

## 2 Altern und Demenz

### 2.1 Physiologische Alterung des Gehirns

Da die Demenz keine allgemeine Variante des physiologischen Alterns ist und so einer eindeutigen Differenzierung bedarf, soll als erstes auf die normalen zerebralen Veränderungen im Alter eingegangen werden. Es werden des weiteren die Unterschiede zum pathologischen Alterungsprozess bei einer Demenz aufgezeigt.

„Ein gewisser Verlust von Nervenzellen mit dem Alter ist ein natürlicher Vorgang“

(ALZHEIMER EUROPE 1999:1).

Innerhalb genetisch vorgegebener Grenzen scheint die physiologische Hirnalterung von den mentalen und körperlichen Aktivitäten abhängig zu sein. Während die Anzahl der Synapsen mit Fortschreiten des Alters abnimmt, bleibt die Funktion und Anzahl der Nervenzellen im Gehirn weitgehend konstant. Zwischen dem 60. und 65. Lebensjahr **nimmt das Hirnvolumen zunehmend ab**. Es verringert sich zwischen dem 80. und 90. Lebensjahr um etwa 6%. Betroffen ist hierbei zu etwa 11% die weiße Substanz im Zentrum des Gehirns (FÜSGEN 1991:10). Dieser Prozess der Gewichtsabnahme des Gehirns scheint laut unterschiedlicher Studien langsam zu beginnen und beschleunigt sich im weiteren Verlauf (WEIS/WEBER 1997:82). Dabei kann sowohl der Beginn der Verringerung des Hirnvolumens als auch die Geschwindigkeit des Prozesses individuell sehr unterschiedlich sein.

Zur gleichen Zeit **verringert sich die Hirnrinde** um etwa 3%. Dieser Volumenverlust ist vorwiegend in den frontalen Hirnteilen zu finden. Ursachen dieser Volumenabnahme sind eine Zellverdichtung und ein Rückgang der Synapsenanzahl (FÜSGEN 1991:10). Insgesamt scheint vor allem das *fronto-temporale Interhemisphärensystem* während der physiologischen Alterung betroffen zu sein (WEIS/WEBER 1997:88).

Drei funktionell eng miteinander verbundene Kernsysteme altern besonders früh:

- Das *Palladium mit dem Centre median im Thalamus*. Die Folge dieses Schwunds manifestiert sich in Bewegungsverarmung.
- Der *Nucleus basalis mit dem Hippocampus*. Die Atrophie zeigt sich hier in den mnestischen Störungen, die das Gedächtnis betreffen und in den affektiven Störungen, welche sich auf den emotionalen Bereich beziehen.

- Die *Grisea des Kleinhirns*. Als Folge dieses Schwunds der Kleinhirnzellen entsteht eine Ataxie, bei der eine motorische Zielunsicherheit zu beobachten ist (PETERS/MEHRAEIN 1991:656).

Die einzelnen Bereiche der Hirnrinde sind unterschiedlich stark vom Alterungsprozeß betroffen. Vom Volumenverlust ist das *motorische Assoziationsareal* im Stirnhirn insbesondere betroffen. Es kann bis ins hohe Alter um etwa 30% schrumpfen (FÜSGEN 1991:10).

Die alltäglich geforderten Bereiche, wie z.B. die Seh- und die Sprachrinde sowie die sensible und sensorische Verarbeitung, sind dagegen nur wenig vom Volumenverlust des Frontalhirns befallen.

Jeder Teil des Gehirns und auch jede Nervenzelle haben ihre eigene Lebensgeschichte. Bezüglich dieses differentiellen Zellverlustes schwanken die Angaben individuell erheblich. Sogar im hohen Lebensalter erfolgt im Durchschnitt höchstens ein Zellenschwund von 10 – 20%. Die Anzahl der Zellen bleibt in manchen Teilen des Gehirns sogar bis ins hohe Alter konstant (PETERS/MEHRAEIN 1991:657).

Allgemein kann gesagt werden, dass ein Nachlassen intellektueller Fähigkeiten vor dem 50. Lebensjahr als pathologisch einzustufen ist. Eine eindeutige Abnahme der kognitiven Fähigkeiten, wie z.B. Aufgaben, die sich auf Geschwindigkeitskomponenten beziehen, kann erst jenseits des 80. Lebensjahres beobachtet werden. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass diese Komponenten nicht mit der Tendenz des alten Menschen zur Vorsicht verwechselt werden, weshalb sich seine Reaktionszeit verzögern kann. Diese Disposition muss nicht gleichzeitig eine Beeinträchtigung der intellektuellen Fähigkeiten bedeuten (FÜSGEN 1991:11).

Zu normalen Abweichungen im Alter gehört neben einer **geringeren Geschwindigkeit bei verschiedenen Verarbeitungsprozessen** auch, dass das **Sprachverstehen unter Störbedingungen schlechter** wird. Ebenfalls zum nicht-pathologischen Alterungsprozeß zählen **mäßige Gedächtnisprobleme** (KOCHENDÖRFER 1998:15). Erste altersgemäße sprachliche Veränderungen finden sich meist nach dem 60. Lebensjahr, während spezifische Veränderungen der Stimme noch etwas später auftreten (WEUFFEN 1996:245).

Hohes Alter ist also nicht immer mit dem Verlust intellektueller Funktionsfähigkeit gleichzusetzen.

*„Jeder Mensch wird im Laufe des Lebens früher oder später Veränderungen an der Nervenzelle entwickeln“*

(SCHALLER 1999:28).

Es besteht kein Zweifel, dass die Ausfallerscheinungen bei einer Demenz sich, zumindest gradmäßig, drastisch von denen beim normalen Alterungsprozeß unterscheiden. In frühen Stadien ist keine grundsätzlich andere Entwicklungsrichtung zu beobachten, da bei beiden Prozessen bestimmte höhere kognitive Leistungen betroffen sind.

