



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Der Einfluss frontotemporaler und Alzheimer-Demenz
auf Gedächtnisstrukturen mit besonderem Hinblick auf
Sprache

Verfasserin

Franziska Luckabauer

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Philosophie (Mag.phil.)

Wien, 2010

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 328

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Allgem./Angew. Sprachwissenschaft

Betreuerin:

Univ.-Prof.Dr. Chris Schaner-Wolles

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich meine Diplomarbeit ohne Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Quellen und Hilfsmittel angefertigt und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Diese Arbeit hat in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner Prüfungsbehörde vorgelegen.

Wien,

Nachname: _____ Vorname: _____

Matrikelnummer: _____ Unterschrift: _____

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	5
1 Einleitung	7
1.1 Fragestellung und Ziele der Arbeit	8
1.2 Die Themen im Überblick	11
2 Erklärung des Begriffs der Demenz	12
2.1 Gegenüberstellung der Alzheimer'schen Krankheit und der frontotemporalen Demenz	15
2.1.1 Alzheimer Krankheit	15
2.1.1.1 Definition nach ICD-10 und DSM-IV . . .	15
2.1.1.2 Pathologie und Ätiologie	16
2.1.1.3 Epidemiologie	17
2.1.1.4 Diagnosestellung und Verlauf	18
2.1.1.5 Symptomatik der Sprache bei Alzheimer-Demenz	21
2.1.2 Frontotemporale Demenz	22
2.1.2.1 Definition nach ICD-10 und DSM-IV . . .	22
2.1.2.2 Pathologie und Ätiologie	23

2.1.2.3	Epidemiologie	25
2.1.2.4	Diagnosestellung und Verlauf	25
2.1.3	Tabellarischer Überblick über die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale	27
3	Gedächtnisformen und -funktionen	29
3.1	Strukturen des Kurzzeitgedächtnisses	30
3.2	Strukturen des Langzeitgedächtnisses	32
3.2.1	Explizite / Deklarative Formen des Gedächtnisses .	33
3.2.1.1	Episodisches Gedächtnis (autonoetisch - sich selbst erkennendes Bewusstsein)	34
3.2.1.2	Semantisches Gedächtnis (noetisch - erkennendes Gedächtnis)	35
3.2.2	Implizite / Non-deklarative Formen des Gedächtnisses	37
3.2.2.1	Prozedurales Gedächtnis (anoetisch)	38
3.2.2.2	Repetition priming, skill learning	39
4	Speziell sprachliche und psychologische Aspekte von Demenzformen aus psycholinguistischer Sicht	40
4.1	Sprache und Demenz	40
4.1.1	Primär progressive Aphasie	43
4.1.2	Semantische Demenz	44
4.1.3	Die Problematik des Lexikons	46
4.1.4	Die Problematik der „verbal fluency“	48

5 Therapieansätze und Behandlungsmethoden	52
5.1 Forschung in der Therapie, vorbeugende Maßnahmen und Medikamente	54
5.1.1 Cholinerge und nicht-cholinerge Therapieansätze . .	56
5.1.2 Nicht-medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten . .	58
5.1.3 Klinischer Einsatz neurobehavioraler Modelle in der Therapie von Aphasien	59
5.1.3.1 Intrasystematischer vs. intersystematischer Ansatz in der aphasischen Rehabilitation .	60
5.1.3.2 Kurzer Einblick in die Pharmakotherapie .	62
6 Conclusio	64
Abbildungsverzeichnis	67
Literatur	68
Anhang	76
Zusammenfassung	76
Abstract	78
Lebenslauf	80

Vorwort

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der bei unterschiedlichen Arten von Demenz entstehenden Problematik der menschlichen Sprache und soll anhand einer grundlegenden Fragestellung vor allem auf die Möglichkeiten in der Diagnose und Therapie hinweisen.

Damit sich der Mensch seiner sprachlichen Fähigkeiten bedienen kann, wird ein intakter Ablauf mehrerer zusammenspielender Faktoren innerhalb des Gehirns vorausgesetzt. Beeindruckend ist dabei die vielfältige Funktionalität des menschlichen Gehirns, dessen zahlreiche Gedächtnissysteme und -strukturen. Diese sind einerseits jeweils einem bestimmten Bereich, z.B. der Motorik zugeordnet, andererseits greifen sie auch ineinander über oder sind in bestimmter Weise miteinander verbunden. So kann beispielsweise ein Schädel-Hirn-Trauma oder jede Art von Demenz eine Schädigung einzelner Bereiche zur Folge haben und massive Auswirkungen auf motorische oder kognitive Bereiche bewirken.

Die Diagnose einer Demenz bereitet in vielerlei Hinsicht Schwierigkeiten. Erste Anzeichen einer Demenz werden z.B. oft mit Symptomen einer Altersdepression verwechselt und besonders wenn der/die Patient/in allein stehend ist, werden erste Warnsignale verharmlost und übergangen. Die Problematik einer frühen und auch exakten Diagnose erschwert des Weiteren das Festmachen gezielter Therapiemaßnahmen. Die immer weiter sinkende Geburtenrate und die im Gegensatz dazu steigende Rate der „älteren“ Bevölkerung erklären die stetig wachsenden Zahlen der Demenzerkrankungen. Weltweit sprechen wir von fast 25 Millionen Erkrankungen an einer Demenz vom Typ Alzheimer.

Diese Arbeit soll auf das aktuell ernstzunehmende Thema rund um die Demenz und deren beeinträchtigenden Folgen vor allem hinsichtlich sprachlicher Funktionen aufmerksam machen und Vorschläge für die differenzierte

Diagnose und Therapie liefern.

An dieser Stelle freue ich mich nun meine Dankbarkeit gegenüber all jenen Personen auszusprechen, die mich während der Jahre meines Studiums und in der Zeit meiner Diplomarbeit stets unterstützt haben und mir mit gedanklichen Anregungen und hilfreichen Tipps zur Seite gestanden sind. Großer Dank gilt des weiteren meiner Betreuerin Frau Univ.-Prof.Dr. Chris Schaner-Wolles für die bemühte, geduldige Zusammenarbeit und zahlreichen Hilfestellungen, sowie Frau Mag. Ingrid Hartl für das Korrekturlesen meiner Arbeit. Danken möchte ich auch all meinen Freunden, die mich in der Zeit getragen und mich immer wieder mit neuer Motivation an das Thema herangehen haben lassen. Zu guter Letzt danke ich meiner Familie, die mir den Weg zu meinem Studium geebnet hat.

Franziska Luckabauer

Kapitel 1

Einleitung

„Man muß erst beginnen, sein Gedächtnis zu verlieren, und sei's nur stückweise, um sich darüber klar zu werden, daß das Gedächtnis unser ganzes Leben ist. Ein Leben ohne Gedächtnis wäre kein Leben, wie eine Intelligenz ohne Ausdrucksmöglichkeit keine Intelligenz wäre. Unser Gedächtnis ist unser Zusammenhalt, unser Grund, unser Handeln, unser Gefühl. Ohne Gedächtnis sind wir nichts.“ (Bunuel, 2004, S. 13)

Einprägsame Worte wie diese bilden den Grundstock der vorliegenden Diplomarbeit und sollen verdeutlichen, welche unverzichtbare Funktion das Gehirn des Menschen hat. Es gibt viele Arten von Schädigungen, die die reibungslosen Abläufe des Gehirns beeinträchtigen können. Grund für eine Störung kann z.B. ein Schlaganfall, ein Schädel-Hirn-Trauma oder eine Art von Demenz sein. Im Fokus dieser Arbeit steht die Sprache in Zusammenhang mit Störungen durch das Auftreten bestimmter Arten von Demenz. Die vaskuläre Demenz, die Lewykörperchen-Demenz oder die Pickkrankheit, um nur ein paar zu erwähnen, weisen zwar jeweils unterschiedliche dementielle Symptome auf, zählen jedoch als Unterformen zum allgemeinen Kapitel der Demenz.

Vorliegende Arbeit beschäftigt sich im Speziellen mit zwei Arten einer Demenz: der Demenz vom Typ Alzheimer und der frontotemporalen Demenz. Der Grund für die Auswahl dieser beiden Formen liegt darin, dass einerseits sprachliche Störungen vor allem innerhalb der frontotemporalen Demenz manifestiert werden. Andererseits ist eine diagnostische Abgrenzung dieser Demenzform zur Demenz vom Typ Alzheimer bis dato, aufgrund der oft ähnlichen Beeinträchtigungen, problematisch. Deshalb soll zu Beginn eine Unterscheidung der frontotemporalen Demenz von der Alzheimer-Demenz unternommen werden, um das Bewusstsein gegenüber diesen eigenständigen Krankheitsbildern zu verschärfen. Da speziell die innerhalb einer frontotemporalen Demenz entstehenden Sprachstörungen im Mittelpunkt der Arbeit stehen, müssen zur weiteren Erklärung zwei Subtypen genannt und näher betrachtet werden. Die semantische Demenz einerseits und die primär progressive Aphasie andererseits lassen klare Unterschiede bei den demenziellen Auswirkungen auf die Sprache sichtbar werden. Ziel ist es, diese Unterschiede herauszuarbeiten und darauf hinzuweisen, dass besonders in der Therapie eine klare Differenzierung notwendig ist. Sei dies nicht der Fall, kann es zur Problematik einer falschen, nicht genau abgestimmten Behandlung kommen und lässt in Folge dessen ein Ausbleiben therapeutischer Erfolge vermuten.

1.1 Fragestellung und Ziele der Arbeit

Der Trend der letzten Jahre zeichnet sich durch den allgemeinen Rückgang der Geburten bzw. durch den Anstieg der „alten“ medizinisch immer besser versorgten Bevölkerung aus. Erst seit kürzerer Zeit kann laut Statistik Austria (2010) wieder eine leichte Zunahme der Geburtenzahlen vermerkt werden. Tatsache jedoch ist, dass die heutige medizinische Versorgung immer besser wird und eine dementsprechend steigende Lebenserwartung er-

möglichst. Dies hat zur Folge, dass Menschen in Zukunft auch im Arbeitsleben länger eingesetzt werden. Körperliche Leiden, wie etwa abgenützte Hüft- oder Kniegelenke sind in der Medizin nur mehr ein Routineeingriff und der/die Patient/in ist nach wenigen Tagen wieder einsatzfähig. Jedoch Schädigungen des menschlichen Gehirns durch das Auftreten einer Demenz und den damit verbundenen Auswirkungen auf die Sprache, stellt die Wissenschaft weiterhin vor ungelöste Fragen. Ab dem 64. Lebensjahr steigt die Gefahr an einer Art von Demenz zu erkranken rapide an. Statistiken zeigen, dass etwa ein Drittel der Todesfälle auf eine Demenzerkrankung zurückzuführen ist. Allein in Österreich belaufen sich die Zahlen auf ungefähr 100.000 Erkrankte und soll sich Berechnungen zufolge innerhalb von 20 Jahren verdoppeln. Damit ist die Demenz die häufigste neurodegenerative Erkrankung und bedeutet für die Wissenschaft im Hinblick auf Therapielösungen eine große Herausforderung. Ein gezieltes wissenschaftliches Vorschreiten ist wesentlich, um an die heutige Problematik hinsichtlich der rasant steigenden Demenzrate heranzugehen. Generell bereitet bereits die Diagnose große Schwierigkeiten, da etwa eine frontotemporale Demenz bereits im Alter von 50 Jahren einsetzen kann und erste Anzeichen dieser Art von Demenz oft mit Stimmungsschwankungen oder depressiven Ansätzen verwechselt werden. Gelingt es schließlich die jeweilige Demenzform zu diagnostizieren und von den anderen Arten abzugrenzen, kommt es zur Problematik innerhalb der Therapie. Hierbei werden meist die sprachlichen Symptome und Beeinträchtigungen in einen Topf geworfen. Weiters fehlt der Bezug auf die jeweiligen Gedächtnissysteme in denen die verschiedenen Sprachstörungen lokalisiert sind. Aufgabe der Wissenschaft ist es also die exakte Diagnose weiterzuentwickeln und Lösungen in der auf die sprachlichen Defizite angepassten Therapie zu finden.

Eine Demenz kann viele Arten von Auswirkungen wie z.B. Erinnerungstörungen, Störungen der Motorik oder Sprachstörungen hervorrufen. In vorliegender Arbeit werden die Sprachstörungen fokussiert. Diese haben

ihren Ursprung, wie zuvor erwähnt, in Teilen des menschlichen Gedächtnisses, welche wiederum aufgrund der Demenz erheblich geschädigt werden. Daraus folgt, dass die genaue Untersuchung und Betrachtung der einzelnen Gedächtnisstrukturen Voraussetzung für die Ergründung der Herkunft von Sprachstörungen ist.

Ziel dieser Diplomarbeit ist es den Zusammenhang zwischen der Art der Demenz und der damit verbundenen Sprachstörung zu ergründen, um den Weg für gezielte Diagnose und entsprechend konkrete Sprachtherapien zu erleichtern. Dabei stehen folgende Fragen im Vordergrund:

- Welche Demenzform hat die stärkste Auswirkung auf sprachliche Funktionen?
- Welche Auswirkungen hat die Demenz auf das menschliche Gedächtnis und welche Gedächtnissysteme sind betroffen?
- Welche Unterschiede gibt es in der Diagnose bei den frontotemporalen Demenzarten primär progressive Aphasie und semantische Demenz?
- Treten bei diesen Arten der frontotemporalen Demenz sprachlich unterschiedliche Defizite auf?
- Lassen sich Therapieformen an diese Arten und die gegebenenfalls unterschiedlichen sprachlichen Defizite anpassen?

Diese Fragen sollen im Rahmen der vorliegenden Arbeit beantwortet und anhand der fundamentalen Unterschiede der Auswirkungen auf die sprachlichen Fähigkeiten bei primär progressiver Aphasie und semantischer Demenz diskutiert werden.

1.2 Die Themen im Überblick

Die Arbeit gliedert sich in vier Bereiche.

Zunächst soll eine kurze Begriffserklärung den Namen und Ursprung der Demenz an sich beschreiben, welche in einem weiteren Kapitel in die Formen der Demenz vom Typ Alzheimer und die frontotemporale Demenz unterteilt werden soll. Hierbei werden die Unterschiede im Rahmen einer Gegenüberstellung, sowohl in der Definition, als auch bei Pathologie und Epidemiologie, herausgearbeitet.

Das nächste Kapitel befasst sich mit den verschiedenen Funktionen des menschlichen Gedächtnisses. Kurz- und Langzeitgedächtnis mit all deren untergeordneten Strukturen werden beschrieben, um die unmittelbar damit verbundenen Beeinträchtigungen bei Auftreten einer Demenz deutlich zu machen. Die einzelnen Gedächtnisbereiche und -strukturen sind unterschiedlich von der Krankheit betroffen und können somit auch in der Frage nach einer passenden Therapie von Bedeutung sein.

Der dritte und auch zentrale Teil der Arbeit beschreibt die sogenannten „speziell sprachlichen und psychologischen Aspekte von Demenzformen aus psycholinguistischer Sicht“. Hier werden nun besonders die Auswirkungen der primär progressiven Aphasie einerseits und andererseits der semantischen Demenz auf die sprachlichen Funktionen der Betroffenen beleuchtet. Konkret interessant ist der Bereich des Lexikons - Wortverständnis und Wortbedeutung stehen im Mittelpunkt.

Zu guter Letzt werden in Zusammenhang mit den vorangegangenen Kapiteln die Möglichkeiten in der Therapie betrachtet. An diesem Punkt soll erneut auf die in 1.1 angeführten Fragen hingewiesen und innerhalb eines Conclusios mögliche Denkanstöße auch hinsichtlich der Diagnose diskutiert werden.

Kapitel 2

Erklärung des Begriffs der Demenz

Die Bezeichnung „Demenz“ findet ihren Ursprung im Lateinischen. Bei „demens, -entis“ handelt es sich um ein Adjektiv und es bedeutet „von Sinnen“, „verrückt“, „unsinnig“ oder „töricht“. Das Nomen „dementia, -ae“ heißt „Torheit“, „Verrücktheit“ oder „Wahnsinn“.

Eine medizinische Definition liefert das Klassifikationssystem ICD-10 (International Classification of Diseases) der Weltgesundheitsorganisation:

„Demenz (F00-F03) ist ein Syndrom als Folge einer meist chronischen oder fortschreitenden Krankheit des Gehirns mit Störung vieler höherer kortikaler Funktionen, einschließlich Gedächtnis, Denken, Orientierung, Auffassung, Rechnen, Lernfähigkeit, Sprache und Urteilsvermögen. Das Bewusstsein ist nicht getrübt. Die kognitiven Beeinträchtigungen werden gewöhnlich von Veränderungen der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens oder der Motivation begleitet, gelegentlich treten diese auch eher auf. Dieses Syndrom kommt bei Alzheimer-Krankheit, bei zerebrovaskulären Störungen und bei anderen Zustandsbildern

vor, die primär oder sekundär das Gehirn betreffen.” (World Health Organisation, 2010)

Demenzielle Erkrankungen werden in primär degenerative, vaskuläre und sekundäre Demenzen eingeteilt.

Erstere basiert auf dem Verlust von Nervenzellen im Gehirn. Die Ursache ist wie bei vielen Demenzarten nicht geklärt. Kennzeichnend ist der mentale Abbau, der allerdings nicht durch andere Krankheiten verursacht wird. Die Alzheimer-Krankheit, sowie die frontotemporale Demenz gelten als Unterformen der primär degenerativen Demenzen.

