erkrankung dokumentierte und erstmalig die Diagnose „Alzheimer“ an die Patientin Auguste D. (siehe Abbildung 1) vergab (Füsgen, 1995).

In der heutigen Gesellschaft macht der Gedanke an Demenz Angst und man assoziiert die Krankheit mit traurigen, verwirrten und alten Menschen. In der Realität zeigt sich oftmals ein anderes Bild und man erkennt, dass Menschen mit einer dementiellen Entwicklung ihr Leben durchaus noch genießen und Freude erleben können (Haberstroh & Pantel, 2011). Um den Betroffenen eine gute Lebensqualität gewährleisten zu können ist es essentiell, den Hintergrund und Verlauf der Erkrankung zu kennen und zu verstehen. Dementsprechend trägt die Aufklärungsarbeit der Vereine, der ÄrztInnen und anderer MitarbeitInnen diverser Sozialberufe einen wesentlichen Teil dar, wie Angehörige ihre an Demenz erkrankten Familienmitglieder pflegen und mit ihnen umgehen.

Demenz erkrankte vergleichen ihren Bewusstseinszustand mit einem Befinden, dass dem nach dem Aufstehen gleicht. Man weiß, dass man nicht mehr schläft, aber dennoch nicht ganz wach ist. Man nimmt das Umfeld und die Umgebung bzw. das Leben als verschwommen und unsicher wahr. Im Alltag erleben die Personen eine Reizüberflutung und

Dinge, die sie früher mit einer Leichtigkeit erfüllen konnten, werden zu einem Ding der Unmöglichkeit. Oft wird von den Betroffenen ein „Heimweh“ geäußert. Sie wollen zurück zum verstorbenen Ehepartner oder zurück „nach Hause“, obwohl sie zu Hause sind. Besonders in der ersten Phase der Demenz, in der die Betroffenen die Veränderungen noch bewusst wahrnehmen, zeigt sich oft eine depressive Symptomatik. Auch die Reaktionen aus dem Umfeld führen häufig zu einem geringen Selbstwertgefühl und in weiterer Folge zu einem Vermeidungsverhalten und Rückzug aus dem sozialen Umfeld. Im weiteren Sinne kann auf die veränderten Gegebenheiten sowie über die eigene Unfähigkeit eine Wut entstehen, die ein vermehrtes Aggressionspotential der Betroffenen hervorrufen kann. Bei all diesen Fähigkeits- und Selbstwertverlusten darf man jedoch nicht vergessen, dass wichtige und emotionale Lebensthemen des Betroffenen als relativ robust angesehen werden, die im Laufe einer Demenz kaum verloren gehen. Lebensthemen charakterisieren Ereignisse, Fähigkeiten oder Eigenschaften, die einen sehr emotionalen Bezug zum Betroffenen haben und sein Leben beachtenswert und reich gemacht haben. Diese Erinnerungen halten das Leben der Betroffenen aufrecht und durch das Wissen dieser Ereignisse kann ein guter Zugang zu den Erkrankten geschaffen werden (Haberstroh & Pantel, 2011).

Im Rahmen meiner Ausbildung zur Klinischen- und Gesundheitspsychologin komme ich sehr oft mit der Diagnose „Demenz“ in Berührung. Dabei lerne ich sehr viele PatientInnen kennen, die sich vor allem im Frühstadium einer dementiellen Entwicklung befinden. Aus diesem Grund ist es für mich essentiell, den Hintergrund und Verlauf der unterschiedlichen dementiellen Entwicklungen zu kennen, um eine sichere und adäquate Diagnose stellen zu können. Vor Antritt meiner Arbeit stellte ich den Begriff „dementielle Entwicklung“ gleich mit der klassischen „Alzheimer Demenz“. Heute weiß ich, dass ein dementielles Syndrom unterschiedliche Ausprägungen haben kann und sich die verschiedenen Formen maßgeblich voneinander differenzieren. Aus diesem Grund konzentriere ich mich in dieser Arbeit auf die folgenden Fragestellungen:

Welche Symptome zeigen sich im Rahmen einer dementiellen Entwicklung und wie sind diese von einer Depression abzugrenzen? Wie unterscheiden sich die unterschiedlichen Formen eines Demenz Syndroms bzw. welche neurobiologischen Grundlagen liegen den einzelnen Unterformen zu Grunde? Welche Therapiemaßnahmen kann man in weiterer Folge ergreifen?

Vor der Beantwortung meiner Fragestellungen möchte ich die Grundlagen und Hintergründe eines dementiellen Syndroms näher beschreiben. Es ist mir ein Anliegen darzustellen, warum es wichtig ist, der Erkrankung Demenz mehr Bedeutung zuzuordnen. Ich möchte ein besseres Verständnis für die Erkrankung erzeugen und klarstellen, dass das dementielle Syndrom eine der präsentesten Krankheiten der heutigen Zeit ist. Auch in Zukunft wird dieses Thema immer mehr in den Fokus der Gesellschaft, der Politik, des sozialen Systems und des Gesundheitswesens rücken.

2. Epidemiologische Daten

Der demografische Wandel trägt dazu bei, dass die Diagnose Demenz immer präsenter wird in unserer Gesellschaft. Aktuelle Studien zur Epidemiologie einer Demenz weisen, aufgrund der eingeschränkten Objektivität, Validität und Reliabilität, eine Diskrepanz auf und liefern keine vergleichbaren Ergebnisse. Allerdings leisten diese Resultate einen wesentlichen Beitrag dazu, die Problematik einer AD zu verdeutlichen. Außerdem zeigen sie auf, welche politischen, sozialen und gesellschaftlichen Probleme diese Krankheit mit sich bringen kann.

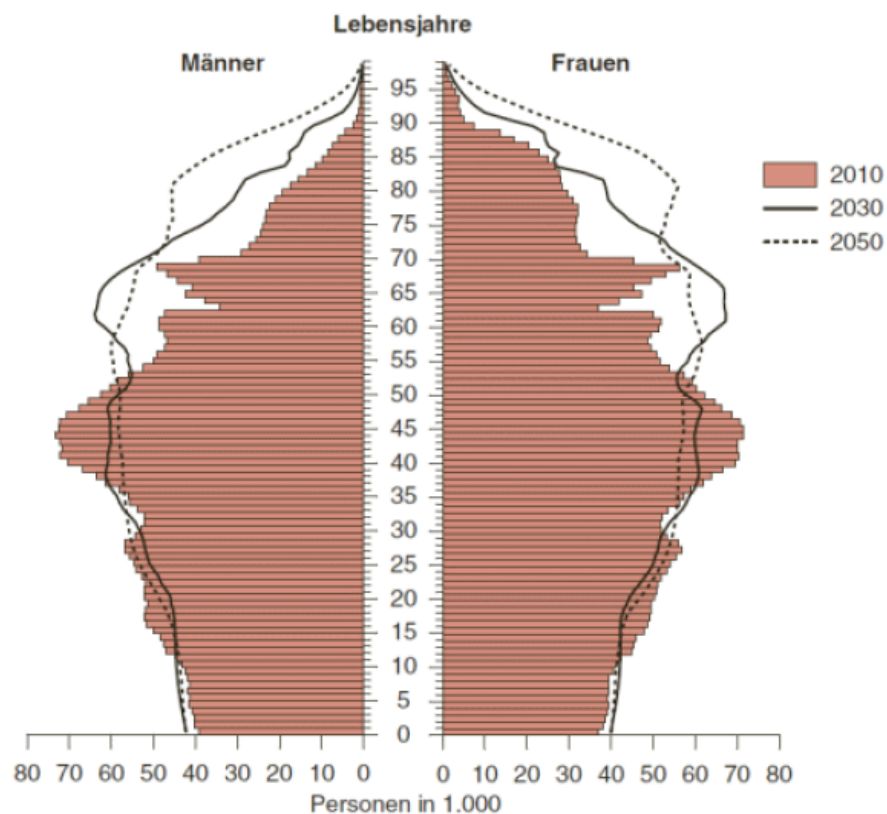
Ziel ist es, das Bewusstsein der Menschen zu stärken und zu verdeutlichen, dass es in Bezug auf die Erkrankung Demenz einen enormen Handlungsbedarf auf allen Ebenen gibt und wir von diesen Konsequenzen überrollt werden, wenn in Zukunft keine adäquaten Maßnahmen gesetzt werden (Hampel, Padberg & Möller, 2003).

a) PRÄVALENZ

Die Prävalenz gibt uns Auskunft darüber, wie viele Menschen zu einem Zeitpunkt an einer Krankheit leiden. Diese Angabe ist bezugnehmend auf das dementielle Syndrom sehr schwierig, da die Vergleichbarkeit der unterschiedlichen Diagnosekriterien stark von den Erhebungsstudien abhängig ist und diese, wie schon im Vorhinein erwähnt ein sehr differenziertes Bild aufwerfen. Ebenso ist ein Vergleich der Studien nur dann von Bedeutung, wenn man auf die unterschiedlichen Stadien der Demenz Rücksicht nimmt (Hampel, Padberg & Möller, 2003). In Anlehnung an den „Ersten Österreichischen Demenzbericht“ liegt die Prävalenz der Demenz in Österreich bei ca. 1,15 bis 1,27%. Das bedeutet, dass ca. 100.000 Menschen in Österreich an einer Form der Demenz leiden (Gleichwert & Rossa, 2009). Die

häufigste Form einer Demenz stellt die Alzheimer Demenz (AD) dar, wobei die Prävalenz der Frauen aufgrund der längeren Lebenserwartung höher ist, als die der Männer (Dorner, Rieder & Stein, 2011). Umgekehrt zeigt sich, dass von einer vaskulären Demenz deutlich mehr Männer betroffen sind. Die Unterschiede dieser Demenzformen werden im weiteren Verlauf der Arbeit näher beschrieben. Die Lebenserwartung wird durch eine Demenz maßgeblich herabgesetzt und hängt vorwiegend vom Erkrankungsstadium ab (Hampel, Padberg & Möller, 2003).

Wie in den meisten Industriestaaten spielt die demografische Alterung der Gesellschaft auch in Österreich eine primäre Rolle. Das bedeutet, dass der Anteil der Jüngeren am Anteil der Gesamtbevölkerung stetig sinkt und die Bevölkerungsgruppe ab 60 Jahren immer mehr zunimmt (Gleichwert & Rossa, 2009). Die folgende Darstellung der Bevölkerungspyramide für Österreich (siehe Abbildung 2) veranschaulicht, wie stark der Anteil der über 60-Jährigen in den Jahren 2030 und 2050 ansteigen wird und im Gegenzug der Anteil der Erwerbstätigen zwischen 15 und 60 Jahren dezidiert abnimmt. Das Verhältnis zwischen Erwerbstätigen und Demenzbetroffenen soll sich von 56:1 im Jahr 2000 auf nur mehr 17:1 im Jahr 2050 vermindern (Gleichwert & Rossa, 2009).



Q: STATISTIK AUSTRIA, Bevölkerungsprognose 2011. Erstellt am: 25.08.2011.

Abbildung 2: Bevölkerungspyramide 2010, 2030 und 2050

<http://www.politik-lexikon.at/print/gerontokratie/>

b) INZIDENZ

Die Inzidenz ist ein Kennwert, der die Zahl der Neuerkrankungen innerhalb eines vordefinierten Zeitfensters darstellt. Wie auch bei der Prävalenz kommen dabei die AutorInnen zu keinem eindeutigen Ergebnis. Wancata et al. (2003, zitiert nach Dorner, Rieder & Stein, 2009) haben für das Jahr 2000 eine Inzidenz von 24.000 Personen in Österreich errechnet. Prognosen zufolge steigt die Anzahl der Neuerkrankungen kontinuierlich an und man rechnet im Jahr 2050 mit einer absoluten Zahl an Neuerkrankungen von 74.564 Personen (Dorner, Rieder & Stein, 2009). Die Alzheimer Demenz nimmt auch bei der Inzidenzrate im Vergleich zu den anderen Demenzformen eine dominierende Rolle ein. In der folgenden Grafik (siehe Abbildung 3) wird die absolute Zahl der Neuerkrankungen einer AD anhand von Balken dargestellt und die mit Linien verbundenen Punkte stellen die Inzidenzrate in Prozent dar. Folglich nimmt die Inzidenzrate in Deutschland im Laufe der Jahre stetig zu (Launer et al., 1999 zitiert nach Hampel, Padberg & Möller, 2003). Auch in Österreich kann man einen ähnlichen Verlauf verfolgen.

