



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

„Linguistische Funktionsstörungen bei Demenzen“
Der Versuch einer Gegenüberstellung von Alzheimer Demenz und
Vaskuläre Demenz

Verfasserin

Beate Fessl

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Philosophie (Mag.phil.)

Wien, 2013

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 328

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Allgemeine und Angewandte Sprachwissenschaft

Betreuerin:

Dr. Ira Claudia Gawlitzek

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, 2013

Unterschrift:

Beate Fessl

Vorwort

An dieser Stelle möchte ich jenen Personen danken, die mitverantwortlich waren, dass vorliegende Arbeit zustande gekommen ist.

Zu Beginn möchte ich Dr. Ira Claudia Gawlitzek danken, mein Thema übernommen zu haben und die mich stets gut gelaunt und motiviert in der Diplomarbeitsphase begleitet hat. Ihre kritischen Fragen und Bemerkungen haben ein gutes Arbeiten möglich gemacht, ihre hilfsbereite Art sowie ihre konstruktiven Rückmeldungen haben eine gute und effektive Zusammenarbeit geschaffen.

Weiters danke ich Mag. Heinz-Karl Stark und Dr. Jacqueline-Ann Stark, die mir die für mich spannendste Seite der Linguistik gezeigt haben, sowie für ihre oftmalige Hilfe bei der Literaturrecherche und fachlichen Fragen. Auch durch die von ihnen gezeigte Kombination von Wissenschaft und Praxis konnte ich einen umfangreichen Einblick in die klinische Linguistik erhalten, der für mich maßgeblich für meinen weiteren beruflichen Weg sein wird.

Mein größter Dank gilt jedoch meiner Familie, die mir überhaupt ein Studium möglich gemacht hat und diesen langen Weg mit mir gegangen ist. Auch bei meinem Freund Daniel möchte ich mich an dieser Stelle bedanken, der stets aufmunternde Worte parat hatte und immer an die Fertigstellung dieser Arbeit glaubte.

Danke

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	8
1.1 Fragestellung.....	10
1.2 Die Themen im Überblick.....	11
2. Geschichtlicher Abriss	13
2.1 Aphasische Störungen.....	13
2.2 Dementielle Erkrankungen	16
2.2.1 Alois Alzheimer und der Fall Auguste D.	17
2.2.2 Alzheimer-Forschung in den 60er-Jahren	18
3. Klassifikation der Demenzen.....	19
3.1 Definition der Demenz	19
3.2 Gibt es ein Vorstadium der Demenz?.....	20
3.2.1 MCI – Mild Cognitive Impairment	21
3.2.2 VCI – Vascular Cognitive Impairment	24
3.3 Alzheimer Demenz	24
3.3.1 Prävalenz	25
3.3.2 Formen und Leitsymptome	25
3.3.3 Neuropathologische Korrelate	26
3.3.4 Ätiologie und Risikofaktoren.....	27
3.4 Vaskuläre Demenz.....	29
3.4.1 Prävalenz	29
3.4.2 Leitsymptome und Diagnosekriterien	29
3.4.3 Atrophien im Gehirn	31
3.4.4 Formen Vaskulärer Demenzen.....	31
3.4.5 Ätiologie und Risikofaktoren.....	32
3.5 Demenz bei anderen Krankheiten/Ursachen.....	33
3.5.1 Morbus Parkinson (MP).....	33

3.5.2	Demenz mit Lewy-Körperchen.....	34
3.5.3	Chorea Huntington.....	34
3.5.4	Pick-Komplex (Frontotemporale Demenz).....	35
3.5.5	Creutzfeld-Jakob-Erkrankung (CJD).....	36
3.5.6	HIV-assoziiert.....	36
3.6	Differentialdiagnosen im Überblick.....	37
4.	Linguistische Ebenen.....	39
4.1	Phonetik und Phonologie.....	40
4.2	Morphologie.....	44
4.3	Lexikologie.....	47
4.4	Syntax.....	48
4.5	Semantik.....	51
4.6	Pragmatik.....	52
5.	Linguistische Funktionsstörungen bei Alzheimer Demenz versus Vaskuläre Demenz.....	57
5.1	Generelle Veränderungen kognitiver Funktionen im Alter.....	57
5.2	Wortebene und Benennleistung.....	58
5.3	Satzebene und Informationsgehalt.....	61
5.4	Phonologie und Spontansprache.....	63
5.5	Semantik und Lexikon.....	65
5.6	Pragmatik.....	68
6.	Beeinflussung nicht-linguistischer Defizite auf die Sprache	74
6.1	Das Gedächtnis.....	74
6.2	Die Wahrnehmung.....	76
6.2.1	Neglect.....	76
6.2.2	Hemianopsie.....	76
6.3	Psychische Belange.....	77

7. Conclusio 79

Abbildungsverzeichnis 83
Literaturverzeichnis..... 84
Onlineverzeichnis..... 92
Anhang 93
 Zusammenfassung..... 93
 Abstract 94
 Lebenslauf..... 95

1 Einleitung

Sprache wird im Volksmund in erster Linie als Kommunikationsmittel verstanden. Sprache an sich trägt jedoch viele Funktionen mit sich. In unserer Gesellschaft wird sie als Kommunikationssystem einer Sprachgemeinschaft verwendet und dient zum Austausch von Informationen. Vater (1999) gibt einen Überblick über die Funktionenvielfalt von Sprache und fügt darüber hinaus hinzu, dass man darunter auch die künstlichen Sprachen (Programmiersyntax) verstehen kann, das nicht-sprachliche Kommunikationssystem oder die Kommunikationseffekte, die von einem nicht-belebten Gegenstand ausgehen können.

Was machen wir jedoch, wenn sich unsere Sprache verändert? Eine Veränderung alleine ist jedoch nicht das Problem an sich, man bedenke den Dialekt in verschiedenen Regionen eines Landes. Eine pathologische Veränderung, die von einer Krankheit herrührt, ist jedoch meist mit Schwierigkeiten oder Problemen im Alltag verbunden. Nicht zu vergessen, wenn wir unsere Sprache sogar verlieren. In der heutigen Zeit steigt die Lebenserwartung laufend. Die Bevölkerungspyramide, wie es früher hieß, hat sich, wie man auf den Abbildungen gut erkennen mag, zu einem Bevölkerungspilz gewandelt. Dabei nimmt der Anteil der Menschen im höheren Alter stetig zu.

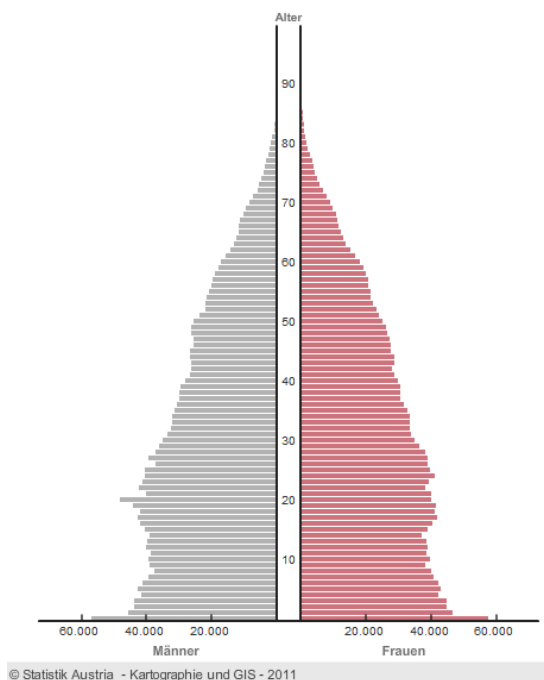


Abb.1: Bevölkerungspyramide 1869

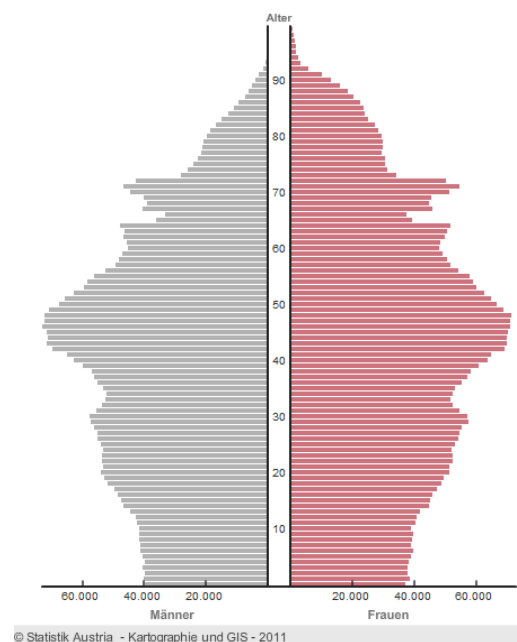


Abb.2: Bevölkerungspilz 2011

(Statistik Austria, 2012)

Waren es im Jahr 1869 rund 36.000 (GesamteinwohnerInnen: 4.498.000) 60-jährige ÖsterreicherInnen, so sind es 2011 bereits rund 93.500 bei einer GesamteinwohnerInnenzahl von rund 8.431.000 (Statistik Austria, letzter Zugriff am 29.10.2012 unter http://www.statistik.at/web_de/downloads/webkarto/bevoelkerungspyramide_1869_2011/). Demzufolge treten in unserer Gesellschaft immer mehr Krankheiten auf, die in erster Linie altersassoziiert sind.

Dementielle Entwicklungen führen neben Herz-Kreislaufferkrankungen, Diabetes mellitus oder chronischer Bronchitis unter anderem diese Alterserscheinungen an. Betrachtet man die westliche Welt, so leiden etwa 6-8% der Bevölkerung über 65 Jahre an Demenz (in erster Linie mittelschwere und schwere Formen). Außerdem wird spekuliert, dass weitere 6-8% der Bevölkerung an leichten Formen erkrankt sind (Förstl, 2009). Nach Wallesch und Förstl (2005) wird die Demenz in naher Zukunft aufgrund der demographischen Entwicklung in noch stärkerem Maß zu einer Volkskrankheit sowie zu einer sozioökonomischen Belastung.

„100 Jahre nach ihrer Erstbeschreibung durch den deutschen Psychiater Alois Alzheimer (1907) ist das nach ihm benannte Leiden heute weltweit die häufigste neurodegenerative Erkrankung und in über 70% Ursache der altersbedingten Demenz und damit verbundener Störungen, die unweigerlich zu Pflegebedürftigkeit und Tod führen“ (Jellinger, 2006, S. 1). Auch das Gesundheitssystem ist dadurch gefordert, zunehmend aufzuklären, präventive Maßnahmen zu ergreifen und nicht zu vergessen, Behandlungen und eine adäquate Pflege für die Bevölkerung bereit zu stellen.

Greift man die soeben dargestellten Aspekte auf, so sieht man, dass dieses Thema vor allem zukunftsorientiert ist, da die Menschheit zunehmend mit altersbedingten kognitiven Veränderungen umgehen lernen muss. Auch die Frage der Frühdiagnose ist in der Medizin noch nicht geklärt. Diese Arbeit beschäftigt sich tiefergehend mit dem sprachlichen Aspekt, den linguistischen Beeinträchtigungen, die unweigerlich mit einer Diagnose der Demenz einhergehen. Der Schwerpunkt liegt auf den Auswirkungen auf die linguistischen Ebenen der zwei häufigsten Demenzformen. Zum einen die Alzheimer Demenz, welche die stärkste Aufmerksamkeit in der Bevölkerung erlangt, im Volksmund am weitesten verbreitet ist, und zum anderen die Vaskuläre Demenz, welche den Platz der zweitgrößten Demenzform einnimmt.

1.1 Fragestellung

Betrachtet man den Titel der vorliegenden Arbeit, so wird sich manch Einer denken, ob denn sprachliche Beeinträchtigungen sich derart unterscheiden können, sodass sogar unterschiedliche Erkrankungen daran festgemacht werden können. Sprachliche Beeinträchtigung bei anderen Erkrankungen, Aphasie beispielsweise, spielt in diesem Zusammenhang ebenfalls eine wichtige Rolle – Vielleicht können Parallelen oder Differenzen dazu gezogen werden.

Auf jeden Fall fällt die Arbeit in den Bereich der Neuro- und Patholinguistik. Nach Blanken (1991) hat sich die Neurolinguistik aus der neurologischen Aphasielehre unter Einfluss von psychologischen und linguistischen Kenntnissen entwickelt. Im Vordergrund stehen hierbei Untersuchungen zum Sprachverhalten von Menschen mit Schädigungen einzelner Hirnbereiche. Aber auch gesunde Individuen finden Platz in der Neurolinguistik, da auch an ihnen Untersuchungen zur Beziehung zwischen Sprache und Gehirn gemacht werden (Blanken, 1991).