Der Bereich der vaskulären Demenzen umfasst Erkrankungen wie die Multiinfarktdemenz oder eine durch einen Schlaganfall bedingte Demenz und ist sozusagen eine gefäßbedingte Demenzform.

Die sekundären Demenzen werden durch andere Krankheiten, wie z.B. HIV-Virus oder Gehirntumor verursacht. Eine Linderung der Demenzbeschwerden kann aufgrund einer Behandlung der eigentlichen Erkrankung bewirkt werden (vgl. Krämer, 2000)

Die degenerativen Formen kommen verglichen zu den vaskulären und sekundären Demenzen am häufigsten vor und werden des Weiteren in kortikale und subkortikale Störungen geteilt. Störungen der Motivation, Informationsverarbeitung oder Konzentration sind Charakteristika subkortikaler Demenzen. Ein Beispiel wäre die Erkrankung an Chorea Huntington oder Morbus Parkinson. Probleme und Defizite in der Sprache sind Eigenschaften einer kortikalen Störung (Cummings, 1993). Die frontotemporale Demenz und die Alzheimer-Demenz zählen unter anderem zu den kortikalen Formen, wobei es zu großen Problemen der Differenzierung in der Diagnose dieser beiden Arten kommt. In dieser Arbeit stehen besonders die Beeinträchtigungen hinsichtlich der Semantik und des menschlichen Lexikons als Symptome der frontotemporalen Demenz im Mittelpunkt. Da es nun aber zu derart diagnostischen Schwierigkeiten in der Abgrenzung der fron-

totemporalen Demenz von der Alzheimer-Demenz kommt, muss nun auch die Alzheimer-Demenz miteinbezogen werden.

Die Demenz des Typs Alzheimer ist nach Alois Alzheimer (1864-1915) benannt, der in Frankfurt am Main als Oberarzt einer Anstalt für Irre und Epileptische [sic!] tätig war, benannt. Die Patientin, mit der er schließlich berühmt wurde, war die damals 51-jährige Auguste Deter. Nach deren Tod 1906 entdeckte Alzheimer herdförmige Ablagerungen im Gehirn seiner Patientin und begann mit seinen detaillierten und umfassenden Aufzeichnungen und Untersuchungen. Er beschrieb die durch Eiweißablagerungen in der Hirnrinde bedingten Gewebsveränderungen und formulierte ein eigenständiges Krankheitsbild auf Basis seiner Erforschungen.

1910 prägte Emil Kraepelin, Psychiater an der Nervenlinik München, erstmals die Bezeichnung „Alzheimer'sche Krankheit“. Bis heute wird in der Forschung trotz unterschiedlicher Meinung zwischen präseniler und seniler Alzheimer-Demenz unterschieden. Von ersterem sprach man bei Auftreten der Symptome vor dem 65. Lebensjahr, von zweiterem bei Auftreten der Symptome über 65 Jahre (vgl. Kochendörfer, 1998).

2.1 Gegenüberstellung der Alzheimer'schen Krankheit und der frontotemporalen Demenz

2.1.1 Alzheimer Krankheit

2.1.1.1 Definition nach ICD-10 und DSM-IV

Das ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation und das amerikanische DSM-IV unterscheiden sich hinsichtlich der Definition des allgemeinen Demenz-Syndroms. Als deutliche Unterschiede der beiden Klassifizierungssysteme können folgende genannt werden: Die DSM-IV enthält Aphasie, Agnosie und Apraxie als volles Demenz-Kriterium. Die ICD-10 hingegen verzichtet auf den Begriff „Kognition“ und stellt die Beeinträchtigung des Denkens hinter die Gedächtnisstörung und setzt eine Symptombdauer von sechs Monaten voraus bevor eine Diagnose getroffen werden kann, während die DSM-IV diese vom ersten Auftreten der Symptome als möglich erachtet. Weiters spielt die Beeinträchtigung der Tätigkeiten des alltäglichen Lebens, wie z.B. das Ankleiden in der Früh, bei der ICD-10 eine Rolle; bei DSM-IV sind es Schwierigkeiten im sozialen Leben und im Umgang mit den Mitmenschen. Von einer einheitlichen Demenz-Definition kann demnach nicht gesprochen werden, so Wetzstein (2005).

Nach den beiden soeben genannten Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV stellt die Alzheimer-Demenz (Alzheimer's disease = AD) eine von mehreren unterscheidbaren „organisch-psychischen Störungen“ dar und wird innerhalb der ICD-10 folgendermaßen konkretisiert:

„Die Alzheimer-Krankheit ist eine primär degenerative zerebrale Krankheit mit unbekannter Ätiologie und charakteristischen neuropathologischen und neurochemischen Merkmalen. Sie beginnt meist schleichend und entwickelt sich langsam aber stetig

über einen Zeitraum von mehreren Jahren.” (World Health Organisation, 2010).

Des Weiteren werden zwei Arten der Demenz vom Alzheimer-Typ beschrieben. Zum einen die Demenz bei Alzheimer-Krankheit mit spätem Beginn (Typ 1), zum anderen die Demenz bei Alzheimer-Krankheit mit frühem Beginn (Typ 2). Der Unterschied der beiden Demenzformen liegt darin, dass der Beginn der Krankheit bei Typ 1 nach dem 65. Lebensjahr liegt. Die Progredienz ist langsam und Gedächtnisstörungen sind das Hauptmerkmal. Beim Typ 2 liegt der Beginn der Krankheit vor dem 65. Lebensjahr, die Verschlechterung verläuft vergleichsweise rasch und es kommt zu deutlichen und vielfältigen Störungen der höheren kortikalen Funktionen, die sich schließlich in massiven sprachlichen Defiziten äußern, meint Wetzstein (2005).

Spezifische Krankheitsbilder, wie die Demenz vom Alzheimer-Typ, beinhalten den Begriff des Demenzsyndroms bei DSM-IV. Die allgemeinen Kriterien umfassen zum einen Gedächtnisbeeinträchtigungen, kognitive Störungen, sowie zum anderen die psychosoziale Funktionsunfähigkeit. Die spezifischen Kriterien erläutern anschließend Symptome der Demenz vom Alzheimer-Typ, wie etwa den schleichenden Beginn und progredienten kognitiven Abbau, den Ausschluss eines Delirs oder anderer organischer Störungen (vgl. APA, 1995).

2.1.1.2 Pathologie und Ätiologie

Die Ätiologie der Alzheimer-Demenz ist bis heute nicht gänzlich geklärt und in der Forschung stößt man in der Suche nach der Ursache immer wieder an unüberwindbare Grenzen. Tatsächlich handelt es sich bei der Alzheimer-Demenz um das Auftreten von Neurofibrillenbündeln und Eiweißablagerungen im Gehirn. Diese Eiweißablagerungen, auch sogenannte

Amyloidablagerungen oder senile Plaques (Amyloid- β -Formen), bewirken nach und nach eine Schädigung und den darauf folgenden massenhaften Verlust von Synapsen bzw. die Verödung der Dendritenbäume. Des Weiteren kommt es zur Aktivierung von Mikrogliazellen in der Umgebung der Amyloidplaques und auch manchmal zur Ablagerung von Amyloidprotein in die Wände kleiner zerebraler Gefäße. Im Laufe der Krankheit findet eine verringerte Produktion von Acetylcholin und eine anhaltende Erhöhung der Glutamatkonzentration statt. Diese beiden Neurotransmitter sind wichtige Botenstoffe und für die Kommunikation der Neuronen im Gehirn zuständig. Folgen sind eine Verengung des Nachrichtenflusses, die Funktionsfähigkeit der Nervenzellen nimmt ab und es kommt so zu ausgeprägten geistigen und alltäglichen Defiziten und einer Verminderung des Urteils- und Denkvermögens. Amyloid-Plaques treten in der Regel auch im Gehirn gesunder Menschen häufig auf. Andere Ursachen und Risikofaktoren können abhängig von Alter, Genen und Umwelt, sowie jegliche Arten von Hirnschädigungen, Problemen mit der Schilddrüse, erhöhte Blutfette, Diabetes Mellitus oder Depression sein. Alkohol Missbrauch, Rauchen oder Hypertonie zählen nicht zu den Risikofaktoren. Ebenfalls eine große Rolle spielt eine familiäre Disposition aufgrund genetischer Faktoren (vgl. Gerschlagner & Baumgart 2007; Schmidtke 2006).

2.1.1.3 Epidemiologie

Die Demenz vom Typ Alzheimer, sowie andere Demenzarten sind für ein Drittel der Todesfälle nach dem 64. Lebensjahr verantwortlich und somit auch die häufigste neurodegenerative Erkrankung. Weltweit sind fast 25 Millionen Menschen von Alzheimer betroffen, wobei sich diese Zahl, zurückgeführt auf die demographische Entwicklung, künftig alle 20 Jahre verdoppeln wird. Frauen sind aufgrund ihrer höheren Lebenserwartung in der Regel stärker gefährdet als Männer. Laut Weltgesundheitsorganisation

WHO ist mit einer starken Zunahme der über 60-Jährigen in den nächsten Jahrzehnten zu rechnen und somit auch mit einem starken Anstieg der Alzheimer-Kranken. Heutzutage sind bereits ein Fünftel aller österreichischen Einwohner älter als 60 Jahre. Waren es im Jahr 2000 in Österreich noch 5,4% Demenzkranke (90.500 erkrankte Personen bei 1,7 Millionen über 60-Jähriger), so rechnet man im Jahre 2050 mit 8,3% Demenzkranken (233.800 erkrankte Personen bei 2,9 Millionen über 60-Jähriger). Weiters soll es europaweit in Zukunft weit über 200.000 jährliche Neuerkrankungen geben. Die Prävalenz zeigt eine Steigung von 1% bei den 60- bis 64-Jährigen bzw. auf 35% bei den über 90-Jährigen. Der Leiter der Abteilung für klinische Forschung und Entwicklung des Wiener Biotechnologie-Unternehmens AFFiRiS spricht von einer Zunahme in den Industrieländern bis zu 100%, in den Ländern China, Südost-Asien und im Westpazifikraum sogar bis zu 300% [sic!] (vgl. Schneeberger, 2009). Bisher wurden Krankheiten wie Herzinfarkt, Kreislauf- und Gefäßerkrankungen oder Krebs als die häufigsten Erkrankungen aufgezeichnet. Diese Liste wird jedoch in Zukunft von Alzheimer, Altersdepression, Altersdiabetes, Parkinson sowie Osteoporose angeführt, erwähnen Gerschlager & Baumgart (2007).

2.1.1.4 Diagnosestellung und Verlauf

Bislang ist es schwierig Alzheimer-Demenz bei Lebenden festzustellen, da die Bestimmung von β -Amyloid-Peptiden eine Liquorpunktion voraussetzt und diese nur mittels einer Hirnbiopsie durchgeführt werden kann. In seltenen Fällen gibt es familiäre Fälle mit nachgewiesenen Genmutationen des Amyloid-Vorläuferproteins oder der Gamma-Sekretase. Ansonsten spricht man speziell im frühen Stadium nur von einer Verdachtsdiagnose. Somit ist nach Gerschlager & Baumgart (2007) eine umfassende Abklärung durch den zuständigen Facharzt unbedingt notwendig. Oft können etwa Elektrolytstörungen oder Stoffwechselerkrankungen mit einer Alzheimer-Krankheit

verwechselt werden.

Schmidtke (2006) beschreibt folgende für die Diagnose wesentlichen Punkte:

- a) Nachweis des typischen klinischen Profils (Anamnese, Symptome, bisherige und spätere Entwicklung)
- b) Nachweis des typischen neuropsychologischen Profils
- c) Nachweis eines typischen Atrophiemusters im CCT (Craniale Computertomographie)
- d) Ausschluss anderer Demenzursachen, soweit dies möglich ist.

Entscheidend für die Diagnose sind ein neurologischer Befund, ein psychischer Befund, eine neuropsychologische Untersuchung und bildgebende Verfahren wie etwa ein CCT oder Kernspintomogramm (MRT), sowie eine genaue Eigen- bzw. Fremdanamnese.

Generell sind die folgenden angeführten Faktoren für die Diagnose Alzheimer von großer Bedeutung:

- a) frühe Wesensveränderung
- b) Minderung von Antrieb, Sprachantrieb, Wachheit, Aufmerksamkeit oder psychomotorischer Geschwindigkeit im frühen Krankheitsstadium
- c) frühe psychiatrische Störung, die über eine depressive Verstimmung und nachvollziehbare Reaktionen hinausgeht
- d) kognitive Leistungsstörung (außer der Gedächtnisstörung)
- e) Alter < 60 Jahre, $\geq$ drei Fälle in $\geq$ zwei Generationen
- f) rasches oder subakutes Einsetzen, schneller oder schubförmiger Verlauf
- g) mehr als geringfügige Atrophie oder Marklagerveränderung im CCT, und mehr als leichte Allgemeinveränderung im EEG (Elektroenzephalografie) (vgl. Schmidtke, 2006, S. 127f).

Außerdem bei der Diagnosestellung unbedingt zu beachten sind nach Schmidtke (2006) jegliche kognitiven Defizite aus allen Leistungsbereichen. Hierbei sollen etwa das episodische Gedächtnis, die Wortfindung, die Geschwindigkeit des Denkens, Sprechens und Handelns oder aber auch eine eventuelle Wirkung bzw. Nebenwirkung einer Medikamenteneinnahme, sowie psychiatrische Begleitsymptome und Veränderung der Persönlichkeit erwähnt werden.

Der Verlauf der Alzheimerdemenz von der Diagnosestellung bis zum Tod ist nach Schmidtke (2006) stets progredient und beträgt zwischen fünf und acht Jahre. Oft kommt es jedoch auch zu Phasen des scheinbaren Stillstands oder einer beschleunigten Progredienz, welche auf Außenfaktoren zurückzuführen sind. Generell lässt sich sagen, dass Unterschiede im Verlauf der Krankheit in der Persönlichkeit des Menschen bzw. auch in psychopathologischen Begleitsymptomen zu finden sind. Die Dauer von der Diagnosestellung bis zur Aufnahme im Pflegeheim ist bei allen Patienten unterschiedlich. Manche müssen aufgrund der raschen Verschlechterung ihres Zustandes bereits nach zwei Jahren ins Pflegeheim, andere wiederum können mühelos längere Zeit zu Hause bleiben.

Schmidtke (2006) unterscheidet drei grundlegende Stadien im Verlauf der Alzheimer-Krankheit. Im ersten Stadium, dem sogenannten Frühstadium (leichte Demenz, ca. 1-3 Jahre), dominieren geistige Leistungsstörungen, wie Erinnerungsschwächen und Konzentrationsstörungen. Koordination, Motorik und Sinnesfunktionen bleiben weitgehend unbeeinträchtigt. Weiters betroffen ist das räumliche Denken, wie etwa die Fähigkeit zu Rechnen oder das Uhrenlesen, auch der Umgang mit Geld, Autofahren und noch einige andere Fähigkeiten.

Im mittleren Stadium (mittlere Demenz, ca. 2 Jahre) nehmen die Schwierigkeiten den Alltag zu bewältigen deutlich zu. So wird die eigene Körperpflege vernachlässigt, Störungen in der Sprache treten klar hervor, die Orientie-

rung in vertrauter Umgebung wird zunehmend schwieriger, die Antriebslosigkeit verstärkt sich. Viele Tätigkeiten können weiterhin mit Hilfe einer Begleitperson durchgeführt werden und die Patienten scheinen körperlich oft noch sehr rüstig. Arbeiten im Haus, sportliche Aktivitäten, selbstständiges Essen, hören, sehen und Teilnahme am Alltagsleben sind durchaus noch möglich.

Zur vollständigen Pflegebedürftigkeit kommt es zuletzt im späten Stadium (schwere Demenz, einige Jahre). Verbliebene geistige Fähigkeiten gehen verloren, die Sprache versiegt, die Patienten werden zunehmend schwächer, inkontinent, sogar gangunsicher und schließlich bettlägerig. Todesursachen sind meist demenzunabhängige Erkrankungen.

Bei einer deutlichen Abweichung hinsichtlich des Verlaufs der soeben beschriebenen Stadien sollte die Diagnose hinterfragt werden, da es sich etwa auch um dementielle Mischformen handelt, so Schmidtke (2006).

2.1.1.5 Symptomatik der Sprache bei Alzheimer-Demenz

Im Wesentlichen soll hier ein kurzer Vorgriff auf ein späteres Kapitel (Kap. 4), das sich genauer mit der sprachlichen Problematik bei Alzheimer beschäftigt, erfolgen. Grundsätzlich steht eine Beeinträchtigung des episodischen Gedächtnisses bei einer Alzheimer-Erkrankung im Vordergrund, so Dal-Bianco & Schmidt (2008). Hierbei werden Gedächtnisinhalte aus der Vergangenheit durcheinander gebracht oder nur mehr schwer erinnert. Funktionsstörungen des semantischen Gedächtnisses äußern sich im Gegensatz dazu in Wortfindungsschwierigkeiten, Verarmung des Sprachinhaltes und fehlerhafter Grammatik. Spontane Sprachäußerungen sowie Nachsprechen bereiten bis ins fortgeschrittene Stadium der Demenz weniger Probleme, wohingegen das Sprachsinverständnis und die Wortwahl nach und nach verloren gehen. Bei schwerst dementen Patienten tritt oft Mutismus

auf, bei dem es auch zu plötzlich Spontanäußerungen, bzw. -ausrufen kommen kann (Dal-Bianco & Schmidt, 2008).

