

Formen der Demenz, ihre Auswirkungen auf die Wahrnehmung und die Folgen für das Verhalten

Einleitung

Die Demenzen zählen zu den häufigsten psychiatrisch-neurologischen

Erkrankungen des höheren Alters. Die Demenzen gehen i. d. R. mit einem Abbau sog. höherer geistiger Fähigkeiten wie dem Gedächtnis, der Orientierung, dem Denk- und Urteilsvermögen oder der Sprache einher. Meist verlaufen sie chronisch

oder fortschreitend. Im Verlauf der Erkrankung verändern sich das Verhalten, die emotionale Kontrolle und die Persönlichkeit, sodass das gewohnte soziale

Alltagsleben immer stärker beeinträchtigt wird.

Nach ICD 10 (Dilling et al. 2004) müssen diese Symptome mindestens 6 Monate bestehen, andere Krankheitsbilder wie z.B. die Depression, das Delir, müssen als Differenzialdiagnosen ausgeschlossen werden.

Demenzen

Alzheimer-Demenz

Die Alzheimer-Krankheit ist eine hirnorganische Krankheit. Sie ist nach dem deutschen Neurologen Alois Alzheimer (1864 - 1915) benannt, der die Krankheit erstmals im Jahre 1906 wissenschaftlich beschrieben hat. Das häufigste klinische Erscheinungsbild der Demenz ist durch die Alzheimer-Krankheit begründet. Die Erkrankung gilt mit einem Anteil von über 60 % als Hauptursache aller Demenzen.

Die Alzheimer-Krankheit ist ein langsam fortschreitender degenerativer Prozess mit einer vermutlichen Dauer von 20–30 Jahren. Die Diagnose wird erst im Verlauf beim Auftreten der ersten Symptome gestellt. Von diesem Zeitpunkt beträgt die Dauer der Alzheimer-Krankheit im Mittel ca. 5–8 Jahre bis zum Tode. Der größte Risikofaktor für die Entwicklung einer Alzheimer-Krankheit ist das Alter. Nur in seltenen Fällen sind die Betroffenen jünger als 60 Jahre.

Die zeitlichen Verläufe schwanken individuell sehr stark und hängen u. a. auch davon ab, in welchem Alter die Diagnose gestellt wird. So kann ein 60-Jähriger mit der Erkrankung durchaus 20 Jahre leben, während ein 85-Jähriger eine wesentlich kürzere Lebenserwartung hat.

Typische Veränderungen bei Menschen mit einer Alzheimer-Demenz sind:

- Beeinträchtigung des Neugedächtnisses, des episodischen und semantischen Gedächtnisses
- die Sprache ist zunehmend betroffen in der Flüssigkeit, der Wortfindung und im Informationsgehalt
- Beeinträchtigung des Wiedererkennens
- praktische Fähigkeiten wie Planen von Bewegungen und das Erkennen gehen verloren
- Verschlechterung bei der Koordination und bei der Visokonstruktion (Abläufe bei Handlungen in der richtigen Reihenfolge durchführen)
- Veränderungen der Persönlichkeit,
- Antrieb, Interesse und Initiative gehen zurück
- Aufmerksamkeit geht verloren, geteilte Aufmerksamkeit ist eingeschränkt
- Orientierung in den verschiedenen Teilbereichen geht verloren

Neurobiologische Grundlagen

Makroskopische Veränderungen

Die klinischen Symptome der Alzheimer-Krankheit werden durch einen fortschreitenden Verlust von Nervenzellen hervorgerufen. Folge hiervon ist die Schrumpfung des Gehirns um bis zu 20%, und eine damit verbundene Vertiefung der Windungsfurchen an der Hirnoberfläche sowie eine Erweiterung der Hirnkammern. In mittleren und fortgeschrittenen Krankheitsstadien kann diese Schrumpfung durch bildgebende Verfahren wie Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) sichtbar gemacht werden. Diese Untersuchungen können dabei helfen, andere Krankheiten abzugrenzen, die mit einem ähnlichen klinischen Erscheinungsbild einhergehen. Dazu zählen zerebrovaskuläre Krankheiten, Degenerationen des Stirnhirns, die Lewy-Körperchen-Krankheit und die Parkinson-Krankheit.

Mikroskopische Veränderungen

Der Verlust von Nervenzellen tritt nicht nur in der Hirnrinde auf, sondern auch in tiefer liegenden Hirnstrukturen. Durch den Untergang der Nervenzellen werden auch die der Informationsweiterleitung und -verarbeitung dienenden Übertragungsstellen zwischen den Nervenzellen zerstört. Gleichzeitig kommt es zu einer Wucherung von Stützzellen. Eine tiefer liegende Hirnstruktur, die besonders frühzeitig Nervenzelluntergänge aufweist, ist der Meynert-Basalkern, dessen Nervenzellen den Überträgerstoff Acetylcholin erzeugen. Infolge des Absterbens von Zellen in diesem Kern kommt es zu einer erheblichen Verminderung des Überträgerstoffs in der Hirnrinde. Diese Veränderung bewirkt Störungen der Informationsverarbeitung und ist ursächlich am Gedächtnisverlust beteiligt. Das Typische der Alzheimer-Krankheit besteht darin, dass das Absterben von Nervenzellen mit der Bildung von abnorm veränderten Eiweißbruchstücken einhergeht, die sich in Form von Fäserchen im Gehirn ablagern. Dabei handelt es sich erstens um die von Alois Alzheimer beschriebenen Neurofibrillenbündel. Diese innerhalb vieler Nervenzellen nachweisbaren Knäuel bestehen aus Tau-Protein, einem normalen Bestandteil des Zellskeletts. Bei der Alzheimer-Krankheit wird das Tau-Protein jedoch übermäßig mit Phosphatgruppen beladen. Dadurch kommt es in der Zelle zu Störungen von Stabilisierungs- und Transportprozessen, die letztlich zum Absterben der Zelle führen. Die zweite für die Alzheimer-Krankheit charakteristische pathologische Eiweiß-Ablagerung sind die zwischen den Nervenzellen zu findenden Plaques. Sie bestehen aus einem zentralen Amyloid-Kern, der von pathologisch veränderten Nervenzellfortsätzen und Stützzellen umgeben wird. Bei zahlreichen Patienten lagert sich das Amyloid auch in der Wand kleiner Blutgefäße ab. Dadurch verschlechtert sich ihre Durchlässigkeit und es kommt zu Störungen der Sauerstoff- und Energieversorgung des Gehirns. Das Amyloid ist ein Spaltprodukt eines größeren Eiweißmoleküls, dessen Funktion bisher nicht genau bekannt ist.