Wie dem Kapitel 3 zu entnehmen ist, unterscheiden sich die Demenzarten nach ihrer Ätiologie und ihrem Verlauf. Bei der Alzheimer-Demenz behalten die PatientInnen in frühen und gemäßigten Stadien die Fähigkeit zu sprechen, zu lesen und zu schreiben. Die Schädigungen, die hier ein Gehirn erfährt, sind nicht fokal wie bei Schädigungen bei einer Aphasie (Kochendörfer, 1998). „Aphasie ist eine Störung von Sprachverstehen und/oder Sprachproduktion in einer oder mehreren Modalitäten als Resultat einer fokalen Läsion in der sprachdominanten Hemisphäre“ (Kochendörfer, 1998, S. 13). Bei einer aphasischen Störung ist der Grad der Sprachstörung größer als die Beeinträchtigung anderer kognitiver Leistungen. Trotzdem zeigen sich in der Ergebnisdarstellung von Sasanuma (1988) viele Ähnlichkeiten vor allem bei der Senilen Demenz vom Typ Alzheimer (SDAT) und flüssigen Aphasien, wie die Wernicke-Aphasie.

Auf meinen Erkenntnissen aufbauend würde ich behaupten, dass die Sprachstörungen, die aus einer Vaskulären Demenz hervorgehen, nicht mit den Sprachstörungen bei der Alzheimer Demenz ein und derselben Kategorie zuzuordnen sind. Die Vaskuläre Demenz ist unter anderem bedingt durch multiple Infarkte im Gehirn, dessen Summierung Läsionen in der sprachdominanten Hemisphäre auslösen können.

Diese Ätiologie bestärkt mich in der Annahme, dass diese Art von Beeinträchtigung eine zunehmende Ähnlichkeit einer Aphasie annimmt.

In der vorliegenden Arbeit wird folgende Hypothese näher behandelt:

H1: Alzheimer PatientInnen unterscheiden sich signifikant in ihrer linguistischen Leistung von PatientInnen mit Vaskuläre Demenz.

Der Versuch einer Beantwortung der Hypothese wirft weitere Fragestellungen auf, die im Folgenden der vorliegenden Arbeiten genauer betrachtet werden sollen.

- a) Wo liegt der Schwerpunkt sprachlicher Beeinträchtigung bei dementiellen Entwicklungen?
- b) Welche Defizite nicht-linguistischer Art beeinflussen trotzdem die sprachlichen Fähigkeiten eines Individuums?
- c) Erzielen AphasikerInnen andere linguistische Leistungen in den dargestellten Experimenten?

1.2 Die Themen im Überblick

Die Arbeit gliedert sich in sechs Kapitel, wobei das erste Kapitel die Einführung übernimmt. Im Kapitel 2 ist ein kurzer geschichtlicher Abriss von Sprachstörungen dargestellt, sowie der historische Beginn der Erforschung der dementiellen Erkrankung.

Anschließend werden die Demenzformen vorgestellt, wobei der Schwerpunkt insbesondere auf der Alzheimer Demenz und auf der Vaskulären Demenz liegt. Diese beiden Formen finden unter anderem durch ihre große Dichte an Betroffenen detailliertere Beschreibungen in der Arbeit.

Im vierten Kapitel werden kurz die einzelnen Teilgebiete der Linguistik abgehandelt. Dieses Kapitel soll dazu dienen, einerseits einen groben Überblick über den Verantwortungsbereich der Linguistik zu erhalten und andererseits die im nachstehenden Kapitel dargestellten Funktionsstörungen dieser Ebenen gut nachvollziehen zu können.

Es wird versucht, im fünften Kapitel eine linguistische Klassifikation der sprachlichen Störungen geben zu können. Unterschiede und Gemeinsamkeiten beider

Demenzformen im Fokus sollen übersichtlich dargestellt werden. Auf diesem Kapitel liegt auch das Hauptaugenmerk.

Vor der abschließenden Zusammenfassung gibt das sechste Kapitel einen kurzen Überblick über Defizite nicht-linguistischer Art, da auch diese einen negativen Einfluss auf die sprachlichen Fähigkeiten ausüben.¹

¹ Die vorliegende Arbeit geht nicht auf diverse Behandlungsmöglichkeiten, seien es verhaltenstherapeutische, logopädische oder medikamentöse Therapien, ein.

2 Geschichtlicher Abriss

Folgendes Kapitel gibt einen Überblick über die Forschungsgeschichte von sprachlichen Beeinträchtigungen. Zunächst wird auf aphasische Störungen näher eingegangen und im Anschluss werden die Entdeckungen dementieller Erkrankungen und deren Zusammenhang mit sprachlichen Veränderungen näher bearbeitet.

2.1 Aphasische Störungen

Störungen des Gedächtnisses und der Sprache werden seit langer Zeit diskutiert. Der folgende kurze geschichtliche Abriss gibt einen Einblick in die Entwicklung verschiedener Ansichten der Sprachlokalisation im Gehirn sowie Forschungserkenntnisse auf diesem Gebiet.

Von der Vorzeit bis ins Mittelalter werden aphasische Störungen als Gedächtnisstörung konzeptualisiert. Unter Aphasie versteht man eine erworbene Sprachstörung aufgrund einer Schädigung der sprachdominanten Hemisphäre des Gehirns. Es gibt unterschiedliche Formen und Schweregrade.

Nach Tesak (2001) zeigen einige Funde aus der Vorzeit verschiedene Schädelverletzungen, sodass die Vermutung aufkommt, dass es Sprachstörungen nach Hirnverletzungen gibt, seitdem es Menschen mit Sprachvermögen gibt. Der Edwin-Smith-Papyrus, eine medizinisch, chirurgisch orientierte Fallsammlung von dem Zeitraum 3000 bis 2200 vor Christus, war die erste schriftliche Überlieferung zu Medizin aus der ägyptischen Hochkultur. 1000 vor Christus wurden den vier Grundelementen bestimmte Eigenschaften und bestimmte menschliche Körpersäfte zugeordnet. Das Element *Luft* beispielsweise wird als *trocken* charakterisiert und wird der gelben Galle zugeschrieben, das *warme Feuer* dem Blut, die *kalte Erde* dem Schleim und das *feuchte Wasser* der schwarzen Galle. Diesen Ansatz nennt man Flüssigkeitslehre, weshalb es in diesem Zusammenhang zu Schädelanbohrungen kam, um unerwünschte Flüssigkeiten im Gehirn zu reduzieren. Diese Lehre bildet die Basis sämtlicher Modellvorstellungen der menschlichen Physiologie bis ins 18. Jahrhundert.

Aufgrund der zunehmenden Hirnforschung im 18. Jahrhundert kündigt sich bereits die Lokalisationslehre an, welche unter anderem von Franz Josef Gall (Lokalisationismus) vertreten wird. Galls Ideen, so Tesak (2001), ähneln stark der heutigen Ansicht des Gehirns. „Gall erkennt als Erster die zentrale Bedeutung des Neo-Cortex für die geistigen Fähigkeiten des Menschen, zu deren wichtigsten die Sprachfähigkeit gehört“ (Tesak, 2001, S. 47). Gall nahm an, dass je mehr eine Fähigkeit eines Menschen entwickelt ist, umso mehr Platz nehme diese Fähigkeit im Gehirn ein. Darüber hinaus unterschied er den Sprachsinn vom Wortsinn. Ersterer ist nicht an Intelligenz gebunden und dient in erster Linie der Kommunikation und dem Ausdruck. Letzterer hingegen wird als Teil des Sprachsinns betrachtet und enthält die Wörter, welche im Sprachsinn benötigt werden, um kommunizieren zu können. Im Zuge der Phrenologie, ein Begriff, den Gall ablehnte, jedoch auf Galls Idee eines Sprachzentrums gegründet, finden sich immer mehr Anhänger, die seine Lehre weiter entwickeln. Johann Caspar Spurzheim, ein Assistent Galls, entwickelte die Phrenologie weg von der anatomischen Grundlage, vereinheitlichte Wort- und Sprachsinn in *Sprache* (language) und lokalisierte diese unter der Augenpartie.

Pierre Paul Broca gelang zwischen 1861 und 1866 in der Sprachlokalisationsdebatte in Paris ein Durchbruch und wurde so zum Begründer der Aphasologie ernannt. Broca arbeitete an der französischen Klinik Bicêtre und wurde zu Beginn der besagten Debatte dem Patienten Leborgne vorgestellt. Es handelt sich um einen 51-jährigen Patienten, dessen expressive Sprache seit seinem 30. Lebensjahr auf die Silbe *tan* und wenige Flüche beschränkt war. Das Sprachverständnis schien zu diesem Zeitpunkt intakt. Darüber hinaus litt er unter Lähmungen der rechten Körperhälfte. Den Zustand des Sprachverlusts nannte Pierre Paul Broca *Aphémie*. Nach Leborgnes Tod konnte Broca als Läsionsort den stark degenerierten linken Frontallappen festmachen.

Auch Lelong, ein 84-jähriger Patient Brocas, hatte erhebliche Einbuße in der expressiven Sprache nach einem Schlaganfall. Bei der Autopsie konnte festgestellt werden, dass wie bei Leborgne die zweite und dritte frontale Hirnwindung betroffen ist. Diese Tatsache unterstützte Brocas Glauben, dass die Windungen selbst die Lokalisationsorte sein müssen, und nicht die Regionen. Bei den beiden genannten Patienten ist die Ursache der Schädigung unterschiedlich, weshalb die Lokalisation der Schädigung einen viel wesentlicheren Beitrag zur Erklärung leistet.

1865 entwickelte Broca das Konzept der Sprachlateralisation und artikulierte seine Annahme, „[...] dass die Sprache bei Rechtshändern ihren Sitz in nur einer nämlich der linken Hemisphäre hat“ (Tesak, 2001, S. 64). Der Begriff der *Aphémie* wurde von Armand Trousseau's Ausdruck *Aphasie* abgelöst und konnte sich in der Gesellschaft durchsetzen.

Im letzten Drittel des 19. Jahrhunderts entwickelte sich das Wernicke-Lichtheim-Schema. Die Grundlage dafür bildet Carl Wernickes Lehrmeinung, welche die Großhirnoberfläche in zwei große Gebiete, in das motorische (Stirnhirn) und in das sensorische (Hinterhaupt-Schläfenhirn) trennt. Ludwig Lichtheims Sprachverarbeitungsmodell lässt sieben Unterbrechungen, also sieben Läsionen zu: Die Broca Aphasie/motorische Aphasie, die Wernicke Aphasie/sensorische Aphasie, die Leitungsaphasie/Leitungsparaphasie, die zentrale Leitungsaphasie sowie die periphere Leitungsaphasie, die zentrale Leitungssprachtaubheit und die periphere Leitungssprachtaubheit/Worttaubheit. Wobei letztgenannte nicht zu einer Beeinträchtigung der Sprache führt.

Bis zum zweiten Weltkrieg wurde erkannt, dass auch Psychologie und Sprachwissenschaft in das Forschungsgebiet rund um die Aphasie eingebunden werden muss, da laut Tesak (2001) aufgrund der Themenkomplexität die Medizin alleine nicht ausreicht. In der Nachkriegszeit versuchte Alexander Romanowitsch Lurija eine Synthese aufzustellen, die eine Brücke zwischen dem lokalisationistischen Ansatz (wie Wernicke) und dem holistischen Ansatz herstellen sollte.

Die Wiederkehr der anatomisch basierten Aphasiologie erfolgte in den 60er Jahren durch Norman Geschwind, einem Neurologen aus Boston. Er postuliert, dass

[...] bestimmte Teile der linken Hirnhemisphäre eine spezielle Funktion für die Sprachverarbeitung haben, darunter vor allem das Broca- und das Wernicke-Gebiet. Die Verbindung zwischen Broca- und Wernicke-Gebiet wird durch den Fasciculus arcuatus hergestellt, und der Gyrus angularis vermittelt zwischen visueller und auditorischer Information, was für die Schriftsprache von Bedeutung ist (Tesak, 2001, S. 188).

Weitere Entwicklungen zeigen, dass auch Hirngebiete außerhalb der oben genannten klassischen Sprachzentren (Broca, Wernicke) erheblich an der Sprachverarbeitung, Sprachproduktion oder Sprachverständnis beteiligt sind. Wichtig sind hierbei die rechte

Hemisphäre (war bislang nur von der linken Hemisphäre die Rede) und subkortikale Strukturen. Der Syndrom-Begriff wird deshalb als unzureichend beschrieben und weitreichend abgelehnt. Der klassische Aphasie-Begriff wird unter Einbezug der linguistischen Ebenen, wie Phonologie, Semantik, Syntax, Morphologie, Text und Diskurs (näheres dazu im Kapitel 4) erweitert.