„Sprachstörungen bei Alzheimer-Demenz betreffen immer sowohl Produktion als auch Perzeption, aber in frühen und gemäßigten Stadien bleibt die Fähigkeit zu sprechen, zu lesen (z.B. im Sinne von vorlesen) und zu schreiben erhalten. Schädigungen des Gehirns betreffen beide Hemisphären und sind nicht fokal in demselben Sinne wie die Schädigungen bei Aphasie. Die Kommunikationsstörungen sind proportional zur Beeinträchtigung der (anderen) kognitiven Leistungen.“ (Kochendörfer, 1998, S. 13f)

Kochendörfer (1998) spricht von einer weit größeren Auffälligkeit von Störungen bestimmter Gedächtnisprozesse im Gegensatz zu Sprachstörungen. So fällt es auf, dass in frühen bzw. mittleren Stadien der Alzheimer-Demenz länger zurückliegende Ereignisse durchaus verfügbar sind, später erworbene Prozesse des episodischen Gedächtnisses jedoch massiv beeinträchtigt sind.

2.1.2 Frontotemporale Demenz

2.1.2.1 Definition nach ICD-10 und DSM-IV

Definiert wird die frontotemporale Demenz nach ICD-10 folgendermaßen:

„Eine progrediente Demenz mit Beginn im mittleren Lebensalter, charakterisiert [sic!] durch frühe, langsam fortschreitende Persönlichkeitsänderung und Verlust sozialer Fähigkeiten. Die Krankheit ist gefolgt von Beeinträchtigungen von Intellekt, Gedächtnis und Sprachfunktionen mit Apathie, Euphorie und ge-

legentlich auch extrapyramidalen Phänomenen” (World Health Organisation, 2010).

Eine sehr kurze Definition findet sich bei DSM-IV:

„Deteriorating Dementia is the primary manifestation of this degenerative process in the frontal and temporal lobes of the brain that may be difficult to distinguish from Alzheimer’s” (APA, 1995).

Die frontotemporale Demenz (FTD), auch Pick-Demenz oder Stirnhirndemenz genannt, findet ihre Ursache in einer Schädigung des Frontalhirns. Es kommt zu einem progredienten Verlust von Nervenzellen der Stirn- und/oder Schläfenhirnrinde. Im Gegensatz zur Alzheimer-Demenz liegt der Krankheitsbeginn der frontotemporalen Demenz meist vor dem 65. Lebensjahr, generell zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr und wird somit auch als anteriore Demenz bezeichnet. Grundsätzlich weisen von frontotemporaler- oder Alzheimer-Demenz betroffene Patienten jüngeren Alters ähnliche Symptome auf. Meist wird jedoch eine frontotemporale Demenz bei der Diagnose in Erwägung gezogen, da Alzheimer in der Regel nicht so früh auftritt. Oft passiert es aber, dass die anfänglichen Symptome z.B. mit Erschöpfungszuständen, Schizophrenie oder sogar Depression verwechselt werden. Die FTD macht etwa ein Zehntel der an Alzheimer diagnostizierten Patienten aus (vgl. Schmidtke, 2006).

2.1.2.2 Pathologie und Ätiologie

Die frontotemporale Demenz gilt als dritthäufigste auftretende Form nach der Demenz vom Typ Alzheimer und nach der Multiinfarktdemenz. Wie schon zuvor erwähnt, handelt es sich bei den Symptomen der FTD um

sehr ähnliche wie bei einer Depression oder bei einer Schizophrenie. Patienten mit FTD wirken anfangs eigentümlich, sie zeigen Störungen beim analytischen Denken und es fehlt an emotionaler Schwingungsfähigkeit im Gespräch. Schmidtke spricht von einer „Wesensänderung mit Veränderung der emotionalen Reaktionsweise“ (Schmidtke, 2006, S. 17). Generell lässt sich aber sagen, dass es im Gegensatz zu anderen Demenzformen zunächst zu keiner Verlangsamung der Bewegung oder beispielsweise zu Gangunsicherheit kommt, so Schmidtke (2006). Folgende Kernsymptome werden nach einer Studie von Neary et al. (1998) aufgeführt. Die Unterscheidung erfolgt zwischen grundlegenden klinischen und unterstützenden Merkmalen beim frontotemporalen Haupttyp der FTD.

Klinische Merkmale:

- a) Schleichender Beginn und allmähliche Progredienz
- b) Früh auftretendes Defizit im zwischenmenschlichen Sozialkontakt
- c) Früh auftretende Verhaltensauffälligkeit
- d) Früh auftretende emotionale Indifferenz
- e) Früh auftretender Verlust der Krankheitseinsicht

Unterstützenden Merkmale:

- a) Verhaltensauffälligkeiten (z.B. Vernachlässigung der Körperpflege oder stereotypes Verhalten)
- b) Sprache und Sprechen (z.B. Mutismus, Echolalie, usw.)
- c) Somatische Symptome (z.B. Inkontinenz, Primitivreflexe, usw.)
- d) Zusatzuntersuchungen (z.B. EEG = Elektroenzephalogramm) (vgl. Neary et al. 1998).

2.1.2.3 Epidemiologie

Für die frontotemporale Demenz gibt es keine konkreten Zahlen der Häufigkeit, da sie anfangs oft nicht diagnostiziert werden kann. Sie setzt meist vor dem 65., sehr selten nach dem 75. Lebensjahr ein. Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt bei 57 Jahren. Der Anteil an frontotemporaler Demenz Erkrankten macht etwa 10 Prozent (3,4 Erkrankte pro 100.000 Personen) der Alzheimer-Patienten aus, laut Schmidtke (2006). Weiters erwähnt wird die häufige Ähnlichkeit von frontotemporaler Demenz und Alzheimer Demenz vor dem 65. Lebensjahr. Veränderungen in der Persönlichkeit demenzkranker Menschen deuten sehr oft auf eine frontotemporale Demenz hin. Stoppe (2007) spricht von einer familiären Disposition bei 50% der Fälle.

2.1.2.4 Diagnosestellung und Verlauf

Stimmungsstörungen und Störungen des Sozialverhaltens stehen laut Stoppe (2007) bei der frontotemporalen Demenz im Vordergrund, wogegen das Gedächtnis und die Orientierung lange Zeit intakt bleiben. Die typischen Kriterien werden erst später erfüllt, was eine anfängliche Diagnostizierung dieser Demenzerkrankung erschwert. Frühe Symptome einer Schädigung des Frontallappens, wie unter anderen etwa Apathie, depressive Stimmung oder Antriebsstörung sind Charakteristika dieser Demenzform. Weitere Erkennungsmerkmale sind nach Gutzmann & Zank (2005) Urteilsstörungen, enthemmte Verhaltensweisen sowie der Verlust der Impulskontrolle (Gegenstände werden wahllos angefasst oder in den Mund gesteckt). Die Untersuchungen erfolgen mittels EEG (wobei diese Werte meist trotz deutlicher Demenz im Normalbereich liegen), MRT (Magnetresonanztomographie), CCT (Computertomographie), SPECT (Single-Photon-Emission-Computed-Tomography) oder neuropsychologisch, wo etwa die Sprache und

räumliche Funktionen überprüft werden. Oftmals werden die zu Beginn auftretenden Symptome der frontotemporalen Demenz mit Syndromen verwechselt, die eine Depression, Manie oder etwa eine Spätschizophrenie diagnostizieren (vgl. Gutzmann & Zank, 2005).

The Lund and Manchester Group (1994) formulieren ähnliche Kernsymptome wie Neary et al. (1998). Merkmale wie ein anfangs schleichender Beginn, die Verringerung sozialer Kontakte, früh auffällige emotionale Verarmung oder auch die fehlende Krankheitseinsicht prägen das Krankheitsbild (The Lund and Manchester Group, 1994, S. 416-418)

All diese Eigenschaften einer beginnenden frontotemporalen Demenz werden zunächst meist nur von Angehörigen der Betroffenen beobachtet. Weitere wesentliche anfängliche diagnostische Zeichen sind Symptome der Sprache, vor allem Sprech- und Sprachstörungen, wie etwa Echolalie, Perseveration, Stereotypien oder Sprachreduktion bis hin zu Mutismus. Gutzmann & Zank (2005) sprechen des Weiteren von einer frühzeitigen Verringerung des aktiven Wortschatzes und daraus resultierende Kompensationsversuche mit Hilfe stereotyper Redewendungen, sowie nicht enden wollenden Silbenwiederholungen. Wortbedeutungen und Wissen über die Welt gehen nach und nach verloren. Es besteht eine amnestische Aphasie.

„Je nach Bevorzugung einer Hirnseite beim atrophischen Prozess treten zunächst entweder die Sprachstörungen (linksseitige Betonung der Atrophie) oder die emotionalen Auffälligkeiten (rechtsseitige Betonung der Atrophie) in Erscheinung.“ (Gutzmann & Zank, 2005, S. 19)

Körperliche Zeichen sind Inkontinenz, Halluzinationen, niedriger oder labiler Blutdruck oder etwa primitive Reflexe, so Stoppe (2007). Noch dazu kommen laut Gutzmann & Zank (2005) stereotype Bewegungsmuster wie Summen und Brummen, Klatschen oder Händereiben und komplexere Verhaltensweisen, sowie aggressive und unkontrollierte Handlungen.

Die frontotemporale Demenz gliedert sich in drei klinisch definierte Typen der zerebralen Athropie, die sich im Frühstadium sehr voneinander unterscheiden, allerdings später ineinander übergehen:

a) Frontaler/frontotemporaler Haupttyp (medialer, dorsolateraler, orbitaler Frontallappen): Dieser Typ wird durch das Auftreten progredienter Verhaltensstörungen, sowie durch Persönlichkeitsveränderungen u.a. geprägt.

b) Primär progressive Aphasie (links frontolateral): Kernsymptome sind eine unflüssige Spontansprache mit grammatischen und phonematischen Paraphasien.

c) Semantische Demenz (links temporal): Die flüssige Spontansprache ist gegeben, jedoch treten vermehrt Probleme im Wortsinnverständnis und in der Objekterkennung auf. (vgl. Stoppe, 2007; Alf et al., 2008)

2.1.3 Tabellarischer Überblick über die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale

Menschen, die an einer Demenz vom Typ Alzheimer erkranken, verlieren also ihre Fähigkeit sich an vergangene Erlebnisse und dergleichen zu erinnern. Das Gedächtnis ist stark beeinträchtigt und erschwert den Alltag der Patienten. Im Gegensatz dazu fällt es Menschen, die an frontotemporaler Demenz (Kap. 2.1.2) erkrankt sind, verhältnismäßig leicht sich Vergangenes zu merken. Jedoch leiden sie an massiven sprachlichen Defiziten, auf welche in Kapitel 4 näher eingegangen werden soll. Weiters charakteristisch bei frontotemporalen Demenz-Patienten ist ein entweder äußerst kontaktfreudiges und aufgeschlossenes oder aber ein kontaktscheues und nach innen gekehrtes Verhalten. Die Tatsache, dass es trotz dieser markanten Wesensunterschiede bzw. -veränderungen schwierig ist eine frontotemporale Demenz von einer Alzheimer-Demenz zu unterscheiden, bringt eine große Problematik in der Diagnostik mit sich. Oft besteht die Gefahr einer

Verwechslung mit den Merkmalen einer Depression oder ähnlichem.

Folgende tabellarische Übersicht listet die wesentlichen Unterschiede zwischen Alzheimer-Demenz und frontotemporaler Demenz auf.

	<i>Alzheimer-Demenz</i>	<i>frontotemporale Demenz</i>
Alter	Meist ab 7. Jahrzehnt	5.-7. Jahrzehnt
Familiäres Vorkommen	Selten	Häufig (50%)
Hirngewebsveränderungen	Alzheimer-Fibrillen und -Plaques	Nervenzellverlust
Beginn	Meist langsam	Meist relativ langsam
Persönlichkeitsveränderung	Meist erst spät für Umwelt deutlich	Früh “Verwahrlosung” einschließlich der persönlichen Hygiene
Verminderter Antrieb	Selten	Häufig
Unruhe	Seltener und spät	Häufig und früh
Gedächtnisstörung	Immer	Vergleichsweise selten
Störung des Erkennens von Gesichtern	Meist spät	Früh
Orientierungsstörung	Früh und häufig	Selten, lange erhalten
Inkontinenz	Spät	Früh
Epileptische Anfälle	In Spätphase möglich	Selten
Sprache	Meist spät gestört (Palilalie)	Früh gestört (Echolalie, Sprachzerfall bis Mutismus)
Besonders betroffene Hirnteile	Schläfen- und Scheitellappen	Stirn- und vorderer Schläfenlappen

Abb. 1. vgl. Krämer, 2000, S. 50

Kapitel 3

Gedächtnisformen und -funktionen

Die grundsätzliche Frage nach der Funktion des Gedächtnisses wird in diesem Kapitel beantwortet.

Die naheliegendste Antwort wäre wohl, dass es ohne Gedächtnis keine Sprache gäbe. Weder könnten wir Gedanken formulieren, uns an Vergangenes erinnern, noch bereits Erzähltes oder Erlebtes wiedergeben. Um Sprache zu verwenden sind des Weiteren das Wissen der Grammatik, des Lexikons sowie das umfangreiche Verständnis bzw. Hintergrundwissen der Welt unumgänglich. Erst mit Hilfe der Forschung in der Pathologie ist es gelungen anhand verschiedener Hirnschädigungen zu erkennen, dass das Gedächtnis und die Sprache unweigerlich miteinander verbunden sind und voneinander nicht getrennt werden können.

„Although the neural basis of language is not fully understood, scientists have learned a great deal about this function of the brain from studies of patients who have lost speech and language abilities owing to stroke, and from brain imaging studies of normal people. It has long been known that damage to diffe-

rent regions within the left hemisphere produce different kinds of language disorders of aphasias.” (Society for Neuroscience, 2008, S. 24)

Für das Gedächtnis im menschlichen Gehirn wesentlich sind der Temporalappen, der Frontallappen und das Diencephalon. Kommt es zu Schädigungen in diesen Bereichen, kann sich dies unweigerlich auf das Gedächtnis und somit auch auf die Sprache auswirken. In den nun folgenden Kapiteln (Kap. 3.1 u. 3.2) sollen die einzelnen Gedächtnisformen und -funktionen näher beschrieben und vor allem auch in Bezug auf die Sprache erläutert werden.

3.1 Strukturen des Kurzzeitgedächtnisses

Alan Baddeley et al. entwickelten ein bis heute wichtiges Modell des Arbeitsgedächtnisses (Baddeley, 1986; Baddeley & Hitch, 1974), welches auf anschauliche Weise die Strukturen und Funktionen des Kurzzeitgedächtnisses beschreibt und erklärt. Ziel war es, die Idee des unmittelbaren Gedächtnisses als Ort an dem zahlreiche grundlegende kognitive Vorgänge passieren, genauer zu untersuchen (vgl. Neath & Surprenant, 2003).

Parkin (1997) beschreibt das System, welches von einer zentralen Exekutive gesteuert wird. Diesem unterliegen des Weiteren drei unterschiedliche Speichersysteme: der räumlich-visuelle Hilfsspeicher (Visuo-spatial Sketch Pad), die artikulatorische Schleife (Phonological Loop) und der Kurzzeitspeicher (Episodic Buffer).

Der räumlich-visuelle Hilfsspeicher ist für die Speicherung und Transformation von mentalen Bildern und anderen räumlich angelegten Repräsentationen zuständig.

Die artikulatorische Schleife besitzt die Fähigkeit ein limitiertes Maß an

phonologisch determinierter Information auf kurze Zeit zu behalten und wiederzuverwenden. Dies ist von großer Bedeutung, wenn es darum geht, sich eine Ziffernfolge oder Buchstaben zu merken, währenddessen auch andere mental anspruchsvollere Aufgaben durchgeführt werden können. Andere Strukturen des Arbeitsgedächtnisses, wie etwa der räumlich-visuelle Hilfsspeicher, werden dabei nicht beeinträchtigt und können gleichzeitig beansprucht werden. Im Alltag ist die artikulatorische Schleife etwa beim Lesen von großer Bedeutung, da erst dann ein Satz-Sinn-Verständnis erfolgen kann, wenn das Speichersystem z.B. die Reihenfolge der Wörter behält, um sie gleich danach wieder zu verwenden (vgl. Parkin, 1997). Die artikulatorische Schleife wurde 1990 von Baddeley schließlich unterteilt in einen artikulatorischen Speicher und einen artikulatorischen Kontrollprozess. Der artikulatorische Speicher behält etwa sprachliche Informationen für eine Zeitspanne von ungefähr zwei Sekunden. Nach dieser Zeit gehen die Informationen verloren. Der artikulatorische Kontrollprozess hingegen ist für zwei unterschiedliche Funktionen verantwortlich. Zum einen übersetzt er visuelle Information in einen sprachlichen Code und legt diesen in einen phonologischen Speicher ab, zum anderen frischt er die Spur im phonologischen Speicher wieder auf, um den Abbauprozess zu kompensieren (vgl. Neath & Surprenant, 2003).

Der sogenannte Kurzzeitspeicher übernimmt nach Baddeley (2000) letztlich die Funktion eines Back-Up-Systems, und vereint somit Eigenschaften der anderen Speichersysteme, wie etwa phonologische oder visuelle Informationen.

Generell werden laut Kochendörfer (1998) die Leistungen des Kurzzeitgedächtnisses anhand von psychologischen Tests überprüft. Hierbei werden etwa Listen von Wörtern oder Lauten herangezogen und die Versuchspersonen werden aufgefordert so viele Items wie möglich wiederzugeben.