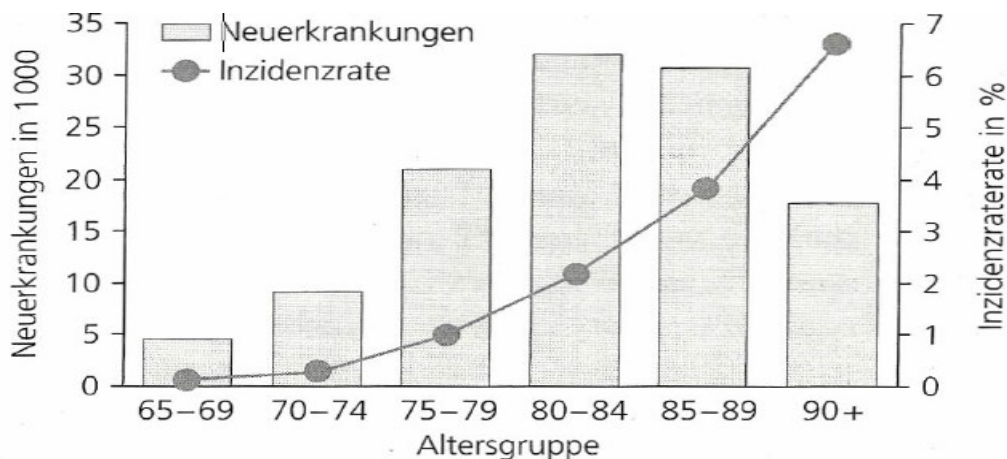


Abbildung 3: Inzidenz der AD
(Vgl. Hampel, Padberg & Möller, 2003, S. 31)

c) SOZIALE UND ÖKONOMISCHE FOLGEN

Es zeigt sich, vor allem bei einer Erkrankung wie der Demenz, die oftmals chronisch und progredient verläuft, dass die Pflegebedürftigkeit sehr umfassend ist und diese im weiteren Verlauf der Erkrankung immer mehr ansteigt. Aus den epidemiologischen Studien ist abzuleiten, dass Demenz für den steigenden Pflegebedarf in der Altenbevölkerung sowie für die Inanspruchnahme der Pflegeheime verantwortlich ist. Studien belegen, dass ca. 40%

aller neuen Inzidenzfälle von Pflegebedürftigkeit im Alter durch das dementielle Syndrom verursacht werden (Hampel, Padberg & Möller, 2003). Laut dem „Ersten Österreichischen Demenzbericht“ kommt es aufgrund der Diagnose Demenz zu einer starken Einbuße der Lebensqualität, die im Endstadium der Erkrankung gänzlich abnehmen soll (Gleichwert & Rossa, 2009). Aus diesem Grund ist man sehr darauf bedacht, durch aktivierende Therapieformen das Fortschreiten einer Demenzerkrankung, so lange wie möglich hinaus zu zögern. Im Weiteren ist durch die kognitive Einschränkung die Sturzgefahr der Betroffenen wesentlich erhöht. Die Einschränkung der Lebensqualität und vor allem soziale und psychische Belastungen zeigen sich nicht nur bei den Betroffenen selber, sondern auch bei den pflegenden Angehörigen, die in Folge eine größere Wahrscheinlichkeit aufweisen, selbst an einer Demenz zu erkranken (Dorner, Rieder & Stein, 2011).

d) RISIKOFAKTOREN

Wie schon im vorherigen Teil der Arbeit erwähnt, stellt das **Alter** einen der größten Risikofaktoren dar, an Demenz zu erkranken. Darüber hinaus kamen Studien aus verschiedenen geografischen und kulturellen Ländern zum Ergebnis, dass Menschen mit einem geringeren **Bildungsniveau** ein größeres Risiko haben, an Demenz zu erkranken (Hampel, Padber & Möller, 2003). Oder zumindest mit einem späteren Ausbruch einer Demenzerkrankung zu rechnen ist (Dorner, Rieder & Stein, 2011). Auch die **genetischen Komponenten** stellen einen maßgeblichen Risikofaktor für eine Demenzerkrankung dar. Dabei erhöht die Variante des Apolipoprotein-E4-Gens die Wahrscheinlichkeit an Demenz zu erkranken. Im Weiteren konnte Trisomie 21 bzw. das Down-Syndrom als Risikofaktor identifiziert werden (Gleichwert & Rossa, 2009). Zu den vaskulären Risikofaktoren zählen beispielsweise **Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Adipositas und Nikotinabusus** (Dorner, Rieder & Stein, 2011). Ebenso haben Studien einen signifikanten Zusammenhang zwischen einem **Schädel-Hirn-Trauma** und der Wahrscheinlichkeit, an Demenz zu erkranken, festgestellt (Mortimer et al., 1991, zitiert nach Hampel, Padber & Möller, 2003). Auch ein deutlich erhöhtes Risiko an einer Demenz zu erkranken haben Personen mit einer **leichten kognitiven Gedächtnisstörung (Mind Cognitive Impairment)**.

Zur Beantwortung meiner ersten Fragestellung stellt das Wissen über die Grundstrukturen und Funktionen unseres Gedächtnisses eine wesentliche Grundlage dar.

Aus diesem Grund werde ich im nachfolgenden Kapitel näher auf die Funktionen und Strukturen unseres Gedächtnisses eingehen.

3. Gedächtnisfunktionen und -strukturen

a) ZEITLICHE EINTEILUNG DES GEDÄCHTNISSES

Die unterschiedlichen Gedächtnisstrukturen werden anhand ihrer zeitlichen Abfolge der zu verarbeitenden Informationen unterteilt. Dabei unterscheidet man das sensorische bzw. Ultrakurzzeitgedächtnis, welches die erste Stufe der Reizwahrnehmung beschreibt und in einem Bereich von Millisekunden liegt. In dieser Zeitspanne wird eine Merkmalsextraktion durchgeführt und die Informationen werden für die nachfolgende Enkodierung vorbereitet, welche im Kurzzeitgedächtnis von statten geht. Dabei spricht man von einem Zeitbereich von Sekunden, wobei dieser durch wiederholtes Einüben ausgedehnt werden kann. Die Behaltensleistung des Kurzzeitgedächtnisses entspricht 7 ± 2 Bedeutungseinheiten. Die Einbettung der Informationen aus dem Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis hängt vom Verarbeitungsstil ab. Im Allgemeinen gilt, je tiefer eine Information verarbeitet oder enkodiert wird, desto wahrscheinlicher ist es, dass diese ins Langzeitgedächtnis überführt wird. Dabei spricht man von einer „tiefen Enkodierung“ wenn die Information in räumlicher, zeitlicher oder semantischer Relation zu bereits verfestigten Inhalten abgespeichert wird. Diese Fähigkeit ordnet man dem Arbeitsgedächtnis zu. Das Arbeitsgedächtnis benötigt man vor allem für das Verstehen von komplexen Sätzen, zum Lösen eines Problems sowie für die Handlungsplanung. Am Ende einer langfristigen Speicherung von Informationen steht das Langzeitgedächtnis. Dabei sind die langfristige Konsolidierung und die Einbettung der enkodierten Informationen in unser Wissensgefüge gemeint. Innerhalb des Langzeitgedächtnisses lassen sich die Inhalte der Gedächtnisleistungen domänen-spezifisch unterscheiden (Förstl, 2001). Diese Domänen werden im nachfolgenden Kapitel näher beschrieben.

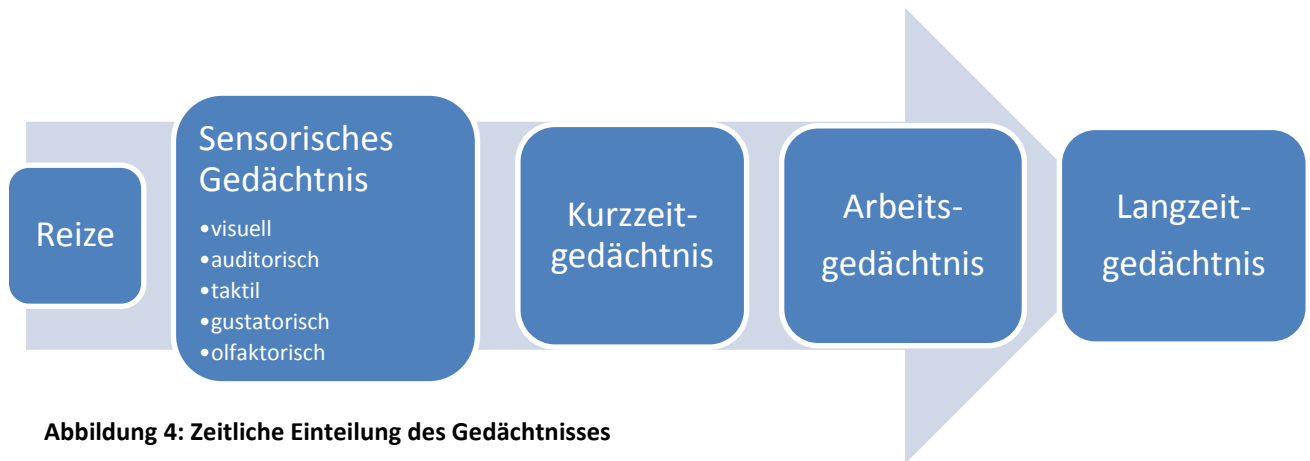


Abbildung 4: Zeitliche Einteilung des Gedächtnisses

b) INHALTLICHE EINTEILUNG DES GEDÄCHTNISSES

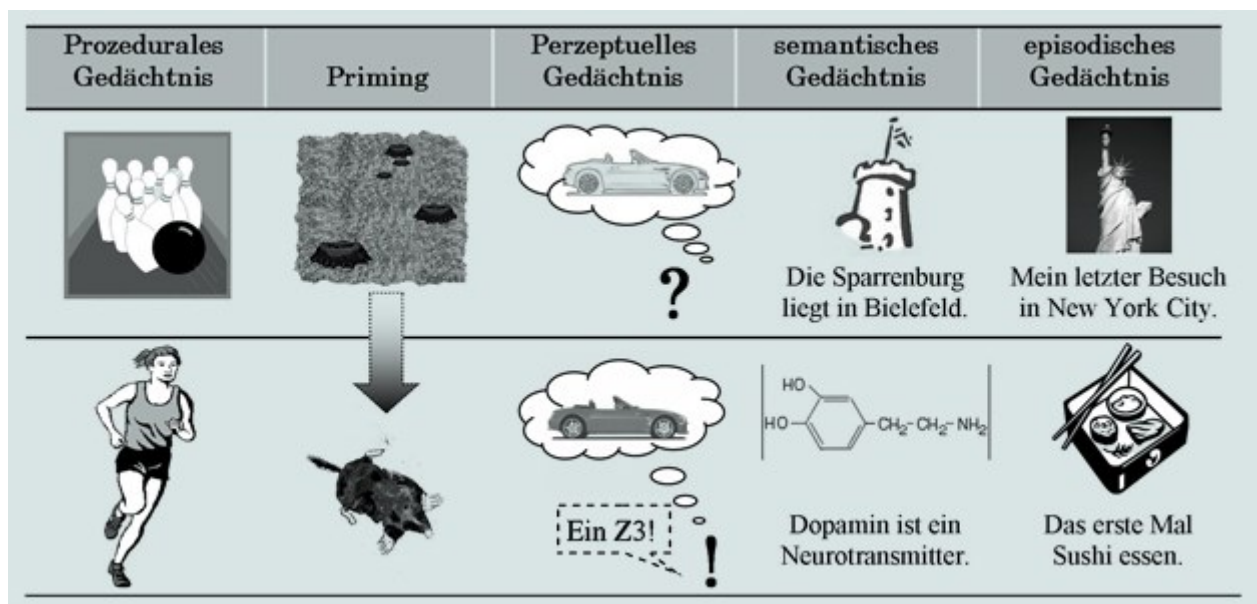


Abbildung 5: Inhaltliche Einteilung des Gedächtnisses

http://www.bielefelder-gedaechtnisambulanz.de/html/_gedachtnis.html

Das Langzeitgedächtnis wird in fünf inhaltlich unterschiedliche Systeme unterteilt. Dabei stellt das **prozedurale Gedächtnis** motorische Fertigkeiten dar, welche wir uns im Laufe des Lebens anlernen. Darunter fällt beispielsweise Reiten, Ski fahren oder Rad fahren. Ein weiteres Gedächtnissystem bezeichnet man als **Priming**. Priming wird als die Wiedererkennungslleistung von zuvor oftmals unbewusst wahrgenommenen Stimuli beschrieben. Ein Beispiel dafür wäre, wenn wir beiläufig ein Lied aus dem Radio hören und dieses dann wiedererkennen und richtig einordnen können. Unter dem **perzeptuellen**