Folgende Abbildung soll zum besseren Verständnis der oben genannten Hirnregionen dienen.

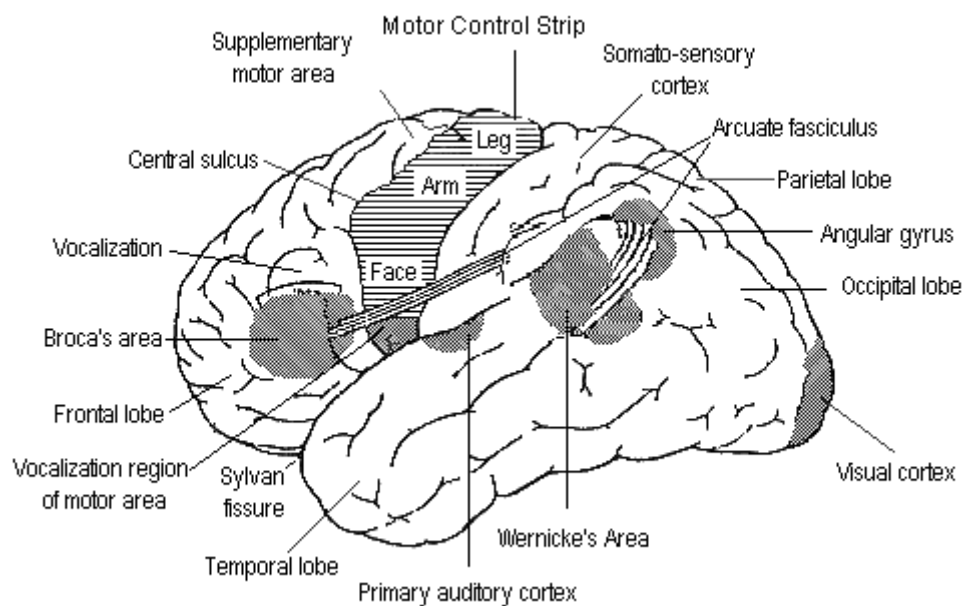


Abb.3: Die Hirnregionen
(<http://www.ling.upenn.edu/courses/ling001/neurology.html> [letzter Zugriff am 13.11.2012])

2.2 Dementielle Erkrankungen

Die Geschichte der Demenz zeigt, dass das Forschungsgebiet aufgrund seiner jungen Jahre noch nicht ausgeschöpft ist. Es beginnt am Ende des 19. Jahrhunderts. Blocq und Marinesco haben 1892 erstmals von den heutzutage bekannten senilen Plaques in ihrer Arbeit gesprochen. Auch Redlich beschrieb 1898 diese Art neuronaler Veränderung. Zu der damaligen Zeit sprach man von *miliarer Sklerose* (Blocq & Marinesco, 1892; zit. nach

Jellinger, 2006). Alois Alzheimer beschrieb 1906 das Krankheitsbild einer dementiellen Patientin, weshalb nach ihm die Alzheimer Erkrankung benannt wurde:

2.2.1 Alois Alzheimer und der Fall Auguste D.

Alois Alzheimer, ein deutscher Arzt, berichtet 1906 erstmals von einem Krankheitsfall, den er „Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde“ nannte. Alzheimers Interessen galten dem cerebralen Cortex und Beschreibungen sämtlicher Auffälligkeiten im Nervensystem. Seine bis heute geschätzte Publikation „Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde“ aus dem Jahr 1906 beschreibt die klinischen und neuropathologischen Auffälligkeiten einer 51-jährigen Patientin:

Nach Dammann und Gronemeyer (2009) wurde die Patientin Auguste Deter (in der Literatur hauptsächlich als Auguste D. angeführt) dem jungen Arzt A. Alzheimer im Jahre 1901 an der „Anstalt für Irre und Epileptische“ in Frankfurt am Main vorgestellt. Ihr Ehemann Carl Deter berichtet von zunehmenden Verwirrungszuständen, Vernachlässigungen im Haushalt, Halluzinationen, Sprachstörungen, auffälliger Vergesslichkeit und einer beunruhigenden Ziellosigkeit seiner Frau. Körperlich war die Patientin jedoch gesund, auch waren keine nennenswerten Vorerkrankungen bekannt. Die Einnahme jeglicher Medikamente konnte ebenfalls ausgeschlossen werden.

Mit 55 Jahren starb Auguste Deter und Alois Alzheimer ließ sich sowohl die Krankenakte als auch das Gehirn der toten Patientin nach München schicken. Die histologischen Untersuchungen bestätigten seinen anfänglichen Verdacht einer mangelhaften Durchblutung des Gehirns aufgrund einer Gefäßverkalkung („ausgeprägte Arteriosklerose“). Laut Jellinger (2006) stellte Alzheimer Neurofibrillenveränderungen in den Nervenzellen sowie senile Plaques in der Hirnrinde fest. Der oben beschriebene Leidenszustand der Frau konnte eben durch diese Eiweißablagerungen und abgestorbenen Nervenzellen in der gesamten Hirnrinde erklärt werden [<http://hod.kcms.msu.edu>, <http://www.alz.co.uk>, letzter Zugriff am 04.03.2012]. Diese degenerative Erkrankung des Gehirns trägt bis heute den Namen Alzheimer.

Die Forschungstätigkeiten in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts wiesen in den meisten Fällen auf den frühen Erkrankungsbeginn hin (Jellinger, 2006). Die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts wurde zunehmend durch neue technische Methoden geprägt.

2.2.2 Alzheimer-Forschung in den 60er-Jahren

Mit dem technischen Fortschritt kamen in den 60er-Jahren auch neue Untersuchungsmethoden, wie die Elektronenmikroskopie, zum Einsatz. Diese verdeutlichten das Verständnis der molekularen Neurobiologie, so wie es für die Alzheimer-Erkrankung mit ihrem neuronalen Erscheinungsbild von Bedeutung ist (Jellinger, 2006).

Laut Jellinger (2006) wurden die operationalen Kriterien für die Diagnose der Demenzen 1994 in der 4. Revision des DMS-IV der APA (American Psychiatric Association) aufgenommen sowie 1993 in der ICD-10 Klassifikation der Psychischen und Verhaltensdiagnostischen Kriterien der WHO (Weltgesundheitsorganisation). Darüber hinaus wurde zwischen 1960 und 1985 sämtliches diagnostisches Material entwickelt, das für die Diagnose einer Demenz behilflich sein soll. Trotz diesem Material ist die Alzheimer-Demenz vorerst nur mittels einer Autopsie hundertprozentig diagnostizierbar [http://www.alzheimer-forschung.de/alzheimer-krankheit/faktenblatt_geschichte.htm (letzter Zugriff am 26.11.2012)].

3 Klassifikation der Demenzen

Tuner et al. (2002) beschreiben in ihrer Arbeit, dass seit Mitte der 70-er Jahre eine Unterscheidung getroffen wird zwischen kortikaler Demenz und subkortikaler Demenz.

Nach ihnen entstehen kortikale Demenzen aufgrund unterschiedlicher Erkrankungen, welche die Symptome einer Demenz zeigen und zwar aufgrund zerebraler kortikaler Läsionen oder Dysfunktionen. Hier stehen in erster Linie Gedächtnisdefizite, Aphasien, Apraxien, Agnosien und Orientierungsstörungen im Vordergrund (Bartels, 2005). Im Gegensatz dazu äußert sich das klinische Bild einer subkortikalen Demenz in psychiatrischen Auffälligkeiten, psychomotorischer Verlangsamung, frontal-exekutiven Störungen und Gedächtnisstörungen mit dem Schwerpunkt auf Informationsabruf.

Die verschiedenen Formen der Demenz werden im Folgenden näher beschrieben. Ausführlicher wird auf die Alzheimer Demenz und die Vaskuläre Demenz eingegangen, da sie die am häufigsten Demenzerkrankungen unserer Gesellschaft darstellen.

Abgesehen von den diagnostizierten Demenzformen beschäftigt man sich vor allem in der Medizin mit der Frage, ob es möglich ist, eine sich entwickelnde Demenz Jahre vor der Diagnose bereits festzustellen. In der Fachliteratur wird von einer leichten kognitiven Beeinträchtigung/Störung oder MCI (mild cognitive impairment) als Vorläufer der Alzheimer Demenz bzw. von der VCI (vascular cognitive impairment) als Vorläufer der Vaskulären Demenz gesprochen.

3.1 Definition der Demenz

In der Literatur gibt es zahlreiche Definitionsansätze der Demenzerkrankung. Die vorliegende Arbeit beschränkt sich durchgehend auf die Definitionen der ICD-10 GM Version 2012. Demnach wird die Demenz folgendermaßen definiert:

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 [letzter Zugriff am 27.03.2012 unter <http://www.dimdi.de/static/de/klasi/diagnosen/icd10/htmlgm2012/block-f00-f09.htm>].

3.2 Gibt es ein Vorstadium der Demenz?

Eine Früherkennung der Demenz und somit ein Vorstadium zu „diagnostizieren“ würde viele Vorteile für Betroffene, Angehörige, aber auch für den Staat bedeuten. Einerseits können sekundäre Demenzformen, die durch einen Vitaminmangel oder Depression hervorgerufen werden, durch das frühe Erkennen besser behandelt, eventuell sogar verhindert werden. Abgesehen davon können auch frühzeitig therapeutische Möglichkeiten in Anspruch genommen werden. Dadurch kann einerseits die Alltagskompetenz länger aufrecht erhalten werden und andererseits die Lebensqualität enorm verbessert werden. Grob gesagt, ist einfach mehr Zeit vorhanden, um die Zukunft zu planen. Neben den persönlichen Vorteilen von Betroffenen und Angehörigen können auch die Versorgungskosten eingespart werden (Jungwirth, 2011).

In der Literatur findet man sehr viele verschiedene Begriffe, die auf kognitive Veränderungen im Alter hinweisen. Die „Altersvergesslichkeit“, wie sie oft im Volksmund genannt wird, ist nach Smith (2002) die früheste Möglichkeit, Verhaltensauffälligkeiten im Sinne einer Alzheimer Demenz zu manifestieren. Schon einige Jahre früher sprach die Wissenschaft von *senescent forgetfulness*, ein Phänomen, das die alternde Vergesslichkeit festhalten soll (Kral, 1962).

Im klinischen Alltag fasst man die Symptome, sofern ein Beobachtungsintervall von sechs Monaten vorliegt, die einem Abbau kognitiver Leistungen umfassen, zu *aging-associated cognitive decline* (AACD) zusammen (Reischies & Bürker, 2005). PatientInnen berichten hierbei von Leistungseinbußen in den Bereichen: Gedächtnis und Lernen,

Denken, Konzentration und Aufmerksamkeit sowie Sprache und visuell-räumliche Funktionen. Auch liegt die Leistung der Betroffenen bei z.B. neuropsychologischen, standardisierten Testverfahren um zumindest eine Standardabweichung unterhalb des Durchschnittswerts der passenden gesunden Vergleichspopulation (standardisiert zumindest in den Bereichen Alter und Bildung) (Levy, 1994; Reischies & Bürker, 2005). Allerdings dürfen diese Einschränkungen nicht in einem derartigen Ausmaß berichtet bzw. festgestellt werden, sodass die Diagnose einer Demenz gestellt werden kann (Levy, 1994).

Jones, Laukka und Bäckman (2006) fassen zusammen, dass sich beide Demenzformen, also die Alzheimer sowie die Vaskuläre Demenz, im präklinischen Stadium von der neurobiologischen Seite her unterscheiden. Die Gehirnschäden bei Alzheimer Demenz beschränken sich in erster Linie auf den medialen Temporallappen, wobei mit zunehmender Erkrankungsdauer die fortschreitende Erkrankung die meisten Gehirnareale beeinträchtigt bzw. zerstört. Weiters interpretieren die Autoren aus Ergebnissen vorhergehender Studien, dass die Vaskuläre Demenz, „[...] which is a heterogeneous collection of disorders resulting from cerebrovascular disease, the first structural changes are typically found in the fronto-striatal circuitry“ (Jones et al, 2006, S. 347).

Die Vorstadien der beiden Demenzen werden in der Literatur in erster Linie MCI (als „Vorläufer“ der Alzheimer Erkrankung) bzw. als VCI (als „Vorläufer“ der Vaskulären Demenz) bezeichnet.

3.2.1 MCI – Mild Cognitive Impairment

Am häufigsten wird derzeit der Begriff des *Mild Cognitive Impairment* (MCI oder LKB für „leichte kognitive Störung“) in der Literatur benutzt. Es wird diskutiert, ob es sich dabei um eine Erkrankung handelt, die eine Alzheimer Demenz in einem bestimmten zeitlichen Rahmen vorhersagen kann. „Die Prävalenz dieser Störung liegt bei 13-19% aller über 65-Jährigen“ (Förstl, 2009, S. 28). Diese PatientInnen haben außerdem ein Risiko von über 50%, nach fünf Jahren eine Demenzform zu entwickeln.