Mehrere Studien beschäftigen sich unter anderem mit den Auswirkungen

von Alzheimer auf das Kurzzeitgedächtnis. Dieses hat die Fähigkeit z.B. bei einer Abfolge von 15 Bezeichnungen alltäglicher Objekte jene am ehesten und am besten im Gedächtnis zu behalten, die entweder zu Beginn (Primär-Effekt) oder am Ende (Rezenz-Effekt) genannt werden. Eine Studie von Pepin und Eslinger (1989) zeigt eine geringe Auswirkung auf den Primär- und Rezenz-Effekt bei Patienten mit einer leichteren Form von Alzheimer, wo sich hingegen bei Patienten mit Alzheimer in spätem Stadium dementsprechend starke Beeinträchtigungen zeigen.

Baddeley et al. (1991) beschreiben unter anderem die massiven Auswirkungen von Alzheimer auf die zentrale Exekutive. Es kommt hiermit zu einer Störung der gleichzeitigen Absolvierung zweier Aufgaben und zum Problem der Koordination.

3.2 Strukturen des Langzeitgedächtnisses

Einer der wichtigsten Forscher in Bezug auf die Funktionen des Langzeitgedächtnisses ist Dr. Endel Tulving. Tulving stellt 1972 erstmals ein wissenschaftlich belegtes und durchdachtes logisches System zur Organisation des Langzeitgedächtnisses vor, welches sich in drei verschiedene Komponenten unterteilen lässt: Episodisches (zeitlich-räumlich), semantisches (sprachlich) und prozedurales (motorisch) Gedächtnis.

Squire (1992) schafft ein diesen Komponenten übergeordnetes Klassifikationssystem. Hierbei handelt es sich um die Unterscheidung der expliziten (deklarativen) Form von der impliziten (non-deklarativen) Form, wobei das episodische und semantische zu Ersterem und das prozedurale Gedächtnis zu Zweiterem zählen. Trotz der funktionalen Trennung eben genannter Systeme kommt es immer wieder zu einer Wechselwirkung zwischen den einzelnen Komponenten. So werden etwa neu erlernte Wörter zunächst durchaus immer wieder mit Hilfe des episodischen Gedächtnisses erinnert, jedoch fin-

den diese nach einiger Zeit ihren Platz im semantischen Gedächtnis. Daraus resultiert, dass das episodische Gedächtnis nicht länger mit diesen Inhalten belastet wird, was schließlich eine ökonomische Speicherung zur Folge hat (vgl. Parkin 1993).

Parkin (1999) stellt ein Modell der Organisation des Langzeitgedächtnisses vor. Hierbei erfasst das Kurzzeitgedächtnis alle bewussten mentalen Aktivitäten und interagiert mit dem Langzeitgedächtnis, indem es Informationen weitergibt, um diese später auch wieder abzufragen. Uneinigkeit besteht nach wie vor bei der Frage, ob es sich nun tatsächlich um drei verschiedene Systeme, wie von Tulving (1972) beschrieben, handelt, oder aber eine bloße Einteilung in ein deklaratives und prozedurales Gedächtnis erfolgen soll (siehe Abb. 2). Im Folgenden sollen nun die einzelnen Systeme generell, aber vor allem auch im Hinblick auf die durch Alzheimer bedingten Störungen, betrachtet werden.

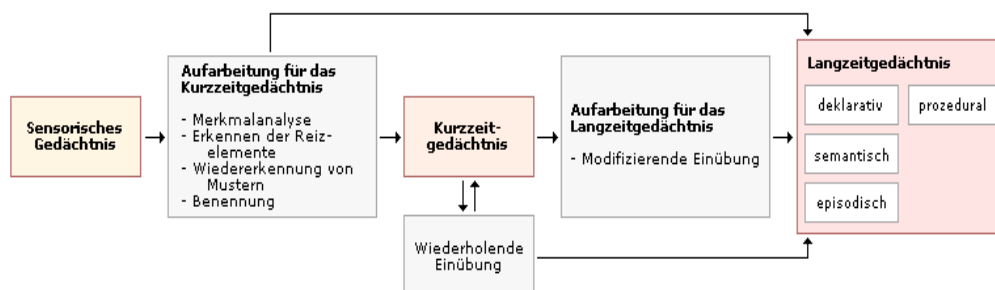


Abb. 2. Graf, 2004, Modell des menschlichen Gedächtnisses

3.2.1 Explizite / Deklarative Formen des Gedächtnisses

Das explizite oder auch deklarative Gedächtnissystem wird durch das bewusste Herbeiführen und Abrufen der eigenen Erinnerung definiert, wodurch Lebensereignisse, Lerninhalte, Vorgänge und Fakten ins Gedächtnis geholt werden. Das Bewusstsein hat Zugriff auf die Gedächtnisinhalte,

welche verbalisierbar sind, so Squire (1992).

Grundsätzlich gibt es drei verschiedene Verfahrensweisen, die zum Testen des expliziten Gedächtnisses herangezogen werden können:

a) Freie Wiedergabe: Die Zielinformation soll ohne Hilfe des Versuchsleiters von den Versuchspersonen erinnert werden.

b) Hinweisreizbedingte Wiedergabe: Spezifische Hinweisreize helfen bei der Erinnerung der Zielinformation.

c) Wiedererkennen: Erinnerung der Zielinformation mit Hilfe Präsentierens eines Stimulus und Ja-Nein-Verfahrens. (Parkin, 1996, S. 51)

Mehrere Studien (Parkin et al. 1990; Parkin & Russo 1990) zeigen, dass das explizite Gedächtnis auf ein Zusammenspiel mehrerer Variablen sensibel reagiert und dieses weiters definitiv von einer bewussten Erinnerung abhängt. Somit kann eine geteilte Aufmerksamkeit, die jeweilige Verarbeitungsebene und die verstrichene Zeit während der Lernaufgabe durchaus den Ablauf des expliziten Gedächtnisses beeinträchtigen und negative Auswirkungen haben.

3.2.1.1 Episodisches Gedächtnis (autonoetisch - sich selbst erkennendes Bewusstsein)

Das episodische als Teil des expliziten Gedächtnisses, wie von Tulving (1972) erläutert, bezieht neben der allumfassenden Speicherung unseres Wissens auch die zeitlich-räumliche Komponente mit ein. Ein Beispiel wäre etwa die Erinnerung an das Wissen wann und wo wir eine Reise gemacht haben. Hierbei spielen also eine örtliche und zeitliche Orientierung in unserem autobiographischen Wissen eine große Rolle („remembering“). Entscheidend ist hier auch die Tatsache, dass wir unsere Erlebnisse mit dazu gehörigen Bildern imaginär in Verbindung setzen können. Wenn wir also gefragt werden, wann wir das letzte Mal so richtig gelacht haben, holen

wir unweigerlich eine Situation in unser Bewusstsein und verbalisieren das Erlebte in unserer Erzählung. Weiters spielen nach Parkin (1997) logische Abfolgen eine große Rolle. So orientiert sich das episodische Gedächtnis nach sogenannten Schlüsselereignissen, wie etwa die eigene Hochzeit und andere Ereignisse. Diese werden davor oder danach eingereiht. Um kürzlich passierte Ereignisse von ähnlichen schon länger vergangenen zu unterscheiden, wird jeder kontextuellen Information eine spezifische Komponente beigegeben, die dann jedes bestimmte Ereignis zeitlich definiert.

Bei durch Alzheimer bedingtem Gedächtnisverlust gilt das episodische Gedächtnis als das am stärksten betroffene System. Tests von Hart et al. (1988) zeigen, dass Alzheimer-Patienten große Schwierigkeiten haben, sich neu Erlerntes zu merken. Ebenso werden tägliche Aktivitäten oft schnell vergessen oder durcheinander gebracht (Parkin 1999), kürzlich zurückliegende Ereignisse nicht mehr erinnert, die Orientierung in Raum und Zeit verloren und Probleme im Bereich der Sprachverarbeitung, wie etwa beim Textverstehen oder in der Gesprächsführung, diagnostiziert, so Kochendörfer (1998).

3.2.1.2 Semantisches Gedächtnis (noetisch - erkennendes Gedächtnis)

Tulving (1985) definierte das semantische Gedächtnis als eine Konstruktion, die dem Individuum mentale Modelle der Welt erlaubt. Kognitive Repräsentationen von Objekten, Fakten und Weltwissen werden ohne Erinnerung an zeitliche oder räumliche Gegebenheiten abgerufen („knowing“). Bei der Erinnerung an ein Ereignis verfügen wir demnach nicht über die Information, weshalb wir uns erinnern können und wann das Ereignis dieser Gedächtniserfahrung in unserer Vergangenheit stattgefunden hat, so Parkin (1993). Tulving (1985) bezeichnet dies als noetisch.

Nach Parkin (1997) gibt es auch beim semantischen Gedächtnis aufgrund

einer Alzheimer-Erkrankung große Defizite. Werden den Versuchspersonen etwa Bilder von bestimmten Tieren gezeigt, werden diese bloß als Tier bezeichnet. Große Schwierigkeiten treten selbst bei der Bezeichnung alltäglicher Objekte auf, wenn von diesen nur Bilder zu sehen sind. Keine so großen Probleme zeigen sich, wenn Items in verbaler Form vorgelegt werden. Alzheimer-Patienten arbeiten häufig mit einer Zuordnung der Objekte nach etwa der Größe, jedoch nicht nach der Artenzugehörigkeit. Andere Untersuchungen (z.B. Nebes et al. 1986) zeigen weiters eine verlangsamte Reaktionszeit bzw. Verzögerung bis die entsprechende Assoziation aktiviert wird.

Zweifellos besteht eine Vernetzung bzw. ein Zusammenhang auf funktionaler Ebene zwischen semantischem und episodischem Gedächtnis und somit werden beide Systeme bei Auftreten einer Alzheimer-Erkrankung beeinträchtigt. Patterson und Hodges (1995) berichten von der Patientin PP, deren episodisches Gedächtnis zunehmend instabiler wird, was auf eine immer größer werdende Beeinträchtigung des semantischen Gedächtnisses zurückzuführen ist. Somit scheint es einleuchtend, dass ein gut erhaltenes semantisches Gedächtnis Grundlage für ein funktionierendes episodisches Gedächtnis ist (Kiefer, 1999). Andererseits trägt das episodische Gedächtnis wesentlich zum Erwerb semantischen Wissens bei. So wird nach einer Theorie von Richards & Goldfarb (1986) bei Kindern angenommen, dass zuerst eine Ansammlung episodischer Ereignisse gespeichert wird, um anschließend semantisches Wissen im Gedächtnis zu behalten.

Eine jüngere Studie von Small & Sandhu (2008) untersucht die Beziehung zwischen semantischem und episodischem Gedächtnis. Der Zugang zum Lexikon bei gesunden jüngeren und älteren Erwachsenen wird dem bei Alzheimer-Patienten entgegengestellt. Im Fokus stehen Schwierigkeiten in der Wortfindung und eine Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses. Die Aufgabe für die Versuchspersonen besteht darin Bilder vier verschiedener

Arten zu benennen. Einerseits handelt es sich dabei um alte, eher seltene und ungewöhnliche Gegenstände, wie etwa ein Schmuckstück, andererseits um Abbildungen von alten, häufig gebrauchten Gegenständen. Weiters werden Bilder von modernen Objekten, einerseits einzigartiger, andererseits alltäglicher Natur gezeigt. Die Resultate zeigen, dass alle Teilnehmer eher diejenigen Objekte richtig benannten, die häufiger vorkommen, sowohl in der Vergangenheit als auch in der Gegenwart. Des Weiteren zeigt sich, dass ältere Versuchspersonen und Alzheimer-Patienten im Gegensatz zu jungen Versuchspersonen das Alte, Einzigartige leichter erkennen. Dies beweist, dass die Fähigkeit Objekte richtig zu erkennen und benennen von der kumulativen Verwendung eines Wortes, bzw. vom Zeitpunkt des Erwerbs eines Wortes, abhängt. Daraus wird geschlossen, dass es sich bei episodischem und semantischem Gedächtnis um eine beständige Beziehung handelt. So könnten Defizite, die bei einer Schädigung des semantischen Gedächtnisses entstehen, mit Hilfe des episodischen Gedächtnisses kompensiert werden. Diese Erkenntnis wiederum kann in der Behandlung und Therapie von Demenz-Patienten einen wesentlichen Beitrag leisten. Falls dadurch nämlich die Möglichkeit einer Reaktivierung des semantischen Areals im Gehirn oder zumindest einer Linderung der Beeinträchtigung bewirkt werden kann, wäre dies ein wissenschaftlicher Durchbruch.

3.2.2 Implizite / Non-deklarative Formen des Gedächtnisses

Von einer nicht bewussten Herbeiführung vergangener Erfahrung spricht man beim sogenannten impliziten oder non-deklarativen Gedächtnis. Nach Parkin (1996) wird das implizite Gedächtnis weder durch Manipulationen der Verarbeitungsstrategien, noch durch Zweitaufgaben beeinflusst. Das Erinnerungsvermögen wird ohne direkten Bezug zu einem Lernereignis geprüft. Man spricht also von einer indirekten Gedächtnisprüfung. Interessant

ist, dass sich laut Parkin (1999) das implizite Gedächtnis bei Kindern vor dem expliziten Gedächtnis entwickelt und des Weiteren auch in der Entwicklung unverändert bleibt. Die Inhalte sind dauerhaft gespeichert und sind deshalb auch bei Sprachstörungen noch am ehesten erhalten. Bei einer Demenz vom Typ Alzheimer können jedoch auch schwerwiegende Defizite auftreten.

3.2.2.1 Prozedurales Gedächtnis (anoetisch)

Als anoetisch bezeichnet Tulving (1985) jene Gedächtnisinhalte, deren Abruf ohne bewusste Erinnerung erfolgen kann. So bleibt auch dem prozeduralen Gedächtnis ein bewusster Zugriff verwehrt und ist ein in gewissem Maße primitives System. Das prozedurale Gedächtnis beinhaltet Fähigkeiten kognitiver und motorischer Natur, sowie etwa die Fähigkeit zu schwimmen, Rad oder Ski zu fahren oder bloß auf bestimmte Reize zu reagieren u.ä. Die bewusste Erinnerung an das Ereignis selbst, also wann und wie wir diese Fähigkeit erworben haben, bleibt nicht erhalten. Parkin (1997) erwähnt in diesem Zusammenhang auch den Erwerb der Muttersprache, bei dem uns ebenso keine bewusste Erinnerung an das Erlernen der komplizierten Grammatik und der einzelnen Wörter möglich ist.

Es ist notwendig die drei Formen des Gedächtnisses (episodisch, semantisch und prozedural) auch im Hinblick einer Alzheimer-Erkrankung voneinander zu unterscheiden. Dennoch zeigt sich gerade hier wie kein System ohne das andere funktionieren kann. Es handelt sich um ein interaktives System, bei dem es laut Parkin (1997) gut möglich sein kann, dass das Verhalten eines Individuums von Informationen aller drei Formen gesteuert wird.

Motorische Fähigkeiten („skills“), wie etwa Rad fahren, laufen usw. bleiben auch nach der Erkrankung an Alzheimer in der Regel sehr gut erhalten. Innerhalb der Therapie findet dieser Umstand beispielsweise bedeutsame

Anwendung, da kognitive Defizite mit Hilfe von körperlichen Betätigungen in gewissem Maße kompensiert werden könnten. Patienten erfahren in der Bewegung ihres Körpers einen Ausgleich zu den beispielsweise vorherrschenden sprachlichen Beeinträchtigungen.

3.2.2.2 Repetition priming, skill learning

Priming beschreibt die Fähigkeit einen zuvor gesehenen Input oder einen Hinweisreiz mit einem Zielreiz zu assoziieren. Es handelt sich nach Leuthe (2009) um ein automatisiertes Reiz-Reaktions-Verhalten. Als Beispiel wird unter anderem der automatische Drang auf die Toilette zu gehen bei Hören von Wassergeräuschen genannt.

„Zum Lehrbuch-Wissen zählt heute, dass ein dem Zielwort semantisch verwandtes Hinweiswort zu einer schnelleren und sicheren Erkennung des letzteren [Anm.: gemeint ist das Zielwort] führt. Man spricht von einem semantischen Erleichterungseffekt. Der gleiche Effekt tritt auch ein, wenn Hinweis- und Zielwort sprachlich hoch assoziiert sind, also gehäuft zusammen gebraucht werden. Oft liegt hier jedoch gleichzeitig eine semantische Nachbarschaft vor, wie z.B. bei 'Tisch-Stuhl'." (Pollmann, 1992, S. 20)

Nebes et al. (1986) wiesen einen Priming-Effekt bei Alzheimer-Patienten nach. Während hierbei die Fähigkeiten perzeptuellen Primings verhältnismäßig gut intakt bleiben, zeigen sich schwere Beeinträchtigungen bei konzeptuellen Primings.

Kapitel 4

Speziell sprachliche und psychologische Aspekte von Demenzformen aus psycholinguistischer Sicht

4.1 Sprache und Demenz

Wie eingangs erwähnt, ist es schwierig, eine Demenz, vor allem im Frühstadium, zu diagnostizieren. Dementsprechend lange dauert es auch sprachliche Defizite und Gedächtnisprobleme mit Demenzerkrankung in Verbindung zu bringen. Die Global Deterioration Scale (GDS) von Reisberg macht deutlich, wie lange die Zeitspanne vom Beginn der Erkrankung bis zum eigentlichen Auftreten von Symptomen ist. Hierbei sprechen wir von einem Zeitraum von bis zu 30 Jahren (vgl. Borchardt & Schecker, 2000, S. 106f)

Im Gegensatz zu Orientierungs-, oder Gedächtnisproblemen machen sprachliche Defizite früher auf eine Demenzerkrankung aufmerksam, so Leuthe (2009). Die Selbstständigkeit des Patienten bleibt im Vergleich zur sprach-

lichen Kompetenz relativ lange intakt und kann somit auch bei der Diagnosestellung zunächst Schwierigkeiten bereiten.