Trotz der nicht immer eindeutigen Abgrenzung zwischen physiologischen und pathologischen Alterungsprozessen soll Tabelle 1 einen Überblick über die wichtigsten Differenzen zwischen der Demenz vom Alzheimer-Typ und den normalen kognitiven Veränderungen des Alters geben.

<b>Mensch mit Demenz</b>	<b>„normal“ alternder Mensch</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Permanent auftretende kognitive Störungen, die im Laufe der Zeit enorm zunehmen</li> <li>• Auffällig häufiges Vergessen oder Verlegen wichtiger Gegenstände, z.B. der Geldbörse</li>   <li>• Erhebliche Schwierigkeiten, verlegte Gegenstände wiederzufinden (meist an ungewöhnlichen Plätzen)</li> <li>• Verlust kompletter Erlebnisse oder Gedächtnisinhalte</li> <li>• Keine Wiederherstellung des Erinnerungsvermögens möglich (auch nicht durch intensive Konzentration) → eingeschränkte Konzentrationsfähigkeit (ca. 10 Minuten)</li>   <li>• Fortschreitender Verlust der Handhabung von Notizen oder der Folgerung mündlicher bzw. schriftlicher Anweisungen</li>   <li>• Weitere kognitive Beeinträchtigungen betreffen: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Denk- und Urteilsvermögen</li> <li>• Orientierung (zeitlich und räumlich)</li> <li>• Benennen</li> <li>• Erkennen</li> <li>• Bewegungen/Handlungen → Geschicklichkeit</li> <li>• Lesen/Schreiben/Rechnen</li> <li>• Antrieb, Aufmerksamkeit etc.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sporadisch auftretende kognitive Störungen, die mit dem Alter nicht auffallend zunehmen</li> <li>• Nur gelegentliches Vergessen oder Verlegen von eher unwichtigeren Dingen, wie z.B. der Brille</li> <li>• Wiederfinden von verlegten Gegenständen nach kurzer Zeit möglich (meist an gewöhnlichen Plätzen)</li> <li>• Teilweiser Verlust von bestimmten Erlebnissen oder Gedächtnisinhalten</li> <li>• Die „Gedächtnislücke“ kann durch intensives Überlegen behoben werden</li>   <li>• Fähig, Notizen korrekt zu nutzen oder mündlichen bzw. schriftlichen Anweisungen zu folgen</li>   <li>• Keine anderen erwähnenswerten Beeinträchtigungen</li> </ul>

Tabelle 1: Differenzen zwischen den kognitiven Veränderungen bei der Demenz vom Alzheimer-Typ und den normalen kognitiven Veränderungen im Alter (vgl. KRÄMER 1996:112)

## 2.2 Die Epidemiologie der Demenz

Mit steigendem Lebensalter nimmt die Gefahr, an einer Demenz zu erkranken, zu. Die enorme Altersverschiebung in der Bevölkerung mit der ansteigenden Zahl älterer Menschen verschärft dieses gesellschaftliche Problem massiv. So wird sich die Demenz vor dem Hintergrund der steigenden Lebenserwartung immer mehr zu einem gesamtgesellschaftlichen Gesundheitsproblem entwickeln, das sich weiter ausbreitet, ohne dass wir dafür bisher medizinische oder institutionelle Lösungen bereithalten können.

In Deutschland leiden derzeit etwa 1 Millionen Menschen an mittelschwer und schwer ausgeprägten dementiellen Erkrankungen, von denen ca. zwei Drittel von der Alzheimer-Krankheit betroffen sind. Da die Zahl der Menschen im Alter von über 60 in Deutschland in den nächsten Jahren vermutlich um mehr als 50% ansteigen wird, werden im Jahre 2050 über 2 Millionen Menschen betroffen sein. Pro Jahr wird allein in Deutschland mit etwa 200.000 Neuerkrankungen gerechnet, von denen 125.000 auf die Demenz vom Alzheimer-Typ fallen (BICKEL 1999:2). Die Zahl der Dunkelziffer, die hier außer acht gelassen wurde, nimmt mit großer Wahrscheinlichkeit ebenfalls einen hohen Stellenwert ein.

Altersgruppe	Mittlere Prävalenzrate (%)	Schätzung der Krankenzahl in Deutschland
65-69	1,2	48.000
70-74	2,8	99.000
75-79	6,0	171.000
80-84	13,3	173.000
85-89	23,9	272.000
90 und älter	34,6	172.000
65 und älter	7,2	935.000

Tabelle 2: Prävalenz (Anzahl der Kranken der Bevölkerung zum bestimmten Zeitpunkt) von Demenzen nach dem Alter (BICKEL 1999:1)

Altersgruppe	Mittlere Inzidenzrate pro Jahr (%)	Schätzungen der jährlichen Neuerkrankungen in Deutschland
65-69	0,43	17.000
70-74	0,88	30.000
75-79	1,88	50.000
80-84	4,09	46.000
85-89	6,47	56.000
90 und älter	10,11	32.000
65 und älter	1,9	231.000

Tabelle 3: Inzidenz (Anzahl der jährlichen Neuerkrankungen) der Demenzen nach dem Alter (GAO et al. 1998:2)

Durch die **steigende Zahl der Demenzen in der Bevölkerung** kommt es gleichzeitig zu **massiven ökonomischen Belastungen**. Schätzungen zufolge sind die bedeutsamsten Komponenten der Gesamtkosten die unbezahlten Pflegeleistungen der Angehörigen und die hohen direkten Kosten für die Langzeitpflege in der jeweiligen Institution (BICKEL 2001:108).

### 2.3 Begriffsbestimmung und neuropathologische Merkmale

Der **Begriff Demenz** wird von dem lateinischen Wort „*dementia*“ (Mens = Verstand; de = abnehmend) abgeleitet und besagt, abnehmender Verstand bzw. chronisch fortschreitender Hirnabbau mit Verlust früherer Denkfähigkeiten (WEIS/WEBER 1997: 15; vgl. auch GROND 1998: 7). Insgesamt ist die Spannbreite von „*dementia*“ groß, sie reicht von der „Torheit“ bis zum „Wahnsinn“.