Auch Petersen et al. (1999) zeigen in ihrer Studie, dass sich MCI-PatientInnen von gesunden KontrollprobandInnen in der Gedächtnisleistung unterscheiden, nicht aber in

anderen kognitiven Funktionen. Vergleicht man diese PatientInnen jedoch mit Personen mit leichter Alzheimer Demenz, so sind letztere auch in anderen kognitiven Bereichen benachteiligt. 2004 versucht Petersen folgende MCI Diagnosekriterien festzulegen:

1. **Kriterium:** Der/Die PatientIn selbst klagt über Gedächtnisstörungen, die unter anderem von einem/r Angehörigen/InformantIn ebenfalls unterstützt werden.
2. **Kriterium:** Verglichen mit der Altersgruppe des/der PatientIn lassen sich Gedächtnisbeeinträchtigungen finden. Diese können selten durch neuropsychologische Testverfahren manifestiert werden, da diese nicht spezifisch MCI erfassen können. Man hält sich an die oben erwähnte Richtlinie von 1,5 Standardabweichungen unter der Norm.
3. **Kriterium:** Der/Die PatientIn verfügt über gut erhaltene kognitive Funktionen (Sprache, Exekutivfunktionen und visuo-räumliche Funktionen)
4. Die Überprüfung der Kriterien 1-3 zeigt, dass eine Demenz ausgeschlossen werden kann.

Nicht zu vergessen ist aber, dass der natürliche Verlauf des Alterns trotzdem im Regelfall mit Beeinträchtigungen einhergeht (vgl. Kapitel 5.1). „Die kognitive Leistung nimmt mit dem „normalen“ Altern ab.“ (Reischies & Bürker 2005, S. 218). Unter den Hundertjährigen sind ca. 80% kognitiv beeinträchtigt. Nach Leifer (2003) stellt die Mehrheit der älteren Population zwischen dem siebten und achten Lebensjahrzehnt einen kognitiven Abbau fest. Oft suchen sie selbst den Arzt auf und haben die Befürchtung, an einer beginnenden Demenz zu leiden. Diese Tatsache macht es derart schwer, normales Altern von ersten manifesten Anzeichen einer Demenz zu unterscheiden. Laut ICD10 ist die leichte kognitive Störung:

Eine Störung, die charakterisiert ist durch Gedächtnisstörungen, Lernschwierigkeiten und die verminderte Fähigkeit, sich längere Zeit auf eine Aufgabe zu konzentrieren. Oft besteht ein Gefühl geistiger Ermüdung bei dem Versuch, Aufgaben zu lösen. Objektiv erfolgreiches Lernen wird subjektiv als schwierig empfunden. Keines dieser Symptome ist so schwerwiegend, dass die Diagnose einer Demenz (F00-

F03) oder eines Delirs (F05.-) gestellt werden kann. Die Diagnose sollte nur in Verbindung mit einer körperlichen Krankheit gestellt und bei Vorliegen einer anderen psychischen oder Verhaltensstörung aus dem Abschnitt F10-F99 nicht verwandt werden. Diese Störung kann vor, während oder nach einer Vielzahl von zerebralen oder systemischen Infektionen oder anderen körperlichen Krankheiten auftreten. Der direkte Nachweis einer zerebralen Beteiligung ist aber nicht notwendig. Die Störung wird vom postenzephalitischen (F07.1) und vom postkontusionellen Syndrom (F07.2) durch ihre andere Ätiologie, die wenig variablen, insgesamt leichteren Symptome und die zumeist kürzere Dauer unterschieden (<http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2011/block-f00-f09.htm>, letzter Zugriff am 21.07.2011).

Levy (1994) meint darüber hinaus, dass die Diagnose einer *mild cognitive disorder* erst dann gestellt werden darf, sobald mittels bildgebender Verfahren Veränderungen in den Hirnstrukturen festzustellen sind. Bevor dies jedoch der Fall ist, ist der Begriff AACD angebracht.

Das Konzept des MCI ist nach Wallesch und Förstl (2005) das am intensivsten empirisch untersuchte Konzept in diesem Zusammenhang. Sowohl das Konzept des MCI und des AACD basieren auf Querschnittsdiagnosen. Hierbei handelt es sich um einmalige Momentaufnahmen, die nicht auf Ergebnisse von anderen Testungen zurückgreifen können. Verlaufsmessungen (Längsschnittuntersuchungen) gehen mit einigen Problemen einher. Zum einen muss der Wiederholungseffekt mitberücksichtigt werden, sofern dieselben Verfahren zum Einsatz kommen. Weiters sind diese Untersuchungen mit einem hohen Zeitfaktor einzuordnen, weshalb viele PatientInnen im Vorhinein abgeschreckt werden. Reischies und Bürker (2005) erwähnen zusätzlich die mangelnden Gütekriterien diverser Testverfahren. Nach Wallesch und Förstl (2005) sind bei der Diagnose einer MCI bis dato keine Medikamente zugelassen.

3.2.2 VCI – Vascular Cognitive Impairment

Im Zusammenhang mit der Vaskulären Demenz spricht man oft als eine Art Vorstadium von *Vascular Cognitive Impairment*, VCI. Román und Kollegen (2004) fassen zusammen, dass „Vascular cognitive impairment (VCI) was proposed as an umbrella term to include subjects affected with any degree of cognitive impairment resulting from cerebrovascular disease (CVD), ranging from mild cognitive impairment (MCI) to vascular dementia” (Román et al., 2004, S. 81). Die Autoren kritisieren, dass es bis dato keine klaren und allgemein akzeptierten Diagnosekriterien für VCI gibt. Ein Vorschlag für eine bessere Definition und Klarheit des Begriffs ist, dass letztlich nur jene Fälle mit eingeschlossen werden, die noch keine Demenz haben, aber eine vaskuläre leichte kognitive Beeinträchtigung.

3.3 Alzheimer Demenz

Nach der ICD-10 GM Version 2012 [letzter Zugriff am 25.03.2012 unter <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2012/block-f00-f09.htm>] ist die Alzheimer Demenz „[...] 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.“

Für die Diagnose müssen die allgemeinen Demenzkriterien erfüllt sein, sowie dürfen keine Hinweise auf andere potentielle Demenzursachen wie Hirnerkrankungen (z.B.: vaskuläre Hirnerkrankungen), systemische Erkrankungen (z.B.: Hyperkalzämie) oder Alkohol- und Drogenmissbrauch festgestellt werden. Die Alzheimer-Demenz ist die im Volksmund am weitesten verbreiteteste Demenzerkrankung. Nach Förstl, Kurz und Hartmann (2009) wird sogar bei zwei Drittel aller dementen PatientInnen eine Alzheimer-Demenz diagnostiziert.

3.3.1 Prävalenz

Insgesamt wird die Zahl laut der Österreichischen Alzheimer Gesellschaft (ÖAG) aller österreichischen Demenzkranken auf 100.000 geschätzt. Diese Zahl wird aufgrund der immer höher werdenden Lebenserwartung im Jahr 2050 auf etwa 230.000 angestiegen sein. Die Ausgaben für jegliche Versorgung werden laut der ÖAG auf eine Milliarde Euro geschätzt. Davon betreffen 75% nicht-medizinische, 25% medizinische und 6% medikamentöse Kosten.²

Die ÖAG schätzt die Alzheimer-Krankheit auf 60-80% aller DemenzpatientInnen. [letzter Zugriff am 25.03.2012 unter <http://www.alzheimer.mcw-portal.com/index.php?id=46>]. Die Schweizer Autoren Hock und Nitsch (2000) schreiben, dass 9% der Personen über 65 Jahre betroffen sind, bei den über 85-jährigen Personen bereits 34% und bei den über 95-jährigen Personen sogar 43%. Ab dem 90. Lebensjahr flacht dieser exponentielle Anstieg ab und erreicht ein Plateau.

3.3.2 Formen und Leitsymptome

Bei der Alzheimer Demenz gibt es einen Unterschied zwischen einem frühen Beginn und einem späten Beginn. Ersterer kennzeichnet sich vor dem 65. Lebensjahr und beruht nach Schmidtke und Hüll (2005) auf einer hereditären Erkrankung mit autosomal-dominanten Vererbungsmustern. Charakteristisch ist hier die rasche Verschlechterung höherer kortikaler Funktionen. Diese Form tritt relativ selten auf und wird in der Literatur als präsenile Demenz vom Alzheimer Typ, primär degenerative Demenz vom Alzheimer Typ mit präsenilem Beginn oder Alzheimer-Krankheit Typ2 genannt. Die zweite existierende Form ist die spät beginnende Demenz, die meist nach dem 65. Lebensjahr auftritt. Diese Variante ist durch eine langsame Progredienz gekennzeichnet. Bei dieser Art der Alzheimer Erkrankung spielt das ApoE4-Allel eine bedeutende Rolle, worauf im Unterkapitel 3.3.3 näher eingegangen wird. In der Literatur spricht man hierbei meist vom

² Die Summierung ergibt einen Gesamtwert von 106%, diese Werte wurden der Homepage der ÖAG entnommen.

Typ1 der Alzheimer-Krankheit, von der senilen Demenz vom Alzheimer Typ (SDAT) oder von der primär degenerativen Demenz vom Alzheimer Typ mit senilem Beginn.

Kernsymptome der Alzheimer-Demenz sind in erster Linie Gedächtnisstörungen, Einbußen der sprachlichen Funktion und des visuell-räumlichen Denkens. Betrachten wir diese Areale im menschlichen Gehirn, so sind in erster Linie der Hippocampus, das Umfeld des Wernicke-Zentrums und der Parietallappen betroffen.

3.3.3 Neuropathologische Korrelate

Mit der Alzheimer Erkrankungen gehen auch sämtliche Veränderungen im Gehirn einher, welche mittels bildgebender Verfahren nachgewiesen werden können. Nach Schmidtke und Hüll (2005) zählen folgende Befunde zum Nachweis einer Alzheimer-Demenz:

- a) Amyloidablagerungen
- b) Neurofibrillenbündel
- c) aktivierte Mikrogliazellen
- d) Synapsen- und Nervenverluste
- e) Amyloidangiopathie

ad a) Außerhalb der Zelle können senile Plaques nachgewiesen werden. Dabei handelt es sich um ein Konstrukt, welches im Kern aus dem β -Amyloid-Protein zusammengesetzt ist. Das ist ein Protein, welches aus Aminosäuren besteht und bei der Alzheimer-Demenz aus dem Vorläufer-Protein vermehrt gebildet wird. Dieses Amyloid ist durch seine klebrige Eigenschaft gekennzeichnet und lagert sich an sämtliche Nervenfortsätze im Gehirn ab. Dabei entstehen unlösliche Klumpen, die die Zellversorgung unmöglich machen und somit ebenfalls wie die Neurofibrillenbündel für den Zelltod verantwortlich gemacht werden (Jungwirth, 2011).

ad b) Bei Veränderungen innerhalb der Nervenzelle spricht man von sogenannten Neurofibrillenbündeln. Dabei handelt es sich um Eiweißbündeln, die hauptsächlich aus dem hyperphosphoryliertem Tau-Protein bestehen. Knüpfen sich zu viele Phosphatgruppen an ein organisches Molekül, so kommt es zur übermäßigen Phosphorylierung und die physiologische Funktion kann so nicht mehr erfüllt werden. Die Folge davon ist die Instabilität der Zellen und führt somit zum Absterben dieser (Jungwirth, 2011). Diese intraneuronalen Bündel breiten sich in regelmäßiger Weise aus.

ad c) „Es findet sich bereits im Frühstadium der AD eine Aktivierung der hirnständigen Mikrogliazellen“ (Schmidtke & Hüll, 2005, S. 153).

ad d) Alle oben genannten pathologischen Vorgänge haben den Verlust von Synapsen zur Folge. Dieser fortschreitende Verlust von Nervenzellen vor allem in subkortikalen Projektionskernen führt zu einer erheblichen Verminderung des Botenstoffes Acetylcholin und somit zu Störungen der Informationsverarbeitung im Gedächtnis. Dieser Zustand ist der Ansatzpunkt für die Therapie mit Acetylcholinesterase-Hemmern. Der Verlust von Nervenzellen im Kortex tritt erst zu einem späteren Zeitpunkt auf.

ad e) Zum Teil lassen sich auch vaskuläre Veränderungen des zerebralen Marklagers feststellen. Es ist allerdings noch nicht geklärt, ob diese Veränderungen, welche mit steigendem Lebensalter mehr werden, von eminenter Bedeutung für die Progression sind.