Gedächtnis versteht man das Erkennen von Objekten aufgrund ihrer Eigenschaften. Das **semantische Gedächtnis** ist das individuelle Allgemeinwissen. Als Beispiel wäre die Erkenntnis, dass Berlin die Hauptstadt von Deutschland ist, anzuführen. Im **Episodischen Gedächtnis** werden persönliche Erlebnisse, die wir im Laufe unseres Lebens durchlebt haben, abgespeichert. So können wir uns beispielsweise an unsere letzte Urlaubsreise oder Geburtstagsfeier gut erinnern (Brand & Markowitsch, 2006).

c) FUNKTIONELLE NEUROANATOMIE

Die Funktionen des Gehirns sind nur bedingt einheitlich definierbar. Sie sind in der Großhirnrinde und in tiefer gelegenen Strukturen weit verstreut und durch Bahnen innerhalb der gleichen oder zwischen den beiden Großhirnhälften miteinander verbunden. Im Allgemeinen wird das Gehirn in vier unterschiedliche Bereiche geteilt. Dazu gehören der Frontallappen, der Parietallappen, der Temporallappen und der Okzipitallappen (siehe Abbildung 6). Die Bahnen bilden Vernetzungen zwischen den parietalen, frontalen, okzipitalen und temporalen Rindenfeldern. Aus diesem Grund gibt es keine einheitlich definierbaren Zentren für einzelne Funktionen. Man spricht demnach von einer „hohen lokalisatorischen Signifikanz“ was bedeutet, dass die Charakteristika der klinischen Ausfälle mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einen bestimmten anatomischen Ort zurückzuführen sind. Dennoch halten sich Gehirnbeeinträchtigungen nicht an anatomische Grenzen oder einzelne Funktionsträger. In den meisten Fällen werden mehrere Funktionsbereiche beschädigt und es bilden sich Störungskombinationen aus der topografischen Nachbarschaft von Systemen. Im Folgenden wird auf die relevanten Teilbereiche der funktionellen Neuroanatomie Bezug genommen (Lehrner, Pusswald, Fertl, Strubreither, Krypsin-Exner, 2006).

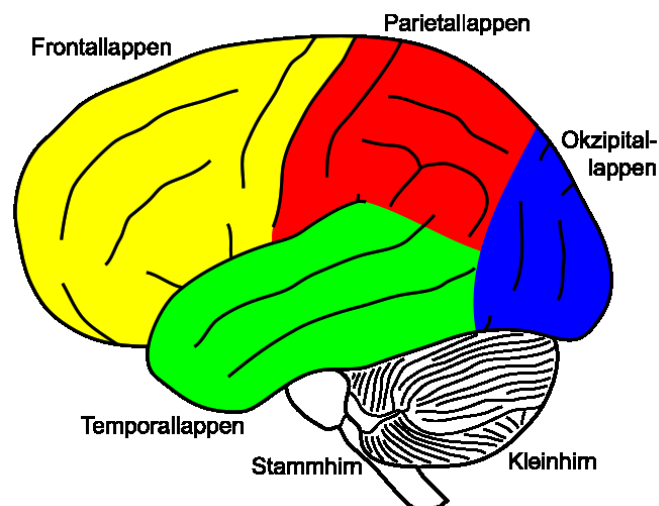


Abbildung 6: Gehirnlappen

http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gehirn,_lateral_-_Lobi_deu.svg

- **Wachheit und Aufmerksamkeit**

Als Aufmerksamkeit bezeichnet man die Zuweisung der begrenzten kognitiven Ressourcen auf relevante Reize der äußeren und inneren Umwelt. Die Grundlage der Aufmerksamkeit bildet die Wachheit. Die Aufmerksamkeit entspringt im Hirnstamm und breitet sich auf alle subkortikalen Kerne des Großhirns, jedoch ganz besonders auf den Thalamus aus (siehe Abbildung 7). Die Funktion der Aufmerksamkeit wird durch Neurotransmitter vermittelt, die bei degenerativen Gehirnerkrankungen, Läsionen aber auch bei einer depressiven Symptomatik pharmakologisch substituiert werden können und somit die Wachheit, Aufmerksamkeit und Emotionen wieder festigen. Die Aufmerksamkeit wird unterteilt in die Orientierungsreaktion, in die selektive Aufmerksamkeit, die Daueraufmerksamkeit und in die geteilte Aufmerksamkeit. Die Orientierungsreaktion spiegelt die Zuwendung auf einen nicht primär im aktuellen Fokus auftretenden Reiz, der sich jedoch als wichtig herausstellen könnte, wider. Sie ist geleitet von unserem Instinkt und wird im oberen Hirnstamm generiert. Unter der selektiven Aufmerksamkeit versteht man die Fokussierung auf relevante Reize, die für die Weiterverarbeitung essentiell sind. Die geteilte Aufmerksamkeit bezeichnet die Fähigkeit, sich auf zwei oder mehrere Stimuli gleichzeitig zu konzentrieren. Diese Funktion sowie die selektive Aufmerksamkeit werden dem präfrontalen konvexen Cortex (PFC) und dem vorderen Gyrus Cinguli (siehe Abbildung 7) zugeordnet. Das Arbeitsgedächtnis stellt einen Teil der geteilten Aufmerksamkeit dar und formiert Verhaltensweisen wie Verstehen, Begründen, Planen oder Lernen, welche ebenso dem PFC sowie den parietalen Assoziationsfeldern zugrunde liegen. Die Daueraufmerksamkeit wird vor allem für das Problemlösen und Sozialverhalten gebraucht. Sie wird durch unsere Emotionen sowie Motivationen unterstützt und durch noradrenerge, serotonerge und cholinerge Hirnstammsysteme gefestigt. Eine Beeinträchtigung zeigt sich vor allem bei Läsionen im PFC oder in der Amygdala (siehe Abbildung 7) (Lehrner, et al., 2006).

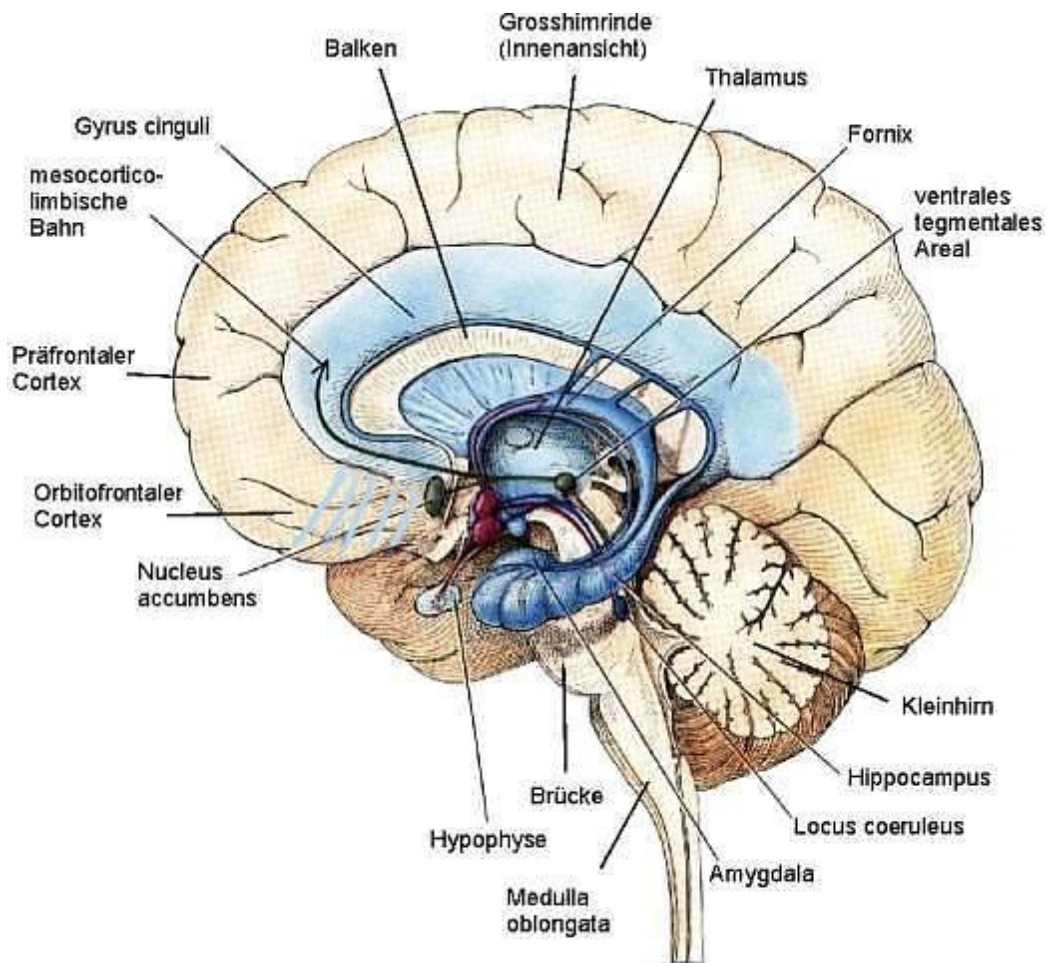


Abbildung 7: Schnittbild des Gehirns

<http://home.arcor.de/eberhard.liss/erkenntnis+thesen/hirnanalogien.htm>

○ **Emotionen**

Emotionen entstehen durch Lust, Schmerz oder Änderung früherer Wertigkeiten und Bedeutungen. Sie können sich in einem positiven und negativen Rahmen zeigen und sich im episodischen Gedächtnis festigen. Dabei werden die Informationen vor allem in der Amygdala sowie im orbitofrontalen Cortex (siehe Abbildung 7) verarbeitet (Lehrner et al., 2006).

○ **Visuelle Verarbeitung**

Die visuelle Verarbeitung basiert auf den optischen Informationen wie Licht, Farbe, Form und Struktur, und Gestalt- und Positionsveränderungen in Raum und Zeit. Dabei spielen vor allem Aufmerksamkeitsprozesse, Emotionen sowie die individuelle Erfahrung eine große Rolle, weil Objektmerkmale selektiert werden und somit eine Objektidentität gegeben ist. Neuroanatomisch ordnet man die visuelle Verarbeitung dem Okzipitallappen zu,

in Assoziation mit dem Pulvinar des Thalamus und den Strukturen des limbischen Systems für Erinnerungen und Emotionen. Dabei bezieht man sich vor allem auf den Hippocampus, die Amygdala und die temporalen bzw. parietalen Assoziationsfelder (siehe Abbildung 7) (Lehrner et al., 2006).

- **Gedächtnis**

Ein neues Objekt, ein unbekannter Mensch oder im Allgemeinen Merkmale, die wir registrieren, bezeichnen wir als Ereignis mit vielen zeitlichen, räumlichen, mimischen, gestischen und affektiven Anknüpfungen. Diese Ereignisse sind überlagert von Erfahrungen und die allerneuesten eingegangenen Informationen werden mit bekannten Inhalten verbunden. Diese Informationen gelangen kontextreich und episodisch in den Langzeitspeicher. Neuroanatomisch spielen für die Langzeitspeicherung der Informationen emotionsrelevante Bereiche wie das basale Vorderhirn eine wichtige Rolle. Im Weiteren schreibt man vor allem den medialen Temporallappen, besonders dem Hippokampus und den entorhinalen Kortex sowie dem medialen Thalamus eine wichtige Rolle für die langfristige Abspeicherung zu (siehe Abbildung 7) (Lehrner et al., 2006).