Meist wird der Begriff Demenz mit der Alzheimer Krankheit in Verbindung gebracht, weil sie die häufigste Ursache darstellt. Jedoch bezieht sich der Begriff auf einen **Sammelbegriff für zahlreiche, ursächlich unterschiedliche Krankheiten** und zeigt ein vielfältiges Erscheinungsbild.

*„Demenz ist ein durch neuronale Prozesse ausgelöster chronisch – progredient verlaufender Abbau kognitiv – mnestischer Funktionen, der durch bestimmte psychosoziale Faktoren begünstigt werden kann. Der Abbau äußert sich durch alltagsrelevante Gedächtnis- und Orientierungsstörungen, die seit einem längeren Zeitraum bestehen. In der Folge kommt es zu Veränderungen des Verhaltens, des Empfindens und der Kommunikation. Diese Veränderungen erschweren oder gefährden eine aktive, selbständige Lebensführung und die Beziehung zu anderen Menschen“*

(STEINER 2001:221).

**Grundlegendes Merkmal** einer Demenz ist in den *Internationalen Klassifizierungen psychischer Erkrankungen* (ICD-10, 1992) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) die **abnehmende kognitive Leistungsfähigkeit**, speziell des Kurzzeitgedächtnisses.

*„Dementen Menschen gelingt es nicht mehr, Informationen vom Kurzzeit- ins Langzeitgedächtnis zu transportieren. Die Brücke zwischen Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis ist gestört“*

(BUIJSSEN 1999:31).

Mit Fortschreiten der Demenz entstehen auch immer mehr Störungen im Langzeitgedächtnis.

Informationen, die vor Ausbruch der dementiellen Erkrankung im Gedächtnis gespeichert wurden, verschwinden. In welcher Weise dieses Verschwinden erfolgt, verdeutlicht das folgende Zitat:

„Das Gedächtnis wird wie ein Wollknäuel abgewickelt“

(BUIJSSEN 1999:32).

Die Auswirkungen der Demenz in der Bewältigung sozialer Aufgaben wie im familiären oder beruflichen Rahmen sowie die Beeinträchtigungen im täglichen Leben, die die Pflegebedürftigkeit verdeutlichen, sind nicht ausschlaggebend für die Diagnose (ICD-10, DILLING/MOMBOUR/SCHMIDT 1993:25).

Als wichtiges Symptom bei dementiellen Syndromen definiert das DSM-IV (*Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*) den **Abbau sprachverarbeitender Prozesse**. Ein mögliches Merkmal für Schweregrad und Ausprägung eines dementiellen Syndroms liegt in der komplexen Leistung der Sprachproduktion (SCHECKER 2002: 2).

Zum Verständnis der Pathogenese der Demenzen soll an dieser Stelle auf die grundlegenden **neurologischen Veränderungen bei der Erkrankung** eingegangen werden.

Die klinischen Symptome der Demenz werden durch einen fortschreitenden Verlust von Nervenzellen hervorgerufen, aufgrund dessen das Gehirn um bis zu 20% schrumpft. Durch den Untergang der Nervenzellen werden auch die synaptischen Übertragungsstellen zerstört (ARNDT 2002:2).

Das besondere Merkmal der Alzheimer-Demenz besteht im Absterben von Nervenzellen mit der Bildung von abnorm veränderten Eiweißmolekülen, den sogenannten **Neurofibrillenbündeln**. Sie bestehen aus dem Protein Tau, der ein normaler Bestandteil des Zellskeletts darstellt, bei der Alzheimerschen Erkrankung jedoch ungewöhnlich stark phosphoryliert ist. Hierdurch kommt es in der Zelle zu Störungen von Stabilisierungs- und Transportprozessen, die letztlich zum Absterben der Zelle führen. Bei der zweiten pathologischen Eiweißablagerung handelt es sich um die im Zwischenzellraum zu findenden **Plaques**. Diese Plaques bestehen aus einem Amyloid-Kern. Dieses **Amyloid** ist ein Spaltprodukt eines größeren Eiweißmoleküls. Es lagert sich auch in den Blutgefäßwänden ab, wodurch es zu Störungen der Sauerstoff- und Energieversorgung des Gehirns kommt. Entsteht ein Amyloid-Plaque, so unterbricht es bis zu einer Million Nervenzellkontakte. In manchen Fällen wird Amyloid durch chromosomale Veränderungen auf den Chromosomen 14, 19 und 21 hervorgerufen. Bei 50-60jährigen weist eine von fünf Personen solche Eiweißablagerungen auf, während es bei den 80-90jährigen vier von fünf sind. Die Ursache dafür besteht in der Erkenntnis, dass es vom Auftreten der Ablagerungen im

Gehirn bis zur klinischen Manifestation der Demenz etwa 30 Jahre dauert, während derer ein „unsichtbarer und stummer Zerstörungsprozess im Gehirn“ stattfindet (FURTMAYR-SCHUH2000:10; vgl. auch BEYREUTHER 1994:2).

Die Nervenzellen in den Gehirnbereichen, die für Emotionen und Sprache zuständig sind, verlieren immer mehr die Verbindung zu den anderen Nervenzellen.

Die beschriebene degenerative Rückbildung von Gehirngewebe sowie die Eiweißablagerungen und Neurofibrillenbündel im Gehirn lassen sich auch in den Gehirnen älterer Menschen nachweisen, die keine dementiellen Symptome gezeigt haben. Jedoch bestehen diese biologischen Veränderungen in einem quantitativ geringeren Umfang, und sie tauchen teilweise an anderen Lokalisationen des Gehirns auf (ENGEL 2001:15).

## 2.4 Ätiologie

Die **genauen Ursachen** der Hirnleistungsstörung sind immer **noch unbekannt**, weshalb die Störung derzeit nicht ursächlich behandelt werden kann. Zwar gibt es bestimmte **Risikofaktoren**, welche die Erkrankung begünstigen können, dennoch ist es unmöglich vorherzusagen, wer von einer Demenz betroffen sein wird.

