

Neuropsychologische Aspekte in der Demenzdiagnostik

Neuropsychological Aspects in Dementia Diagnostics

Sigrid Pemberger & Sandra Pichorner

Zusammenfassung

Erkenntnisse aus neuropsychologischen Untersuchungen liefern im Rahmen einer Demenzabklärung wichtige Beiträge zur Diagnosestellung und zu differentialdiagnostischen Überlegungen. Der vorliegende Artikel soll einen Überblick über Formen und Ursachen unterschiedlicher Demenzerkrankungen sowie deren neuropsychologischen Besonderheiten geben. Es werden die Bestandteile einer neuropsychologischen Demenzabklärung erläutert und testdiagnostische Verfahren exemplarisch vorgestellt.

Abstract

Neuropsychological examinations play a very important role in dementia diagnostics and in differential diagnostic considerations. In this article we give an overview of the etiology and of the types of dementia, as well as of characteristic neuropsychological deficits. Furthermore the various methods of neuropsychological dementia diagnostics are described and standard psychometric tests are exemplarily demonstrated.

1. Begriffsklärung – Demenz

Nach ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 2005) stellt eine Demenz einen hirnrnorganisch bedingten, gewöhnlich chronischen oder fortschreitenden Abbau kognitiver Leistungsfähigkeit mit gleichzeitig vorhandenen, deutlichen Beeinträchtigungen der Aktivitäten des täglichen Lebens bei keinem Vorliegen einer Bewusstseinsstörung dar. Neben einer vorhandenen Störung des Kurz- und Langzeitgedächtnisses zeigen sich weitere kognitive Fähigkeiten beeinträchtigt: Orientierung, Urteilsvermögen, Visuokonstruktion, Sprache, Rechnen, Abstraktionsfähigkeit. Als weitere Symptome sind eine mögliche verminderte Affektkontrolle, motivationale Schwierigkeiten sowie ein beeinträchtigtes Sozialverhalten zu nennen, die der kognitiven Symptomatik teilweise vorangehen. Die Beeinträchtigungen sollten bereits mehr als 6 Monate bestehen.

Das DSM-IV erwähnt folgende Kriterien für die Annahme einer Demenz (Saf, Wittchen & Zaudig, 2003): Vorliegen einer mnestischen Störung sowie einer weiteren folgenden

Beeinträchtigung (Aphasie, Apraxie, Agnosie oder Störung der Exekutivfunktionen wie z.B. planen, organisieren, abstrahieren), welche ihrerseits Beeinträchtigungen in sozialen oder beruflichen Funktionsbereichen bedingen und sich vom prämorbidem Leistungsniveau deutlich abheben.

Gemeinsam betonen beide Definitionen einer Demenzerkrankung (ICD-10, DSM-IV) neben der mnestischen Störung das Vorhandensein weiterer kognitiver Defizite sowie eine Interferenz mit psychosozialen Funktionen, deren Einschränkungen sich deutlich vom früheren Leistungsniveau abheben. Derartige Defizite können nicht durch Bewusstseinsstörungen (ICD-10) bzw. ein Delir (DSM-IV) erklärt werden.

2. Epidemiologie von Demenzen

Laut Konsensusstatement „Demenz“ der Österreichischen Alzheimer Gesellschaft Update 2006 (Alf et al., 2006) steigen Inzidenz und Prävalenz mit steigendem Alter an. Für das Jahr 2050 werden 233.800 Demenzfälle prognostiziert, im Jahr 2000 lag die Zahl bei 90.500 Personen. Davon betreffen 60%-80% die Alzheimer-Demenz (DAT), 10%-25% die vaskuläre Demenz (VaD) und 7%-25% die Lewy-Körper-Demenz (DLB). Alle anderen Arten von demenziellen Erkrankungen sollen 10% ausmachen.

3. Klassifikation von Demenzformen

Die Klassifikation von Demenzerkrankungen orientiert sich vorwiegend an der Ursachenklärung. Eine häufige Form der Einteilung ist die Differenzierung zwischen primären und sekundären Demenzen. Eine andere Form der Unterscheidung stellt die Klassifikation in kortikale und subkortikale Demenzen dar (Cummings & Benson, 1984).

Primäre Demenzen beruhen auf hirnrnorganisch degenerativen Prozessen und sind irreversibel. Sekundäre oder symptomatische Demenzen können aufgrund von organischen Ursachen reversibel sein. Einige Beispiele bzw. Ursachen für sekundäre Demenzformen sind (Hartje & Poeck, 2002; Lang, 2005; Stoppe, 2006): psychiatrische Erkrankungen wie Depressionen oder psychotische Zustände, Hydrozephalus, intrakranielle Raumforderungen wie ein Subduralhämatom oder Meningeom, die Wernicke-Enzephalopathie durch Vitamin-B1-Mangel, Intoxikationen,