Kernsymptome

Gedächtnisstörung

Die Gedächtnisstörung ist das obligate und dominante Symptom im Vor- und Frühstadium der Alzheimer-Erkrankung. Liegt eine erhebliche Gedächtnisstörung nicht vor, muss die Annahme einer Alzheimer-Erkrankung in Zweifel gezogen werden. Der Begriff „Kurzzeitgedächtnis“ wird oft fälschlich für die Funktion des

Neugedächtnisses verwendet. Tatsächlich ist das Kurzzeitgedächtnis, also die Fähigkeit, Inhalte für einige Sekunden im Bewusstsein zu halten, im Frühstadium der Alzheimer-Erkrankung ungestört (Kensinger et al. 2003).

Klinisch äußert sich die Neugedächtnisstörung durch das Vergessen neuer Erlebnisse, Gesprächsinhalte, Fakten und Vorhaben. Patienten und Angehörige berichten beispielsweise, dass Details von Reisen oder Begebenheiten nicht mehr erinnert werden, dass Fragen und Äußerungen wiederholt werden, dass bei Filmen und Büchern der Handlungsstrang nicht verfolgt werden kann, Vereinbarungen vergessen werden, das geparkte Auto nicht mehr gefunden wird oder an einem fremden Ort keine Orientierung gewonnen werden kann. Manche Patienten entwickeln früh ein amnestisches Syndrom, können neue Inhalte also kaum 1min nachhalten, stellen in kurzen Abständen repetitiv die gleichen Fragen, wännen sich nach Umzügen noch am alten Wohnort, vergessen, dass sie vor Kurzem gegessen haben.

Zeitliche und räumliche Desorientierung

Eine frühe Folge der Gedächtnisstörung ist auch eine zeitliche Desorientierung, da Dauer und Abfolge von Ereignissen unscharf erinnert werden. Häufiges Verlegen von Gegenständen, wie Schlüsseln, Sparbüchern und Bargeld, kann zu paranoiden Reaktionen führen.

Störung des Altgedächtnisses

Das Altgedächtnis ist die Summe alles je erworbenen Wissens zu Fakten (semantisches Wissen) und Begebenheiten (episodisches Wissen). Eine ausgeprägte Störung des Altgedächtnisses wird als retrograde Amnesie bezeichnet. Mit der Ausbreitung der Alzheimer-Pathologie im Neokortex gehen zunehmend auch die Inhalte des Altgedächtnisses verloren; es setzt also eine retrograde Amnesie ein. Inhalte aus der jungen Vergangenheit sind als erste betroffen, während altes Wissen aus der Kindheit und Jugend hochgradig konsolidiert und daher relativ resistent ist. Im mittleren und späten Stadium verlieren Patienten mit Alzheimer-Demenz jedoch zunehmend das Wissen über ihre Lebenswelt und Biografie. Mit diesem Prozess schreitet die Alzheimer-Erkrankung von einer behindernden Erkrankung zu einem Verlust von Identität und Persönlichkeit voran. Die Patienten leben phasenweise in der alten Vergangenheit, wännen längst Verstorbene am Leben und suchen nach ihnen, erkennen ihre Wohnung und ihre älter gewordenen Angehörigen nicht mehr und werden unter Umständen durch das eigene Spiegelbild erschreckt. Mögliche Folgen sind Entfremdung, Angst und Agitation.

Störung des visuell-räumlichen Denkens

Dies betrifft die Fähigkeit, räumliche Bezüge zu verstehen, die Topologie von Gegenständen zu erfassen und den Aufbau von Zeichen und Symbolen zu entschlüsseln. Es kommt dadurch zu gravierenden Defiziten in Alltagstätigkeiten, wie Rechnen, Schreiben, Uhrenlesen, Basteln, Reparieren, Einräumen, Lesen von Karten und Verkehrszeichen, Ausfüllen von Formularen, Orientierung in Gebäuden usw. Naturgemäß sind komplexere und weniger geübte Tätigkeiten, wie z.B. Zeichnen, zuerst betroffen.

Verlauf der Erkrankung

Frühstadium

Patienten mit Alzheimer-Erkrankung im frühen Stadium sind jedoch oft noch alert, zugewandt, schwingungsfähig und in ihrer Persönlichkeit kaum verändert. Im einfachen Dialog ist ihr Sprech- und Denktempo nicht oder nur gering vermindert. Auch die emotionale Sphäre und der Antrieb können lange relativ intakt bleiben. Viele Patienten wirken daher bis ins mittlere Stadium bei oberflächlichem Kontakt wenig auffällig („gute Fassade“). Die Alzheimer-Erkrankung hat im frühen Stadium eher den Stellenwert einer Person mit reduzierten Fähigkeiten, aber weitgehend intaktem Wesen.

Auf somatischer Ebene liegen im Frühstadium keine Defizite vor. Auf psychiatrischer Ebene kann im Vor- oder Frühstadium eine Depression vorliegen. Da sie noch vor der Diagnosestellung oder -vermutung und bei früher nie depressiven Patienten auftreten kann, liegt nahe, dass diese Depression organischer Genese ist, d. h. aus degenerativen Veränderungen resultiert, z.B. im serotonergen System. Nicht ganz selten ist das erste für die Umwelt erkennbare Symptom einer Alzheimer-Erkrankung eine wahnhaft-paranoide Symptomatik.

Patienten und auch Angehörige neigen des Öfteren dazu, Demenzsymptome nicht wahrzunehmen, indem sie sie verharmlosen, verleugnen oder Anforderungen umgehen.