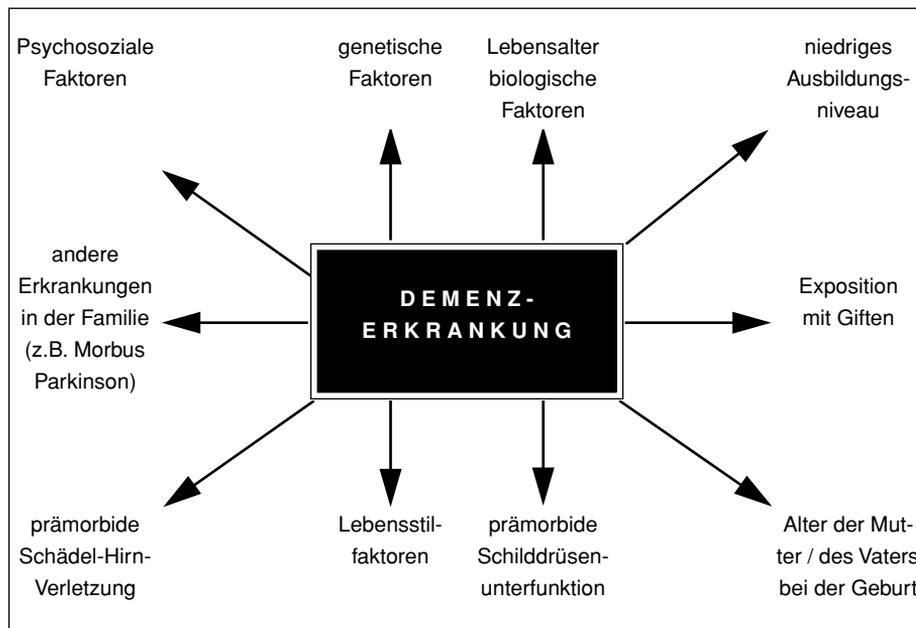


Abbildung 2.4: Übersicht der möglichen Risikofaktoren einer Demenzerkrankung

Den bedeutsamsten Risikofaktor stellt das **Lebensalter** dar. Je älter der Mensch im Laufe seines Lebens wird, desto höher steigt die Erkrankungs Wahrscheinlichkeit. So beträgt das Risiko, an einer Demenz zu erkranken, für die 65-74-jährigen etwa 1,7%, für die 75-84-jährigen ca. 11% und für über 84-jährige Personen etwa 30% (MÜLLER 1999:1). Biologische Faktoren spielen dabei eine große Rolle und tragen dazu bei, dass das Gehirn im Alter bezüglich externer Störungen eine erhöhte Anfälligkeit aufweist. Demnach bedingt das Altern eine dementielle Erkrankung elementar, aber nicht zwingend (vgl. STEINER 2001:224).

In den meisten Fällen ist die Erkrankung nicht **genetisch bedingt**. Doch die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung ist erhöht, wenn ein Verwandter ersten Grades erkrankt ist. Dies gilt speziell für die Alzheimer-Krankheit, und wenn der Angehörige vor dem 65. Lebensjahr erkrankt (KURZ 1997:10).

Weil die Demenz bei älteren Menschen sehr oft vorkommt, ist es nicht ungewöhnlich, dass zwei oder mehr Familienmitglieder über 65 Jahre davon betroffen sind (ALZHEIMER EUROPE 1999:2). Bei ca. 7% aller Betroffenen ist ein autosomal-dominanter Gendefekt als Ursache der Demenz bekannt (MÜLLER/KURZ/LAUTER/ALTLAND 1996:18). Es handelt sich hierbei um die bereits erwähnten Gendefekte auf den Chromosomen 1, 14 und 21. Betroffene mit Mutationen in einem dieser Gene erkranken in der Regel vor dem 60. Lebensjahr (HOCK/HÜLL/SCHECKER 200:25). Das Gen auf Chromosom 19 ist ein begünstigender Faktor für die senile Form der Alzheimer-Demenz und zählt derzeit mit zu den wichtigsten bekannten Risikofaktoren (GROND 1998:13). Das Risiko zu erkranken besteht jedoch unabhängig von den familiären Häufungen für alle Menschen.

Es gibt zunehmend Anhaltspunkte dafür, dass Personen mit einem höheren Ausbildungsgrad ein geringeres Erkrankungsrisiko besitzen als Personen mit einer **niedrigeren Ausbildung** (ALZHEIMER EUROPE 1999:2; vgl. auch KATZ-MANN 1993:13). Die Erklärung hierfür vermutet man in möglichen „Trainingsbedingten Unterschieden der neuronalen Plastizität“ (ARNDT 2002:5). Ein besserer kompensatorischer Ausgleich degenerativer Veränderungen könne durch einen Aufbau einer höheren Zahl synaptischer Verbindungen bei einer längeren Ausbildungszeit erfolgen, wodurch sich die Symptombildung verzögere (KATZ-MANN 1993:17).

**Psychosoziale Faktoren** gelten ebenfalls als mitverursachend für eine Demenz. Der Verlust der kognitiven Fähigkeiten resultiert u.a. nicht selten aus allgemeiner Passivität und „Deaktivierung“ (vgl. STEINER 2001:224). Die Motivation und Selbständigkeit der Menschen bezüglich ihrer allgemeinen Aktivitäten des Lebens und ihrer menschlichen Beziehungen ist dabei stark reduziert. Dieser psychosoziale Rückzug kann entscheidende negative Folgen für die gesunde Erhaltung des Gehirns mit sich bringen.

Viele Betroffene hatten vor ihrer dementiellen Erkrankung ein **Schädel-Hirn-Trauma** (HOCK/HÜLL/SCHECKER 2000:18). Dies legt den Schluss nahe, dass

eine traumatische Hirnschädigung das Erkrankungsrisiko der Demenz begünstigen kann.