- **Exekutive Funktionen**

Ein wichtiger Begriff, der im Rahmen einer Demenzdiagnostik immer wieder vorkommt ist der Verlust von exekutiven Funktionen. Als exekutive Funktionen werden metakognitive Prozesse bezeichnet, die wir vor allem für das zielgerichtete Planen brauchen. Dazu gehören Prozesse des Arbeitsgedächtnisses, der kognitiven Flexibilität sowie unser planerisches und zielgerichtetes Denken. Andere Symptome einer exekutiven Dysfunktion sind Persönlichkeitsveränderungen sowie Verhaltensauffälligkeiten. Diese Beeinträchtigungen werden vor allem mit Schädigungen im Frontalhirn sowie in geringem Maße auch mit dem Parietal- und Temporallappen assoziiert (siehe Abbildung 7) (Müller, George, Hildebrandt, Münte, Reuther, Schoof-Tams & Wallesch, 2010).

Nach den allgemeinen Daten über Demenz sowie unserer zugrundeliegenden Gedächtnisstrukturen möchte ich speziell auf meine erste Fragestellung eingehen, die sich vor allem auf die unterschiedlichen Symptome der einzelnen Demenzformen bezieht. Nach den Diagnosekriterien des ICD-10 wird das Syndrom Demenz (F00-F03) als Folge einer meist chronischen oder progredienten Erkrankung des Gehirns mit kognitiven Beeinträchtigungen

gesehen. Dazu zählen das Gedächtnis, das Denken, die Orientierung, die Auffassung, das Rechnen, die Lernfähigkeit, die Sprache und das Urteilsvermögen. Diese Beeinträchtigungen hoher kortikaler Funktionen werden oftmals begleitet von Veränderungen der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens oder der Motivation. Die „*leichte kognitive Beeinträchtigung*“ im Alter stellt eine Schlüsselstellung in der Demenzdiagnostik dar. Sie stellt ein besonders hohes Risiko dar, im weiteren Verlauf an einer Demenz zu erkranken (Förstl, 1995). Vor der Beschreibung der unterschiedlichen Formen eines Demenz-Syndroms möchte ich näher auf die „*leichte kognitive Beeinträchtigung*“ eingehen.

4. Leichte kognitive Beeinträchtigung(LKB)/Mild Cognitive Impairment(MCI)

Die „*leichte kognitive Störung*“ beschreibt einen Status der zwischen dem normalen Altern und einer Demenz angesiedelt ist. Schwierigkeiten zeigen sich vor allem im Kurzzeitgedächtnis, der Auffassung und Aufmerksamkeit. Die MCI kann als Stadium vor der Entwicklung einer Demenz angesehen werden oder aber auch als eine sich nicht weiter verschlechternde Altersvergesslichkeit. Dabei haben Personen mit einer MCI ein 30-50% Risiko an einer Demenz zu erkranken. Die MCI ist eine kognitive Störung im Alter, die jedoch psychosoziale Kompetenzen weitgehend verschont. Somit kann eine Depression, aber auch spezifische organische Ursachen und die Kriterien einer Demenz ausgeschlossen werden. Essentiell ist die Unterscheidung bzw. Abgrenzung gegenüber dem prämorbidem Intelligenzniveau. Zur Einschätzung des prämorbidem Intelligenzniveaus eignet sich vor allem die Heranziehung von Schulbildung und Berufsausübung. Die Diagnose MCI erweist sich oftmals als sehr schwierig, da sie von einer normalen Altersbeeinträchtigung und von einer Demenz im Anfangsstadium abzugrenzen ist. Personen mit einer MCI berichten von Veränderungen bzw. Verschlechterungen ihrer Gedächtnisleistungen. Unwichtige Ereignisse oder Informationen sind oftmals nicht mehr abrufbar und werden häufig nicht gespeichert. Dazu gehören beispielsweise das Verlegen von Gegenständen, Vergessen von Telefonnummern oder wichtige Daten. Ebenso kann sich eine Verschlechterung der kognitiven Informationsgeschwindigkeit sowie Konzentrationsleistung zeigen. Oftmals ist auch die fluide Intelligenz betroffen, damit bezeichnet man laut Cattell die Fähigkeit zum logischen und abstrakten Denken. Darüber hinaus geben die PatientInnen an, ungeduldiger, aufbrausender, unkontrollierter, stimmungslabiler oder depressiver zu sein, als in früheren

Lebenslagen. Die Symptomatik würde sich vor allem bei anspruchsvolleren Aktivitäten und im gesellschaftlichen Rahmen zeigen. Differentialdiagnostisch ist die leichte kognitive Beeinträchtigung abzugrenzen von anderen psychischen Störungen wie z.B. Depressionen, Delir oder einer Bewusstseinsstörung und es dürfen keine Hinweise auf eine spezifische organische Ursache vorliegen. Im Weiteren ist eine Verlaufskontrolle in 6 bis 9 Monaten durchzuführen, um einen dementiellen Verlauf auszuschließen (Förstl, 2001).

Therapie

Die medikamentöse Therapie der MCI ist sehr umstritten und aktuell wurden noch keine symptomatisch oder kausal zuverlässigen Medikamente gefunden, um die Progression von einer MCI zu einer Alzheimer Krankheit verhindern zu können. Günstige Faktoren, die den Verlauf einer MCI positiv beeinflussen können, sind die Vermeidung von Nikotin und Alkohol, gesunde Ernährung, eine adäquate Therapie somatischer Erkrankungen wie Hypertonus oder Diabetes, körperliche Betätigung und Überprüfung der Medikamente, die dauerhaft eingenommen werden (Förstl & Kleinschmidt, 2011). Weitere Risikofaktoren sind ein systolisch erhöhter Blutdruck, eine Angststörung und die Einnahme von Antidepressiva. Zur Behandlung der kognitiven Beeinträchtigungen können psycho- und soziotherapeutische Therapien entsprechende Erfolge verbuchen. Dabei ist es wichtig, das Umfeld des/der PatientIn einzubeziehen und den Fokus auf psychische und kognitive Komponenten zu legen. Dazu gehören stützende Gespräche sowie die Einbeziehung der Angehörigen. Vielversprechend können auch Kunst- Musik- und Tanztherapien sein (Förstl, 2011). Im Weiteren konnten Studien bestätigen, dass PatientInnen mit MCI von einem neuropsychologischen kognitiven Training profitieren (Annoni, Goldstein, Schnider & Assal, 2011).

Wie schon erwähnt, ist eine MCI von einer Demenz abzugrenzen. Die Wahrscheinlichkeit, eine Demenz zu entwickeln, ist jedoch sehr hoch. Im nächsten Kapitel möchte ich nun ganz besonders Bezug auf meine erste Fragestellung nehmen und die unterschiedlichen Demenzformen näher beschreiben.

5. Formen der Demenz

a) CORTIKALE DEMENZEN

○ Alzheimer Demenz

Die Alzheimer Demenz (AD) ist die am häufigsten diagnostizierte Demenzerkrankung. Die neuropathologischen Korrelaten der AD - Alzheimer-Plaques, Neurofibrillen und Neuronenverlust – werden in durchschnittlich geringer Intensität auch bei anderen Demenzformen und bei nichtdementen Menschen nachgewiesen. Die AD kann bereits vor dem 65. Lebensjahr auftreten, welche man auch als präsenile Demenz bezeichnet, wobei man heute von einer AD mit frühem oder spätem Beginn spricht (Förstl, 2001).

Diagnosekriterien

Nach den Diagnosekriterien des ICD 10 (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme) wird die Diagnose AD bei Erfüllung der allgemeinen Demenzkriterien gestellt. Die Anamnese darf dabei keine Hinweise auf andere potentielle Demenzursachen wie Hirnerkrankungen (z.B. vaskuläre Hirnerkrankungen, HIV-Infektion, Morbus Parkinson, Chorea Huntington, Normaldruckhydrozephalus), systemische Erkrankungen (z.B. Hypothyreose, Vitamin B12- oder Folsäuremangel, Hyperkalzämie) oder Alkohol- und Drogenmissbrauch geben. Es muss sich eine **Abnahme des Gedächtnisses** zeigen, welche im frühen Stadium vor allem das Kurzzeitgedächtnis betrifft. Im späteren Verlauf können auch gefestigte Erinnerungen verloren gehen. Beeinträchtigungen zeigen sich sowohl im verbalen, als auch im nonverbalen Bereich. Die Verminderung der kognitiven Fähigkeiten sollte durch eine Fremdanamnese bzw. durch eine neuropsychologische Untersuchung und quantifizierte kognitive Verfahren validiert werden. Dabei werden folgende Schweregrade unterschieden (Dilling & Freyberger, 2012).

Leichte Beeinträchtigung

Personen in diesem Stadium zeigen kognitive Einbußen, die das alltägliche Leben erschweren. Erkrankte können jedoch ein unabhängiges Leben führen. Vorwiegend zeigen sich Schwierigkeiten bei der Aufnahme, Speicherung und Wiedergabe von neuen Informationen wie beispielsweise dem Vergessen von Terminen, Verlegen von Gegenständen oder generell kürzlich erfahrenen Informationen (Dilling & Freyberger, 2012).

Mittelgradige Beeinträchtigung

In diesem Stadium zeigt sich die Gedächtnisstörung soweit, dass ein unabhängiges Leben nur noch bedingt selbstständig zu führen ist und nur mehr einfache Tätigkeiten im Haushalt machbar sind. Erinnerungen, die gut im Gedächtnis verankert sind werden in diesem Stadium noch behalten. Neue Informationen werden kaum oder nur kurzfristig behalten. Ebenso zeigen sich Beeinträchtigungen im zeitlichen und örtlichen Orientierungsvermögen (Dilling & Freyberger, 2012).

Schwere Beeinträchtigung

Dieser Schweregrad wird gekennzeichnet durch einen schweren Gedächtnisverlust, wodurch die Betroffenen nicht in der Lage sind, sich neu erhaltene Informationen zu merken. Es bleiben nur Bruchstücke von den Erinnerungen des früheren Lebens übrig. Oftmals werden enge Verwandte nicht mehr erkannt (Dilling & Freyberger, 2012).

Im Weiteren muss sich für eine Diagnosestellung eine ***Abnahme anderer kognitiver Fähigkeiten*** zeigen. Diese sind charakterisiert durch eine Verminderung der Urteilsfähigkeit, des Denkvermögens, der Fähigkeit zum Planen und Organisieren sowie der Informationsverarbeitung. Dies sollte ebenso durch eine Fremdanamnese oder durch eine umfassende neuropsychologische Untersuchung oder quantifizierte objektive Verfahren bestätigt werden. Dabei kann der Schweregrad der Beeinträchtigungen folgendermaßen beurteilt werden (Dilling & Freyberger, 2012):

Leichte Beeinträchtigung

Personen in diesem Stadium zeigen kognitive Einbußen, die das alltägliche Leben erschweren, sie jedoch ein unabhängiges Leben führen können. Betroffenen fällt es aberscher, alltägliche Aufgaben oder Freizeitbeschäftigungen so wie früher auszuführen (Dilling & Freyberger, 2012).

Mittelgradige Beeinträchtigung

In diesem Stadium zeigen sich die kognitiven Beeinträchtigungen derart, dass ein unabhängiges Leben nur mehr schwer führbar ist. Dabei benötigen die Betroffenen Hilfe wie beispielsweise beim Einkaufen oder bei Geldangelegenheiten. Im Haushalt werden nur

einfache Tätigkeiten beibehalten und diese werden fortlaufend eingeschränkt und kaum durchgehalten (Dilling & Freyberger, 2012).

Schwere Beeinträchtigung

Es zeigt sich ein schwerer kognitiver Abbau, der gekennzeichnet ist durch das Fehlen vollständiger und nachvollziehbarer Gedankengänge (Dilling & Freyberger, 2012)..