3.3.4 Ätiologie und Risikofaktoren

Der bedeutsamste Risikofaktor bei der Alzheimer Demenz ist das Lebensalter. Die altersbezogene Demenz steigt laut Förstl, Kurz und Hartmann (2009) exponentiell mit dem Alter der Personen. Der CSHA-Studie, eine großflächig angelegte Kohorten-Untersuchung

bei kanadischen Einwohnern ab 65 Jahre von Lindsay et al. (2002), zufolge, steigt das Risiko mit jedem Lebensjahr um sagenhafte 23% (bei 95% KI³ [1,19; 1,26]).

Weiters beschreiben Förstl et al. (2009) ein erhöhtes Krankheitsrisiko bei genetischer Vorbelastung. Das Erkrankungsrisiko steigt, sobald bereits andere Familienmitglieder an neurodegenerativen Erkrankungen leiden oder Mongolismus innerhalb der Familie eine Rolle spielt. Auch Van Duijn und Kollegen stellten in ihrer Studie im Jahr 1994 fest, dass das Risiko für die Entwicklung einer Alzheimer Demenz mit frühem Beginn bei Trägern des ApoE4 Allels um das 5-fache erhöht ist, sofern die Erkrankung auch in der Familiengeschichte bereits eine Rolle gespielt hat. Lindsay et al. (2002) beschreiben ebenfalls, dass das Vorhandensein des ApoE4 Allels, sowie ein niedriges Ausbildungsniveau Risikofaktoren für die Alzheimer Demenz darstellen.

Letzteres deckt sich auch mit Förstl et al. (2009), wo anspruchsvolle Tätigkeiten, wie eine ausgedehnte Schulbildung, das Auftreten einer Demenz verzögern können. Auch Schmidtke und Hüll (2005) erwähnen in ihrer Arbeit, dass ein höherer Ausbildungsstand die kognitive Reservekapazität nach sich zieht und so die Erkrankung in die Zukunft verschiebt. Ebenfalls wurde in einer kanadischen Längsschnittstudie (Tyas et al., 2001) festgestellt, dass jedes weitere Jahr an Ausbildung das Risiko an AD zu erkranken senkt. Geschlechtsunterschiede wurden keine festgestellt. Weiters diskutierten die Autoren ein erhöhtes Risiko bei der in der Landwirtschaft tätigen Personen, die regelmäßig mit Räucher- und Pflanzenvernichtungsmittel gearbeitet haben. Tyas und Kollegen (2001) haben außerdem eine Verbindung zwischen Migräne-PatientInnen und Alzheimer-PatientInnen festgestellt. Erstere haben ein dreifach erhöhtes Risiko an Alzheimer zu erkranken als Personen ohne Migräne.

Darüber hinaus postulieren die Autoren um Lindsay et al. (2002) ein vermindertes Erkrankungsrisiko bei Arthritis, Wein- und Kaffeekonsum, regelmäßiger körperlicher Bewegung sowie bei einer regelmäßigen Einnahme von NSAID⁴.

³ Das Konfidenzintervall (KI) beschreibt mit 95%-iger Wahrscheinlichkeit dasjenige Intervall, in dem der wahre Standardwert tatsächlich liegt.

⁴ Unter NSAID (nonsteroidal anti-inflammatory drugs) versteht man entzündungshemmende Schmerzmittel, die u.a. bei der Rheumatherapie eingesetzt werden.

3.4 Vaskuläre Demenz

Nach der ICD-10 GM Version 2012 [letzter Zugriff am 28.03.2012 unter <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2012/block-f00-f09.htm>] ist die Vaskuläre Demenz „[...] das Ergebnis einer Infarzierung des Gehirns als Folge einer vaskulären Krankheit, einschließlich der zerebrovaskulären Hypertonie. Die Infarkte sind meist klein, kumulieren aber in ihrer Wirkung. Der Beginn liegt gewöhnlich im späteren Lebensalter.“

3.4.1 Prävalenz

Unter den 100.000 demenzkranken ÖsterreicherInnen wird die Zahl von der ÖAG der an Vaskulären Demenzen erkrankten Personen auf 15-20% geschätzt. Diese Form bildet somit nach der Alzheimer Demenz die am zweithäufigsten auftretende Demenzform. Auch Gertz et al. (2002) geben aufgrund autoptischer Serien an, dass der relative Anteil der Vaskulären Demenzen als verursachende Erkrankung zwischen 0-19% von der Gesamtheit der dementiellen Syndrome liegt.

Nach Haberl und Schreiber (2005) liegen in Asien zerebrale Durchblutungsstörungen als Ursache eines dementiellen Syndroms sogar bei 50%. In Europa und Nordamerika hingegen wird die Zahl auf 10-30% geschätzt. Die Prävalenz liegt bei den über 80-Jährigen bei 3-16%, wobei die Inzidenzrate auf 1-7:1000 Personen geschätzt wird.

3.4.2 Leitsymptome und Diagnosekriterien

Vaskuläre Demenzen haben meist einen abrupten Beginn (Haberl & Schreiber, 2009) sowie ist ein stufenweiser kognitiver Abbau ersichtlich, und keine progressive, graduelle Verschlechterung wie bei Alzheimer PatientInnen (Leifer, 2003). „Prinzipiell wird der Verlauf der Vaskulären Demenzen geprägt durch die Rückbildungstendenzen der jeweiligen Einzelinfarkte sowie durch die zeitliche Abfolge der Infarktstehung und die jeweiligen Summierungseffekte.“ (Gertz et al., 2000, S. 396) Neben der schubhaften Entwicklung gehören auch Störungen des Konzentrationsvermögens und des

Neugedächtnisses zu den Anzeichen einer Vaskulären Demenz. Die Persönlichkeit der PatientInnen bleibt bei dieser Art von Demenz länger erhalten als bei der Alzheimer-Demenz, wobei neuropsychologische Syndrome wie Apraxie oder Amnesie ebenfalls auftreten (Blanken, 1986).

Gertz und Kollegen (2000) beschreiben somit drei bekannte Verlaufsformen für einzelne Infarkte:

- a) Eine vollständige Rückbildung nach kurzer Zeit (TIA, PRIND)
- b) Eine teilweise oder vollständige Rückbildung in wenigen Monaten
- c) Eine Rückbildungstendenz im Laufe von zwei Jahren

Haberl und Schreiber (2009) beschreiben die durchschnittliche Überlebensdauer schlechter als jene von PatientInnen mit der Alzheimer Erkrankung. Die Autoren legen neben dem plötzlichen Auftreten einer kognitiven Störung, welche im zeitlichen Zusammenhang mit einer zerebrovaskulären Erkrankung steht, folgende charakteristische Merkmale fest:

- a) Häufige Stürze samt auffälliger Gangstörung (kleinschrittig, teilweise schlurfend)
- b) Miktionsstörungen
- c) Fokalneurologische Zeichen (z.B.: Hemiparese, Akinese, pseudobulbäres Syndrom, usw.)
- d) Veränderungen des Antriebs und Affektivität, im Sinne einer vermehrten Zurückgezogenheit, Teilnahmslosigkeit und depressiv gefärbter Grundstimmung

Auch Román (2003) betont den zeitlichen Zusammenhang einer zerebrovaskulären Erkrankung und der Demenz sowie den Nachweis vaskulärer Läsionen, die mittels bildgebenden Verfahren festgestellt werden können. Im Gegensatz zur Alzheimer Demenz beschreibt Román (2003), sind die Exekutivfunktionen der PatientInnen sehr oft beeinträchtigt. Die beeinträchtigten Gedächtnisfunktionen allerdings stehen hier nicht im Vordergrund.

3.4.3 Atrophien im Gehirn

Eine Studie von Möller et al. (2009) vergleicht Alzheimer PatientInnen (AD) und PatientInnen mit Vaskulärer Demenz (VD) mit einer gesunden Kontrollgruppe. Ziel der Studie ist es, den Zusammenhang der Atrophie der grauen Substanz im Gehirn und des Corpus Callosum⁵ festzustellen. Bei PatientInnen mit VD konnte keine signifikante kortikale Atrophie festgestellt werden, aber eine rostrale (= zum Gesicht hin) Atrophie des Corpus Callosum. Bei AD-PatientInnen wurden jedoch einerseits kortikale Atrophien aller zerebralen Lappen festgestellt. Darüber hinaus eine rostrale und kaudale (=nach unten hin) Atrophie des Corpus Callosum. Die Autoren interpretieren die Unterschiede aufgrund der verschiedenen pathologischen Veränderungen, die den beiden Demenzformen zugrunde liegen. Auch die Studienergebnisse von Pantel et al. (1998) gehen mit den oben genannten Befunden konform. Bei Alzheimer PatientInnen war die gesamte Größe des Balkens deutlich reduziert im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen, auch bei PatientInnen mit VD konnte eine Verminderung festgestellt werden. Allerdings war der Unterschied im Abbau im Vergleich AD und VD nicht signifikant. Der Schweregrad der AD korrelierte außerdem hoch mit dem rostralen und mittleren Stück des Corpus Callosum.

3.4.4 Formen Vaskulärer Demenzen

Das Krankheitsbild der Vaskulären Demenzen ist sehr heterogen. Im Anschluss wird versucht, eine transparente Klassifikation zu geben. Zunächst unterscheidet man zwischen:

- a) Makroangiopathie und
- b) Mikroangiopathie.

Bei einer Makroangiopathie sind die großen hirnzuführenden Arterien betroffen, bei zweiterem werden Vaskuläre Demenzen durch eine Erkrankung der kleinen und kleinsten Hirngefäße verursacht. Nach Haberl und Schreiber (2005) ist die Prognose nach einer Makroangiopathie (dazu zählen multiple territoriale Infarkte und die strategische

⁵ Unter Corpus Callosum versteht man den Gehirnbalken, welcher die rechte und die linke Hirnhemisphäre miteinander verbindet. Das Corpus Callosum gehört zur weißen Substanz und ist hauptverantwortlich für die Informationsübertragung zwischen den Hemisphären.

Einzelinfarkt-Demenz) ungünstig. Das Reinfarktisiko ist drastisch erhöht, auch symptomatische Therapieversuche bei solch ausgedehnten kortikalen Läsionen sind kaum wirksam. Als Ursache sind hier kardiale und arterielle Embolien und Gerinnungsstörungen bekannt. Unter kardiale Embolie versteht man unter anderem ein unbehandeltes Vorhofflimmern oder eine rheumatische Klappenerkrankung. Bei der arteriellen Embolie werden ein- oder beidseitige Karotisstenosen festgestellt.

Unter Mikroangiopathie versteht man in erster Linie lakunäre Infarkte, die „durch den Verschluss kleiner zerebraler Endarterien im Rahmen einer Lipohyalinose entstehen“ (Haberl & Schreiber, 2005, S. 223). Bei der Magnetresonanztomographie (MRT) sind diese Verschlüsse als runde oder ovale Infarkte mit einem Durchmesser bis zu 1,5 cm sichtbar. Weitere Unterformen der Mikroangiopathie lauten: Morbus Binswanger, Amyloidangiopathie, CADASIL, MELAS und zerebrale Vaskulitiden.

3.4.5 Ätiologie und Risikofaktoren

Hauptsächlich wird in der Literatur das Vorliegen zerebrovaskulärer Erkrankungen beschrieben, die die Ursache oder einen Risikofaktor für die Vaskuläre Demenz darstellen. Laut Gertz et al. (2002) zählen Schlaganfälle zu den häufigsten neurologischen Krankheiten, allerdings entwickelt sich nur in 15% der Fälle im Laufe des Jahres nach dem Ereignis eine Demenz. Andere Risikofaktoren wie Hypertonus, Diabetes mellitus, diverse Herzkrankheiten und Arteriosklerose werden genannt. Weiters diskutieren die Autoren wie bei der Alzheimer Demenz das Alter, das genetische Material (v.a. ApoE4) oder vorbestehende kognitive und zerebrovaskuläre Erkrankungen als Risikofaktoren.

Román (2003) erläutert ein erhöhtes Risiko nach einem Schlaganfall bei PatientInnen höheren Alters und niedriger Bildung. Auch bei Rauchern, schwerwiegenden Schlaganfällen, großen Läsionen der weißen Substanz und Schlaganfällen der linken Hemisphäre besteht ein erhöhtes Risiko für die Personen, nach dem Ereignis eine Demenz zu entwickeln.