In der Vorgeschichte der Erkrankten findet sich häufig eine **Schilddrüsenunterfunktion**. Die hieraus resultierenden Stoffwechselstörungen können möglicherweise zu einer dementiellen Erkrankung beitragen (ARNDT 2002:5).

Die Gefahr, später an einer Demenz zu erkranken, kann auch mit dem **Alter der Mutter oder des Vaters bei der Geburt** zusammenhängen. Somit ist das Risiko erhöht, wenn die Mutter bei der Entbindung jenseits der 40 Jahre ist (KURZ 1997:13; vgl. auch COOPER 1996:2). Andere Untersuchungen weisen auch auf ein erhöhtes Krankheitsrisiko hin, wenn die Mutter bei der Geburt zwischen 15 und 19 Jahren alt ist (HOCK/HÜLL/SCHECKER 2000:18). Ein höheres Alter des Vaters bei der Geburt wird ebenfalls als Einflussfaktor bezeichnet (vgl. FISCHER/SCHWARZ 1999: 43).

Wenn **in der Familie des Betroffenen Krankheiten** wie Arthritis, Diabetes, generalisierte Arteriosklerose, Infektionen, Down-Syndrom, Morbus Parkinson - um hier nur auf einige hinzuweisen - vorkommen, besteht die Gefahr, an einer Demenz zu erkranken.

**Vermehrter Kontakt mit Umweltgiften**, wie z.B. Aluminium, organische Lösungsmittel und biologische Neurotoxine, wurden ebenfalls als Krankheitsauslöser diskutiert. Diese Hypothese ist heute als eher unwahrscheinlich anzusehen. Zwar besteht bei den Betroffenen ein erhöhter Aluminiumspiegel im Gehirn, doch tritt dieser wahrscheinlich als Folgeerscheinung anderer Störungen auf, die eine erhöhte Membrandurchlässigkeit bewirken (GROND 1998:14).

Eine weitere mögliche Einflussgröße für die Entstehung einer Alzheimer-Krankheit stellen die **Lebensstilfaktoren** des Menschen dar. Hiermit sind körperliche Untätigkeit, falsche Ernährung, Alkoholabusus und Rauchen gemeint. Natürlich reicht auch hier nicht ein Faktor zur Entstehung einer dementiellen Erkrankung aus (COOPER 1996:10).

Die Ätiologie einer dementiellen Erkrankung ist demnach nicht eindeutig zu bestimmen. Es wirken vielmehr viele unterschiedliche Belastungsfaktoren ineinander.

## 2.5 Symptomatik und Verlauf der verschiedenen Demenzformen

Zur Bezeichnung der Demenz werden unterschiedliche Begriffe gebraucht, die im Grunde alle das Gleiche meinen: Zerebrale Insuffizienz, Zerebralsklerose, Zerebrale Leistungsminderung, Psychoorganisches Syndrom, Hirnorganisches Psychosyndrom (HOPS), Dementielle Erkrankung oder Dementieller Prozess (FÜSGEN 1991:13).

„Der Begriff Demenz beschreibt ein klinisches Zustandsbild unabhängig von seinen Entstehungsbedingungen“

(FÜSGEN 1991:13 -14).

Die Bezeichnung *Demenz* steht also für einen allgemeinen Sammelbegriff, der eine sehr heterogene Gruppe von Erkrankungen beinhaltet, denen wiederum allen eines gemeinsam ist: **ein progredienter Verlust kognitiver Funktionen**.

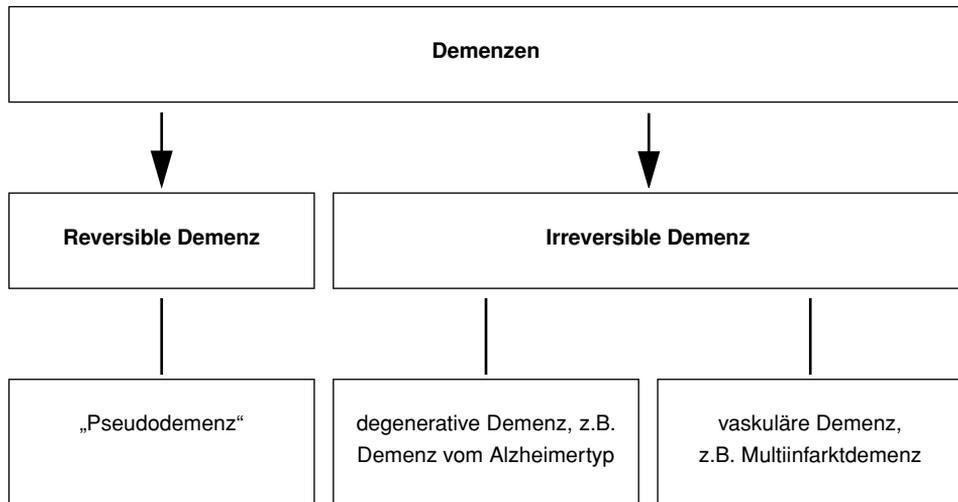


Abbildung 2.5: Klassifizierung der Demenzen

Die **wichtigsten Symptome der Demenz** sollen im folgendem zusammengefasst werden:

- *Verlust intellektueller Fähigkeiten* (Abruf bzw. Einspeichern von Informationen) in einem Ausmaß, daß die sozialen und beruflichen Leistungen kaum noch im normalen Rahmen bewältigt werden können;
- *Objektiv nachweisbares Nachlassen des Gedächtnisses*, das zu Beeinträchtigungen der Aktivitäten des alltäglichen Lebens (*ADL*) führt;
- Störungen des Denkens und des Urteilsvermögens;
- Persönlichkeitsstörungen;
- Störungen anderer kortikaler Funktionen, wie z.B. *Sprach- und Kommunikationsstörungen*;
- Fehlen einer Bewußtseinstrübung;
- bestimmte Merkmale, die auf eine mögliche *organische Krankheit als Ursache* hinweisen (vgl. FÜSGEN 1991:16).