Mittleres Stadium

Im mittleren Erkrankungsstadium wird die Kernsymptomatik der Demenz, d.h. die kognitiven Defizite, unübersehbar. Die Patienten zeigen jetzt folgende Symptome:

- ausgeprägte Gedächtnisdefizite mit einer daraus resultierenden Störung der zeitlichen Orientierung
- deutliche Störungen des visuell-räumlichen Denkens, z.B. beim Schreiben und beim Ablesen der Uhr
- zunehmende Störung des Ausdrucksvermögens mit unflüssiger, unpräziser, von Wortfindungsstörungen durchsetzter Sprache
- Defizite der manuellen Geschicklichkeit (Dyspraxie)

Sie erleiden dadurch zunehmende Einschränkungen, auch bei einfachen Aktivitäten des täglichen Lebens, wie Körperpflege, Ankleiden, Orientierung im nahen Raum, Zubereiten von Mahlzeiten und Getränken. Die Kontinuität des Erlebens und Erinnerens geht allmählich verloren. Das Denken richtet sich oft auf die alte Vergangenheit. Neben den kognitiven Werkzeugleistungen sind auch basale geistige Funktionen reduziert, wie Antrieb, Aktivität, Aufmerksamkeit und Tempo im Denken, Handeln und Sprechen. Die Kranken sind auf Betreuung angewiesen und können nur noch kurze Zeit allein gelassen werden. Auf psychiatrischer Ebene können sich paranoide Wahnsymptome einstellen, z.B. bestohlen, vergiftet oder betrogen zu werden. Sie sind teils auf die kognitiven Defizite zurückführbar, z.B. wenn Verstecke für Geld, Sparbuch und Schlüssel vergessen werden. Vorbestehende, problematische Wesenszüge können sich akzentuieren. Eine Depression kann fortbestehen oder neu auftreten. Depression und kognitive Defizite können Antriebslosigkeit und Apathie bewirken. Der Verlust der Realitätskontrolle und das Erleben der eigenen Veränderung können Angst und Unruhe bewirken. Häufig bestehen Bewegungsdrang und Weglauftendenz. Angst und Nichtverstehen der Situation können situativ zu Erregung, Zorn und aggressiven Verhaltensweisen führen. Auf somatischer und vegetativer Ebene besteht häufig eine Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus mit nächtlicher Unruhe, Aufstehen, Umhergehen oder Umherräumen in der Wohnung. Die Kontrolle über die Harnausscheidung lässt nach; Inkontinenz kann auftreten.

Spätes Stadium

Im späten Erkrankungsstadium können die Patienten auch einfache Aktivitäten des täglichen Lebens nicht mehr ohne Hilfe bewältigen und sind ganz auf Betreuung und Pflege angewiesen. Die Kontinuität des Erlebens ist aufgehoben; der Verlust der Sprache schreitet fort. Die eigene Wohnung und Angehörige können verkannt werden. Ein regelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus erfordert oft die Gabe sedierender Medikamente. Früher erregte Patienten können ruhiger werden, und eine Depression kann in den Hintergrund treten. Angst, Unruhe, Schlafstörung und Gereiztheit können jedoch auch zunehmen, sodass ein normaler Tagesablauf und eine Betreuung zu Hause kaum mehr möglich sind. Auf körperlicher Ebene besteht nun meist Urininkontinenz; es können Gangunsicherheit und Schluckstörung einsetzen. Durch motorische Unruhe, Schluckstörung und fehlenden Appetit verlieren viele Kranke progressiv an Gewicht. Charakteristisch für das

Endstadium sind Apathie, Mutismus, Kachexie und Immobilität. Der Tod tritt durch Folgen der Kachexie oder durch interkurrente Erkrankungen ein.

Vaskuläre Demenz

Eine „Vaskuläre Demenz“ entsteht durch eine gestörte Blutversorgung des Hirngewebes. Je nach Mechanismus dieser Durchblutungsstörung unterscheiden Mediziner verschiedene Formen von vaskulärer Demenz. Demnach gibt es zum Beispiel die Multiinfarkt-Demenz, die durch mehrere kleine Hirninfarkte (Schlaganfälle) entsteht. Weitere Formen sind die Subkortikale vaskuläre Demenz und die Gemischte (kortikale und subkortikale) vaskuläre Demenz.

In westlichen Populationen stellen die verschiedenen Formen der vaskulären Demenzen zusammengenommen mit ca. 10–30% die zweithäufigste Ursache einer Demenz dar. In Asien scheinen vaskuläre Demenzen mit rund 50% der Demenzen die Hauptursache eines kognitiven Abbaus zu stellen.

Symptome

Menschen mit vaskulärer Demenz fällt es schwer, zusammenhängend zu sprechen, aufmerksam zuzuhören und sich zu orientieren. Sie wirken dadurch oft verwirrt. Es treten auch Antriebs- und Konzentrationsstörungen sowie Stimmungsschwankungen auf. Letztere können sich etwa dadurch äußern, dass die Betroffenen sehr schnell zwischen Lachen und Weinen (oft ohne entsprechende Emotion) wechseln.

Die vaskuläre Demenz geht auch mit fokal-neurologischen Ausfällen einher (bedingt durch die Hirninfarkte): So können zum Beispiel Halbseitenlähmung und gesteigerte Muskeleigenreflexe auftreten. Auch Störungen der Blasenentleerung (Miktionsstörungen) in Form von zwingendem (imperativem) Harndrang oder Inkontinenz sind möglich.

Trotz der Vielfältigkeit der vaskulären Erkrankung können einige Merkmale als charakteristisch zugeordnet werden. So kommt es meistens schon im frühen Krankheitsstadium zu Gangstörungen mit kleinschrittigem, schlurfendem oder auch spastischem Gangbild. Die Folge sind häufige Stürze. Eine Dranginkontinenz kann in der Frühphase auftreten. Ebenfalls können Lähmungen, Akinesen (Bewegungsarmut) sowie Sprach- und Schluckstörungen auftreten. Aber auch eine ausgeprägte Affektlabilität kann die Folge sein, die sich in unkontrolliertem Lachen oder Weinen äußert (Haberl u. Schreiber 2005).

Persönlichkeit und Sozialverhalten werden durch die vaskuläre Demenz nicht beeinträchtigt. Gedächtnisleistungen sind von der Erkrankung oft nur gering betroffen.

Ursachen und Risikofaktoren

Eine vaskuläre Demenz entsteht durch eine Minderdurchblutung im Gehirn (zerebrale Ischämie), die Nervenzellen absterben lässt. Verschiedene Mechanismen können eine solche Ischämie auslösen:

Die klassische Form von vaskulärer Demenz ist die Multiinfarkt-Demenz: Sie entsteht, wenn mehrere gleichzeitig oder zeitlich versetzt auftretende Hirninfarkte (ischämische Schlaganfälle) eine kritische Masse an Nervengewebe absterben lassen.