Was die Überlebensrate bei Alzheimer bzw. bei Vaskulärer Demenz betrifft, so postulieren Aevansson, Svanborg und Skoog (1998), dass eine milde Demenz, vor allem in den ersten sieben Jahren, die Langlebigkeit per se nicht beeinträchtigt. Im höheren Alter

beeinflussen jedoch beide Demenzformen die Sterblichkeitsrate enorm. Die Diagnose beider Formen prophezeit bei 31% aller Männer und 50% aller Frauen (innerhalb an der schwedischen Studie teilgenommenen 494 Personen) den Tod. Nachfolgende Prädiktoren für die Sterblichkeit sind chronische Lungenerkrankungen und Krebsbildungen im Magen-Darm-Bereich.

3.5 Demenz bei anderen Krankheiten/Ursachen

Das folgende Kapitel gibt einen Überblick über andere existierende Demenzformen, welche in ihrer Prävalenz im Vergleich zu den zwei bereits dargestellten Formen deutlich eingeschränkt sind.

3.5.1 Morbus Parkinson (MP)

Morbus Parkinson zählt zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen und weist eine Prävalenz von mehr als 1,5% der über 65-jährigen Personen auf. „Der Morbus Parkinson ist klinisch gekennzeichnet durch Hypokinese, Rigor, Ruhetremor und eine posturale Störung“ (Bartels, 2005, S. 196).

Nach Weindl (2009) erkranken rund 40% der PatientInnen mit MP an Demenz. „Die Entwicklung einer Demenz bei PatientInnen mit MP innerhalb von 3-5 Jahren ist etwa 4-mal häufiger als bei altersgleichen Kontrollen“ (Weindl, 2009, S. 90).

Bei Erkrankungen der Basalganglien im Gehirn spricht man im Zusammenhang einer Demenz von einer subkortikalen Form. Hierbei handelt es sich um eine überwiegend hypokinetische Störung. Für eine Demenz bei Morbus Parkinson werden als Risikofaktoren von Weindl (2009) vor allem der dominierende Rigor und ein später Krankheitsbeginn genannt. Auch Depression werden bei 40% der Morbus Parkinson PatientInnen beschrieben. Es zeigen sich verschiedene Subtypen der Demenz bei Morbus Parkinson.

3.5.2 Demenz mit Lewy-Körperchen

Die Lewy-Körperchen-Demenz wird von vielen Autoren als Subtyp von Demenz bei MP genannt, wobei „[...] die weiteren klinischen und neuropathologischen Merkmale eines Morbus Parkinson gering ausgeprägt sein“ können (Wallesch & Förstl, 2005, S. 175). Nach Förstl (2009) lassen sich zwei Charakterisierungen voneinander unterscheiden. Zum einen die Lewy-Körperchen-Demenz, welche keine Alzheimer-Pathologie aufweist und erst im späteren Stadium eine Demenz zeigt. Der Beginn der Erkrankung liegt hier meist nach dem 70. Lebensjahr. Davon lässt sich die Lewy-Körperchen-Demenz unterscheiden, welche typische Anzeichen einer Alzheimer-Pathologie aufweist. Mit steigendem Alter nimmt auch hier, wie bereits bei anderen Demenzformen ersichtlich, die Häufigkeit der Erkrankung zu, wobei Männer häufiger betroffen sind als Frauen (Wallesch & Förstl, 2005).

Die Alzheimer-Demenz von der Lewy-Körperchen-Demenz zu unterscheiden, ist in vielen Fällen nicht sofort eindeutig. Trotzdem weisen nach Wallesch und Förstl (2005) PatientInnen mit der Lewy Erkrankung häufiger folgende Symptome auf: Extrapiramidalmotorische Symptome, fluktuierende kognitive Defizite, visuelle oder akustische Halluzinationen, Stürze und Synkopen (kurz andauernde Bewusstlosigkeit).

3.5.3 Chorea Huntington

Hierbei handelt es sich um eine überwiegend hyperkinetische Bewegungsstörung mit Demenz. Die autosomal-dominante Erkrankung ähnelt der Morbus Parkinson Erkrankung trotz der entgegengesetzten Symptome laut Bartels (2005) sehr. Auch bei Demenz bei Chorea Huntington handelt es sich um eine subkortikale Demenz. Die Prävalenz ist mit 5-10:100.000 weltweit festgelegt (Bartels, 2005).

Im Jahr 1994 konnte das für diese Erkrankung verantwortliche Gen *Huntingtin* isoliert werden. Im Regelfall wird die Krankheit zwischen dem 3. und 4. Lebensjahrzehnt diagnostiziert. Im Vordergrund stehen choreatische Hyperkinesen, sowie kognitive und affektive Störungen (Weindl, 2009). Im Verlauf werden die auffälligen Willkürbewegungen schwerfälliger, auch die Alltagsfunktionen können nicht mehr

eigenständig ausgeführt werden. Kommunikationsschwierigkeiten sowie eine erschwerte Nahrungsaufnahme können ebenfalls beobachtet werden.

3.5.4 Pick-Komplex (Frontotemporale Demenz)

Bei der ICD-10 GM Version 2012 fällt die frontotemporale Demenz im Gegensatz zu der Alzheimer- und Vaskulären Demenz unter die Kategorie „Sonstige degenerative Erkrankungen des Nervensystems“. Die Benennung resultiert aus neurodegenerativen Störungen, die in erster Linie die frontale und temporale Region des Gehirns betreffen und zählt nach Danek, Wekerle und Neumann (2009) zu den vier wichtigsten Demenzursachen. Nach Danek et al. (2009) ist die Erkrankung durch einen schleichenden Beginn zwischen dem 40. und 60 Lebensjahr charakterisiert. Der progrediente Verlauf wird mit ungefähr zehn Jahren angegeben.

Es gibt unterschiedliche Varianten der frontotemporalen Demenz, allerdings ist der Pick-Komplex die am meisten erforschte Störung in diesem Zusammenhang. Nach den Kriterien der ICD-10 GM Version 2012 wird die Pick-Krankheiten definiert als:

Eine progrediente Demenz mit Beginn im mittleren Lebensalter, charakterisiert durch frühe, langsam fortschreitende Persönlichkeitsänderung und Verlust sozialer Fähigkeiten. Die Krankheit ist gefolgt von Beeinträchtigungen von Intellekt, Gedächtnis und Sprachfunktionen mit Apathie, Euphorie und gelegentlich auch extrapyramidalen Phänomenen [letzter Zugriff am 09.05.2012 unter <http://www.dimdi.de/static/de/klasi/diagnosen/icd10/htmlgm2012/block-f00-f09.htm>].

PatientInnen weisen Persönlichkeitsveränderungen, sozial unangebrachtes Verhalten und Apathie auf. Außerdem ist eine Minderung der Frontallappen- und Temporallappenfunktionen zu beobachten (Usman, 1997). Danek et al. (2009) fassen zusammen, dass die sogenannten Pick-Körper (Nervenzelleinschlüsse), die durch histologische Untersuchungen festgestellt werden, charakteristische Merkmale der Erkrankung darstellen.

Im Gegensatz zur Alzheimer Demenz berichten Angehörige nicht von einem auffälligen Gedächtnisverlust als erstes Anzeichen der Erkrankung. Neben den Persönlichkeitsveränderungen zählen Aphasie und Störungen exekutiver Funktionen zu den Leitsymptomen. Bei den sprachlichen Veränderungen stehen Wortfindungsstörungen und Dysarthrie im Vordergrund (Usman, 1997). Unter Dysarthrie versteht man eine erworbene Sprechstörung, wo Steuerung und oder die Ausführung der Sprechbewegungen betroffen sind. Da die Artikulation dadurch erschwert wird, spricht man von einer verwaschenen Sprache bei den Betroffenen.

3.5.5 Creutzfeld-Jakob-Erkrankung (CJD)

Die Erstbeschreibung dieser Erkrankung stammt von Hans-Gerhard Creutzfeld und Alfons Maria Jakob aus den frühen 1920er Jahren (Schlegel, 2005) und wird vermutlich durch infektiöse Eiweißpartikel (sogenannte Prionen) verursacht (Kretzschmar & Förstl, 2009). Frauen sind häufiger betroffen als Männer und das mittlere Erkrankungsalter liegt bei 65 Jahren. Die Lebenserwartung nach der Diagnose variiert zwischen 3 und 12 Monaten.

Auffällig bei der CJD ist, dass eine extrem rasch voranschreitende Demenz über wenige Monate festgestellt wird. Die Diagnose einer CJD wird durch typische EEG-Veränderungen (sogenannte periodische Sharp-wave-Komplexe) sehr wahrscheinlich. Auch Sehstörungen und vielfältige neurologische Defizite, auch extrapyramidalmotorische Zeichen wie Tremor oder Rigor gehören zu den klinischen Merkmalen einer Creutzfeld-Jakob Erkrankung. Diese Prionkrankheit lässt sich in unterschiedliche Formen differenzieren (Kretzschmar & Förstl, 2009).

3.5.6 HIV-assoziiert

Bei HIV wird das Zentralnervensystem früh befallen, wobei die ersten Symptome (z.B.: sozialer Rückzug, Abgeschlagenheit oder Gedächtnisstörungen) oftmals zu der falschen Diagnose einer Depression führen können. Da der Liquor der erkrankten Person

bereits sehr früh entzündlich verändert ist, ergibt sich später ein Muster, das für eine subkortikale Demenz spricht (Poser & Mollenhauer, 2005).

3.6 Differentialdiagnosen im Überblick

Bei der Diagnose einer Demenz sind neben den üblichen, bereits oben genannten, anderen Demenzformen vor allem folgende drei häufig auftretende Erkrankungen zu bedenken und zu berücksichtigen:

(a) *Medikamenten-, Alkohol- und Drogenmissbrauch*

Oftmals liegt bei kognitiven Defiziten und dementiellen Syndromen ein pathologischer Substanzmissbrauch zugrunde. Deshalb ist die Alkohol-, Drogen und Medikamentenanamnese ein wichtiger Bestandteil bei der Diagnosestellung einer Demenz (Müller & Zilker, 2009). Das Wernicke-Korsakow-Syndrom zählt zu den bekanntesten alkoholassoziierten Demenzen, welches neben Ataxie und Bewusstseinsstörungen Störungen des Kurzzeitgedächtnisses und Konfabulationen mit sich bringt.

(b) *Depression*

In der Literatur immer noch verbreitet ist der Begriff *Pseudodemenz*, welcher mit folgendem Störungsmuster charakterisiert ist: Während die Störungen akut (und nicht schleichend) auftreten und neuropsychologische Testverfahren weit unterdurchschnittlich ausfallen, so scheint die Alltagsbewältigung und die Orientierung, immer noch intakt. Allerdings ist anzumerken, dass die Häufigkeit affektiver Störungen bei der Alzheimer und bei der Vaskulären Demenz nicht zu unterschätzen ist und vor allem bei letzterer Diagnose als typisch angesehen wird (Zimmer & Förstl, 2009).

(c) *Liquorzirkulationsstörungen*

Die Ursache bei zirka 10% aller dementiellen Entwicklungen ist der Normaldruck-Hydrozephalus. Darunter versteht man eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit im

Gehirn. Vor allem im Alter kommt es zu einem Ungleichgewicht zwischen Produktion und Abfluss des Liquors im Gehirn. Diese erhöhte Flüssigkeitsansammlung verursacht, dass sich die Ventrikel dehnen und die Gehirnsubstanz zusammengedrückt wird. In manchen Fällen sind auch frühere Erkrankungen, wie ein Schädel-Hirn-Trauma oder eine Zyste, die Ursache dafür. Die Symptome sind der einer Demenz sehr ähnlich weshalb es häufig zu Fehldiagnosen kommt. In Verdachtsfällen wird oftmals eine Lumbalpunktion durchgeführt, ein Shunt wird etwa bei 50% der Betroffenen eine Verbesserung erzielen [letzter Zugriff am 17.02.2013 unter http://www.neuro24.de/show_glossar.php?id=1214].

4 Linguistische Ebenen

Im Folgenden werden die einzelnen Teilgebiete der Linguistik kurz beschrieben, um einen Überblick über die Komplexität der Sprache zu geben. Dieses Kapitel soll dazu dienen, die im Anschluss dargestellten Funktionsstörungen dieser Ebenen bei dementiellen Erkrankungen (Kapitel 5) besser nachvollziehen zu können. Die linguistischen Ebenen teilen sich in sechs große Gebiete, von denen jedes einzelne sehr umfangreich ist, weshalb nur einzelne, für diese Arbeit wichtige, Aspekte dieser Teilgebiete dargestellt werden und somit die Vollständigkeit gar nicht angestrebt ist.⁶

Die Autoren Linke et al. (1994) meinen, dass das menschliche Sprachsystem das vermutlich am intensivsten untersuchte Zeichensystem überhaupt ist und es sich um eine am weitesten ausdifferenzierte semiotische Wissenschaft handelt. „Auch jede sprachwissenschaftliche Betätigung setzt einen Zeichenbegriff voraus.“ (Linke et al., 1994, S. 17). Sie unterscheiden einerseits die systembezogene Betrachtung von Sprache, wo in erster Linie die Teilbereiche der Phonologie, der Morphologie und der Syntax behandelt werden. Andererseits sprechen die Autoren Linke et al. (1994) von der handlungsbezogenen Betrachtung von Sprache, der Pragmatik. Als zusätzliche Gesichtspunkte gelten wichtige Disziplinen heutiger Zeit, beispielsweise die Textlinguistik, Soziolinguistik, Psycholinguistik oder die Neurolinguistik.