„Der zerebrale Abbau umfaßt somit Gedächtnis, Wahrnehmung, Werkzeugfunktionen, Persönlichkeit und zahlreiche höhere Hirnleistungen und führt mit der Zeit zu erheblichen Beeinträchtigungen des Alltagslebens“

(BENKE/ANDREE/HITTMAIR/GERSTENBRAND 1990:216).

In welchem gravierendem Ausmaß sich die dementiellen Symptome manifestieren können, kann bestenfalls - zumindest annähernd - aus der Sicht eines Betroffenen nachvollzogen werden:

„Jeden Moment fühle ich, daß ein anderer Teil von mir verloren geht. Mein Leben..., mein Selbst...fallen auseinander. Die meisten Menschen erwarten eines Tages den Tod, aber wer hätte je erwartet, das Selbst zuvor zu verlieren“ (James Thomas, ein Alzheimer-Kranker, zitiert in ROMERO 1997 (II): 1209).

### 2.5.1 Degenerative Demenzen

Die degenerative Demenz stellt die häufigste Demenzform dar. Hierbei handelt es sich um Hirnleistungsstörungen, die direkt von Veränderungen des Gehirns ausgehen. Zu dieser Gruppe gehört vor allem die **Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT)** mit etwa 60% aller Demenzen. Hierbei unterscheidet man zwischen *präseniler Demenz*, die vor dem 65. Lebensjahr einsetzt, und der *senilen Demenz*, die nach dem 65. Lebensjahr auftritt. In der Altersgruppe über 65 Jahre leidet eine von 20 Personen an der Alzheimer Krankheit, während bei den unter 65jährigen weniger als einer von tausend betroffen ist (ALZHEIMER EUROPE 1999:2). Bei der präsenilen Form kommt es zu einer raschen Verschlechterung und die höheren kognitiven Leistungen sind in vielfältiger Weise gestört. Im Gegensatz dazu verläuft die senile Form langsamer und die Gedächtnisstörungen stellen das Hauptmerkmal der Erkrankung dar (TREBERT 1997:26-27).

Im Rahmen der degenerativen Erkrankungen kann die *kortikale Demenz*, wie z.B. Morbus Alzheimer, von der *subkortikalen Demenz*, zu der z.B. Morbus Parkinson und Chorea Huntington gehören, abgegrenzt werden. Bei den letztgenannten handelt es sich um neurologische Erkrankungen, bei denen dementielle Symptome auftreten können, die nicht zwingend zum Krankheitsbild gehören. Klinisch unterscheidet sich die Demenz vom subkortikalen Typ dadurch von der Demenz vom kortikalen Typ, dass die Betroffenen antriebsgemindert und verlangsamt sind und bereits in frühen Stadien neurologische Symptome aufweisen (vgl. WALLESCHE 1993:23). Diese Symptome können meist durch die Behandlung der primären Grunderkrankung kompensiert werden, wenn die Unterscheidung früh erfaßt wurde. Die DAT beginnt schleichend und schreitet gleich-

mäßig mit einem Gehirnschwund und nachfolgendem Nervenzellenuntergang fort. In den ersten Jahren der dementiellen Erkrankung stehen Gedächtnis- und Orientierungsstörungen im Vordergrund, etwas später treten Sprach- und Erkennungsstörungen sowie Störungen der zweckbezogenen Motorik auf. Im weiter fortgeschrittenen Stadium kommen schließlich körperliche Symptome wie Gangunsicherheit, Inkontinenz und Bettlägerigkeit hinzu.

Die meisten Demenzen führen zum Tod, wobei die dementielle Erkrankung nicht direkt als Todesursache gilt, sondern eher der degenerative Verlauf und die damit einhergehenden körperlichen Komplikationen wie die Lungenentzündung letztendlich dafür verantwortlich sind (vgl. ALZHEIMER EUROPE 1999:1).

Eine andere degenerative Erkrankung ist die **Pick-Krankheit**. Sie tritt im Gegensatz zur Alzheimer-Krankheit eher selten und meist schon zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr auf. Es kommt hier ebenfalls zu einer Hirnatrophie, die aber vornehmlich Stirn- und Schläfenlappen in den vorderen Hirnanteilen betrifft. Die Persönlichkeit der Betroffenen verändert sich früh, wobei die übrigen kognitiven Fähigkeiten, im Vergleich zur Alzheimer Erkrankung, erhalten bleiben (JÜRGS 1999: 51). So zeigen die Betroffenen oft schon vor Erreichung des Greisenalters eine organische Wesensänderung und eine dementsprechende präsenile Demenz (ARNS/JOCHHEIM/REMSCHMIDT 1989:87).

### 2.5.2 Vaskuläre Demenzen

Krankheiten der Hirngefäße gehören zu den zweithäufigsten Ursachen einer Demenz. Diese vaskulär bedingten Hirnleistungsstörungen betreffen in ca. 15% aller Fälle sogenannte **Multiinfarktdemenzen (MID)** (STEINER 2001:222). Hierbei kommt es aufgrund verminderter Hirndurchblutung an bestimmten Lokalisationen gehäuft zu leichten bis schweren Infarkten. Obwohl es sich in der Mehrheit der Fälle um eher leichtere multiple Hirninfarkte handelt, rufen diese doch erhebliche Störungen der kognitiven Leistungen hervor, da die Hirndurchblutungsstörungen zu einer bleibenden Schädigung umliegender Gehirnzellen führen (FISCHER/SCHWARZ 1999:25). Weitere klinische Charakteristika der vaskulären Demenz stellen leichte Lähmungserscheinungen der Gesichts- oder Armmuskulatur und plötzliche Sprachstörungen dar, die sich mit der Zeit jedoch vollständig oder teilweise zurückbilden können (FÜSGEN 1991:17; vgl. auch ENGEL 2001:17).