In anderen Fällen wird die vaskuläre Demenz durch einen einzelnen, manchmal auch nur kleinen Infarkt an einer strategisch wichtigen Stelle (wie dem Thalamus) verursacht, der zu einer Unterbrechung von Leitungsbahnen führt.

Die Durchblutungsstörung kann auch durch eine Verdickung der Wände von kleinen Blutgefäßen bedingt sein, die tiefer liegende Hirnbereiche mit Blut versorgen. Es kommt zu kleinen Infarkten

(Lakunen) und einer Schädigung von Nervenfasern (Marklagerschäden). Mediziner sprechen von der subkortikalen vaskulären Enzephalopathie (SVE).

Bei einigen Patienten ist die vaskuläre Demenz die Folge von kleineren oder größeren Hirnblutungen. Dann spricht man von "hemorrhagic dementia".

Daneben gibt es noch weitere, seltenere Formen der vaskulären Demenz.

Verschiedene Faktoren begünstigen eine vaskuläre Demenz. Dazu zählen zum Beispiel Bluthochdruck, Herzerkrankungen, Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit), erhöhter Cholesterinspiegel, Übergewicht, Bewegungsmangel und Rauchen.

Frontotemporale lobäre Degenerationen

Frontotemporale lobäre Degenerationen (FTLD) stellen eine klinisch, neuropathologisch und genetisch heterogene Gruppe von Erkrankungen dar, die durch eine bevorzugt den Frontal- und/oder die Temporallappen betreffende Atrophie charakterisiert ist. Es werden nach der Lokalisation des neurodegenerativen Prozesses und damit nach der Symptomatik 3 klinische Syndrome unterschieden:

- Frontotemporale Demenz: Bei dieser Demenzform, der häufigsten klinischen Manifestation der FTLD, ist der neurodegenerative Prozess in erster Linie auf den Frontallappen fokussiert.
- Semantische Demenz. Diese wird durch eine bilaterale, häufig asymmetrische, linksbetonte Atrophie der anterioren Temporallappen verursacht.
- Progrediente, nicht flüssige Aphasie: Diese ist durch einen Nervenzelluntergang vor allen des frontalen inferioren Gyrus, des Prämotorkortex und der Insel der sprachdominanten Hemisphäre gekennzeichnet.

Frontotemporale Demenz

Bei schleichendem Beginn der Erkrankung und allmählicher Verschlechterung wirken die Patienten zunehmend oberflächlich und desinteressiert, einhergehend mit einem Verlust an Empathie bei gleichzeitiger Affektverflachung. Soziale Kontakte werden aufgegeben; der Antrieb ist gemindert. Die ansonsten auftretenden Verhaltensauffälligkeiten unterscheiden sich in Art und Ausmaß jedoch sehr, sowohl zwischen den Patienten als auch beim individuellen Patienten im Verlauf. Bei einem Teil der Patienten stehen Enthemmung und Distanzlosigkeit im Vordergrund und führen dazu, dass die Erkrankten sich taktlos und sozial inadäquat benehmen. Nicht selten führt die Enthemmung auch zu auffälligem bzw. gefährlichem Verhalten im Straßenverkehr. Untersuchungen zeigten, dass Patienten mit behavioraler Variante der frontotemporalen Demenz und semantischer Demenz als Autofahrer aggressiver und risikoreicher fahren – im Gegensatz zu Patienten mit Alzheimer-Krankheit, deren Fahrstil sich zwar auch verändert, die aber eher langsam, übervorsichtig und unsicher fahren.

Einige Patienten mit behavioraler Variante der frontotemporalen Demenz fallen durch Reizbarkeit und Aggressivität auf. Unmäßige Nahrungsaufnahme, unter anderem von Süßigkeiten, ist nicht selten im Verlauf zu beobachten; bei einigen Patienten tritt auch ein vermehrter Alkohol- und/oder Nikotinkonsum auf. Veränderte Essgewohnheiten dahingehend, dass bestimmte Nahrungsmittel bevorzugt werden, können vorkommen. Motorische Unruhe mit Bewegungsdrang wie auch ritualistische oder sich stereotyp wiederholende Verhaltensweisen, die meist komplexer sind als die bei Patienten mit Alzheimer-Demenz beschriebenen Bewegungsabläufe, treten teilweise schon in frühen Stadien der Erkrankung auf. Einige Patienten bestehen z.B. auf regelmäßigen Aktivitäten zur bestimmten Tageszeit. Manchmal sammeln die Patienten mehr oder weniger sinnvolle Dinge bis hin zu Müll. Einige Patienten fixieren sich auf Puzzles, Kreuzworträtsel, Sudoku oder auch Glücksspiele. Bei manchen Patienten fallen hypochondrische Fixierungen auf; sie klagen gehäuft über zum Teil

merkwürdig anmutende körperliche Beschwerden. Typischerweise ist die Krankheitseinsicht der Patienten deutlich reduziert, häufig sogar ganz aufgehoben.

Die kognitiven Störungen der behavioralen Variante der frontotemporalen Demenz betreffen vor allem die Bereiche der Aufmerksamkeit und der exekutiven Funktionen. Letzteres ist ein Sammelbegriff für alle mentalen Prozesse höherer Ordnung, die planmäßiges, zielgerichtetes und effektives Handeln ermöglichen. Der Sprachantrieb ist meist reduziert, wenngleich in Einzelfällen ein ausgesprochener Rededrang zu beobachten ist. Zeitliche und örtliche Orientiertheit sowie visuelleräumliche Fähigkeiten sind gewöhnlich lange im Verlauf nur gering beeinträchtigt. Die Gedächtnisleistung kann in den frühen Stadien der Erkrankung weitgehend unbeeinträchtigt sein und ist im Verlauf meist besser als diejenige von Patienten mit Alzheimer-Demenz.

Bewegungsstörungen gehören nicht zum typischen Bild der reinen behavioralen Variante der frontotemporalen Demenz; jedoch können extrapyramidal-motorische Symptome im Verlauf auftreten, vor allem eine Bradykinese sowie Haltungs- bzw. Gangstörungen. Die Patienten sind manchmal schon früh im Krankheitsverlauf harninkontinent, später auch stuhlinkontinent.