Krämer (2000) gibt einen Überblick über den dementiellen Verlauf von Sprachstörungen:

- a) Frühes Krankheitsstadium: Wortfindungsstörungen
- b) Mittleres Krankheitsstadium: Gestörtes Verständnis, besonders für komplizierte Sachverhalte; vereinfachter Satzbau; ungenauer, bedeutungsloser Sprachinhalt; „Danebenreden“ mit falschen Wörtern oder falschen und sinnlosen Wortkombinationen (Paraphasien); Wortwiederholungen
- c) Spätes Krankheitsstadium: Wiederholen bedeutungsloser Worte; Wiederholen bedeutungsloser Geräusche; keine sprachlichen oder stimmlichen Äußerungen mehr (Mutismus). Krämer (2000, S. 131)

Im Folgenden wird nun auf zwei klinische Formen bzw. Syndrome der frontotemporalen Degeneration näher eingegangen, wobei hier vor allem auf die Auswirkungen und die Tragweite einer Demenz auf das Sprachgefühl und die gesamte Sprachkompetenz eines Patienten aufmerksam gemacht werden soll. Beide Erkrankungen werden durch schwere Gehirnthropien im Frontallappen ausgelöst.

„Die Veränderungen in der Sprache sind immer gekoppelt an fortschreitende kognitive und intellektuelle Einbußen. Die Rückentwicklung sprachlicher Fähigkeiten verläuft in umgekehrter Reihenfolge der kindlichen Sprachentwicklung.“ (Leuthe, 2009, S. 61)

So gehen zunächst für die reibungslose Verständigung notwendige Aspekte der Sprache verloren, später die Grammatikalität bei der Satzbildung und zum Schluss die Fähigkeit gehörte Wörter richtig aufzunehmen. Sprachproduktion und Sprachverständnis, sowie die Fähigkeit komplexe Sätze zu bilden, gehen stark zurück. Sehr häufig werden Bindewörter wie z.B. aber oder

weil eingesetzt. Beim Verständnis von Metaphern fällt es Demenzpatienten nach Amanzio et al. (2008) schwerer, nicht-konventionelle zu identifizieren, als übliche und häufiger gebrauchte. Dieses Phänomen tritt deshalb auf, da die weniger häufig vorkommenden Metaphern nicht Teil des Lexikons, sondern zusätzliche Prozesse des episodischen Gedächtnisses, der mentalen Bildsprache und der verbalen Schlussfolgerung sind. Gezeigt wird hiermit, dass Demenzpatienten Zugang zum mentalen Lexikon haben, jedoch große Defizite beim Verständnis von Ideen aufweisen, die nicht Teil des Lexikons sind.

Prinzipiell verringert sich sprachliches Wissen ab einem Alter von 70 Jahren, so Albert et al. (1984), wobei hier zwischen den Bereichen Phonologie, Lexikon, Syntax und Semantik differenziert wird. In der Regel bleibt die Phonologie bis ins hohe Alter gut erhalten. Ältere Menschen haben zwar eventuell akustische Hörschwierigkeiten, jedoch zeigen sie keine Schwierigkeiten Gesprochenes zu verstehen und sich richtig zu artikulieren. Ebenso zeigen sich im fortgeschrittenen Alter keine Probleme des Lexikons. Der Bereich der Syntax ist zweigeteilt und hängt von der Komplexität eines Satzes ab. Das Verständnis syntaktisch komplexer Sätze ist mitunter schwieriger als bei syntaktisch einfacheren, da erstere eine höhere Merk- und Gedächtnisfähigkeit voraussetzen. In der Semantik gibt es auch bei normal alternenden Menschen einen Rückgang der Leistungsfähigkeit, speziell ab einem Alter von 70 Jahren. Zusammenfassend kann man nun also sagen, dass generell wenige sprachliche Fähigkeiten bei normal älter werdenden Menschen verloren gehen. Der Bereich der Semantik erfährt jedoch sowohl bei Menschen, die an einer Demenz erkranken, als auch bei gesunden Menschen höheren Alters, große Defizite und bildet sich zurück, erwähnt Albert (1984).

4.1.1 Primär progressive Aphasie

In den folgenden zwei Kapiteln soll nun auf zwei Arten der frontotemporalen Demenz, die primär progressive Aphasie und die semantische Demenz, eingegangen werden, welche in Hinblick auf den Verlust der sprachlichen Fähigkeiten von großer Bedeutung sind. Bis heute ist es schwierig zwischen einer traditionellen Aphasie und einer semantischen Demenz in der Diagnose deutlich zu unterscheiden. Es kommt sowohl bei einer neuropsychologischen Einstufung, als auch bei diversen Bildgebungsverfahren des Gehirns, sowie bei einer Autopsie zu Problemen bei der Abgrenzung dieser Arten von Gehirnschädigungen, so Goldfarb & Goldberg (2004).

Kennzeichnend für die primär progressive Aphasie ist ein langsam fortschreitender Sprachabbau und äußert sich nach Nagy et al. (2007) in folgenden Merkmalen: Probleme in der Grammatik und Phonematik, stockende Sprache, Schwierigkeiten beim Wortverständnis und Störung der visuellen Wahrnehmung etc. Fähigkeiten des Gedächtnisses bleiben vorerst relativ intakt und ebenso werden Änderungen im Verhalten erst im späteren Verlauf vom Umfeld bemerkt (Nagy et al., 2007, S. 820).

Wie bei Diehl & Kurz (2002) zu lesen ist, kommt es zu einer schweren Sprachstörung aufgrund einer linksbetonten Atrophie des Frontallappens und Temporallappens. Das Gedächtnis bleibt für alltägliche Ereignisse zu Beginn der Erkrankung durchaus gut erhalten und die Beeinträchtigung zeigt sich vorerst in einer abgehackten, non-fluenten und Pausen-besetzten Sprache und endet letztenlich im Mutismus. Weiters sprechen die Autoren von einer vorhandenen Krankheitseinsicht, welche bei einer frontotemporalen oder semantischen Demenz vergeblich gesucht wird. Die massive Sprachstörung ist den Patienten bewusst und wird als stark beeinträchtigendes Leid empfunden. Bei einem über zwei Jahre andauernden sprachlichen Defizit und nebenbei gut erhaltenen Gedächtnisfähigkeiten, kann mit großer Wahrscheinlichkeit eine primär progressive Aphasie diagnostiziert werden.

In fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung treten schließlich auch kognitive Einbußen sowie Auffälligkeiten im Verhalten auf.

4.1.2 Semantische Demenz

Die semantische Demenz findet erst in jüngster Zeit in der Wissenschaft besondere Aufmerksamkeit (Murre et al., 2001). Hierbei handelt es sich wie bei der primär progressiven Aphasie um ein Syndrom der frontotemporalen Demenz. Es fällt „eine Blässe des inferolateralen temporalen Neocortex unter relativer Aussparung des Hippocampuskomplexes“ (Murre et al., 2001, S. 647) auf. Der Hippocampus wird erst im späteren Verlauf beeinträchtigt, was für die relativ gute Funktion des episodischen Gedächtnisses spricht. Die vorderen Temporallappen sind stark von der Atrophie betroffen. Patienten erleiden in der Regel einen Verlust des sprachlichen Wissens. Wortbedeutungen und die Fähigkeit sich über Dinge oder Menschen sprachlich auszudrücken, gehen immer weiter verloren. Interessant ist der Aspekt, dass im Lexikon die übergeordneten Kategorien besser in Erinnerung bleiben, als die untergeordneten semantischen Inhalte. Kürzlich erlebte Ereignisse sind gut erhalten. Dies ermöglicht es Patienten im Frühstadium neu Gelerntes zu verarbeiten und aufzunehmen (vgl. Murre et al., 2001).

Auch Simons et al. (2002) bestätigen anhand der Ergebnisse ihrer Studie die weitgehend intakte Funktion des episodischen Gedächtnisses in den Anfangsstadien der semantischen Demenz. In fortgeschritteneren Stadien kommt es jedoch sowohl innerhalb des semantischen als auch episodischen Gedächtnisses zu erheblichen Beeinträchtigungen.

Anders als bei der primär progressiven Aphasie findet man bei der semantischen Demenz semantische und nicht phonematische Paraphasien. Betroffene erleiden eine Rückentwicklung in das kindliche Verhalten und produzieren Schreibfehler ähnlich kleiner Schulkinder, wie etwa Schtorch statt Storch.

Weitere Sprachstörungen nach Murre et al. (2001) finden sich bei der Benennung von Objekten, Personen oder Orten, inhaltlich bei der Spontansprache und im Wortsinnverständnis. Weiters kommt es zu semantischen Paraphasien, zu einer visuellen oder taktilen Objektagnosie, sowie zu einer Störung bei der Identifizierung bekannter Personen. Ebenso kann es zu einem Sprechdrang, eigenartigem Wortgebrauch oder lexikalischer Dyslexie/Dysgraphie kommen. Dagegen gut erhalten ist der Satzbau, die Grammatik, das Zuordnen von Bildern, das Nachsprechen, Schreiben und Vorlesen einzelner Wörter. Der Abbau visuell-perzeptiven Wissens bei semantischer Demenz beeinträchtigt konkrete Repräsentationen.

Nach Cross et al. (2008) treten semantische Störungen bei unterschiedlichen Arten von Demenzen auf, jedoch bleibt noch vieles hinsichtlich der Art und Weise des Erscheinungsbildes dieser Beeinträchtigungen unerforscht. Bis heute gibt es nicht genügend Studien, die diese Arten miteinander vergleichen. Mögliche Gründe für semantische Defizite könnten jedoch in der Verschlechterung und im Abbau der Kenntnisse, die für die Eigenschaften der semantischen Repräsentationen verantwortlich sind, liegen.

Generell wird das semantische System von einem zugrundeliegenden sich ähnlich verhaltendem „featural system“ dirigiert. Dies verhält sich jedoch nicht identisch, wenn es um die Repräsentation von Nomen oder Verben geht. Bei Auftreten einer semantischen Demenz kommt es zu einer Schädigung dieses Systems, so Almor et al. (2009) und steht somit im großen Gegensatz zur primär progressiven Aphasie.

In der praktischen Zusammenarbeit mit Patienten ist erkennbar, dass Unterhaltungen, die von komplexen Sätzen und Bedeutungen getragen sind, beinahe unmöglich werden. Wichtig ist der zunehmende Aspekt des Gebrauchs von Gedichten oder Liedern, deren Satzmelodien meist besser verarbeitet und gemerkt werden können, als die Bedeutung einzelner Wörter. „Sprache hat hier Erinnerungs- und Wiedererkennungswert. Sie bildet ein

Stück geistige Heimat.” (Leuthe, 2009, S. 63f)

Wichtig ist es demente Personen in ihren sprachlichen Möglichkeiten eingehend kennenzulernen, denn sie sind imstande mehr zu denken und zu reflektieren, als sie zu äußern vermögen. Dieser Gedanke zeigt erneut die Notwendigkeit einer persönlichen und fürsorglichen Betreuung, die einer von Seiten des Patienten frühzeitig bewirkte Ausgliederung aus der Gesellschaft entgegen steuert (vgl. Leuthe, 2009).

4.1.3 Die Problematik des Lexikons

Die menschliche Fähigkeit Gehörtes zu verstehen, sich auszudrücken und gedankliche Zusammenhänge zu bilden, basiert auf vier wesentliche Bereiche des Gedächtnisses. Wir sprechen hier vom phonologischen, lexikalischen, syntaktischen und semantischen Areal im Gedächtnis. Phonologische sowie syntaktische Probleme treten bei der primär progressiven Aphasie, und Defizite in der Semantik und im Lexikon verbreitet bei der semantischen Demenz auf.

Im Zusammenhang mit den entstehenden Wortfindungs- und Benennungsstörungen wird es an dieser Stelle wesentlich, sich mit Aktivierungsprozessen des mentalen Lexikons zu beschäftigen. Schecker (2002) liefert einen guten Überblick über die Möglichkeiten des Zugriffs, sowie über die Auswirkungen der Demenz auf das Lexikon im Gehirn des Menschen. Zunächst unterscheidet man zwischen zwei Konzepten bei der Suche nach einem richtigen Wort. Einerseits gibt es Situationen in denen man nach einem Konzept und den dazu passenden Formulierungen sucht, etwa wenn wir einem Freund einen tragischen Unfall schildern wollen. Andererseits gibt es oft Situationen, wo wir bereits ein Konzept im Kopf haben, uns allerdings die richtigen Worte fehlen uns auszudrücken. In beiden Fällen befinden wir uns auf einer kontextgesteuerten Ebene auf der eine Art „Prä-Aktivierung“ des

Lexikons angenommen wird. Bei Vorgabe eines Stimulus und bereits dazu geäußerten Assoziationen wird zwar ebenfalls ein Kontext gebildet, allerdings sprechen wir hier nicht mehr von einer „Prä-Aktivation“. Schecker (2002) bestätigt die Annahme, dass Demenzkranke Schwierigkeiten haben, qualitativ minderwertige Stimuli, wie etwa Strichzeichnungen, zu benennen. Wesentlich einfacher fiel die Benennung von qualitativ hochwertigen Stimuli, wie etwa Fotos oder bestenfalls realen Gegenständen. Der Grund dafür liegt in dem Prozess wie das Gehirn die Information abspeichert. Wie in der klassischen kognitiven Psychologie werden zwei Verarbeitungsschritte definiert. Zuerst werden aus dem visuellen Input kognitive Merkmale herausgelesen. Danach werden entsprechend der aktivierten Merkmale Konzepte eines konzeptuell-semantischen Systems aufgerufen (Schecker, 2002). Schecker geht davon aus,

„[...] , dass es sich bei den Merkmalen und Konzepten um Knoten eines neuronalen Netzwerks handelt. Ein einzelner Knoten Y in einem solchen Netzwerk ist (in Anlehnung an die Arbeitsweise von Nervenzellen) dann aufgerufen oder voll aktiviert, wenn ein bestimmter Schwellenwert der Aktivierung überschritten ist. Eine zweite Annahme [...] lautet, dass sich die mehr oder weniger zeitgleich bei einem Knoten Y eingehenden Impulse von benachbarten Knoten X1 bis Xn aufsummieren („Und-Verschaltung“), so dass eine volle Aktivierung des Knotens Y nur zustande kommt, wenn hinreichend viele vorgeschaltete Knoten X1 bis Xn ihrerseits voll aktiviert sind und feuern“. (Schecker, 2002, S. 125)

Gesunden Menschen fällt es leicht, fehlende visuelle Informationen auszugleichen und zu ergänzen. Sogenannte „sequentielle Kontextzusammenhänge“ oder „vorgegebene semantisch-pragmatische Beziehungen“ (Schecker, 2002, S. 110) helfen bei der Ergänzung von fehlenden Teilen und folgen somit dem Prinzip einer Bottom-up und Top-down-Verarbeitung. Bei Beginn

einer Demenz ist die Verarbeitung mittels sequentieller Kontextzusammenhänge noch nicht beeinträchtigt. Patienten, die sich bei einer Erzählung in nur einem Kontext befinden und diesen auch nicht wechseln müssen, zeigen daher durchaus gut Ergebnisse. Werden sie jedoch aufgefordert sich mit einem anderen Thema, einem anderen Kontext zu befassen, klammern sie sich gerne an die ihnen alt bekannten sequentiellen Kontextzusammenhänge und bleiben darin hängen. Dies wird in der Regel an ständig gesprochenen Wiederholungen deutlich.

Bei näherer Auseinandersetzung mit den auftretenden sprachlichen Defiziten oder auch aufgrund der Fälle, in denen Patienten bei Tests unterschiedlich abschneiden, lässt sich schließen, dass unterschiedliche Defizite in Bezug auf die sprachlichen Fähigkeiten in Betracht gezogen werden müssen. Beispielsweise testeten Vesely et al. (2007) die Assoziationsfähigkeit bei Patienten mit semantischer Demenz, um lexikal-semantische Netzwerke, sowohl von konkreten, als auch abstrakten Konzepten, zu untersuchen. Diese zeigten, dass die Assoziationsfähigkeit bei konkreten Wörtern immer in Relation zu abstrakten Wörtern beeinträchtigt ist.

4.1.4 Die Problematik der „verbal fluency“

Verschiedenste Studien, u.a. Vesely et al. (2007) beschäftigen sich mit einem weiteren sehr interessanten Thema, nämlich dem Thema der verbalen Flüssigkeit bei dementen Patienten. Dieser „verbal fluency“ unterstehen die beiden Paradigmen „category fluency“ und „letter fluency“. Ersteres ist von entscheidender Bedeutung wenn es darum geht Dinge einer bestimmten Kategorie zu benennen. Sitzt der/die Patient/in etwa beim Frühstück, wird zwar erkannt, dass etwas Gelbes in einem runden Gefäß vor ihm/ihr steht, jedoch kann er/sie dieses nicht der Kategorie Brotaufstriche zuordnen und zeigt somit Defizite innerhalb der „category fluency“. Auch die Fähigkeit etwa so viele Tierarten wie möglich zu nennen, zählt zu dieser Kategorie. Bei

„letter fluency“ hingegen geht es nicht darum, ein Objekt einer gewissen Kategorie unterzuordnen, sondern vielmehr darum die korrekte Bezeichnung für den richtig identifizierten Gegenstand, z.B. Honig zu finden. Im Gegensatz zu Problemen bei der „category fluency“ wird hier erkannt, wofür der Gegenstand verwendet werden soll. In konkreten Tests wird z.B. verlangt, so viele Dinge wie möglich zu nennen, die mit dem Buchstaben „f“ beginnen.