Im Gegensatz zur Demenz vom Alzheimer-Typ beginnt die Multiinfarkt-Demenz plötzlich und verläuft phasenweise. Ein Betroffener kann im Verlauf der Krankheit eine Besserung der Hirnleistung erfahren, die jedoch nur für kurze Zeit anhält. Im allgemeinen wird hier von einem stufenweise, abrupten Fortschreiten der Erkrankung gesprochen.

Ursache einer Multiinfarktdemenz ist in den meisten Fällen eine arteriosklerotische Schädigung des Gehirns (FÜSGEN 1993:9; vgl. auch REISBERG 1987:93-94).

Doch entscheidend ist nicht nur der Schweregrad des Hirninfarkts, sondern auch die Insultlokalisation, die hierbei meist Thalamus und Stammganglien betreffen. Im Zusammenhang mit der Multiinfarktdemenz werden häufig Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes, Fettstoffwechselstörungen, Rauchen und übermäßiger Alkoholkonsum genannt (FISCHER/SCHWARZ 1999:25).

### 2.5.3 Mischformen

Bei den sogenannten Mischformen handelt es sich um eine Zusammensetzung aus degenerativer und vaskulärer Demenz. Zu der **degenerativ-vaskulären Form** gehört in etwa 15% aller Demenzen die Binswangersche Erkrankung. Ursache dieser Krankheit ist eine arterielle Hypertonie und Arteriosklerose mit umschriebenen multiplen Herden. Bei dieser degenerativ-vaskulären Demenz kommt es ebenfalls zu enormen Gedächtnis- und Bewusstseinsstörungen (PSYCHREMBEL 1998:198). Der Verlauf dieser Mischformen kann individuell sehr unterschiedlich sein.

### 2.5.4 Reversible Demenzen

Demenzen können auch auf der Grundlage von Stoffwechselkrankheiten, Medikamenten und Depressionen entstehen. Die reversible Demenz als Ausdruck einer Depression wird wegen ihrer symptomatischen Ähnlichkeit zur Demenz als „**Pseudodemenz**“ bezeichnet (RUNGE/REHFELD 1995:117). Etwa 10% aller Demenzen sind auf die reversiblen Demenzen zurückzuführen. Die Depression soll hier in den Vordergrund gerückt werden, weil sie zusammen mit der Demenz die häufigste psychische Erkrankung im Alter darstellt (JUNKERS 1995:159). Die Differenzierung zur eigentlichen Demenz ist schwierig, da dementiell erkrankte Menschen nicht nur zu Beginn der Erkrankung häufig mit Interessenlosigkeit, Rückzug und depressiven Gefühlszuständen reagieren. Bei genauerer Betrachtung der unterschiedlichen Verhaltensmerkmale wird die Unterscheidung jedoch deutlich. So werden die kognitiven Störungen beim Menschen mit „Pseudodemenz“ meist verstärkt erlebt, während Alzheimer-Erkrankte ihren kognitiven Abbauprozess subjektiv eher weniger wahrnehmen. Daneben sind die Gedächtnisstörungen im Rahmen einer Depression nie so gravierend wie bei Erkrankten mit degenerativer oder vaskulärer Demenz.

Der Verlauf der „Pseudodemenz“ ist sehr unterschiedlich, genau wie die Prognose. Allgemein besteht eher eine ungünstige Prognose, denn die Betroffenen

ziehen sich willentlich zurück. Jedoch sollte immer die geringe Chance einer Heilung in Betracht gezogen werden.

Weitere mögliche Krankheiten, mit denen eine reversible Demenz einhergehen kann, sind z.B. Gehirntumore, infektiöse Erkrankungen oder Herz- und Kreislaufstörungen. Hierbei steht die Diagnostik der Primärerkrankung im Mittelpunkt. Indem die zugrundeliegende Grunderkrankung, welche die Demenz verursacht hat, behandelt wird, kann die Hirnleistungsstörung oft schnell positiv beeinflusst werden (FÜSGEN 1993:9).

### 2.5.5 Die Bedeutung der medizinischen Demenzeinteilungen aus sprachtherapeutischer Sichtweise

Insgesamt stellen **sprachliche Symptome wertvolle diagnostische Hilfsmittel** dar, weil sie häufig als erste Krankheitszeichen zu beobachten sind.

Die medizinische Kategorisierung der Demenzformen lässt auch auf unterschiedliche sprachliche Symptome schließen. Auffallende Unterscheidungen der sprachlichen Beeinträchtigungen betreffen vor allem die degenerativen Demenzen, speziell die kortikale und subkortikale Demenz. Bei den **kortikalen Demenzen**, die vorwiegend durch die Alzheimer Krankheit oder die Pick-Krankheit entstehen, handelt es sich um Sprachabbauprozesse, die keine phonematischen oder artikulatorischen Symptome umfassen. Die **subkortikalen Demenzen**, die z.B. durch die Parkinson'sche Erkrankung oder die Huntington'sche Krankheit verursacht werden, bringen auch Artikulations- und Stimmstörungen mit sich und bedürfen spezifischer Beachtung der Sprachtherapeutinnen.

Folglich ist bei subkortikalen Demenzen die muskuläre Kontrolle der Sprechmechanismen mitbetroffen und es kommt zu dysarthrischen Sprachstörungen. Die Dysarthrien betreffen die gesamte Aussprache und umfassen die nebeneinander existierenden Störungen von Respiration, Phonation und Artikulation, sofern sie aufgrund einer neurologischen Ursache wie einer Demenz entstehen (JOOSTEN-WEISER 1991:20). Durch das Mitbetreffen der Phonation klingt die Stimme heiser und ermüdet rasch (HÄNDEL-RÜDINGER 1997:45). Eine Besetzung mit den Begriffen Sprach- bzw. Sprechstörung scheint zur Differenzierung der kortikalen von der subkortikalen Demenz geeignet (BENKE/ANDREE/HITTMAIR/GERSTENBRAND 1990:215). Bei kortikalen Demenzen sind generell auch dysarthrische Störungen möglich, diese betreffen aber, wenn überhaupt, nur das Endstadium der Erkrankung.