Semantische Demenz

Die semantische Demenz ist durch eine Störung des semantischen Wissens infolge eines allmählichen Verlusts des semantischen Gedächtnisses gekennzeichnet. Die Patienten verlieren das Wissen über die Bedeutung von Worten, Namen, Gesichtern, Gegenständen usw. Es kommt zu schweren Störungen des Benennens und des Sprachverständnisses.

Die semantische Demenz ist durch eine flüssige Aphasie gekennzeichnet; die Sprache ist in Form, Geschwindigkeit und Quantität lange Zeit unauffällig. Die auftretenden Wortfindungsstörungen werden umschifft oder durch Füllwörter und Floskeln ersetzt. Die Sprache wird trotz erhaltener Flüssigkeit zunehmend inhaltsleer. Semantische Paraphrasien treten in der Spontansprache eher diskret auf, sind aber in Tests des Benennens schon früh im Verlauf offensichtlich. Nach und nach reduziert sich der (sowohl aktive als auch passive) Wortschatz, bis zuletzt nur noch Füllwörter und Floskeln übrig sind, die die Patienten oft stereotyp perseverieren.

Inhaltlich wird die Sprache schließlich nahezu unverständlich; dies scheint den Patienten selbst aber nicht aufzufallen. Die Wortflüssigkeit ist reduziert, wobei die phonematische Wortflüssigkeit aber relativ besser ist als die semantische. Die Fähigkeit des Nachsprechens ist für kürzere Wörter gut; bei längeren Wörtern fällt auf, dass das Wiederholen ohne semantisches Wissen erfolgt. Beim Lesen kommt es aus demselben Grund zur „Oberflächendyslexie“, wenn Patienten ein Wort laut vorlesen sollen, das anders als geschrieben ausgesprochen wird (z.B. „Niveau“); sie lesen Buchstaben für Buchstaben. Ein weiteres für die semantische Demenz typisches Merkmal sind ausgeprägte Sprachverständnisschwierigkeiten. Vor allem das Verständnis einzelner Wörter ist gestört, egal ob mündlich oder schriftlich dargeboten. Mit zunehmender Sprachverständnistörung reduziert sich die Fähigkeit der Patienten, an Unterhaltungen teilzunehmen. Mit dem Verlust des semantischen Wissens geht bei der semantischen Demenz eine Störung der Objekterkennung einher. Während Gegenstände, die sich im alltäglichen Gebrauch des Patienten befinden, anfangs noch problemlos verwendet werden, zeigt sich bei einem Teil der Patienten schon früh eine Unfähigkeit, weniger alltägliche Gegenstände (z.B. einen Hefter) richtig zu benutzen. Diese Störung kann so weit fortschreiten, bis die Patienten nichts mehr mit einer Schere, einem Löffel oder einer Bürste anfangen können. Aufgrund der Störung des konzeptuellen Wissens haben die Patienten auch Schwierigkeiten, z.B. auditorisch, gustatorisch oder anderweitig dargebotenes Material zu erkennen, wohingegen das Erkennen von Zahlen und Farben offensichtlich lange weitgehend intakt ist. Das episodische Gedächtnis ist zumindest zu Beginn der Erkrankung gut erhalten. Auch die Orientierung und die visuokonstruktiven Fähigkeiten sind lange weitgehend normal. Manchmal schon mit Beginn

der ersten sprachlichen Symptome, spätestens aber im weiteren Verlauf treten auch bei der semantischen Demenz Veränderungen des Sozialverhaltens und des Affekts auf, ähnlich wie bei der behavioralen Variante der frontotemporalen Demenz. Hier zeigen sich vor allem Apathie, Reizbarkeit und ein Verlust an emotionaler Wärme. Die Patienten wirken zunehmend auf sich und bestimmte Interessen eingeengt; bei manchen Patienten tritt eine übermäßige Sparsamkeit zutage. Manchmal fällt eine Veränderung der Ernährungsgewohnheiten auf, die sich z.B. im ausschließlichen Essen bestimmter Nahrungsmittel äußert. Im Verlauf zeigt sich häufig zwanghaft anmutendes, perseveratives Verhalten (Lösen von Kreuzworträtseln, Ausschneiden von Anzeigen aus der Zeitung) zusammen mit einer zunehmenden Enthemmung, die zu taktlosem, dissozialem und sogar delinquentem Verhalten führen kann.

Progrediente nicht-flüssige Aphasie



Im Vordergrund der schleichend beginnenden Sprachstörung stehen ausgeprägte Wortfindungsstörungen, häufig begleitet von Pausen, in denen die Patienten das richtige Wort suchen. Die Wortfindung ist hierbei auf der Ebene des phonematischen Zugriffs gestört; dies wird von den Patienten als „Tip-of-the-Tounge“-Phänomen geschildert. Sie wissen also, was sie sagen möchten, bekommen das Wort aber nicht über die Lippen. Das schriftliche Benennen

fällt den Patienten daher leichter. Das Benennen von Verben ist schwerer beeinträchtigt als das Benennen von Gegenständen. Dementsprechend finden sich auch in der Spontansprache relativ weniger Verben. Das Sprechtempo ist insgesamt verlangsamt. In Tests der Wortflüssigkeit schneiden Patienten mit progredienter, nicht flüssiger Aphasie (PNFA) unterdurchschnittlich ab, wobei die phonematische Wortflüssigkeit relativ stärker reduziert ist als die semantische. Weiterhin finden sich bei der PNFA grammatikalische Fehler und Störungen der Syntax. Im Verlauf kommt es nicht selten zu einem angestrengt wirkenden Telegrammstil. In unterschiedlichem Ausmaß liegt eine Sprechapraxie vor, bei der die Programmierung von Sprechbewegungen gestört ist, sodass es zu phonologischen Fehlern, Artikulationsstörungen bzw. phonematischen Paraphasien kommt. Nicht selten fällt zudem eine ausgeprägte Dysarthrie bzw. Dysarthrophonie mit einer Störung des normalen Sprechrhythmus und der Betonung auf. Während das Sprachverständnis für einzelne Wörter intakt ist, ist das Verständnis für ganze Sätze und deren grammatikalischen Aufbau eingeschränkt. Dabei werden die wichtigen Wörter im Gespräch erkannt, sodass adäquate Antworten erfolgen.