Abbildung 8: Spickzettel einer an Demenz erkrankten Person

http://www.bielefelder-gedaechtnisambulanz.de/html/_gedachtnis.html

Die Bestimmung des Gesamtschweregrads der Demenz hängt vom Ausmaß der Gedächtnis- oder der anderen kognitiven Einbußen ab. Je nachdem welche Beeinträchtigung als schwerwiegender klassifiziert wird. Das heißt, wenn sich beispielsweise eine leichte Gedächtnisstörung bei dem Betroffenen zeigt und einhergeht mit einer mittelschweren Beeinträchtigung der intellektuellen Fähigkeiten, wird eine Demenz mittleren Schweregrads diagnostiziert.

Um die Abnahme des Gedächtnisses und anderer kognitiver Fähigkeiten auch validieren zu können, muss die Wahrnehmung der Umgebung ausreichend lange erhalten geblieben sein, um bei einem gleichzeitigen Bestehen von deliranten Episoden eine Demenz ausschließen zu können.

Eines der folgenden Merkmale bezüglich der Veränderungen der Affektkontrolle, des Antriebs oder einer Veränderung des Sozialverhaltens muss gegeben sein:

1. Emotionale Labilität
2. Reizbarkeit
3. Apathie
4. Vergröberung des Sozialverhaltens

Um eine sichere klinische Diagnose stellen zu können müssen die Beeinträchtigungen mindestens seit 6 Monaten bestehen. Ist dies nicht der Fall, kann man nur eine vorläufige Diagnose stellen (Dilling & Freyberger, 2012).

Eine Unterform der AD stellt die **posteriore kortikale Atrophie (PCA)** dar. Dabei weisen die Betroffenen vor allem räumlich-visuelle Defizite auf. Weitere Symptome sind Perzeptionsstörungen, topografische Desorientiertheit, visuelle Agnosie sowie Defizite beim Lesen, Kopieren, Zeichnen und Rechnen. Die Gedächtnisleistung ist vor allem im Anfangsstadium noch relativ gering ausgeprägt (Karner, Jenner, Donnemiller, Delazer & Benke, 2006).

Verlauf und Kennzeichen einer AD

Die AD ist, abgesehen von der Ursache der Erkrankung, eine progredient verlaufende Erkrankung, die unterschiedliche Leistungsbereiche betreffen kann. Dabei müssen die Symptome den beruflichen und sozialen Alltag wesentlich beeinflussen. Erste Anzeichen sind vor allem die Einbuße des Gedächtnisses und signifikante Leistungsminderungen. Störungen wie eine Aphasie, eine Apraxie oder eine Agnosie können Anzeichen für die Entwicklung einer Demenz sein. Als Aphasie bezeichnet man Sprachbeeinträchtigungen wie Wortfindungsstörungen, Wortschatzbeeinträchtigungen oder das Verwandeln von Gedanken in einen richtigen Satz. Als Apraxie bezeichnet man eine Störung bei der die Planung und Ausführung von zielgerichteten Bewegungen beeinträchtigt ist. Dabei sind die Erkrankten nicht in der Lage, die eigene Körperpflege, Einkäufe oder Kochen selbstständig durchzuführen. Als Agnosie bezeichnet man eine Erkenntnisschwäche. Dabei können alle Sinne des Betroffenen beeinträchtigt sein und Töne, wie beispielsweise das Wasserplätschern oder Tiergeräusche, können nicht mehr dem Ursprung zugeordnet werden. Auch Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen, Probleme im Umgang mit Geld, Rechnen oder unhygienische Lebensgewohnheiten können hinweisend auf eine AD sein. Ebenso zeigt sich ein sozialer Rückzug, Termine werden vergessen und nicht mehr wahrgenommen und der Schlaf-Wach-Rhythmus verändert sich. Die Einbußen einer Demenz im Anfangsstadium müssen sich mindestens sechs Monate zeigen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung ist mit kontinuierlichen Leistungsabnahmen zu rechnen. Es ist zu empfehlen, möglichst schnell eine Screening-Untersuchung zu vollziehen. Dabei sollen

neuropsychologische Untersuchungen, Laborbefunde und bildgebende Verfahren inkludiert werden (Vasak & Unterluggauer, 2013).

Zur Einschätzung der Demenzstadien nimmt man oftmals die Reisberg-Skala (siehe Tabelle 1) zur Hand. Dabei zeigen sich im ersten Stadium noch keine kognitiven Leistungseinbußen. Auch die Aktivitäten des täglichen Lebens sind nicht betroffen. Im zweiten Stadium nach Reisberg zeigen die Personen die typische „Vergesslichkeit“ und ein geringer Verlust der kognitiven Fähigkeiten wird wahrgenommen. Nehmen Personen solche Veränderungen an sich wahr, so ist es der beste Zeitpunkt, eine Durchuntersuchung anhand von standardisierten Tests einzuleiten. Das dritte Stadium ist gekennzeichnet durch einen leichten Verlust der kognitiven Fähigkeiten. Personen zeigen Wort- und Namensfindungsstörungen, eine geringe Behaltensleistung des Gelesenen und oftmals kommt es auch zur Verleugnung der Defizite. Außerdem werden die Symptome von einer starken Ängstlichkeit begleitet. Im vierten Stadium nach Reisberg zeigen die Erkrankten mäßig kognitive Einbußen und erste Verwirrungszustände werden wahrgenommen. Es zeigt sich ein Wissensrückgang über gegenwärtige und kurz zurückliegende Ereignisse. Außerdem wird es für die Personen schwieriger, sich örtlich zu orientieren. Im Weiteren können komplexe Aufgaben nicht mehr durchgeführt werden. Es kommt zu einem vermehrten Leugnen der Defizite, zu einer vermehrten Antriebslosigkeit sowie zu einem sozialen Rückzug. Die Orientierung zur eigenen Person und das Wiedererkennen von bekannten Gesichtern ist in diesem Stadium nicht eingeschränkt. Das fünfte Stadium ist gekennzeichnet durch eine starke Hilflosigkeit der Betroffenen im Alltagsgeschehen. Oft können sie über wichtige Aspekte ihres Alltagslebens keine adäquaten Auskünfte mehr geben. Ebenso zeigt sich das Orientierungsvermögen hinsichtlich der Zeit, dem Ort und der eigenen Person eingeschränkt. Dennoch können sich Betroffene in diesem Stadium noch an wichtige Details aus ihrem Leben erinnern. Sie können ihren eigenen Namen und den Namen der Kinder sowie den/die Lebenspartner/in gut ins Gedächtnis rufen. Auch in den alltäglichen Aktivitäten wie Toilettengängen oder Essensaufnahme bestehen keine Einschränkungen. Im sechsten Stadium nach Reisberg zeigen die Erkrankten schon schwerwiegende kognitive Einbußen. Dabei vergessen sie den Namen der Personen, die ihnen sehr nahe stehen und aktuelle Ereignisse und Erfahrungen werden nicht mehr abgespeichert. Sie können sich jedoch an Bruchteile aus den Ereignissen in der Vergangenheit erinnern. Das örtliche und räumliche Orientierungsvermögen ist stark beeinträchtigt. Die Betroffenen benötigen Hilfe in

allen Aktivitäten des alltäglichen Lebens. Sie können inkontinent sein und der Tag-Nacht-Rhythmus ist gestört. Ebenso können Persönlichkeitsveränderungen, Wahnvorstellungen, zwanghafte Symptome, Ängste und vollkommener Verlust des eigenen Willens auftreten. Im letzten und siebten Stadium nach Reisberg spricht man von einem schweren Verlust der kognitiven Fähigkeiten. Alle verbalen Fähigkeiten gehen verloren und es kommt es zu einem gänzlichen Sprachverlust. Im Weiteren zeigt sich eine Urininkontinenz und Hilfe bei allen Aktivitäten des Lebens wie Toilettengänge oder Essen ist nötig. Die psychomotorischen Funktionen wie Gehen, Sitzen oder Kopfhaltung sind nicht mehr ausführbar. Außerdem zeigen sich neurologische und gehirnrindenabbaubedingte Anzeichen (Vasak & Unterluggauer, 2013).

Tabelle 1: Reisberg Skala

<http://www.meduniwien.ac.at/Neurologie/gedamb/diag/diag20a.htm>

Stadium	Klinische Merkmale
1	<i>Keine kognitiven Leistungseinbußen</i>
2	<i>Zweifelhafte kognitive Leistungseinbußen</i> Subjektive Vergeßlichkeit, normaler Untersuchungsbefund
3	<i>Geringe kognitive Leistungseinbußen</i> Vom familiären Umfeld wahrgenommene Schwierigkeiten
4	<i>Mäßige kognitive Leistungseinbußen</i> Mobilität, Rechenvermögen, Kurzzeitgedächtnis, u. a. eingeschränkt
5	<i>Mittelschwere kognitive Leistungseinbußen</i> Hilfe bei Kleiderauswahl nötig, örtliche und zeitliche Orientierung deutlich eingeschränkt
6	<i>Schwere kognitive Leistungseinbußen</i> Hilfe beim Essen und bei der Körperpflege nötig; Patient desorientiert; hochgradige Sprachverarmung
7	<i>Sehr schwere kognitive Leistungseinbußen</i> Sprachverlust, Inkontinenz, motorische Rigidität

Therapie

Eine wichtige Therapiemaßnahme, nicht nur für AD, sondern für alle Unterformen einer Demenz stellt die Psychoedukation dar. Dazu gehört, die PatientInnen und Angehörigen über die Diagnose zu informieren, sobald diese gesichert ist. Denn das Nichtwissen ist oftmals für die Betroffenen sowie Angehörigen eine größere Belastung, als

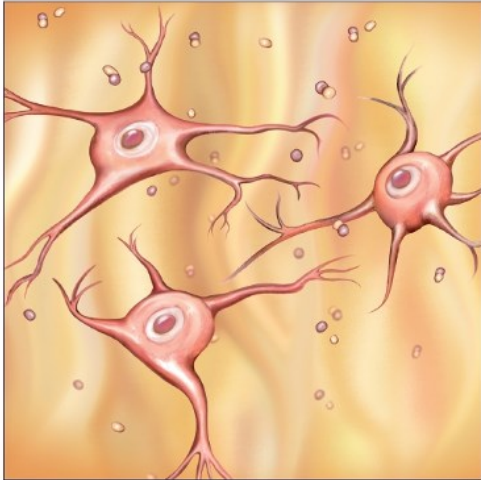
eine sichere Diagnose. Demenz ist eine vielseitige Erkrankung und jeder/jede Erkrankte zeigt individuelle Symptome, die vor allem davon abhängen, in welchem Stadium sich die Person befindet. Eine Grundlage für die Betreuung von Demenzerkrankten stellt das Konzept der validierenden Pflege dar (Wächtler & Feige, 2006). Dabei ist das Ziel, die individuellen Ressourcen der Betroffenen in den Fokus zu stellen und ein Klima der Wärme, des Unterstützens und Verstehens zu schaffen. Ebenso ist es essentiell, klare Strukturen vorzugeben und die persönlichen Stärken so lange wie möglich zu fördern (Vasak & Unterluggauer, 2013). Auch das sogenannte „kognitive Training“ oder „Gehirnjogging“ ist inzwischen in aller Munde. Regelmäßige Aktivität kann das Risiko einer Alzheimererkrankung senken oder den Verlauf verlangsamen und erste Einbußen können leichter ausgeglichen werden. Dennoch kann ein „kognitives Training“ den progredienten Verlauf einer Demenzerkrankung nicht aufhalten und die schon bestehenden Beeinträchtigungen können nicht mehr hergestellt werden (Niklewski, Nordmann & Riecke-Niklewski, 2006). Das primäre Ziel des „kognitiven Trainings“ ist demnach, den PatientInnen zu zeigen, dass man für sie da ist, sie versteht und sie den Prozess nicht alleine durchstehen müssen. Pharmatherapeutisch werden bei der Behandlung einer AD Antidementiva eingesetzt, die den PatientInnen sowie Pflegenden zusätzlich helfen sollen. Für die Behandlung einer AD im Früh- und Mittelstadium werden vorwiegend Cholinesterase-Hemmer wie Donepezil (Acricept), Rivastigmin (Exelon) und Galantamin (Reminyl) verschrieben (Haupt, 2006). Die Aufgabe dieser Medikamente ist, das Enzym Acetylcholinesterasen abzubauen. Acetylcholin ist vorwiegend in den Prozess der Reizfilterung involviert und eine geringe Konzentration von Acetylcholin im Körper führt zu Störungen der Konzentration, der Aufmerksamkeit sowie zu Lernschwierigkeiten (Förstl & Kleinschmidt, 2011). Für die mittelschwere und schwere Ausprägung einer AD zieht man oftmals das Medikament „Memantin“ heran. Das Glutamat in unserem Körper ist ein Neurotransmitter, der im Rahmen einer Demenzerkrankung vorwiegend betroffen sein kann und vor allem in zentralnervöse sowie Lern- und Gedächtnisprozesse eingebunden ist. „Memantin“ ist somit ein Medikament, das auf die glutamaterge Neurotransmission wirkt und das Absterben von weiteren Nervenzellen verhindern soll. Im Weiteren kommen, wie im vorherigen Kapitel schon erwähnt, im Rahmen einer Demenzerkrankung oftmals auch Störungen des Erlebens und Verhaltens wie Depressionen, Apathie, visuelle Halluzinationen, Wahnideen oder wahnhaftes Missidentifikationsverhalten vor. Diese Symptome können sich insbesondere durch die Gabe von Antidementiva verbessern. Gibt es jedoch Stressoren wie

beispielsweise kognitive Überforderung oder ungenügend soziale Unterstützungsmaßnahmen, können zur Behandlung von Angst, Depression oder Aggressivität auch Antidepressiva oder Benzodiazepine eingesetzt werden (Förstl & Kleinschmidt, 2011).