Ein drittes bei „verbal fluency“ auftretendes Problem ist das der Assoziationsfähigkeit bei unterschiedlichen Wortklassen, so Vesely et al. (2007). Getestet wurde, ob es Unterschiede von Seiten des Patienten bei der Bildung von Assoziationen zu konkreten vs. abstrakten Wörtern gibt. Unter konkreter Assoziation kann man die Fähigkeit verstehen, verschiedene Wörter bei Vorgabe eines bestimmten Objekts, z.B. Baum, zu nennen. Assoziierte Begriffe zu Baum wären z.B. Blätter, Stamm, Wald usw. Zu Beginn einer semantischen Demenz lassen sich leichter Assoziationen zu konkreten als zu abstrakten Begriffen bilden. Die Assoziationsfähigkeit geht in fortgeschrittenen Stadien letztendlich jedoch für beide Bereiche völlig verloren.

Marczinski & Kertesz (2006) untersuchten mittels eines „verbal fluency task“ ebenfalls die Unterschiede zwischen „category fluency“ und „letter fluency“. Oben genannte Kriterien, also einerseits die Fähigkeit einer bestimmten Kategorie zugehörige Begriffe zu nennen und andererseits Wörter mit vorgegebenen Anfangsbuchstaben zu finden, wurden in der Testung herangezogen. Anhand der Ergebnisse lässt sich feststellen, dass beide Bereiche, sowohl die „category fluency“ als auch die „letter fluency“ bei semantischer Demenz und bei primär progressiver Aphasie gestört sind. Dennoch lassen sich an der Art und Weise, wie Patienten letztendlich beim „verbal fluency task“ abschneiden, eindeutige Unterschiede erkennen. Klar ist dennoch, dass die eindeutige Verschlechterung des semantischen Gedächtnisses bei semantischer Demenz eine schwerwiegende Störung des Sinnverständ-

nisses, der Erfassung bzw. Identifizierung und Verstehens eines Objekts verursacht. Dies resultiert im Verlust des Verständnisses der Bedeutung von Wörtern und Kategorien sowie in einer allgemeinen Verwirrung. Patienten sehen Objekte, können diese jedoch nicht mehr mit ihrer eigentlichen Bedeutung assoziieren. Ein gutes Beispiel wäre etwa ein Patient, der zum täglichen Zähneputzen die Zahnbürste mit dem Rasierer verwechselt.

Bei der primär progressiven Aphasie treten in erster Linie Wortfindungsstörungen auf, führen dann weiter zum Verlust der flüssigen Sprache und enden schließlich im Mutismus. Den Patienten mangelt es hier nicht an der Fähigkeit Objekte und deren Verwendung richtig zu identifizieren, vielmehr fehlt ihnen das richtige Wort dafür. Die Dinge werden mit Hilfe anderer Wörter erklärt und umschrieben. Es handelt sich hier um eine niedrigere Frequenz in der Produktion von Wörtern als bei Patienten, die an semantischer Demenz erkrankt sind. Ähnliche Ergebnisse hierzu konnten auch Murray et al. (2007) in ihren Studien manifestieren.

Marczinski & Kertesz (2006) ziehen folgende Schlüsse aus ihren Testresultaten:

„[...] letter and category fluency tasks rely on both some common and some distinct cognitive processes [...]. The category task may rely more heavily on access to lexical representations of semantic concepts, whereas the letter task may rely more heavily on the central executive component of working memory.“
(Marczinski & Kertesz, 2006, S. 258).

Weiters zeigten sich innerhalb der Untersuchungen beim „category fluency task“ keine allzu großen Unterschiede zwischen semantischer Demenz und primär progressiver Aphasie. Hingegen beim „letter fluency task“ präsentierten Patienten mit semantischer Demenz bessere Ergebnisse.

Unabhängig von der Unterscheidung zwischen semantischer Demenz und

primär progressiver Aphasie sind die variierenden Ergebnisse der „category task“ ein wichtiges Testresultat. Die Variationen sind wie oben erklärt von den Kategorien abstrakt oder konkret abhängig. Dies könnte einerseits ein Problem der Studienmethodik darstellen, oder aber es gibt tatsächlich Unterschiede bei der Fähigkeit konkrete und abstrakte Begriffe zu benennen. Die Autoren suggerieren zwei mögliche Gründe für die unerwarteten Resultate: Zum einen könnte das autobiographische episodische Gedächtnis in manchen Kategorien entscheidend sein, zum anderen die Tatsache, dass es unterschiedliche Lokalisationen für verschiedene Kategorien im menschlichen Gehirn gibt. Es bedarf weiterer Forschungen, um gültige Antworten zu finden.

Den Ergebnissen zufolge soll es in Zukunft möglich sein, gezielte Vorhersagen, sowie Hypothesen aufgrund der Leistungsfähigkeit bei zunehmender Demenz formulieren zu können. Anhand der Leistungsfähigkeit bei „category“ bzw. „letter fluency tasks“ kann getestet werden, um welche Art einer Demenz es sich handelt. Für die Diagnoseforschung stellt dies einen maßgeblichen Schritt in der Differenzierung der unterschiedlichen Demenzformen dar.

Kapitel 5

Therapieansätze und Behandlungsmethoden

Die steigenden Zahlen der an einer Form von Demenz erkrankten Menschen prägen das Bewusstsein der Forschung neue Ansätze in der Therapie finden zu müssen.

„Allein in Österreich betragen die geschätzten Ausgaben für Gehirnerkrankungen wie die Demenz derzeit 1.094 Millionen Euro. [...] Das ist jedoch, verglichen mit den nächsten Jahrzehnten, nur die Spitze des Eisberges. Was sich sozusagen unter Wasser befindet, ist allerdings nur grob abzuschätzen und wird weitreichende Folgen haben:

- Wachsende Zahl von Pflegefällen in der alternden Gesellschaft
 - Erhöhtes individuelles Pflegerisiko
 - Geringere Chance, von nahen Angehörigen gepflegt zu werden.
- (Gerschlager & Baumgart, 2007, S. 24-25)

Zudem führen Gerschlager & Baumgart (2007) die berechneten Gesamtkosten in der Demenzversorgung an. Diese belaufen sich in Österreich auf

ungefähr 1,1 Milliarden Euro pro Jahr, wobei 2% davon in die medizinische und 75% in die nicht-medizinische Versorgung gehen. Die Familien und Angehörigen der Erkrankten kommen für den größten Teil der Kosten im nicht-medizinischen Bereich auf.

Zwar gibt es derzeit von der Krankenkasse bezahlte Medikamente, welche die klinischen Symptome über einen längeren Zeitraum hin positiv beeinflussen, jedoch gibt es noch keine therapeutische Interventionsmöglichkeit, um ein Fortschreiten der Erkrankung zu stoppen oder ein Entstehen zu verhindern. Nach Gutzmann (2002) handelt es sich bei allen derzeit verfügbaren therapeutischen Maßnahmen lediglich um eine Linderung der Symptomatik hinsichtlich einer Leistungseinbuße bzw. um eine Verbesserung der Lebensqualität der Patienten.

Aufgrund der Tatsache, dass die diagnostische Differenzierung der beiden Demenzformen Alzheimer und frontotemporaler Demenz Probleme bereitet, kommt es ebenso in der Therapie zu großen Schwierigkeiten. Daher müssen an dieser Stelle auch die Alzheimertherapien erwähnt werden.

Generell werden drei Therapieansätze nach Growdon (1992) unterschieden:

a) Der palliative Therapieansatz

Hierbei gilt es Transmitter-Defizite auszugleichen, um weitere Einbußen kognitiver Fähigkeiten aufgrund einer Alzheimer-Demenz zu verhindern. Acetylcholinesterase-Hemmer werden zur Stabilisierung der kognitiven Leistungen über einen Zeitraum von einigen Monaten bis 1-2 Jahren eingesetzt, behaupten Hock & Müller-Spahn (2000). Maier (2004) spricht in diesem Zusammenhang von einer rein krankheitsmildernden Behandlungsform, die keinerlei Einfluss auf das biologische Voranschreiten der Krankheit hat.

b) Der protektive Therapieansatz

Um den Verlauf einer neuronalen Degeneration und die damit verbundenen kognitiven Defizite so lange wie möglich hinaus zu zögern, ist es wichtig,

die exzitatorischen Aminosäuren oder den oxidativen Stress mit Hilfe von antioxidativen Substanzen (z.B. Vitamin-E-Derivate) zu reduzieren.

c) Der restorative Therapieansatz

Restorative Ansätze unterstützen ein Wiederherstellen degenerierter neuraler Verbände. Bestimmte Proteine bewirken das Überleben und Funktionieren von Nervenzellen. Diese sollen mittels einer „intrathekalen Gabe von humanem rekombinantem Nervenzellwachstumsfaktor“ (Hock & Müller-Spahn, 2000, S. 21) eine Verbesserung erzielen, wobei dies bislang nur in Einzelfällen in Schweden und den USA probiert wurde und es deshalb noch keine Tests zur Bestätigung der Wirksamkeit gibt.

5.1 Forschung in der Therapie, vorbeugende Maßnahmen und Medikamente

Die Phonologie, die Syntax und das Lexikon als Bereiche der Sprachproduktion bleiben im Gegensatz zur Semantik bei Menschen ohne Demenzerkrankung meist bis ins hohe Alter unbeeinträchtigt. Patienten, die an einer primär progressiven Aphasie erkrankt sind, können daher ebenso Störungen in der Semantik aufweisen, obwohl diese nicht zum Krankheitsbild gehören. Findet daher sowohl bei Gesunden, als auch bei Demenzkranken ein Verfall des semantischen Wissens statt, muss in der Therapie eine wesentliche Frage gestellt werden: Würde ein an primär progressiver Aphasie leidender „älterer“ Patient ebenfalls von derselben Therapie profitieren, wie sie bei semantischer Demenz zum Einsatz kommt? Würden generell alle Menschen ab einem gewissen Alter semantisches Training benötigen? In diesem Kapitel soll ein Überblick über die verschiedenen Möglichkeiten in der Therapie gegeben werden.

Alf et. al (2008) führen einige Maßnahmen der Demenz-Prävention, sowohl

medikamentöse als auch natürliche Interventionen, an. Zum einen zeigen sie die positive Auswirkung bzw. Beeinflussung von Vitaminen als Antioxidantien, Omega-3-Fettsäuren, sowie von Obst und Gemüse, aber auch körperlicher Fitness und Bildung bis ins hohe Alter auf.

„Menschen mit sechs bis acht Jahren Ausbildung erkrankten seltener an einer Demenz als solche mit weniger als fünf Jahren Ausbildung. Auch nach Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren wie Alter, Einkommen oder Lebensgewohnheiten und Risikofaktoren für Atherosklerose blieb dieser Zusammenhang bestehen. Auch das Geschlecht hatte der Studie zufolge keinen Einfluss auf das Demenz-Risiko. Ein besonders niedriges Risiko hatten hoch gebildete Teilnehmer ohne genetische Vorbelastung.“ Alf et al. (2008, S. 129).

Widersprüchlich sind bis heute nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) und Hormonersatztherapien, welche große Auswirkungen bzw. Nebenwirkungen bei der Behandlung von Alzheimer zeigen. Sogenannte Statine, welche zur Senkung der Blutfette eingesetzt werden und daraus resultierend auch zu einer Minderung des Demenzrisikos beitragen sollen, geben in Zukunft Hoffnung auf eine mögliche Therapie (vgl. Alf et al., 2008).

Maier (2004) erwähnt, dass etwa vierzig Gene mitentscheiden, ob eine Person an einer Form von Demenz erkrankt oder nicht. Zukünftig sollen Genanalysen schnellere Aufklärung darüber geben, ob ein Mensch gefährdet ist oder nicht. Dies würde ein rascheres Eingreifen in den Krankheitsprozess ermöglichen, was wiederum den gesamten Krankheitsfortschritt verlangsamen würde. Schwierigkeiten bereitet dennoch nach wie vor die Unterscheidung in der Diagnose zwischen frontotemporaler Demenz und einer Alzheimer-Demenz. Diese Differenzierung ist jedoch wichtig, da auch die jeweiligen Therapien an die unterschiedlichen Demenzformen angepasst werden müs-

sen. Größtenteils mangelt es an Studien, die diese Symptome klar klassifizieren, um eine bestmögliche Therapie gewährleisten zu können.

Eine durchaus positive Wirkung von Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI=Selective Serotonin Reuptake Inhibitor), welche generell bei Affektstörungen eingesetzt werden, stellen Gutzmann & Zank (2005) fest. Auch Antidepressiva kommen sehr oft zum Einsatz.

Weiters erwähnen Gutzmann & Zank (2005) eine Studie, die an stationär behandelten Patienten durchgeführt wurde. Diese zeigt, dass pharmakotherapeutische Interventionen doppelt so häufig angewendet werden als psycho- oder soziotherapeutische Maßnahmen. Zu den pharmakotherapeutischen Mitteln zählen etwa Neuroleptika, Antidementiva, Benzodiazepine und SSRI. Innerhalb der Studie wurden ungefähr bei der Hälfte der Patienten psycho- oder soziotherapeutische mit pharmakotherapeutischen Maßnahmen kombiniert, wodurch man eine schrittweise positive Reduzierung der Medikamente im Verlauf der Behandlung entdecken konnte.

5.1.1 Cholinerge und nicht-cholinerge Therapieansätze

Gutzmann & Zank (2005) beschreiben das bei Beginn einer Alzheimer-Erkrankung Zugrundegehen jener Hirnzellen, die mit dem Botenstoff Acetylcholin arbeiten und deshalb auch „cholinerg“ genannt werden. Wie bereits zuvor erwähnt, kann eine Verabreichung bestimmter Arzneien, die den Abbau von Acetylcholin verhindern, eine Symptomlinderung bewirken. Dies geschieht jedoch auch nur bei jedem dritten bis vierten Patienten und selbst da kann bloß eine Verhinderung der Progression der kognitiven Defizite über einen gewissen Zeitraum erzielt werden.

Allgemein lässt sich über cholinerge Therapieansätze sagen, dass diese ihre beste Wirkung bei Patienten mit einer leichten bis mittelgradig ausgeprägten Alzheimer-Demenz erzielen. Gutzmann & Zank (2005) sprechen von

einem Zeitgewinn, der ab der Einnahme von sogenannten Cholinesterasehemmern (z.B. Donepezil, Rivastigmin, etc.) bewirkt wird. Wird die Therapie jedoch abgebrochen, zeigt sich sogleich ein kognitiver Leistungsabfall, welcher dem eines unbehandelten Patienten gleich kommt. Die Behandlung sollte grundsätzlich solange fortgesetzt werden, solange eine Verzögerung der kognitiven Defizite nachweisbar ist. Auch Depressionen oder Wahnsymptome können durch die Therapie gelindert werden.

Von einer bis dato herrschenden Unklarheit über die Auswirkung von Cholinesterase-Hemmern auf den Krankheitsverlauf sprechen Windisch, Hutter-Paier & Schreiner (2002). Neue Cholinesterase-Hemmer sollen die neuroprotektive Aktivität unterstützen, um ein weiteres Voranschreiten des neuronalen Abbaus zu verhindern.

Da bei einer frontotemporalen Demenz nicht von einem cholinergen Defizit gesprochen werden kann, können beispielsweise keine Cholinesterase-Hemmer eingenommen werden.

Nicht-cholinerge Therapieansätze verhindern die Bildung des schädlichen β -Amyloid. Dieses β -Amyloid ist ein Fragment, das bei jedem Menschen als Vorläufer-Protein vorhanden ist und durch enzymatische Spaltung entsteht. Eine Spaltung geschieht durch die sogenannten Sekretasen, die einerseits durch Alzheimer hervorgerufen werden, andererseits jedoch auch an unterschiedlichen Stellen im Körper gebraucht werden. Will man demnach eine Spaltung verhindern, kommt es zu anderen schwerwiegenden Nebenwirkungen im menschlichen Körper (Gutzmann & Zank, 2005). Weiters stellen Gutzmann & Zank (2005) die Methode der Impfung eines synthetischen β -Amyloids vor. Hierbei sollen Patienten eine Immunabwehr entwickeln und eine resistente Reaktion gegenüber dem β -Amyloid aufweisen. Studien zeigten allerdings ein großes Risiko an Nebenwirkungen, wie etwa das Auftreten einer Hirnhautentzündung nach abgeschlossener Impfung. Dieses unerfreuliche Resultat bewirkte den frühzeitigen Abbruch des Versuchs.

Das Wiener Biotechnologie-Unternehmen AFFiRiS arbeitet seit vielen Jahren an der Entwicklung einer kausal wirksamen Therapie gegen Alzheimer und hofft bald einen passenden Impfstoff auf den Markt zu bringen (Schneeberger, 2009).