Leicht ausgeprägte Verhaltensauffälligkeiten, am häufigsten Apathie, treten im Verlauf auf, sollten das klinische Bild aber über einen längeren Zeitraum nicht dominieren. Die Krankheitseinsicht von Patienten mit PNFA ist in den frühen Stadien der Erkrankung uneingeschränkt; sie erkennen ihre Defizite und leiden meist auch darunter, sich nicht mehr problemlos verständigen zu können. Im Verlauf nimmt diese Krankheitseinsicht jedoch ab. Nicht selten entwickeln sich im fortgeschrittenen Stadium zudem eine deutliche Wesensveränderung und Verhaltensauffälligkeiten, sodass die Patienten letztlich nicht mehr von Patienten mit einer fortgeschrittenen frontotemporalen Demenz unterscheidbar sind. Die Sprachstörung schreitet im Verlauf häufig bis zum völligen Mutismus fort.

Lewy-Körperchen-Demenz

Die Lewy-Körperchen-Demenz (engl.: Lewy-Body-Dementia, DLB) tritt sowohl kortikal als auch subkortikal auf. Lewy-Körperchen sind Einschlusskörper in den Gliazellen. Diese Erkrankung kann zusammen mit einem Morbus Parkinson, mit einer Alzheimer-Demenz oder auch in reiner Form auftreten. Finden sich im Verlauf einer demenziellen Erkrankung früh Parkinson-Symptome, so ist immer an diesen Typus der Demenz zu denken.

Dies hat insbesondere dadurch eine hohe klinische Relevanz, weil eine deutlich erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Neuroleptika besteht.

Häufigkeit und Verlauf

Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen, insgesamt sollen 15–36 % aller Demenzen von diesem Typ sein. Bei etwa 7–20 % aller dementen Patienten lassen

sich Lewy-Körperchen auch in der Hirnrinde nachweisen (Bürger et al. 2003). Diese Erkrankung verläuft unterschiedlich schnell und zeigt eine große Fluktuation in den Symptomen.

Diagnostik und Symptome

Für die klinische Diagnose wird ein progredienter kognitiver Abbau gefordert, besonders auffällig können in kognitiven Tests Defizite in der Aufmerksamkeit und in der optisch-räumlichen Vorstellung liegen.

Sehr eindrücklich sind die Symptome der Demenz mit Lewy-Körperchen:

- Aufmerksamkeitsstörungen schon zu Beginn der Erkrankung,
- visuelle Halluzinationen, die sehr detailliert sein können (werden auch angstvoll erlebt),
- nichtvisuelle Halluzinationen,
- motorische Parkinson-Symptome (wenn vorhanden, binnen eines Jahres vor oder nach dem Auftreten der Demenz),
- Stürze bereits in früher Erkrankungsphase,
- Agitiertheit,
- vergleichsweise frühe Inkontinenz,
- Synkopen,
- vorübergehende Bewusstseinsverluste,
- hohe Neuroleptikaempfindlichkeit,
- Schlafstörungen,
- systematisierter Wahn,
- Halluzinationen in anderen Sinnesbereichen.

Verändertes Verhalten

Aus pflegerischer Sicht werden Patienten mit DLB wahrscheinlich eher als verhaltensauffällig wahrgenommen als andere. Besonders Angstzustände, Aggressivität und Wahnbildung können zu großen Problemen führen, v. a. unter der Perspektive, dass gerade diese Personengruppe sehr empfindlich auf Neuroleptika

reagiert, die gerade bei psychotischem Verhalten eingesetzt werden.

Aber auch bei der Zuführung zu soziotherapeutischen Angeboten sollten die besonderen Probleme bekannt sein, um Überforderung und Agitation zu vermeiden

und damit die variierenden kognitiven Leistungen Berücksichtigung finden.

Demenz bei Morbus Parkinson

Bis in die 70er-Jahre des vergangenen Jahrhunderts galt folgender Ausspruch von James Parkinson: „Die Sinne und der Verstand sind unbeschädigt“. Primär kommt es beim Morbus Parkinson zu einer erhöhten Muskelspannung, Verringerung der Bewegung und oft zu einem grobschlägigen Ruhetremor. Neuere Untersuchungen

belegen jedoch einen hohen Anteil der Entwicklung einer Demenz im Verlauf der Parkinsonerkrankung.

Kommt es zu einer Demenz, so ist diese zu einem Drittel durch eine Pathologie der Lewy-Körperchen verursacht, in über der Hälfte der Fälle jedoch durch eine Alzheimer-Erkrankung (Stoppe 2003).

Häufigkeit und Verlauf

Der Anteil der Parkinson-Patienten mit Demenz beträgt unter den Parkinsonerkrankten zwischen 30 und 40 %. Bei Parkinson-Patienten, die älter als 80 Jahre sind, finden sich bei fast 70 % demenzielle Syndrome (Bürger et al. 2003).

Die Demenz mit Parkinson stellt ein deutlich erhöhtes Risiko für einen Einzug in ein Pflegeheim dar und ist mit einer drastischen Verkürzung der sonst bei medikamentös behandelten Parkinson-Patienten annähernd normalen Lebenserwartung verbunden (Bartels 2005).

Diagnostik und Symptome

Die Diagnostik entspricht der bei Parkinson, Alzheimer-Demenz oder Lewy-Körperchen-Demenz. Als Risikofaktoren bzw. Anzeichen für die Entwicklung einer Demenz bei Morbus Parkinson gelten: hohes Alter, Sprechstörungen, frühes Auftreten von L-dopa-verursachten Psychosen und Depressionen. Die Demenz ihrerseits führt zu einem relativ frühen Einzug in ein Altenheim.

Für diese Parkinson-Erkrankten bedeutet dieser Verlauf, bereits sehr früh auf Pflege angewiesen zu sein.

Die zu beobachtenden psychopathologischen Symptome bei diesen Erkrankten sind sehr unterschiedlich: Depressionen, Apathie, aber auch Reizbarkeit, Verlangsamung der Denkvorgänge (Bradyphrenie) und Störungen der Aufmerksamkeit können vorkommen.