Neurobiologie der Alzheimer Demenz (AD)

Eine zentrale Symptomatik im Rahmen einer Alzheimer Erkrankung ist der zunehmende Abbau von Nervenzellen im zerebralen Cortex. Dieser Zellverlust veranlasst oftmals eine Schrumpfung der Hirnrinde und demzufolge eine Erweiterung der Sulci und Ventrikel, die sich primär im medialen Temporallappen und speziell im Hippocampus zeigt. Aber auch im Bereich des Parietal- und Frontallappens können sich Atrophien zeigen, während der Occipitallappen nur selten betroffen ist (Bernreuther & Glatzel, 2011). Weitere zentrale neuropathologische Kennzeichen der Alzheimer'schen Erkrankung stellen die intrazellulären Proteinablagerungen in Form von neurofibrilläre Tangles sowie extrazelluläre Proteinablagerungen in Form von Plaques dar (siehe Abbildung 9) (Bernreuther & Glatzel, 2011). Neurofibrillen bestehen aus dem Tau Protein, das sich im Laufe einer AD immer mehr ausbreitet. Die Amyloid Plaques, die man auch unter den Namen neuritische oder senile Plaques kennt, bestehen zu ca. 90% aus dem β -Amyloid ($A\beta$). Der Grund, warum sich das β -Amyloid abgelagert, ist eine Fehlregulation des β -Amyloidvorläuferproteins. Im Weiteren zeigt sich im Rahmen einer AD eine Abnahme der Synapsendichte, welche einen Indikator für die Intelligenz einer Person darstellt und mit einer abnehmenden kognitiven Leistungsfähigkeit einhergeht (Förstl, 2011). Es ist jedoch zu bedenken, dass diese Prozesse auch im normal alternden Gehirn entstehen, sich jedoch in einem geringeren Ausmaß zeigen (Bernreuther & Glatzel, 2011).

Normale Neuronen



Kranke Neuronen

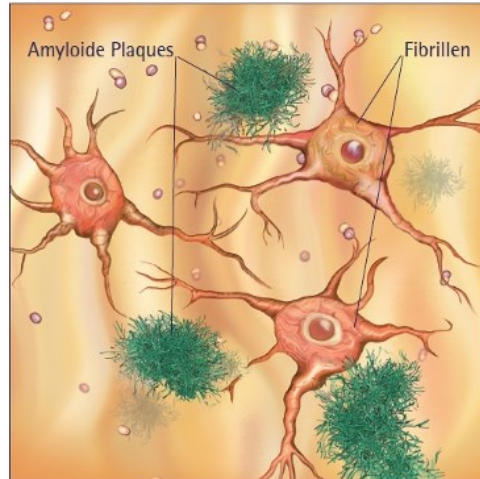


Abbildung 9: Neurobiologie einer AD

https://www.alzheimer-forschung.de/alzheimer-krankheit/illustrationen_plaquesfibrillen.htm

- **Frontotemporale Demenz oder Lobärdegenerationen (FTLD)**

Die Kernsymptome einer FTLD sind ein schleichender Erkrankungsbeginn, eine genetische Disposition und langsame Progredienz. Häufig zeigt sich die Krankheit schon vor dem 65. Lebensjahr. Im Frühstadium sind das Gedächtnis und die Orientierung nur äußerst selten betroffen. Die primären Symptome sind Verhaltensauffälligkeiten und Persönlichkeitsveränderungen. Neurobiologisch handelt es sich oftmals um Atrophien im Frontal- und Temporallappen. Im Rahmen einer FTLD unterscheidet man drei unterschiedliche Gruppen, die sich vor allem im Frühstadium noch eindeutig unterscheiden. Dazu gehören die frontotemporale Demenz (FTD), die langsam progrediente (nicht-flüssige) Aphasie (PPA) und die semantische Demenz (SD) (Förstl & Kleinschmidt, 2011).

Frontotemporale Demenz (FTD)

Die grundlegenden Diagnosekriterien einer FTD sind ein schleichender Beginn sowie ein eingeschränktes Sozialverhalten mit Kontrollverlust und Distanzlosigkeit. Im Gegenteil dazu kann es auch zu sozialem Rückzug, Motivationslosigkeit und Ängstlichkeit kommen. Im Allgemeinen können sich veränderte Verhaltensauffälligkeiten wie Vernachlässigung der

Körperpflege, stereotype Verhaltensweisen oder geistige Inflexibilität zeigen. Auch eine Verminderung der Sprache oder Sprachantriebstörungen, wie beispielsweise Wortkargheit, Logorrhoe, Echolalien, Perseverationen, Witzelsucht oder Mutismus sind häufig beobachtbar. Ebenso somatische Beeinträchtigungen wie Inkontinenz, Akinese, Rigor, Tremor oder ein labiler Blutdruck können Hinweise auf eine FTD geben. In der neuropsychologischen Untersuchung zeigen sich vor allem die Wortflüssigkeit, Interferenzunterdrückung, der freie Gedächtnisabruf und das planvolle, analytische und zielgerichtete Denken als beeinträchtigt. Auffallend ist auch eine geringe Krankheitseinsicht (Förstl & Kleinschmidt, 2011).

Primär-progressive (nichtflüssige) Aphasie (PPA)

Im Rahmen einer PPA ist vor allem eine nichtflüssige Aphasie auffällig. Dabei zeigt sich entweder ein Agrammatismus, Paraphrasien oder aber eine Benennstörung. Das primäre Merkmal ist das Defizit der Sprache und des Sprechens. Im Rahmen dessen kann das Nachsprechen gestört sein oder eine Alexie oder Agraphie vorliegen. Im späteren Verlauf kann es auch zu einem Mutismus kommen. Auch Verhaltensauffälligkeiten, ähnlich der FTD, können sich im Endstadium zeigen. Differentialdiagnostisch unterscheidet sich eine PPA von einer AD dahingegen, dass bei der AD die Sprachflüssigkeit gut erhalten ist, die Phonologie, die Grammatik und das Sprachverständnis aber gestört sein können. Bei einer AD kommen zusätzlich oftmals Gedächtnis- und visuell räumliche Beeinträchtigungen vor. (Förstl & Kleinschmidt, 2011).

Semantische Demenz (SD)

Bei einer semantischen Demenz zeigt sich eine Sprachstörung, die gekennzeichnet ist durch einen Verlust des Wissens über Wortbedeutungen. Dies zeigt sich vor allem beim Benennen von Gegenständen sowie im Sprachverständnis. Dementsprechend zeigen sich semantische Paraphrasien, eine visuelle Agnosie mit Prosopagnosie (Störung der Gesichtserkennung) und eine Objektagnosie (Förstl & Kleinschmidt, 2011).

Therapie

In Bezug auf die FTLD's gibt es keine einheitlichen medikamentösen Behandlungsverfahren. Dabei werden Verhaltensveränderungen vor allem mit Psychopharmaka oder nicht-medikamentösen Maßnahmen behandelt. Bei motorischer

Unruhe und Zwängen werden Serotonin-Wiederaufnahme Hemmer (SSRI) empfohlen. Klinische Erfolge konnten vor allem durch das Medikament „Trazodon“ erzielt werden, wobei vor allem Symptome der Reizbarkeit, Agitiertheit, Depressionen und vermehrter Appetit mit diesem Medikament behandelt werden. Zur Verbesserung der Impulskontrolle werden häufig die Medikamente „Vaporat“, „Cabamazepin“ oder „Lamotrigin“ verschrieben. Es ist zu beachten, dass die Einnahme von Neuroleptika bei dieser Art von Erkrankung nur mit Vorsicht anzuwenden ist (Förstl & Kleinschmidt, 2011). Auch nichtmedikamentöse Therapiemaßnahmen wie Psychoedukation, Neurorehabilitation oder Soziotherapie ähnlich der AD werden angeboten.

b) SUBKORTIKALEN DEMENZEN

○ Vaskuläre Demenzen

Die Diagnose einer vaskulären Demenz wird gestellt, wenn die allgemeinen Kriterien eines dementiellen Syndroms (siehe Punkt 5a) erfüllt sind und ein anamnestischer, klinischer oder radiologischer Nachweis (MRT, CCT) einer zerebrovaskulären Erkrankung besteht. Ursachen einer vaskulären Demenz sind Erkrankungen von Hirngefäßen in Folge eines Infarktes oder im Rahmen einer Mikroangiopathie. Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen den vaskulären Ereignissen und der dementiellen Entwicklung (3 Monate) muss gegeben sein. Dabei besteht eine Korrelation zwischen dem Infarktvolumen und der Wahrscheinlichkeit, an einer Demenz zu erkranken. Vor allem die Lage der Läsion kann sehr aussagekräftig bezüglich der Funktionsbeeinträchtigungen sein. Ursache einer vaskulären Demenz sind oftmals **Multiple kortikale Infarkte („Multi Infarkt Demenz“)**. Im Rahmen einer Multi-Infarkt-Demenz treten plötzliche kognitive Störungen auf, die in einem zeitlichen Zusammenhang mit der zerebrovaskulären Erkrankung stehen. Es zeigen sich im frühen Erkrankungsstadium Gangstörungen mit kleinschrittigem, schlurfendem oder auch spastischem Gangbild. Es können Miktionsstörungen und eine Dranginkontinenz auftreten. Je nach Lokalisation der Ischämie bzw. des vaskulären Subtyps können sich eine Hemiparese und/oder eine zentrale Fazialisparese, extrapyramidale Symptome mit Tonussteigerung oder eine Akinese zeigen. Ebenso kann es zum Auftreten einer Pseudobulbärparalyse, welche charakterisiert ist durch Sprech- und Schluckstörungen, kommen. Auffällig ist oftmals eine Affektinkontinenz mit pathologischem Weinen und Lachen. In der neuropsychologischen Untersuchung ist häufig eine Frontalhirnsymptomatik beobachtbar,

die gekennzeichnet ist durch Veränderungen des Antriebs und der Affektivität. Die PatientInnen zeigen sich zurückgezogen, teilnahmslos und gleichgültig. Es kommt zu einer depressiven Verstimmung sowie zu Stimmungsschwankungen.

Nicht nur multiple Infarkte können eine Demenz hervorrufen, sondern auch **einzelne ischämische Infarkte (Strategische-Einzelinfarkt-Demenz)**. In der Literatur beschrieben sind Lokalisationen wie der Gyrus angularis, die A. cerebri-posterior sowie anterior, der Nucleus Caudatus und der bilaterale oder linksseitige paramediane Thalamus.