Die folgende Tabelle soll einen raschen Überblick bieten, welchen Schwerpunkt die einzelnen linguistischen Ebenen inne haben:

⁶ Als Nebenbemerkung sei kurz die Semiotik erwähnt, da sie hier nicht unter den großen linguistischen Ebenen aufgezählt wird. Laut Linke et al. (1994) stellt die Sprachwissenschaft unter semiotischer Perspektive ein Teilgebiet der Semiotik dar.

Ebene	Beispiel
Phonologie	*ftuk
Prosodie	H <i>A</i> se
Semantik	*Der blaue Ball ist rot.
Syntax	*Hänschen klein ...
Morphologie	Ärgernis, *Selignis
Pragmatik	<i>Du</i> oder <i>Sie</i> ?

Tab.1: Das Sprachpaket (mod. nach Tracy, 2008, S. 25)

Das Beispiel der Phonologie zeigt, dass die Lautkombination kein zulässiges Wort der deutschen Sprache ist (Kapitel 4.1). *H*A*se* wiederum macht deutlich, dass die erste Silbe im Gegensatz zur zweiten Silbe betont ist (Prosodie). Das Beispiel der Semantik zeigt, dass der niedergeschriebene Satz einen Widerspruch enthält, sofern einem die Wortbedeutung von *blau* und *rot* klar ist (Kapitel 4.5). Im Bereich der Syntax zeigt das Beispiel einen Ausschnitt eines Märchens, wobei die Satzstellung für die deutsche Sprache nicht typisch und außerhalb des Märchens auch nicht korrekt ist (Kapitel 4.4). Das Morphem *-nis* zeigt, dass dieses nicht beliebig angehängt werden darf; stimmt es noch bei *Ärgernis*, so wird es bei **Selignis* bereits nicht korrekt angewendet (Kapitel 4.2). Abschließend zeigt die Pragmatik Punkte einer angemessenen Sprachverwendung auf (Kapitel 4.6) (Tracy, 2008). Abgesehen davon wird in Kapitel 4.3 noch auf die Lexikologie eingegangen.

4.1 Phonetik und Phonologie

Nach Schubinger (1977) waren die Phonetik und die Phonologie in den 30er Jahren völlig voneinander getrennte Wissenschaften. Mittlerweile haben sich die beiden Wissenschaften wieder einander genähert. „Die Phonetik im engeren Sinne des Wortes, d.h. die wissenschaftliche Erforschung der menschlichen Rede, ist etwas mehr als hundert Jahre alt“ (Schubinger, 1977, S. 7). Thematisiert werden hier die Sprechorgane und ihre Funktion und vor allem im phonetischen Bereich die physikalischen Aspekte der

Sprachakustik. Die Phonologie ist laut Schubinger (1977) die Wissenschaft, welche das gesprochene Wort einer funktionellen Betrachtungsweise unterzieht. Oder, „Phonology is the description of the systems and patterns of sounds that occur in a language“ (Ladefoged, 2006, S. 33). Ein Ersatz eines Lautes eines Wortes durch einen anderen kann dem Gesagten einen anderen Sinn geben. Betrachten wir die Wörter *Mond* und *Mund*. Diese Wörter unterscheiden sich in einem Phonem. Nach Schubinger (1977) nennt man den Laut als sprachlichen Funktionsträger ein Phonem. Somit unterscheiden diese Phoneme Bedeutungen voneinander und werden über Minimalpaare (wie *Mond* – *Mund*) in einer Sprache etabliert.

Ein Phonem kann je nach lautlicher Nachbarschaft oder individueller Sprechgewohnheit auf viele, leicht voneinander abweichende Arten ausgesprochen werden. Doch solange die Abweichung die Phonemgrenze nicht überschreitet und in den Bereich eines anderen Phonems gerät, der *Mond* also nicht zum *Mund* wird, ist die Verständigung gewährleistet“ (Schubinger, 1977, S. 34).

Wenn ein Laut von seinem benachbarten Laut beeinflusst wird und sich dadurch verändert, so spricht man von einer Assimilation. Die Stellen im Vokaltrakt, die dazu verwendet werden, Laute zu produzieren, werden Artikulatoren genannt. Folgende Graphik gibt einen Überblick der Artikulationsstellen, welche im Anschluss genauer definiert werden.

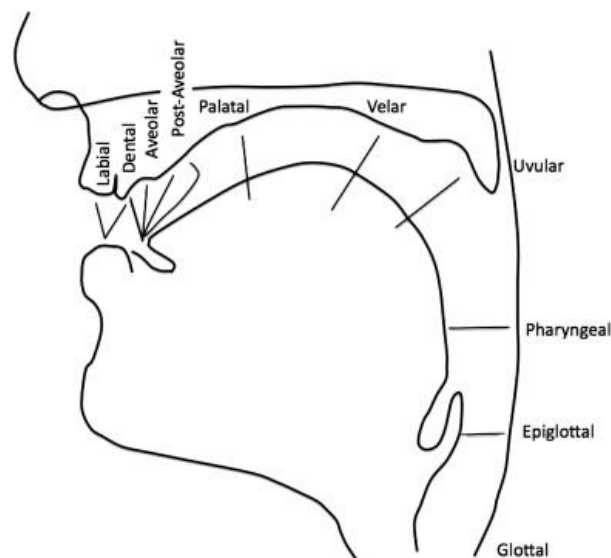


Abb.4: Places of Articulation (Ladefoged & Maddieson, 1996, S. 13)

a) *bilabiale Laute*

Diese Stelle ist in der Abbildung nicht eingezeichnet. Hier werden beide Lippen zur Lautproduktion benötigt, wie bei den Lauten [b] und [p] in den Beispielen *borgen* und *Post*.

b) *labiodentale Laute*

Hier wird die Unterlippe und die oberen Schneidezähne zur Lautproduktion benötigt, wie bei den Lauten [f] und [w] in den Beispielen *Fahne* oder *Würstchen*.

c) *dentale Laute*

Hier sind entweder die Zungenspitze oder das Zungenblatt sowie die oberen Schneidezähne involviert, wie beim Englischen Laut [θ] in *thigh*. In einigen Regionen befindet sich bei diesen Lauten die Zunge zwischen den oberen und unteren Schneidezähnen, wo interdental die adäquate Bezeichnung ist.

d) *alveolare Laute*

Hier sind entweder die Zungenspitze oder das Zungenblatt sowie der Alveolarkamm involviert. In der Abbildung ist dieser an dem knöchernen Vorsprung nach den oberen Schneidezähnen gut erkennbar. Alveolare Laute [t] oder [d] sind in den Beispielen *Tisch* oder *Dank* erkennbar.

e) *retroflexe Laute*

Bei diesen Lauten sind einerseits die Zungenspitze und andererseits der hintere Teil des Alveolarkammes beteiligt. Im Deutschen finden wir diese Laute nicht, auch selten im Englischen. Trotzdem werden oft folgende [ɽ] retroflex ausgesprochen: *rye*, *row*

f) *palato-alveolare Laute*

Bei diesen Lauten ist das Zungenblatt und der hintere Teil des Alveolarkammes beteiligt, wie bei den Beispielen *Schule* oder *Schifahren*. Vergleicht man diese Laute mit den Anfangslauten bei *seicht* oder *See*, so werden letztere eindeutig weiter vorne im Mund produziert. Man nennt diese post-alveolare Laute.

g) *palatale Laute*

Bei diesen Lauten sind der harte Gaumen (in der Abbildung jener Bereich vor der Kennzeichnung „velar“) und der vordere Teil der Zunge beteiligt. Im Deutschen ist der *ich-Laut* [ç] typisch dafür.

h) *velare Laute*

Bei diesen Lauten sind der weiche Gaumen und der hintere Teil der Zunge beteiligt. Im Deutschen ist der *ach-Laut* [x] typisch dafür oder der Laut [ŋ] in *Hang*.

Bei der Phonetik und Phonologie spielt auch die Betonung einer Silbe in einem Wort bzw. eines Wortes in einem Satz eine wichtige Rolle. Die betonte Silbe wird meist durch die erhöhte Luftausstoßung aus der Lunge erzeugt. Weiters leistet die Intonation ebenfalls einen Beitrag zur Phonologie, welche bei sprachgestörten Personen oftmals eine Veränderung erlebt.

Unter anderem sind bei erworbenen Sprachstörungen phonologische/phonematische Paraphasien zu beobachten. Diese bezeichnen die lautliche Veränderung eines Wortes durch Auslassung, Umstellung, Hinzufügung oder Substitution einer oder mehrerer Laute. Ein Beispiel dazu wäre *Blule* statt *Blume*. Selten sind formale Paraphasien zu beobachten, wo zwar kein semantischer Bezug, aber eine phonologische Ähnlichkeit festzustellen ist. Es handelt sich um tatsächlich existierende Wörter, meist sind es Minimalpaare. Ein Beispiel dazu wäre die Produktion von *Tisch* statt *Fisch* [letzter Zugriff am 21.04.2012 unter <http://logopaediewiki.de/wiki/Paraphasie>]. Nichts destotrotz bleiben die Phonetik und

die Phonologie die am längsten funktionsfähige linguistische Komponente (siehe 5.4), weshalb der Forschungsüberblick nur cursorisch bearbeitet werden kann.

4.2 Morphologie

Wie Bergenholz und Mugdan bereits 1979 in ihrer Arbeit angeben, berufen sich die meisten Definitionen der Morphologie auf den Begriff des Wortes. So auch Martin Haspelmath, der schreibt, „Morphology is the study of the internal structure of words“ (Haspelmath, 2002, S. 1). Diese interne Struktur beinhaltet laut dem Autor zwei unterschiedliche Definitionen. Zum einen bestehen diese aus phonologischen Strukturen, sodass die Wörter *nuts* und *cuts* aufgrund ihrer phonologischen Segmente leicht voneinander unterschieden werden können. Zum anderen verbindet die Wörter *nuts*, *cuts* und *nights* das finale *s* miteinander, welches beim Weglassen den Singular der Wörter und somit eine neue Bedeutung darstellt, im Gegensatz zu *blitz* – **blit*, wo der finale Laut nicht sinnvoll weggelassen werden kann. Die erstgenannten Wörter werden als morphologisch komplexe Wörter bezeichnet.

Die morphologische Analyse besteht laut Haspelmath (2002) aus der Identifikation der einzelnen Teile eines Wortes. Bleiben wir bei dem obigen Beispiel *nuts*: Dieses besteht aus zwei Konstituenten,

- a) aus dem Element *nut*
- b) und dem Element *s*.

Diese einzelnen Konstituenten eines Wortes werden als Morpheme bezeichnet. „The smallest meaningful constituents of words that can be identified are called morphemes“ (Haspelmath, 2002, S. 3). In der Morphologie unterscheidet man zunächst zwei Arten von grundlegenden morphologischen Prozessen. Auf weitere formale Operationen wird im Anschluss kurz eingegangen.

- a) Flexionsmorphologie: Die Beziehung zwischen Wortformen eines Lexems
- b) Derivationsmorphologie: Die Beziehung zwischen Lexeme einer Wortfamilie

In der folgenden Tabelle sind die Typen der Flexionskategorien, welche in der deutschen Sprache üblich sind, übersichtlich dargestellt:

Nominen	Verben	Nomen, Verben, Adjektive
Numerus (Singular, Plural)	Tempus (Gegenwart, Zukunft, ...)	Übereinstimmung in Numerus, Kasus, und Genus
Kasus (Nominativ, Akkusativ, Genitiv, ...)	lexikalischer Aspekt (z.B. im Engl: habitual, im-perfective),...)	
	Modus (Indikativ, Imperativ, ...)	