Allerdings können auch Störungen und Veränderungen in Farb- und Geruchswahrnehmung auftreten. Wird bei diesen Patienten die Anti-Parkinson-Therapie wegen der Zunahme der Parkinson-Symptome verstärkt, verschlechtern sich die Demenzsymptome oft deutlich (Stoppe 2003).

Patienten mit einer Parkinson-Demenz fällt die spontane Wiedergabe der Gedanken schwer, aber auch das Wiedererkennen. Interessant ist, dass sprachliche und apraktische Störungen weniger stark ausgeprägt sind als bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz.

Ein besonderes Problem wird bei diesem Krankheitsbild in der Frage deutlich: Sind motorische Beeinträchtigungen funktionell durch das Parkinson-Syndrom zu erklären oder durch eine kognitive Störung? Im ersten Fall würde die Bewegungsübung im Vordergrund stehen, im anderen Fall die Anleitung.

Verändertes Verhalten

Das Verhalten ist einerseits geprägt durch die Demenzursache, also die Lewy-Körperchen oder die Alzheimer-Demenz, andererseits aber durch depressive Symptome, die bei Parkinson besonders häufig vorkommen, und psychische Auffälligkeiten, die als unerwünschte Wirkungen der Parkinson-Therapie auftreten können. So können delirante Zustände oder Halluzinationen und Wahnvorstellungen entstehen, die sich unter der Parkinson-Therapie verstärken (Stoppe 2003).

Korsakow-Syndrom

Das Korsakow-Syndrom (auch: durch alkoholtoxische Einflüsse verursachtes amnestisches Syndrom) tritt insbesondere als ausgeprägte Merkfähigkeitsstörung in Erscheinung. Die Betroffenen haben die Fähigkeit verloren, neue Informationen zu speichern (sogenannte anterograde Amnesie) und weisen Verluste des Kurzzeit- und Ultrakurzzeitgedächtnisses auf. Sie entwickeln gleichzeitig die Tendenz, die entstehenden Gedächtnislücken und Orientierungsstörungen mit bisweilen frei erfundenen Geschichten zu füllen (sogenannte Konfabulation). Vielen Patienten ist dies jedoch nicht bewusst, so dass es sich bei den Konfabulationen nicht um bewusstes Täuschen oder gar Lügen handelt.



Vielmehr ist das Korsakow-Syndrom Ausdruck einer schweren, chronischen Schädigung des Gehirns, die vor allem Hirnregionen betrifft, die für die Gedächtnisbildung und die Regulierung der Emotionen zuständig sind.

Die primäre Ursache für ein Korsakow-Syndrom liegt in einer jahrelangen Alkoholabhängigkeit bzw. jahrelangem Alkoholmissbrauch. Es wird eine metabolische Störung durch einen

Vitamin-B-1-Mangel (Thiamin) angenommen. Thiamin wird im Nervengewebe für die Nervenerregbarkeit benötigt.

Beim Alkoholkranken besteht ein besonders hoher Vitamin-B-Bedarf. Zum einen, da infolge des Alkoholkonsums weniger Vitamine durch die Mangelernährung aufgenommen werden können und zum anderen, da Alkoholabhängige mehr B-Vitamine benötigen, um den Alkohol zu verstoffwechseln. Wenn das Gehirn ungenügend mit Vitamin B1 versorgt wird, werden Teile davon geschädigt, und die Folge ist das Korsakow-Syndrom.

Bei fortbestehender Nervenzellschädigung kommt es zur alkoholtoxischen Polyneuropathie, welche sich vorerst in einem der Beine äußert. Diese kann sich aber auch in anderen Bereichen der Extremitäten bemerkbar machen. Es kommt zu einem Abschwächen bzw. zum Erlöschen der Muskelreflexe, zu Störungen der Sensibilität und zu Kribbel-Missempfindungen. Die Polyneuropathie kann so weit gehen, dass der Patient gehunsicher ist. Im zentralen Nervensystem verursacht die toxische Wirkung des Alkohols eine Atrophie des Kleinhirns. Diese macht sich durch erhebliche Gehstörungen und Koordinationsstörungen bemerkbar.

Demenzsymptome bei Menschen mit Migrationsgeschichte

Es ist anzunehmen, dass demenzielle Erkrankungen in der Bevölkerung etwa gleich häufig auftreten wie bei der autochthonen Bevölkerung. Möglicherweise setzen sie etwas früher ein, da auch die Alterungsprozesse fünf bis zehn Jahre früher einsetzen als z.B. Teilen der deutschen Bevölkerung der gleichen Generation. Zu körperlichen Belastungen kommen auch psychische, die durch das Leben in der Fremde entstehen und den Stress, den der häufig niedrige soziale und ökonomische Status verursacht. (Sütterlin, S., Hoßmann, I., & Klingholz, R. (2011)).

Menschen verschiedener Herkunftsländer/Ethnien haben nicht zwangsläufig die gleichen Vorstellungen von Krankheitssymptomen bei Demenz.

Die „10/66 Dementia Research Group“ hat die Häufigkeit von Verhaltens- und psychischen Symptomen bei Demenzkranken in Entwicklungs- und Industrieländern verglichen. Die Prävalenz von Verhaltenssymptomen war vergleichbar hoch. Es gab jedoch bspw. große Unterschiede zwischen deren Vorkommen in Indien und in China – in China wurde davon am seltensten berichtet. Die AutorInnen dieser Studie geben jedoch zu bedenken, dass sich diese niedrigere Rate in Asien auch mit kulturell bedingten Schranken gegenüber Auskünften an Fremde erklären ließe. Darüber hinaus wurden auch regionale Unterschiede beim Auftreten spezieller Symptome gefunden - so wurden hohe Raten von Agitation, Herumwandern und Schlafstörungen bei den indischen Befragten angegeben, hohe Raten von Vokalisierung hingegen in Lateinamerika. Die psychischen Syndrome (Depression, Angstneurose und schizophreie/paranoide Psychose) wurden am häufigsten in Lateinamerika angegeben und am seltensten in China. (10/66 Dementia Research Group, 2004: 454f)

In einer Befragung von Piechotta und Matter äußerten Klinik-MitarbeiterInnen, dass Demenz von türkischen MigrantInnen oft als „zwangsläufiges Zeichen des voranschreitenden Alters“ gewertet werden würde (Piechotta & Matter, 2008: 226f). Die MitarbeiterInnen der Fachstelle für an Demenz erkrankte Migrantinnen und Migranten berichten, dass in der türkischen MigrantInnen-Community in Deutschland auch die Vorstellung von Demenz als „psychischer Krankheit“ existiere (Jonas & Helck, 2007: 10). Ebenso geben die Mitarbeiter an, dass manche Hodschas (Islamgelehrte) in der türkischen MigrantInnen-Community behaupten würden, dass Demenz eine Strafe Allahs für (unmoralischen) Lebenswandel oder anderes Fehlverhalten sei (Jonas & Helck, 2007: 10).