Eine weitere Ursache für die Entwicklung einer vaskulären Demenz sind **multiple lakunäre Infarkte**. Lakunen sind kleine, runde oder ovale Infarkte, die ca. 1,5 cm Durchmesser haben und sich durch den Verschluss kleiner zerebraler Endarterien bilden. Bevorzugt zeigen sie sich in den Stammganglien, im Thalamus, in der Brücke und im periventrikulären Marklager. Typische lakunäre Syndrome sind Paresen ohne sensible Beteiligung, Sensibilitätsstörungen eines Armes oder Beines ohne Lähmungen, Hemiballismus, Artikulationsstörungen mit Feinmotorikstörungen oder halbseitige Zeigeataxien mit einer geringen Armparese.

Eine weitere Unterform der vaskulären Demenz stellt die Krankheit **Morbus Binswanger** dar. Morbus Binswanger ist nur sehr schwer von multiplen lakunären Infarkten abgrenzbar. Typisch ist ein schleichender Beginn mit einer chronisch progredienten Symptomatik mit kognitiven Beeinträchtigungen. Es zeigen sich Frontalhirnsymptome wie Antriebsverlust und Verlangsamung. Gangstörungen, Blaseninkontinenz und eine Pseudobulbärparalyse können ebenso hinweisend auf einen Morbus Binswanger sein.

Eine ähnliche Symptomatik zeigt sich bei der **CADASIL („Cerebrale autosomal-dominante Arteriopathie mit subkortikalen Infarkten und Leukenzephalopathie) Erkrankung**. CADASIL wird vorwiegend bei jüngeren Menschen ab 30 bis 40 Jahren diagnostiziert. Auffallend bei diesen PatientInnen sind episodisch auftretende affektive Störungen, die oftmals mit Wahnvorstellungen, Halluzinationen, Migräneattacken oder epileptischen Anfällen einhergehen (Förstl & Kleinschmidt, 2011).

Therapie

Die Behandlung der vaskulären Grunderkrankung sowie der Risikofaktoren kann sich positiv auf die Leistungsfähigkeit und Lebensqualität der PatientInnen auswirken. Eine wirksame medikamentöse Therapie stellen Cholinesterase-Hemmer und „Memantin“ dar,

vorwiegend dann, wenn zeitgleich Alzheimer Veränderungen vorliegen. Im Weiteren ist eine Sekundärprävention nach Schlaganfällen durch die Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern, Statinen und Antidiabetika zu empfehlen, welche die Entwicklung einer Demenz verhindern oder verlangsamen. Zur nicht-medikamentösen Behandlung zählen die Neurorehabilitation, Soziotherapie und Psychoedukation (Förstl & Kleinschmidt, 2011).

- **Gemischte Demenz**

Bei vielen Betroffenen, die mit einer AD diagnostiziert wurden, zeigten sich schon im Vorfeld klinisch stumme oder auch symptomatische Schlaganfälle. Demnach steigt die Wahrscheinlichkeit, an einer Demenz zu erkranken, nach einem Schlaganfall um das Doppelte. Von der Diagnose „Gemischte Demenz“ spricht man, wenn bei einem Krankheitsverlauf Symptome der AD mit zusätzlichen vaskulären Ereignissen gekoppelt sind. Kriterien, die für die gemischte Demenz sprechen, sind ein höheres Alter (>70), ein langsamer Verlauf, mediotemporale Hirnathrophien, temporo-parietale Hypoperfusion/Hypometabolismus sowie der Anstieg des Gesamt-Taus und Phospho-Taus sowie eine Verminderung des β -Amyloids im Liquor (Förstl & Kleinschmidt, 2011).

c) ANDERE URSACHEN EINER DEMENZERKRANKUNG

Bei einer Erkrankung der Basalganglien stehen Störungen des Bewegungsapparates im Vordergrund. Im Verlauf der Erkrankung kann es dann vermehrt zu psychischen und kognitiven Veränderungen kommen. Dazu gehören Funktionen wie die Exekutivleistungen, das Gedächtnis, die Sprache oder das räumlich-visuelle Gedächtnis. Auch Praxien sind nicht selten. Darüber hinaus treten psychische Störungen wie eine Depression, eine Manie, Persönlichkeitsveränderungen, Zwangsstörungen, Angst-, Schlaf-, und Sexualstörungen im Laufe der Erkrankung vermehrt auf (Förstl, 2001). Eine wichtige Subgruppe bezugnehmend auf Demenzen mit Bewegungsstörungen stellt die **Demenz mit Lewy-Körperchen (DLB)** dar. Die DLB ist oftmals schwer von der klassischen AD abzugrenzen. Man sieht sie auch oft als Übergangsform von einer AD zum Morbus Parkinson an, weil sich die neuropsychologischen Defizite bei beiden Erkrankungen überlagern. Zu Beginn der Erkrankung ist die Gedächtnisfunktion noch relativ gut erhalten. Auffallend sind jedoch Beeinträchtigungen der exekutiven und visuo-perzeptiven Fertigkeiten. Die Hauptkriterien einer DLB stellen die kognitiven Fluktuationen insbesondere der Aufmerksamkeit und Vigilanz dar. Ebenso zeigen

sich oftmals Halluzinationen sowie parkinsonähnliche Symptome. Im Weiteren können sich Schlafstörungen, eine ausgeprägte Neuroleptikaempfindlichkeit sowie ein verminderter Dopamintransport im Striatum zeigen. Auch wiederholte Stürze, Bewusstseinsstörungen oder eine Urininkontinenz können hinweisend auf eine DLB sein.

Auch im Rahmen einer **Parkinson Erkrankung** kann sich eine Demenz entwickeln. Dabei zeigen sich zunehmende Gedächtnisstörungen sowie eine typische Frontalhirnsymptomatik.

Eine weitere Erkrankung, bei der häufig die Demenz als Kardinalsymptom gilt, ist **Chorea Huntington**. Dabei treten im Anfangsstadium vorwiegend Persönlichkeits- und Stimmungsveränderungen auf. Später können andere kognitive Störungen dazukommen. Als Beispiele wären dazu die Beeinträchtigung der Erinnerungsfähigkeit und der exekutiven Funktionen sowie eine verlangsamte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit anzuführen.

Die **Creutzfeld Jakob Erkrankung** gehört ebenso zu den Unterformen einer Demenz und ist gekennzeichnet durch einen raschen progredienten Verlauf. Ursache sind infektiöse Eiweißpartikel, die sogenannten Prionen.

Eine weitere Demenzform, die sich häufig aus einem langjährigen Alkoholkonsum herausentwickelt, ist das **Korsakow-Syndrom**. Die primären Symptome im Rahmen einer Korsakow-Erkrankung sind Beeinträchtigungen im Orientierungsvermögen, eine hochgradige Merkfähigkeitsstörung, eine Affektverflachung und Antriebsstörungen. Die Intelligenzleistung ist bis auf das Gedächtnis noch gut ausgeprägt (Förstl, 2011).

6. Differentialdiagnose Demenz und Depression

Die Depression stellt eine der häufigsten psychischen Erkrankungen im fortgeschrittenen Lebensalter dar. Diese geht auch mit einem höheren Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko einher. Eine Therapie für Depressionen im Alter bleibt jedoch häufig aus, da diese nicht adäquat diagnostiziert wird. Ein Grund dafür ist, dass körperliche Symptome, als Ausdruck der Depression, oftmals nicht erkannt werden und auf die erhöhte körperliche Morbidität älterer Personen zurückgeführt werden. Ganz besonders schwierig ist die Diagnose zwischen einer Depression und einer Alzheimer Demenz im Anfangsstadium. Dabei können neben klinischen Informationen wie Anamnese, Krankheitsbeginn oder Psychopathologie auch neuropsychologische Unterschiede wichtige Hinweise geben. Diese Unterschiede werden im Folgenden anhand einer Tabelle übersichtlich dargestellt. Nur das Einbeziehen aller

neuroradiologischer, neurologischer und labormedizinischer Befunde lässt eine sichere Beurteilung der Diagnose zu (Gunzelmann & Oswald, 2005).

Tabelle 2: Differentialdiagnose Demenz und Depression (Gunzelmann & Oswald, 2005, S. 173-174).

BEREICHE	DEPRESSION	DEMENZ
Depressive Vorgeschichte	häufig	seltener
Krankheitsbeginn	meist schneller, abgrenzbarer Beginn	unscharfer Beginn
Alltagskompetenz	Erhalten	Zunehmend beeinträchtigt
Neurologische Symptomatik	Meist unauffällig	Häufig Wortfindungsstörungen, später oft zusätzliche neurolog. Symptome
Orientierung	Ungestört	Meist gestört
formales Denken	Denkhemmung	Umständlich, weitschweifig
Auffassung	Meist keine Beeinträchtigungen	Beeinträchtigungen vorhanden
Aufmerksamkeitsspanne	Meist ungestört	eingeschränkt
Geteilte Aufmerksamkeit	leicht beeinträchtigt	Deutlich eingeschränkt
Merkfähigkeit	Leichte Beeinträchtigungen	Regelmäßig beeinträchtigt, Progredienz
Unmittelbarer Abruf:	Unentschlossenes Antwortverhalten	Neigung zum Raten
	Recency-Effekt < Primacy Effekt	Recency Effekt > Primacy-Effekt
Bei Wortlisten:	eher Auslassungen, bessere Erhalt der Wiedererkennungsleistung	Intrusionen, reduzierte Wiedererkennungsleistungen, viele „falsch-positive“ Antworten
Verzögerter Abruf:	Nicht oder leicht beeinträchtigt	Oft deutliche Beeinträchtigungen
BEREICHE	DEPRESSION	DEMENZ
Sprache	Verlangsamung, leise	Störungen der Wortfindung und des Sprachverständnisses
	Sprachsemantik allenfalls leicht beeinträchtigt	Sprachsemantik meist beeinträchtigt
Räumlich-konstruktive	Eher ungenau	Beeinträchtigt, v.a.

Leistungen		dreidimensionales Zeichnen
Krankheitsgefühl	Meist Betonung von Defiziten, klagende Haltung	Tendenz zur Bagatellisierung, Defizite werden nur vage beschrieben oder zu verbergen versucht;
Befindlichkeitsverlauf	Stimmungstief am Morgen	Leistungstief am Abend
Antrieb und Psychomotorik	Antriebsarm oder gehemmt	Oft unruhig, aber auch antriebsarm
Leistungsniveau in Testsituationen	Variierend, nach Misserfolg verstärkte Leistungseinbußen	konsistent gering, Progredienz im zeitlichen Verlauf
Selbstbeurteilung	Eher Überschätzung und Beklagen kognitiver Defizite	Eher Unterschätzung kognitiver Defizite und Leugnen, Bagatellisierung

7. Zusammenfassung

Demenz zählt zu einer Erkrankung, welcher man in Zukunft eine immer größere Bedeutung zukommen lassen wird. Dabei entstehen nicht nur maßgebliche Veränderungen für die Erkrankten selbst, sondern auch für das gesamte Umfeld und speziell für die nahen Angehörigen. Für die adäquate Diagnose einer Demenz stellt die neuropsychologische Untersuchung eine wichtige Schlüsselrolle dar. Im Rahmen dieser Untersuchung werden kognitive sowie persönliche Beeinträchtigungen festgestellt und somit können schon im Frühstadium wichtige Hinweise einer dementiellen Entwicklung aufgezeigt werden. Da diese Aufgabe im meinem weiteren beruflichen Lebensweg eine wichtige Rolle spielen wird, habe ich mich im Rahmen dieser wissenschaftlichen Arbeit mit den Symptomen sowie Ursachen der unterschiedlichen Demenzformen beschäftigt. Dabei sind die Kernsymptome der **Alzheimer Demenz** die Störung des deklarativen Gedächtnisses und der Befall der Hippocampus Region. Im Weiteren weisen AD PatientInnen eine sehr geringe Lernleistung auf und neu gelernte Informationen werden schnell wieder vergessen. Neben den Gedächtnisbeeinträchtigungen zeigen sich oftmals Sprachschwierigkeiten wie Wortfindungsstörungen, Paraphasien oder Neologismen. Ebenso sind Beeinträchtigungen in den Aufmerksamkeitsleistungen erfassbar. Darüber hinaus sind Einschränkungen in der Fähigkeit zur Visuokonstruktion oder der visuell-räumlichen Fertigkeiten beobachtbar. Die AD ist oftmals schwer von der **Lewy-Body Demenz** abzugrenzen, da auch diese Form vorwiegend das Gedächtnis betrifft und es zu einer globalen Abnahme der kognitiven

Leistungen kommt. Neuropathologisch ist die Lewy Body Demenz charakterisiert durch Ablagerungen von Lewy Körperchen im zerebralen Kortex, in den Hirnstammkernen sowie Teilen des basalen Vorderhirns. Bei der AD hingegen wird oftmals als Ursache ein offensichtliches hippokampales, amnestisches Defizit gesehen. Deutliche Hinweise, die für eine LKD und gegen eine AD sprechen, sind visuelle Halluzinationen und eine parkinsonähnliche Tremorsymptomatik.