Generell ist zu sagen, dass die größte Schwierigkeit einer medikamentösen Therapie darin besteht, dass Patienten die Medikamente aufgrund mangelnder Aufsicht durch Angehörige nicht regelmäßig einnehmen. Vor allem im Frühstadium kann dies den Krankheitsverlauf äußerst negativ beeinflussen.

Da Sprachstörungen bis heute nicht medikamentös behandelt werden können, stellt regelmäßiges Sprachtraining die einzig möglich Therapieform dar.

5.1.2 Nicht-medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten

Folgende Hauptziele werden nach Gerschlager & Baumgart (2007) bei einer nicht-medikamentösen Therapie zur „Erhaltung kognitiven und alltagspraktischen Kompetenz“ (Gerschlager & Baumgart, 2007, S. 156) angestrebt:

Zunächst geht es vor allem um das alleinige Zurechtkommen des Patienten im Alltag und um die Aufrechterhaltung sozialer Kontakte. Des Weiteren soll nach psychischem und physischem Wohlbefinden gestrebt werden. Dabei spielt die Reduktion von Angst und Depression eine wesentliche Rolle. Mit folgenden Therapiemethoden kann diesen Problemen entgegengewirkt werden:

- a) Übungen in der Alltagsorientierung
- b) Spezifische Lerntechniken (z.B. unterstützendes Lernen mit Hilfe von realen, angreifbaren Objekten)
- c) Gedächtnistraining und Hirnleistungstraining zu Stimulierung von Kognition, sowie von Vergangenem

- d) Realitätsorientierungstraining
- e) Kommunikationstraining
- f) Umwelt-, Milieu- und Bedürfnisgestaltung des Kranken
- g) Beschäftigungstherapie (Musik, Kunst, etc.)
- h) Verhaltens-, Selbsterhaltungstherapie, etc. (vgl. Gerschlager & Baumgart, 2007, S. 156)

Der Sinn einer nicht-medikamentösen Behandlung besteht darin, dass spezifische Komponenten im Leben eines an Alzheimer erkrankten Menschen geschaffen bzw. gefördert werden. Das Fortschreiten der Erkrankung wird dahingehend eingedämmt, dass die Auswirkungen und Folgen, die mit dieser Krankheit einhergehen, sowohl für den Patienten selbst, als auch für dessen Angehörige gelindert werden. Um mit dieser Methode nachhaltige Erfolge zu erzielen, braucht es viel Geduld, Ausdauer und gegenseitige Wertschätzung. Ein wichtiger Aspekt dabei ist auch das aktive Training psychischer sowie physischer Abläufe, um das Vergessen und Verlernen zu verzögern, so Gerschlager & Baumgart (2007).

5.1.3 Klinischer Einsatz neurobehavioraler Modelle in der Therapie von Aphasien

Erstmalige für die Rehabilitation von Aphasien vorgesehene neurobehaviorale Modelle, unter Anwendung eigens dafür entwickelter Prozesse, wurden 1904 von Mills formuliert. Besonders die Behandlung sprachlicher Beeinträchtigungen stand hierbei im Mittelpunkt des Interesses. Später entwickelte Modelle zeigen untereinander große Zusammenhänge mit den weit früher entstandenen Überlegungen von Mills. Die Wahl der Therapiemethode beruht zum größten Teil auf der Identifikation von einerseits verschont gebliebenen, sowie andererseits von der Aphasie beeinträchtigten Fähigkeiten und funktionalen Systemen. Sorgfältige Arbeit und Analysen mit

den Patienten ist notwendig, um spezifische Behandlungen auswählen und durchführen zu können, erwähnt Helm-Estabrooks (2000).

„Contemporary research in basic neuroscience, cognitive neuroscience, and neuroimaging is expanding our therapeutic options for treatment of aphasia in ways that might not have been considered possible just a few years ago.“ (Albert, 1998 zitiert nach Helm-Estabrooks, 2000, S. 106)

5.1.3.1 Intrasytematischer vs. intersystematischer Ansatz in der aphasischen Rehabilitation

Ein für die Therapieforschung unverzichtbares Modell wurde 1970 von Luria vorgestellt. Dieses unterscheidet zwischen zwei Methoden in der Therapie. Erstere wird als intrasytematischer Ansatz bezeichnet und umfasst die Aktivierung zerstörter Funktionen. Im Falle einer Aphasie kommt es zu Beeinträchtigungen im Bereich der Sprache. Helm-Estabrooks (2000) hebt hervor, dass neben den eigentlich wichtigen Kompetenzen, wie Sprechen, Schreiben und Verstehen, weitere zusätzlich wichtige Modalitäten, wie die Emotionalität einer Sprache oder etwa der automatische Gebrauch von Kraftausdrücken von großer Bedeutung sind. Untersuchungen zufolge fällt es Aphasiepatienten leichter, sprachliche Äußerungen in einem situationsgerechten und adäquaten, als in einem intentionalen und emotionalen Kontext von sich zu geben. In diesem Zusammenhang wurde eine Methode namens „Voluntary Control of Involuntary Utterances“ (VCIU) (vgl. Helm-Estabrooks, 2000) entwickelt. VCIU wurde erstmalig an drei Patienten angewandt, deren intentionale Äußerungen stereotypisch stark eingeschränkt waren. Eine der wenigen stereotypischen Äußerungen, die Patienten von sich gaben, waren beispielsweise „ich weiß nicht“. Wesentlich leichter fiel es ihnen, einzelne geschriebene Wörter zu verstehen, jedoch konnten sie diese

nicht sprechen. Interessant ist hierbei, dass die Patienten in der Lage waren emotional-behaftete Wörter, wie z.B. küssen oder sterben laut zu lesen. Diese Fähigkeit war in der Behandlung entscheidend, indem geschriebene emotionale Wörter als Prime eingesetzt wurden. Ziel war es intentionale Äußerungen auf die Stimulwörter zu erhalten und letztendlich mit Hilfe dieser Begriffe zu einer möglichen Konversation zu gelangen.

Eine weitere Methode des intrasystematischen Ansatzes ist es Aphasiepatienten mit unvollständigen Sätzen zu konfrontieren. Sätze wie „Du kehrst den Boden mit einem“ sollen korrekt ergänzt werden. Hiermit werden die Erkrankten erneut zur sprachlichen Intentionalität animiert.

Die weitverbreitete Problematik bei dieser Art von Therapie besteht allerdings in der Tatsache, dass es bei der Bildung der Wörter häufig zu wiederholten Perseverationen kommen kann. Grund dafür sind fortdauernde semantische und motorisch-sprachliche Gedächtnisspuren. Dabei handelt es sich um eine Folgeerscheinung lang andauernder Erregungszustände und tritt bei allen Formen von Aphasien auf. Um diese Art von Nachwirkung zu vermeiden wurde ein weiteres Therapieprogramm namens TAP (Treatment of Aphasic Perseveration) entwickelt und soll ebenfalls als intrasystematischer Ansatz in der aphasischen Rehabilitation gesehen werden. TAP wird eingesetzt, um unbewusstes verbales Verhalten ins Bewusstsein und somit unter selbstständige Kontrolle zu bringen. Ständig wiederholte Äußerungen sollen unterdrückt bzw. der/die Patientin ermutigt werden, nach Hinweiswörtern zu fragen, um richtige, nicht-perseverative Antworten geben zu können (Helm-Estabrooks, 2000).

Die intersystematische Methodik steht im Gegensatz zur intrasystematischen in der Therapie der Aphasie. Das Training „gesunder“ funktionaler Systeme befindet sich hier im Vordergrund um die Defizite der beeinträchtigten bzw. geschädigten Bereiche zu kompensieren. Beispielsweise kommt hier die sogenannte melodic intonation therapy (MIT) zum Einsatz, bei wel-

cher die Intonation der sprachlichen Äußerung von großer Bedeutung ist. Bei MIT handelt es sich um ein formales, hierarchisch strukturiertes Programm zur Behandlung von Aphasie. Dieses basiert auf der Annahme, dass die rechte Hemisphäre die Intonation sowie die melodischen Muster einer sprachlichen Äußerung kontrolliert und bei Aphasiepatienten mit Störung in der linken Hemisphäre positiv eingesetzt werden kann. Vorausgesetzt wird natürlich die intakte Funktion der rechten Hemisphäre. Rhythmus, Melodie und Spannung einer sprachliche Äußerungen werden übertrieben betont und erleichtern damit den Zugang zur Sprache. An dieser Stelle soll allerdings darauf hingewiesen werden, dass auf MIT positiv reagierende Patienten keineswegs mit Hilfe der rechten Hemisphäre kommunizieren lernen. Die Aktivierung und Stimulierung der rechten Hemisphäre nimmt vielmehr eine unterstützende Rolle bei der Deblockierung der Sprache ein (vgl. Helm-Estabrooks, 2000)

„Neither spontaneous recovery nor development of new language areas in the right hemisphere can account for the improvements noted, since the recovery of grammatical structure and vocabulary was too rapid following the beginning of melodic intonation therapy.” (Albert, Sparks & Helm-Estabrooks, 1973 zitiert nach Helm-Estabrooks, 2000, S. 105)

5.1.3.2 Kurzer Einblick in die Pharmakotherapie

Tanaka & Bachman (2000) weisen darauf hin, dass grundsätzlich zwei Systeme bei semantischer Demenz sowie bei Aphasie von großer Bedeutung sind. Zum einen spielt das dopaminerge System bei sprachlichem Output und zum anderen das acetylcholinerge System im semantischen Gedächtnis eine große Rolle. Wichtig ist es, eine Differenzierung bei unterschiedlichen pharmakologischen Behandlungsmethoden zu unternehmen. Der Grund da-

für ist einerseits die positive Reaktion neurologischer Strukturen des Frontallappens auf dopaminerge Interventionen und andererseits die vom cholinergen System abhängigen Eigenschaften des semantischen Gedächtnisses.

Folgende Behauptung heben Tanaka & Bachman hervor:

„Speech initiation and word-finding, although mutually interdependent language processes, may depend on different neural systems and neurotransmitter systems.” (Tanaka & Bachman, 2000, S. 166)

Demzufolge ist die Anwendung verschiedener pharmakologischer Methoden maßgeblich, um die sprachlichen Funktionen im Frontallappen und die Fähigkeit der Wortfindung im Temporallappen zu therapieren.

Im Moment dominieren pharmakologischen Behandlungsweisen in der Therapie von Demenzpatienten. Jedoch haben Therapiemethoden wie die VCIU oder MIT bereits große Erfolge aufgewiesen und bestärken damit die große Bedeutsamkeit alternativer Trainingsprogramme. Dies wirft die entscheidende Frage auf, ob non-medikale im Gegensatz zu medizinischen Therapiearten nicht einen weit größeren Beitrag im Hinblick auf die Linderung der Symptome sowie auf das Wohlbefinden eines Demenzkranken und dessen gesamte körperliche Verfassung leisten.

Kapitel 6

Conclusio

Auf die zu Beginn der Arbeit gestellten Hypothesen können folgende Schlüsse gezogen werden.

Zunächst sollte die Frage nach dem Schweregrad der sprachlichen Auswirkung, einerseits bei Auftreten einer Alzheimer-Demenz und andererseits einer frontotemporalen Demenz überprüft werden. Es fällt auf, dass die Erkrankung an einer frontotemporalen Demenz im Gegensatz zur Alzheimer-Demenz die größten Beeinträchtigungen auf die Sprache hat. Subtypen der frontotemporalen Demenz, wie die semantische Demenz und die primär progressive Aphasie haben z.B. Wortfindungsstörungen, Probleme in der Flüssigkeit der Sprache und im Wortsinnverständnis zur Folge, welche in diesem Maße bei einer beginnenden Alzheimer-Demenz nicht zu finden sind. Bei einer Alzheimer-Demenz geht es vielmehr um den progredienten Verlust des Erinnerungsvermögens an Personen, Orte oder vergangene Erlebnisse.

In der Folge stehen die Auswirkungen einer Demenz auf das menschliche Gedächtnis und dessen einzelnen Gedächtnissysteme im Vordergrund. Nach Abhandlung der Aufgabenverteilung der jeweiligen Bereiche des Gedächtnisses, kann daraus eine genaue Analyse der durch eine Demenz am meisten sprachlich geschädigten Areale erfolgen. Eine wichtige Unterteilung ist zunächst die des Kurz- bzw. Langzeitgedächtnisses. Eine beginnende Demenz

macht sich vorerst in Bereichen des Kurzzeitgedächtnisses bemerkbar, bevor Beeinträchtigungen innerhalb des Langzeitgedächtnisses sichtbar werden. Im späteren Verlauf treten besonders im semantischen Gedächtnis, als Teil des deklarativen Langzeitgedächtnisses, erhebliche Störungen auf. Motorisch gespeicherte Abläufe des sogenannten prozeduralen Gedächtnisses bleiben jedoch relativ lange gut erhalten.

Große Schwierigkeiten bereitet die differenzierte Diagnose der beiden frontotemporalen Demenzarten semantische Demenz und primär progressive Aphasie. Einige diagnostische Verschiedenheiten, welche jedoch erst nach langer Beobachtung innerhalb des Krankheitsverlaufs zum Vorschein kommen, können aufgrund der näheren Betrachtung von sprachlichen Beeinträchtigungen genannt werden. Generell bleiben Gedächtnisfähigkeiten bei einer primär progressiven Aphasie intakt, wohingegen die Sprache langsam und progredient ihre Einbußen erfährt. Es kommt zu grammatikalischen und phonematischen Schwierigkeiten, sowie zu Störungen beim Wortverständnis oder in der visuellen Wahrnehmung. Wird ein langsam fortschreitender Abbau der Sprache bei relativ intaktem Erinnerungsvermögen an vergangene Erlebnisse beobachtet, kann eine primär progressive Aphasie angenommen werden. Die semantische Demenz äußert sich durch semantische Paraphasien, Rechtschreibfehler, Probleme bei der Objekt-, Personen- oder Ortsbenennung, aber auch durch Beeinträchtigungen bei spontanen Äußerungen. Der Satzbau und die Grammatik bleiben verhältnismäßig gut erhalten. Geht der sprachliche Abbau mit dem Verlust des Wissens um Vergangenes einher, so ist die Diagnose einer semantischen Demenz wahrscheinlich.

Durch die zuvor aufgezeigten Unterschiede der semantischen Demenz auf der einen Seite und der primär progressiven Aphasie auf der anderen, drängt sich die Frage nach differenzierten Therapiearten auf. Eine spezifische Therapieform hätte vor allem in Anbetracht der Verschiedenheit der

auftretenden Symptome eine Linderung der Beeinträchtigungen und eine Verlangsamung des Krankheitsfortschritts zur Folge. Im Verlauf einer Demenzerkrankung entwickelt der/die Patient/in völlig andersartige Bedürfnisse in der Therapie. Diese gilt es von Seiten des Arztes zu berücksichtigen, wobei das Hauptaugenmerk auf das Herausarbeiten der sprachlichen Defizite gelegt werden sollte.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Tabellarische Übersicht der wesentlichen Unterschiede zwischen Alzheimer-Demenz und frontotemporaler Demenz (Krämer, 2000, S. 50)	28
Abbildung 2: Modell des menschlichen Gedächtnisses (Graf, 2004)	33

Literatur

Albert, Martin L. (1984). *Clinical Neurology of Aging*. New York: Oxford University Press

Albert, Martin L. (1998). Treatment of Aphasia. *Archives of Neurology*, 55, 417-419

Albert, Martin L.; Sparks, Robert W. & Helm, Nancy A. (1973). Melodic Intonation Therapy for aphasia. *Archives of Neurology*, 29, 130-131

Alf, Claude; Bancher, Christian; Benke, Thomas; Eisler, Arkadij K.; Fischer, Peter; Gaultier, Cathrine; Heiss, Cecilia; Leblhuber, Fritz; Marksteiner, Josef; Radler, Elisabeth; Ransmayr, Gerhard; Reisecker, Franz & Wehringer, Christina (2008). Fragen und Antworten. In: Dal-Bianco, Peter & Schmidt, Reinhold (Hrsg.). *Memories: Leben mit Alzheimer*. Wien: Verlagshaus der Ärzte, S. 118-143

Almor, Amit; Aronoff, Justin M.; MacDonald, Maryellen C.; Gonnerman, Laura M.; Kempler, Daniel; Hintiryan, Houri; Hayes, Unja L.; Arunachalam, Sudha & Andersen, Elaine S. (2009). A common mechanism in verb and noun naming deficits in Alzheimer's patients. *Brain and Language*, 111, 8-19

Amanzio, Martina; Geminiani, Giuliano; Leotta, Daniela & Cappa, Stefano (2008). Metaphor comprehension in Alzheimer's disease: Novelty matters. *Brain and Language*, 107, 1-10

American Psychiatric Association (1995). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). 5.Aufl., Washington D.C.: American Psychiatric Press

Baddeley, Alan D. (1986). Working memory. New York: Oxford University Press

Baddeley, Alan D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? Trends in Cognitive Sciences, 4, 417-423

Baddeley, Alan D.; Hitch, Graham J. (1974). Working memory. The psychology of learning and motivation (Vol. 8). New York: Academic Press

Borchardt, Dietrich; Schecker, Michael (2000). Stadien und Verlauf der Alzheimer-Krankheit. In: Hock, Christian; Hüll, Michael & Schecker, Michael (Hrsg.). Die Alzheimer-Krankheit. Tübingen: Gunter Narr Verlag, 106-107

Bunuel, Luis (2004). Mein letzter Seufzer. Berlin: Alexander Verlag

Cross, Katy; Smith, Edward E. & Grossman, Murray (2008). Knowledge of natural kinds in semantic dementia and Alzheimer's disease. Brain and Language, 105, 32-40