Ein Symptom, das speziell MigrantInnen trifft, ist der Zweitsprachverlust im Verlauf einer Demenzerkrankung. So gehen die Kenntnisse der meist erst später erlernten Sprache des Aufenthaltslandes schon in frühen Stadien der Demenz verloren. (Hirsch, 2006: 1; Piechotta & Matter, 2008)

So vermuteten die von Piechotta & Matter befragten Einrichtungen, dass es aufgrund von Sprachproblemen und der verbreiteten Wahrnehmung von Demenz als normalem Zeichen des voranschreitenden Alters meist gar nicht erst zu diagnostischen Verfahren käme (Piechotta & Matter, 2008: 227). Daher kommt es auch bei MigrantInnen oft erst in einem späteren Krankheitsstadium als bei der Mehrheitsbevölkerung zu einer Diagnosestellung (Hinton & Levkoff, 1999: 463).

Quellen:

Bartels C. Demenz bei degenerativen Systemerkrankungen. In: Wallesch CW, Förstl H. Hrsg. Demenzen. Stuttgart: Thieme; 2005: 195

Bürger K et al. Neurodegenerative Demenzen. In: Hampel H et al. Hrsg. Alzheimer-Demenz. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2003a: 235

Dilling H. Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD 10. Bern: Huber; 2004

Haberl RL, Schreiber AK. Vaskuläre Demenzen. In: Wallesch CW, Förstl H. Hrsg. Demenzen. Stuttgart: Thieme; 2005: 221

Hinton, L. & Levkoff, S. (1999). Constructing Alzheimer's: Narratives of Lost Identities, Confusion and Loneliness in Old Age. Culture, Medicine and Psychiatry, Bd. 23 , S. 453-475

Jonas, I. & Helck, S. (2007). „Alzheimer ist eine Strafe Allahs". Pro Alter, Bd. 39-2 , S. 9-13

Kensinger, E. A., Shearer, D. K., Locascio, J. J., Growdon, J. H., & Corkin, S. (2003). Working memory in mild Alzheimer's disease and early Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 17(2), 230–239

Neppert, D. (2011). „MigrantInnen und Demenz - Ressourcen, Belastungen und Krankheitskonzepte. Eine Rekonstruktion anhand von Interviews mit VertreterInnen von MigrantInnenselbstorganisationen“

Piechotta, G. & Matter. (2008). Die Lebenssituation demenziell erkrankter türkischer Migranten/innen und ihrer Angehörigen. Fragen, Vermutungen, Annahmen. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & psychiatrie*, Bd. 21-4 , S. 221-230.

Sütterlin, S., Hoßmann, I., & Klingholz, R. (2011). Demenz-Report: wie sich die Regionen in Deutschland, Österreich und der Schweiz auf die Alterung der Gesellschaft vorbereiten können.. Berlin: Berlin-Institut für Bevölkerung und Entwicklung.

Stoppe G. Diagnose und Differenzialdiagnose der Demenzerkrankungen. In: Wächtler C. Hrsg. Demenzen. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2003: 24

The 10/66 Dementia Research Group. (2004). Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Developing Countries. *International Psychogeriatrics*, Bd. 16-4 , S. 441-459.

Zusammenfassung

Die Demenzen gehen i. d. R. mit einem Abbau sog. Höherer geistiger Fähigkeiten wie dem Gedächtnis, der Orientierung, dem Denk- und Urteilsvermögen oder der Sprache einher (Abb. 8.1). Meist verlaufen sie chronisch oder fortschreitend. Im Verlauf der Erkrankung verändern sich das Verhalten, die emotionale Kontrolle und die Persönlichkeit, sodass das gewohnte soziale Alltagsleben immer stärker beeinträchtigt wird.

Rund 80 Prozent aller Demenzen werden durch Krankheiten des Gehirns hervorgerufen, bei denen Nervenzellen allmählich verloren gehen. Man bezeichnet diese als Neurodegenerative Krankheiten und ihre Ursachen sind erst teilweise bekannt.

Die Alzheimer-Krankheit ist mit 60-70 Prozent aller Fälle die häufigste Erkrankung. Daneben sind vaskuläre (gefäßbedingte) Demenzen, die Lewy-Körperchen-Krankheit, die Demenz bei Morbus Parkinson sowie die Frontotemporale Demenz am häufigsten.

Bei Menschen mit Migrationsgeschichte treten Demenzen und deren Symptome nach heutigem Kenntnisstand in gleichem Maße auf. Die Diagnose wird häufig deutlich später erstellt unter anderem bedingt durch die Wahrnehmung und Akzeptanz der Symptome in ihrem jeweiligen ethnischen Hintergrund.

Reflexionsfragen

1. Definieren Sie den Begriff »Demenz
2. Definieren Sie »vaskuläre Demenz
3. Beschreiben Sie psychische Veränderungen bei einem Betroffenen mit vaskulärer Demenz

4. Welche Demenzform fällt zu Beginn vor allen Dingen durch Aphasien auf?
5. Welche Demenzform ist besonders anfällig für Nebenwirkungen von Neuroleptika?
6. Fassen Sie die Stadien der Alzheimer-Demenz zusammen
7. Welche Demenzformen bringen ein verstärktes Sturzrisiko mit sich?
8. Welche Demenzform verläuft am Anfang ohne Gedächtnisstörungen?

Vermittelte Kompetenzen

- Die Pflegekraft kennt verschiedene Formen von Demenz
- Die Pflegekraft kennt verschiedene Ursachen von Demenz
- Die Pflegekraft kennt die Symptome verschiedener Demenzformen und kann diese zuordnen
- Die Pflegekraft kann den unterschiedlichen Formen von Demenz spezifische Verhaltensweisen zuordnen