Cortikale Degenerationen sind nicht nur Ursache einer AD, sondern können auch für eine frontotemporale Demenz sprechen. Dabei zeigt sich im Frühstadium eine typische Frontalhirnsymptomatik mit eingeschränktem Sozialverhalten, Kontrollverlust, Impersistenz oder Distanzlosigkeit. Demgegenüber stehen Symptome des sozialen Rückzugs, Verlust der Affektivität, Motivationslosigkeit oder Ängstlichkeit. Auffallend ist oftmals auch eine geringe Krankheitseinsicht. Sprachlich sind Echolalien und Perservationen beobachtbar. Im Weiteren sind deutliche Aufmerksamkeitsstörungen, Ablenkbarkeit und ein schlechtes Abstraktionsvermögen sowie Schwierigkeiten beim Wechsel von Lösungsstrategien zu erfassen. Das Gedächtnis ist bei einer frontotemporalen Demenz nur in geringem Maße betroffen. Gedächtnisschwächen manifestieren sich oftmals erst im späteren Verlauf (Rösler, Billino, Kleinschmidt & Steinmetz, 2004). Weitere Formen der cortikalen Demenzen sind die primär-progressive Aphasie und die semantische Demenz. Bei einer primär-progressiven Aphasie sind vorwiegend die Sprache und das Sprechen beeinträchtigt, wohingegen das primäre Merkmal der semantischen Demenz der Verlust des Wissens über Wortbedeutungen ist (Förstl & Kleinschmidt, 2011).

Die Diagnose einer **vaskulären Demenz** setzt das Vorliegen einer zerebrovaskulären Erkrankung voraus. Bei der Anamnese ist dabei vor allem auf kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen, Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes, Alkohol, Nikotin oder auf eine körperliche Inaktivität zu achten. Ebenso Beeinträchtigungen wie kardiovaskuläre Veränderungen oder eine Dysarthrie, Gangapraxie oder Affektinkontinenz können Hinweise auf eine vaskuläre Demenz sein. Psychopathologisch kann es zu einem Antriebsmangel und zu einer Verlangsamung oder Verflachung der Persönlichkeit kommen. Bei einer vaskulären Demenz können vor allem Defizite im Frontalhirn im Vordergrund stehen (Förstl & Kleinschmidt, 2011). Studien belegen, dass die Wiedererkennungsleistungen sowie räumlichen Funktionen bei einer vaskulären Demenz im Vergleich zu einer AD besser ausgeprägt sind. Im Gegensatz zu den exekutiven Funktionen, die im Rahmen einer

vaskulären Demenz schwerer beeinträchtigt sein sollen (Rösler, Billino, Kleinschmidt & Steinmetz, 2004).

Eine weitere Ursache für die Entwicklung einer Demenz kann eine Erkrankung an **Morbus Parkinson** sein. Diese ist ebenso wie die AD nur schwer von der Lewy-Body Demenz abzugrenzen. Ein wichtigeres differentialdiagnostisches Kriterium stellt das Zeitkontinuum dar. Treten kognitive Beeinträchtigungen demnach zeitgleich mit dem typischen parkinsonbedingten Tremor auf, so ist am ehesten auf eine LBD zu schließen. Tritt die Tremor Symptomatik jedoch schon lange Zeit vor den kognitiven Schwierigkeiten auf, so geht man eher von einer Parkinson Demenz aus (Förstl, 2011).

Im Weiteren kann sich eine Demenz auch in Folge einer **Chorea Huntington** Erkrankung oder nach einem langjährigen Alkoholkonsum entwickeln. Letzteres wird in der Fachsprache auch als **Korsakow-Syndrom** bezeichnet.

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war, die Symptome näher zu beschreiben, die eine Demenz von einer Depression differenziert. Im Rahmen meiner Recherche konnte ich viele Überschneidungen dieser beiden Erkrankungen feststellen, denn bei mehr als der Hälfte der Demenzerkrankten zeigt sich eine depressive Symptomatik. Umgekehrt weisen Menschen mit einer Depression ein größeres Risiko auf, an Demenz zu erkranken. Dies stellt eine große Schwierigkeit für die Abgrenzung der beiden Diagnosen dar (Rösler, Billino, Kleinschmidt & Steinmetz, 2004). Dennoch können klinische Informationen wie der Krankheitsbeginn, die Psychopathologie oder spezielle kognitive Beeinträchtigungen für oder gegen eine Demenz sprechen. Beispielsweise zeigt sich oftmals bei einer Depression ein schneller abgrenzbarer Beginn, wohingegen eine dementielle Entwicklung in den meisten Fällen langsam und progredient verläuft. Die Alltagskompetenz ist bei einer Depression weitgehend erhalten. Dies ist bei einer Demenz nicht mehr der Fall und es zeigen sich zunehmende Schwierigkeiten in den Aktivitäten des täglichen Lebens (ATL's). Ein weiteres wichtiges Unterscheidungskriterium betrifft die Orientierung, welche bei einer Demenzerkrankung beeinträchtigt ist. Ein differenziertes Bild zeigt sich auch in der Sprache, dabei ist bei einer Depression eine verlangsamte Sprechweise zu beobachten, während DemenzpatientInnen Wortfindungsstörungen bzw. Beeinträchtigungen in der Sprachsemantik aufweisen. Im Weiteren neigen DemenzpatientInnen zur Bagatellisierung ihrer kognitiven Defizite, während DepressionspatientInnen ihre kognitiven Beeinträchtigungen eher überschätzen (Gunzelmann & Oswald, 2005).

Darüber hinaus stellte ich mir im Rahmen dieser Arbeit die Frage, welche Therapiemaßnahmen es für die unterschiedlichen Formen der Demenzen gibt. Ganz weit vorne steht dabei die Pharmakotherapie, welche jedoch in der Literatur sehr umstritten ist. Dementsprechend gibt es Evidenzen dafür, dass Medikamente den progredienten Verlauf der Erkrankung nur bedingt aufhalten können. Eine der wichtigsten Maßnahmen, bezogen auf jede Form der Demenz, stellt die Psychoedukation dar. Dabei ist es wichtig, den Angehörigen Informationen und Angebote für die Betreuung der Betroffenen zur Verfügung zu stellen, da die Angehörigen oftmals die größten Leidensträger sind. Ein wichtiges Grundkonzept bezüglich der Behandlung von Demenzkranken stellt das Konzept der validierenden Pflege dar. Dabei ist das Ziel, die Betroffenen nicht auf ihre Defizite aufmerksam zu machen, sondern die Mitteilungen der PatientInnen zu bestätigen, um durch das Verstehen der inneren Erlebniswelt der PatientInnen Vertrauen, Sicherheit und Anerkennung zu schaffen und das Selbstwertgefühl zu heben (Wächtler & Feige, 2006). Im Weiteren empfiehlt es sich für die PatientInnen, Ergotherapie, Logopädie und Physiotherapie in Anspruch zu nehmen, um einen guten seelischen und körperlichen Ausgleich zu schaffen. Auch die neuropsychologische Behandlung kann PatientInnen, helfen mit der Krankheit besser umzugehen. Im Rahmen dieser Therapie wird das Gefühl vermittelt, nicht alleine mit der Krankheit dazustehen. Man bringt Verständnis entgegen und stärkt die Ressourcen, um das psychische Wohlbefinden zu verbessern.

8. Literaturverzeichnis

- Bernreuther, C. & Glatzel, M. (2006). Die Alzheimer'sche Erkrankung – Neuropathologie und Neurobiologie. *Hamburger Ärzteblatt*, 11, 568-569.
- Brand, M. & Markowitsch, H.J. (2006). *Lernen und Gedächtnis*. Verfügbar unter <http://www.uniduesseldorf.de/MathNat/Biologie/Didaktik/de/forschung/gehirn/doc/markowits.pdf> [19.06.2014]
- Dilling, H. & Freyberger, H.J. (2013). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen (6. Überarbeitete Auflage)*. Bern: Hans Huber.
- Dorner, T., Rieder, A. & Stein, K.V. (2011). *Besser leben mit Demenz*. Verfügbar unter <http://www.sozialversicherung.at/portal27/portal/wgkkportal/content/contentWindow?&contentid=10008.595119&action=b&cacheability=PAGE> [19.06.2014]
- Füsgen, I. (1995). *Demenz-Praktischer Umgang mit der Hirnleistungsstörung*. München: Medizin Verlag GmbH München.
- Gleichwert, S. & Rossa, M. (2009). *Erster Österreichischer Demenzbericht*. Verfügbar unter <https://www.sozialversicherung.at/portal27/portal/wgkkportal/content/contentWindow?&contentid=10008.595154&action=b&cacheability=PAGE> [19.06.2014]
- Gunzelmann, T. & Oswald, W.D. (2005). *Gerontologische Diagnostik und Assessment*. Stuttgart: W. Kohlhammer.
- Förstl, H. (2001). *Demenzen in Theorie und Praxis*. Heidelberg: Springer
- Förstl, H. & Kleinschmidt, C. (2011). *Demenz – Diagnose und Therapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Freyberger, H.J. & Dilling H. (2012). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Huber.
- Haberstroh, J. & Pantel, J. (2011). *Kommunikation bei Demenz– TANDEM Trainingsmanual*. Berlin-Heidelberg: Springer.
- Hampel, H., Padberg, F. & Möller, H.J. (2003). *Alzheimer-Demenz – Klinische Verläufe, diagnostische Möglichkeiten, moderne Therapiestrategien*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart.
- Haupt, M. (2006). Medikamentöse Therapie der Demenz –Pragmatische Überlegungen zu Nutzen und Grenzen. *Hamburger Ärzteblatt*, 11, 575-577
- Karner, E., Jenner, C., Donnemiller, E., Delazer, M. & Benke, T. (2006). Das klinische Syndrom der posterioren kortikalen Atrophie. *Der Nervenarzt*, 77, 208-214.
- Lehrner, J., Pusswald, G., Fertl, E., Krypsin-Exner, I. & Strubreither, W. (2006). *Klinische Neuropsychologie*. Wien-New York: Springer.
- Müller, S.V., George, S., Hildebrandt, H., Münte, T.F., Reuther, P., Schoof-Tams, K. & Wallesch, C.W. (2010). Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von exekutiven Dysfunktionen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 21 (3), 167-176.
- Niklewski, G., Normann, H. & Riecke-Niklewski, R. (2006). *Demenz – Hilfe für Angehörige und Betroffene*. Stiftung Warentest: Berlin.
- Rösler, A., Billino, J., Kleinschmidt, A. & Steinmetz, H. (2004). *Neuropsychologische Diagnostik und kognitive Profile bei Demenzerkrankungen*. *Akt Neurol*, 31, 490-497.
- Vasak, G. & Unterluggauer, H. (2013). *Verwehte Erinnerung-Demenz-Patienten verstehen und begleiten*. Wien: Molden-Verlag.
- Wächtler, C. & Feige, A. (2006). Nicht-medikamentöse Therapieverfahren für Demenzkranke. *Hamburger Ärzteblatt*, 11, 578.