Cummings, Jeffrey L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. Archives of Neurology, 50, 873-880

Dal-Bianco, Peter & Schmidt, Reinhold (2008). Österreichische Alzheimer-Gesellschaft. Memories: Leben mit Alzheimer. Wien: Verlagshaus der Ärzte

Diehl, Janine & Kurz, Alexander (2002). Frontotemporale Demenz. Wiener Medizinische Wochenschrift, 152, 92-97

Fleischman, Debra A.; Gabrieli, John D.E.; Rinaldi, Julie A.; Reminger, Sheryl L.; Grinnell, Eliza R.; Lange, Kelly L. & Shapiro, Rita (1997). Word-stem completion priming for perceptually and conceptually encoded words in patients with Alzheimer's disease. Neuropsychologia, 35, 25-35

- Gerschlag, Willibald & Baumgart, Gert (2007). Alzheimer: Die Krankheit des Vergessens. Wien: Maudrich
- Goldfarb, Robert & Goldberg, Elmera (2004). Communicative responsibility and semantic task in the language of adults with dementia. *Perceptual and Motor Skills*, 98, 1177-1186
- Graf, Thomas G. (2004). Modell des menschlichen Gedächtnisses. Abgerufen am 23.11.2010 <http://de.wikipedia.org/wiki/Gedächtnis>
- Growdon, John H. (1992). Treatment for Alzheimer's Disease? *New England Journal of Medicine*, 327, 1306-1308
- Gutzmann, Hans (2002). Therapeutische Ansätze bei Demenzarten. In: Wächtler, Claus (Hrsg.). *Demenzen*. Stuttgart: Thieme, S. 51-71
- Gutzmann, Hans & Zank, Susanne (2005). *Demenzielle Erkrankungen: Medizinische und psychosoziale Interventionen*. Stuttgart: W. Kohlhammer GmbH
- Hart, John Jr. & Gordon, Barry (1992). Neural subsystems for object knowledge. *Nature*, 359, 60-64
- Helm-Estabrooks, Nancy (2000). Neurobehavioral Models for Aphasia Rehabilitation. In: Connor, Lisa Tabor & Obler, Loraine K. (Hrsg.). *Neurobehavior of Language and Cognition: studies of normal aging and brain damage*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 95-198
- Hock, Christoph & Müller-Spahn, Franz (2000). Klinische Aspekte der Alzheimer-Krankheit. In: Hock, Christian; Hüll, Michael & Schecker, Michael (Hrsg.). *Die Alzheimer-Krankheit*. Tübingen: Gunter Narr, 7-24
- Hodges, John R.; Patterson, Karalyn; Oxbury, Susan & Funnell Elaine (1992). Semantic dementia: Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain*, 115/6, 1783-1806
- Jeff, A. Small & Nirmaljeet, Sandhu (2008). Episodic and semantic memory

influences on picture naming in Alzheimer's disease. *Brain and Language*, 104, 1-9

Kiefer, Markus (1999). *Die Organisation des semantischen Gedächtnisses: Ereigniskorrelierte Potentiale bei der Kategorisierung von Bildern und Wörtern*. Bern: Hans Huber

Kochendörfer, Günter (1998). *Sprachverarbeitung bei Alzheimer-Demenz. Hypothesen aus neuronalen Modellen*. Tübingen: Gunter Narr

Krämer, Günter (2000). *Alzheimer-Krankheit: Antworten auf die häufigsten Fragen. Hilfreiche Informationen für Interessierte und Betroffene*. Stuttgart: Trias

Leuthe, Friederike (2009). *Richtig sprechen mit dementen Menschen*. München: Reinhardt

Luria, Alexander R. (1970). *Traumatic aphasia*. The Hague: Mouton

Maier, Karl F. (2004). *Alzheimer Demenz*. Leoben: Kneipp

Marczinski, Cecile A. & Kertesz, Andrew (2006). Category and letter fluency in semantic dementia, primary progressive aphasia, and Alzheimer's disease. *Brain and Language*, 97, 258-265

Maurer, Konrad; Ihl, Ralf & Frölich, Lutz (1993). *Alzheimer: Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Berlin: Springer, 7

Mills, Charles K. (1904). Treatment of aphasia by training. *Journal of the American Medical Association*, 43, 1940-1949

Murray, Ryan; Koenig, Phyllis; Antani, Shweta; Mccawley, Gwyneth & Grossman, Murray (2007). Lexical acquisition in progressive aphasia and frontotemporal dementia. *Cognitive Neuropsychology*, 24, 48-69

Murre, Jaap M. J.; Graham, Kim S. & Hodges, John R. (2001). Semantic dementia: relevance to connectionist models of long-term memory. *Brain*, 124, 647-675

- Nagy, Raguna; Heuckmann, Juliane; Mennel, Hans-Dieter; Klosterkötter, Joachim & Kuhn Jens (2007). Frontotemporale Demenz (Pick-Komplex). Kurzübersicht anhand eines Fallbeispiels. *Medizinische Klinik*, 102, 816-823
- Neary, David; Snowden, Julie S.; Gustafson, Lars et al. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51, 1546-1554
- Neath, Ian & Surprenant, Aimée M. (2003). *Human Memory* (2nd ed.). Canada: Thomson Wadsworth
- Nebes, Robert D.; Boller, Francois & Holland, Audrey (1986). Use of semantic context by patients with Alzheimer's disease. *Psychology and Aging*, 1, 261-269
- Parkin, Alan J. & Russo, Ricardo (1990). Implicit and explicit memory and the automatic/effortful distinction. *European Journal of Cognitive Psychology*, 2, 71-80.
- Parkin, Alan J.; Reid, T. & Russo, Ricardo (1990). On the differential nature of implicit and explicit memory. *Memory and Cognition*, 18, 507-514
- Parkin, Alan J. (1993). *Memory: Phenomena, Experiment and Theory*. Oxford: Blackwell Publishers
- Parkin, Alan J. (1996). *Gedächtnis: Ein einführendes Lehrbuch*. Weinheim: Psychologie Verlags Union
- Parkin, Alan J. (1997). *Memory and amnesia: An Introduction* (2nd ed.). Oxford: Blackwell
- Parkin, Alan J. (1999). *Memory: A guide for professionals*. Chichester: Wiley
- Patterson, Karalyn & Hodges, John R. (1995). Disorders of semantic memory. In: Alan D. Baddeley; Barbara A. Wilson & Fraser N. Watts (Hrsg.). *Handbook of memory disorders*. Chichester: Wiley, 167-186

- Pepin, E. Paul & Eslinger, Paul J. (1989). Verbal memory decline in Alzheimer's disease: A multiple process deficit. *Neurology*, 39, 1477-1482
- Pollmann, Stefan (1992). Semantisches Priming von Wörtern und Bildern bei der Demenz vom Alzheimer-Typ. Ludwig-Maximilians-Universität München. Ph. D. Dissertation
- Reisberg, Barry (1988). The global deterioration scale (GDS). *Psychopharmacology Bulletin*, 24, 661-663
- Richards, Dean D. & Goldfarb, Jaime (1986). The episodic memory model of conceptual development: An integrative viewpoint. *Cognitive Development*, 1, 183-219
- Schacter, Daniel L. (1987). Implicit memory: History and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 501-518
- Schecker, Michael (2002) (Hrsg.). Wortfindung und Wortfindungsstörungen. Tübingen: Gunter Narr, 109-132
- Schmidtke, Klaus (2006). Demenzen: Untersuchung und Behandlung in der Facharztpraxis und Gedächtnissprechstunde. Stuttgart: Kohlhammer
- Schneeberger, Achim (2009). Alzheimer-Impfung: Einen weiteren Schritt näher am Ziel. *AFFiRiS Aktuell*, 2
- Schneeberger, Achim (2009). Demenz geht uns alle an: Prävalenz verdoppelt sich alle 20 Jahre. *Medical Tribune, Kolloquium*, 2, 27
- Schneeberger, Achim (2009). Immunbasierte Therapien bei Alzheimerdemenz. *Ärzte Krone*, 23, 38
- Simons, Jon S.; Graham, Kim S. & Hodges, John R. (2002). Perceptual and semantic contributions to episodic memory: evidence from semantic dementia and Alzheimer's disease. *Brain and Language*, 47, 197-213
- Small, Jeff A. & Sandhu, Nirmaljeet (2008). Episodic and semantic memory

influences on picture naming in Alzheimer's disease. *Brain and Language*, 104, 1-9

Society for Neuroscience (2008). *Brain Facts: A primer on the brain and nervous system*. Learning, Memory, and Language, S. 22-24. Abgerufen am 28.11.2010 http://www.sfn.org/skins/main/pdf/brainfacts/2008/brain_facts.pdf

Squire, Larry R. (1992). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 232-243

Statistik Austria (2010). Geburtenzahl stieg im ersten Halbjahr 2010 um 2,9%. Abgerufen am 28.11.2010 http://www.statistik.at/web_de/presse/051946

Stoppe, Gabriela (2007). *Demenz: Diagnostik-Beratung-Therapie*. München: Ernst Reinhardt Verlag

Tanaka, Yutaka & Bachman, David L. (2000). Pharmacotherapy of Aphasia. In: Connor, Lisa Tabor & Obler, Loraine K. (Hrsg.). *Neurobehavior of Language and Cognition: Studies of normal aging and brain damage*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 159-176

The Lund and Manchester Group (1994). Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 57, 416-418

Tulving, Endel (1972). Episodic and semantic memory. In: Endel Tulving & Wayne Donaldson (Hrsg.). *Organization of memory*. New York: Academic Press, 381-403

Tulving, Endel (1985). Memory and Consciousness. *Canadian Psychology*, 26, 1-12

Vesely, Luisa; Bonner, Michael F.; Reilly, Jamie & Grossman, Murray (2007). Free association in semantic dementia: The importance of being abstract. *Brain and Language*, 103, 8-249

Wetzstein, Verena (2005). Diagnose Alzheimer: Grundlagen einer Ethik der Demenz. Frankfurt am Main: Campus Verlag

Windisch, Manfred; Hutter-Paier, Birgit & Schreiner, Edith (2002). Current drugs and future hopes in the treatment of Alzheimer's disease. Journal of Neural Transmission, 62, 149-164

World Health Organisation (2010). Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. Abgerufen am 28.11.2010

<http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2010/index.htm>

Anhang

Zusammenfassung

Eine brisante Thematik in der heutigen Zeit stellen die wachsenden Zahlen der diagnostizierten Demenzfälle in Österreich dar. Schenkt man den aktuellen Statistiken Glauben, so wird es 2050 bereits etwa 234.000 Erkrankungen (bei 2,9 Millionen über 60-Jähriger) geben. Dies zeigt einen prozentuellen Anstieg von beinahe 3% seit dem Jahr 2000. Ebenso die Tatsache, dass ein Drittel aller Todesfälle nach dem 64. Lebensjahr auf die Auswirkungen einer Demenzerkrankung zurückzuführen ist, sollte das allgemeine Bewusstsein gegenüber der Dringlichkeit der Auseinandersetzung mit dieser Problematik verstärken. Sowohl in der Diagnostik, als auch in der Therapie ist der Bedarf an neuen Entwicklungen groß und vor allem in Anbetracht der insgesamt immer älter werdenden Bevölkerung unverzichtbar. Ansatzmöglichkeiten der Forschung liegen im Bereich medikamentöser, nicht-medikamentöser oder präventiver Maßnahmen. Ein Beispiel medizinischer Therapie wäre die Verabreichung sogenannter Cholinesterase-Hemmer, welche ein Voranschreiten des neuronalen Abbaus verlangsamen. MIT (melodic intonation therapy) wirkt unterstützend bei der Deblockierung der Sprache. Präventiv gibt es viele Maßnahmen, die schon in jungen Jahren berücksichtigt werden können, wie beispielsweise das Betreiben von Sport oder regelmäßiges Gedächtnisstraining.

Der erste Teil dieser Arbeit widmet sich der genauen Differenzierung zwi-

schen der Demenz vom Typ Alzheimer und der frontotemporalen Demenz. Aktuelle Zahlen und Fakten, Erklärungsansätze in der Pathologie, Diagnosestellung, sowie über den Verlauf zeigen die Unterscheidungsmerkmale der beiden Arten von Demenz. Eine Tabelle am Ende soll einen praktischen Überblick schaffen und nochmals die wesentlichen Merkmale aufzeigen.

Die Fragen, wie das menschliche Gedächtnis funktioniert und welche Bereiche eine entscheidende Rolle bei der Produktion der Sprache spielen, werden im zweiten Teil behandelt. Besonders aber werden die Wichtigkeit der einzelnen Gehirnfunktionen und die Tragweite der Auswirkungen bei Beeinträchtigungen durch Demenz verdeutlicht. Die unterschiedlichen Speichersysteme des Gehirns werden jeweils abhängig von der Art der Demenz auf andere Art geschädigt. Dies gilt es vor allem in der Diagnostik und in der Therapie zu berücksichtigen und als einen der grundlegendsten Faktoren bei der Ursachenfindung anzuerkennen.

Der letzte Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der bei einer Demenz auftretenden großen Problematik sprachlicher Defizite. In erster Linie zeigen die semantische Demenz und die primär progressive Aphasie als Untertypen der frontotemporalen Demenz Beeinträchtigungen in der Sprache. Wortfindungsstörungen, Störungen in der Grammatik und Flüssigkeit, sowie letztendlich Mutismus sind nur ein paar der massiven sprachlichen Defizite mit denen die Patienten zu kämpfen haben. Teilbereiche des Gehirns, wie etwa das Lexikon, spielen bei der Wortfindung eine große Rolle und sollten deswegen einen besonderen Platz in der Demenzforschung einnehmen.

Eine dieser Arbeit zugrundeliegenden Fragestellung ist die Sinnhaftigkeit verschiedener Ansätze in der Diagnose oder Therapie aufgrund der unterschiedlich auftretenden sprachlichen Defizite. Die Tatsache, dass sich jede Art von Demenz anders auf die Sprache und die dafür verantwortlichen Areale im Gehirn auswirkt, zeigt die Notwendigkeit der Entwicklung und Anwendung differenzierter Methoden.

Abstract

The increasing number of people being diagnosed with dementia in Austria is an explosive topic. According to the latest statistical projections, the number of those diagnosed with dementia in Austria should reach 234,000 by 2050 (on the basis of 2.9 Million people aged 60+). This suggests a percentage increase of nearly 3% since the year 2000. The fact that a third of all deaths amongst those over the age of 64 are dementia-related should further highlight the importance of dealing with this problem. In both diagnosis and therapy, there is a growing need for new innovations and developments, particularly given increasing life expectancies, and the rising number of elderly people that this will mean for us in the future. Various ways to address the issue in research can be found in medical, non-medical or preventive therapy. One example for medical treatment is giving so called cholinesterase inhibitors, which prevent the progression of neuronal destruction. MIT (melodic intonation therapy) supports deblocking the language. Furthermore, there are lots of preventive measures, which should be taken seriously at a young age. This could be for example doing sports or regular training of the brain, e.g. continuous learning. This thesis seeks to explore some of the key differences amongst various types of dementia, and what such differences mean for linguistic abilities.

This discussion begins by describing the exact differentiation between dementias of type alzheimers and frontotemporal dementia. Current figures, as well as attempts to explain differences in pathology, diagnosis and disease progression highlight the various different characteristics of dementia. A comprehensive and practical overview of the data, once again highlighting these essential differences, is given in a clear table at the end of this thesis.

Questions about how the human brain functions, and about the role that various areas of the brain play in the production of language are explored

in the second part. In particular, the importance of each brain function, and the severe consequences that dementia has upon these functions, is discussed. By drawing upon existing research, this thesis illustrates the way in which different types of dementia have fundamentally different effects on the various storage systems of the brain. It is important to consider these differences in both the diagnosis and treatment of dementia; these differential effects are key to understanding the underlying causes of dementia in its various forms.

The final part deals with dementia from a specifically linguistic point of view, exploring the difficulties in language production arising from dementia. This paper explains how acute language impairments are symptomatic of semantic dementia and primary progressive aphasia, seen as subtypes of frontotemporal dementia. Problems in finding words, grammatical difficulties and problems with verbal fluency, as well as the resulting mutism, illustrate the effects of dementia and highlight the importance of further research into the diagnosis, and more importantly, the treatment and therapy of dementia.

By clearly illustrating the key differences between forms of dementia and their different affects on language production, this discussion shows that if it is reasonable to provide differential diagnoses and treatments for distinct linguistic deficits, it is possible to argue, since each kind of dementia affects the various parts of the brain differently, that we need to develop and employ different and distinct approaches to all methods of addressing dementia related linguistic impairments.

Lebenslauf

Angaben zur Person

Nachname / Vorname Luckabauer, Franziska

Wohnort Wien, Österreich

Staatsangehörigkeit Österreich

Geburtsdatum 30.08.1986

Geschlecht weiblich

Berufserfahrung

06/2010
British Council Austria, Wien

08/2008 bis dato
Sprachschule – Pro Active English, Wien

02/2005 – 08/2008
Sprachschule – Business Language Center, Wien

11/2004
Ordination Dr. Friedrich Ritter, Stmk.

Schul- und Berufsbildung

Daten 03/2006 bis dato
Diplomstudium Allgem. / Angew.
Sprachwissenschaft an der Universität Wien

09/1998 – 06/2004
Katholisches Privatgymnasium der Erzdiözese Wien
Sachsenbrunn in Kirchberg am Wechsel

09/1996 – 06/1998
Hauptschule in Ratten