Für einen Menschen, der an einer subkortikalen Demenz erkrankt ist, bedeuten sowohl die dysarthrischen Sprechstörungen als auch die behinderte Körpermotorik zusätzliche Einschränkungen seiner Ausdrucksmöglichkeiten. Im Bereich der Mimik beispielsweise können ungenügende Ausdrucksmöglichkeiten durch eine meist starre oder grimassierende Miene zu pragmatischen Regelverlet-

zungen führen, die für die Kommunikation extrem störend sein können. Somit sind auch den nonverbalen Kommunikationsmitteln Grenzen gesetzt. Früh beginnende Therapiemaßnahmen zur Sprecherhaltung können unter anderem dazu beitragen, dass der Patient beginnt, sein Sprechen zu verlangsamen, bedeutungsvolle Betonungsmuster beibehält und die Artikulationsorgane im angemessenen Maße bewegt (FÖRSTER 1993:399).

Die medizinische Einteilung der **degenerativen und vaskulären Demenzformen** bedeutet für die Sprachtherapeutin, dass es sich bei ersteren um einen langsam fortschreitenden sprachlichen Abbauprozess handelt, während es bei letzteren zu plötzlichen Sprachstörungen kommt, die sich im Verlauf der Erkrankung sogar vollständig oder teilweise zurückbilden können (FÜSGEN 1991:17; vgl. auch ENGEL 2001:17). Bei den vaskulären Demenzen kommt es neben einer vor allem langsamen, schwerfälligen Sprache, die nur einfache Worte und Sätze umfasst, zu Schluckstörungen (TREBERT 1997:34). Während es für die degenerativen Demenzerkrankungen derzeit leider noch keine rehabilitativen Therapiemaßnahmen gibt, finden sie bei den vaskulären Demenzen immer häufiger ihren positiven Anklang.

Sprachliche Veränderungen einer **reversiblen Demenz**, wie der „Pseudodemenz“, zeigen sich in einer allgemeinen Verlangsamung der Sprache, wie es bei depressiven Menschen häufig zu beobachten ist (REISBERG 1987:96). Die sprachlichen Symptome, die mit einer primär depressiven Erkrankung einhergehen, können von einer erfahrenen Sprachtherapeutin in der Regel erkannt werden. Demnach bestehen bei einer „Pseudodemenz“ keine sprachlichen Abbauprozesse, welche die Kommunikation in solchem Maße wie bei den anderen Demenzformen einschränken würde.

Die medizinische Kategorisierung fasst die unterschiedlichen klinischen Bilder der Demenzerkrankung angemessen zusammen. Den Sprachheilpädagoginnen können diese Einteilungen dementsprechend früh Auskunft über die vorhandenen sprachlichen und kommunikativen Symptome geben.

## 2.6 Zusätzliche Begleiterscheinungen

Da bei einer dementiellen Erkrankung eine Reihe von Begleitsymptomen auftreten, die das jeweilige Bild der Demenz erheblich beeinflussen, soll an dieser Stelle ein grober Überblick der auffälligsten Begleiterscheinungen erfolgen.

<b>Problemverhalten</b>	<b>Auswirkungen und Folgen</b>
<i>Angstzustände, Antriebsarmut, Verlangsamung, Apathie und Rückzug</i>	<i>Depressive Verstimmungen bis hin zu schweren Depressionen</i>
<i>Paranoides Verhalten</i>	<i>Verschlechterung der Verarbeitungskapazität des Gedächtnisses</i>
<i>Störung des Tag- Nacht – Rhythmus</i>	<i>Schlafstörungen: tagsüber Müdigkeit und nachts Wachheit des Betroffenen</i>
<i>Epileptische Anfälle</i>	<i>Während des Anfalls häufig Bewußtseinsverlust mit auftretender Inkontinenz und Stürzen</i>
<i>Inkontinenz</i>	<i>Physiologische und psychische Belastungen; Abhängigkeitsgefühl; Aggressivität</i>
<i>Obstipation</i>	<i>Verschlechterung der zerebralen Situation; paradoxe Diarrhoe, zumeist verbunden mit dem Verlust der sozialen Integration</i>
<i>Bewegungsstörungen</i>	<i>Gangstörungen; Rigidität; Akinese &amp; Amimie; Apathie Insgesamt: enorme körperliche Einschränkungen</i>
<i>Sprachstörungen</i>	<i>Sprachabbau: Wortfindungsstörungen, Sprachverständnisstörungen, Logorrhoe und schließlich Sprachzerfall; Insgesamt: Beeinträchtigung der sozialen Integration des Betroffenen und der Teilhabe am täglichen Leben</i>

Tabelle 4: Häufige Begleitsymptome der Demenz und deren Auswirkungen bzw. Folgen.

Es sei noch angemerkt, dass die verschiedenen Begleiterscheinungen individuell sehr unterschiedlich sein können und nicht bei jedem Betroffenen im gleichen Ausmaß auftreten müssen. Zudem können sie sowohl als erste Symptome vor dem Beginn des kognitiven Abbauprozesses als auch in Form von Folgeerscheinungen auffallen.

Leseprobe aus:

Natalie Vorderwülbecke: Erschwernisse in der Kommunikation mit alternen-  
den Menschen im Rahmen einer Demenz – Welches Hilfsangebot kann die  
Sprachheilpädagogik zur Unterstützung der Kommunikation zwischen  
Pflegepersonal und Dementen bereithalten? Broschur, viii, 113 Seiten,  
Signum 2005, ISBN 3-936675-02-3, EUR 23,00

© Signum 2005

Signum GmbH

Schloßstraße 4

23883 Seedorf

Germany

fon ++49 - (0) 45 45 - 79 10 56

fax ++49 - (0) 45 45 - 79 10 57

[www.signum-verlag.de](http://www.signum-verlag.de)

[info@signum-verlag.de](mailto:info@signum-verlag.de)

Der Titel ist erhältlich über jede Buchhandlung oder  
direkt beim Signum Verlag, Seedorf.