Tab.2: Flexionskategorien (mod. nach Haspelmath, 2002, S. 63)

Wie man gut erkennen kann, ist die Flexion für die Syntax der deutschen Sprache relevant und obligatorisch. Im Gegensatz zur Flexion ist die Derivation optional und hängt immer mit neuen Wörtern, neuen Wortbildungen und neuen Lexikoneinträgen zusammen. Donalies (2005) bietet eine übersichtliche Auflistung sämtlicher Wortbildungsarten des Deutschen. Auf die soeben erwähnte Derivation wird in Folge näher eingegangen. Tabelle 3 gibt einen Überblick über gewöhnliche derivative Bedeutungen:

Deverbal nouns (V → N)	
Beispiel aus dem Englischen	drink (V) → drinker (N)
Deadjectival nouns (A → N)	
Beispiel aus dem Russischen	umnyi → umnik (klug → kluger Junge)
Denominal nouns (N → N)	
Beispiel aus dem Deutschen	König → Königin
Deverbal verbs (V → V)	
Beispiel aus dem Englischen	write → rewrite

Denominal verbs (N → V)	
Beispiel aus dem Englischen	bottle (N) → bottle (V)
Deadjectival verbs (A → V)	
Beispiel aus dem Spanischen	verde → verde-ar (grün → es wird grün)
Deverbal adjectives (V → A)	
Beispiel aus dem Spanischen	hablar → habla-dor (sprechen → geschäftig)
Denominal adjectives (N → A)	
Beispiel aus dem Deutschen	Kupfer → kupfern
Deadjectival adjectives (A → A)	
Beispiel aus dem Deutschen	schön → unschön

Tab.3: Derivative Bedeutungen (mod. nach Haspelmath, 2002, S. 69f)

Somit fehlen noch die Komposition, die Kurzwortneubildung, die Neumotivierung und das Wortspiel bei den Wortneubildungsarten. Die Komposition verlangt mindestens zwei Wörter und/oder Konfixe (*bio-*). Beispiele für solche Komposita wären *Königsmantel*, *Biotop* oder *süßsauer*. Für die Kurzwortneubildung sei das Beispiel *Azubi* erwähnt, eine Abkürzung für Auszubildende/r, die im Bundesdeutschen gebräuchlich ist. Für eine detaillierte Übersicht der Wortbildungsarten im Deutschen wird an Donalies (2005) verwiesen.

Kurze und gebundene Morpheme, welche eine abstrakte Bedeutung haben, werden von LinguistInnen Affixe genannt. Solch ein Affix hängt an einer Basis und wird je nach Position unterschiedlich benannt. Steht es vor der Basis wird es als Präfix (z.B.: *un-* glücklich) bezeichnet, steht es nach der Basis als Suffix (z.B.: *ess-*bar), befindet sich das Affix mitten der Basis wird es Infix benannt und steht es sowohl nach als auch vor der Basis, so bezeichnet man es als Circumfix (z.B.: *ge-*gang-*-en*). Weitere sämtliche formale Operationen, die der Vollständigkeit wegen nach Haspelmath (2002) aufgelistet werden:

- a) Alternation (Modifikationen der Basis)
- b) Reduplikation (Teile oder die ganze Basis werden kopiert und an die ursprüngliche Basis angehängt)
- c) Subtraktion (Ein Segment der Basis wird entfernt)

- d) Konversion (Die Basis bleibt unverändert, im Gegensatz zur Wortart: *a hammer* (Nomen) – *to hammer* (Verb))

Unter anderem sind bei erworbenen Sprachstörungen morphologische Paraphasien zu beobachten. Meist werden komplexe Wörter vereinfacht und anstelle des Zielwortes werden flektierte oder derivierte Formen produziert. Ein Beispiel wäre *laufen* statt *läuft* [letzter Zugriff am 21.04.2012 unter <http://logopaediewiki.de/wiki/Paraphasie>].

4.3 Lexikologie

Das gebräuchliche Wörterbuch, welches wir in der Regel im Bücherschrank stehen haben, besteht aus aktuellen Wörtern. Wird aber jetzt ein Begriff von einer Gruppe an Personen neu gebildet, welcher zuvor nicht in der Sprache beobachtet werden konnte, so spricht man von einem Neologismus. Verschiedene Krankheitsbilder (Demenz, Aphasie) zeigen solche Neubildungen, die sich jedoch nicht durchsetzen und somit auch nicht in der nächsten Wörterbuch-Ausgabe gedruckt werden. Oft kommen einem auch Werbetexte unter, deren Wörter nur innerhalb der Werbung Anklang finden und nicht als neue Wörter in der Hochsprache aufgenommen werden, wie beispielsweise das *Verwöhmaroma* von Eduscho oder *Diskont-Handyfonieren* von Yess (Richter, 2008).

Von LinguistInnen wird das mentale Wörterbuch in unseren Köpfen in der Regel als Lexikon bezeichnet. Alle Einträge in diesem Lexikon werden als Lexeme bezeichnet. Laut Haspelmath (2002) können diese abstrakten Einheiten als ein Set der Wortformen betrachtet werden. Eine Wortform gehört nach ihm immer zu einem Lexem, wie zum Beispiel *lebt* zum Lexem *leben* gehört. Ein Set von zusammengehörigen Lexemen kann auch als Wortfamilie bezeichnet werden, wie zum Beispiel *lesen*, *lesbar* und *unleserlich*.

In unserem mentalen Lexikon spielen auch morphologische Regeln eine wesentliche Rolle. Nach Haspelmath (2002) erfüllen diese zunächst eine kreative Rolle, um neue Wörter, welche nicht in unserem Lexikon gelistet sind, aufzunehmen. Nach Linke et al. (1994) wird diese kreative Rolle als Bildungsmodul bezeichnet. Dies bedeutet, dass aus bereits bestehenden Wörtern neue gebildet werden können. Diese Bildungsprinzipien kontrollieren die Neubildungen. Nach Haspelmath (2002) erfüllen diese Prinzipien oder morphologischen Regeln auch eine deskriptive Rolle, welche uns Sprechern hilft, Wörter

zu organisieren und einzuprägen. Dies kann auch als Speicher syntaktischer Wörter oder vereinfacht Wortliste benannt werden (Linke et al., 1994).

4.4 Syntax

Nach Dürscheid (2010) handelt es sich bei der Syntax nicht lediglich um die Lehre des Satzbaus, sondern um „[...] alle sprachlichen Strukturen, deren gemeinsames Merkmal es ist, dass es sich um Verbindungen oberhalb der Wortebene handelt“ (Dürscheid, 2010, S.11). Wie auch Dürscheid (2010) in ihrer Arbeit erläutert, werden die Wortarten in zwei Kategorien geteilt.

- a) die offene Kategorie
- b) die geschlossene Kategorie

Zu der offenen Kategorie zählen sämtliche Verben, Adjektive, Adverbien und Substantive. Diese Klasse ist durch Neubildungen und durch Entlehnungen anderer Sprachen (wie *Download* aus dem Englischen) laufend erweiterbar. Die geschlossene Kategorie besteht aus einem begrenzten Stand, der nicht beliebig erweiterbar ist. Dazu zählen sämtliche Partikeln, Konjunktionen, Präpositionen und Artikeln.

Diese Wortarten können weiter in Wortgruppen zusammengefasst werden. Eine Wortgruppe, die eine syntaktische Einheit bildet, wird Phrase genannt. Diese Phrase besteht nach Dürscheid (2010) immer aus einem Kern, unter LinguistInnen oft auch als „Kopf“ benannt. Dieser Kopf bestimmt die Bezeichnung der Phrase (siehe Tabelle).

<i>Nominalphrase</i>	das kleine <i>Kind</i>
<i>Verbalphrase</i>	nach Hause <i>fahren</i>
<i>Präpositionalphrase</i>	<i>mit</i> dem Kind
<i>Adjektivphrase</i>	sehr <i>klein</i>
<i>Adverbphrase</i>	sehr <i>oft</i>

Tab.4: Phrasentypen (mod. nach Dürscheid, 2010, S. 29)

Die einzelnen Konstituenten eines Satzes haben jeweils eine eigene Funktion, deren wichtigste Eigenschaften im Folgenden kurz tabellarisch vorgestellt werden:

<i>Prototypische Merkmale des Subjekts</i>	
Semantisches Kriterium	Erfragbar mit „wer“ oder „was“
Pragmatisches Kriterium	Das Subjekt ist jener Satzteil, worüber man spricht
Formales Kriterium	Kongruenzauslösend
Formales Kriterium	I.d.R. eine Nominalphrase im Nominativ
Syntaktisches Kriterium	Im Infinitiv fällt es weg

Tab.5: Prototypische Merkmale des Subjekts (mod. nach Dürscheid, 2010, S. 34)

<i>Prototypische Merkmale des Prädikats</i>	
Semantisches Kriterium	Bezeichnet eine auf das Subjekt bezogene Handlung, einen Vorgang oder einen Zustand
Morphologisches Kriterium	Durch Kongruenz auf das Subjekt bezogen
Formales Kriterium	Entspricht kategorial nur eine Wortart (Verb bzw. Verbkomplex)

Tab.6: Prototypische Merkmale des Prädikats (mod. nach Dürscheid, 2010, S. 35)

<i>Prototypische Merkmale des Objekts</i>	
Pragmatisches Kriterium	Zielpunkt des verbalen Geschehens
Semantisches Kriterium	Trägt die semantische Rolle des Patiens bzw. des Rezipienten
Formales Kriterium	Ist im Kasus durch das Verb oder durch das Adjektiv bestimmt

Tab.7: Prototypische Merkmale des Objekts (mod. nach Dürscheid, 2010, S. 36)

<i>Prototypische Merkmale des Adverbials</i>	
Syntaktisches Kriterium	Bezieht sich auf das Verb oder auf den ganzen Satz
Semantisches Kriterium	Drückt den näheren Umstand des Geschehens aus (Ort, Zeit, Art und Weise, Grund)
Formales Kriterium	Kann realisiert werden als Adverb, Präpositionalphrase, Nominalphrase und als Nebensätze

Tab.8: Prototypische Merkmale des Adverbials (mod. nach Dürscheid, 2010, S. 38)

Bei eingeschränkten sprachlichen Fähigkeiten kann man beobachten, dass bestimmte Wortgruppen innerhalb der Sprachproduktion vernachlässigt werden und andere eine verstärkte Verwendung aufweisen (siehe 5.3). Werden Wörter zu Sätzen, dann unterscheidet man einfache und komplexe Sätze. Der Unterschied liegt darin, dass komplexe Sätze aus mehreren Teilsätzen bestehen, also aus einem Hauptsatz und mehreren Nebensätzen. Einfache Sätze hingegen beinhalten keine Nebensätze. Das Subjekt steht immer an erster oder dritter Position im Hauptsatz, das bedeutet immer in der Nähe des Verbs. Im Nebensatz befindet sich das Subjekt an erster Stelle, unmittelbar nach einem möglichen Bindewort. Die Objekte werden nacheinander gereiht, wobei gilt: Dativ vor Akkusativ.

Für die Architektur der deutschen Sprache ist auch wichtig zu erwähnen, dass es sich hierbei um eine sogenannte Verbzweit-Sprache (V2-Sprache) handelt. Das bedeutet, dass im Hauptsatz das Verb an zweiter Position auftritt (*Der Esel steht in der Sonne*). Folgendes topologisches Modell gibt einen Einblick in die Struktur der deutschen Sprache:

Vorfeld	V2 finit	Mittelfeld	VE
Der Frosch	saß	unter einem Seerosenblatt.	
Seit Tagen	hatte	er keine einzige Fliege	gefangen.
Was	sollte	er nur	machen?
Ich	gebe	die Hoffnung nicht	auf
	dachte	er schließlich	

Tab.9: Ein topologisches Modell deutscher Sätze (mod. nach Tracy, 2008, S. 40)

4.5 Semantik

Laut Vater (1999) ist die Semantik ein schwer zugänglicher Bereich in der Linguistik; er setzt diesen sogar mit dem Begriff „Dschungel“ in Verbindung, da schon die Terminologie dieses Teilgebietes nicht einfach ist. Generell fasst man die linguistische Semantik immer unter den Begriff der Bedeutung der Sprache zusammen.

Unter diesem Aspekt der Bedeutsamkeit können wir Sprache betrachten als ein System, das zwischen einem Universum von (inneren) gedanklichen Konzepten und einem Universum von (äusseren) Lauten oder Schriftzeichen vermittelt – ein System, das es erlaubt, zunächst nur subjektiv Zugängliches fassbar, manipulierbar und mitteilbar zu machen (Linke et al, 1994, S. 135).

Die Semantik hat zur Aufgabe, für jeden sprachlichen Ausdruck eine Bedeutung zu nennen, „[...] also jenen Teil unserer Sprachkenntnis zu beschreiben, der darin besteht, dass uns sprachliche Ausdrücke ‘etwas sagen‘“ (Linke et al. 1994, S. 138). Dies wird auch als signifié-signifiant-Relation benannt, welches Zeichen kommt welcher Bedeutung zu? Diese signifié-signifiant-Relation nimmt einen großen Teil des Aufgabenbereichs der Semantik ein. Das bedeutet, „[...] dass wir zwischen der Bedeutung sprachlicher Ausdrücke verschiedenartige Beziehungen ausmachen können“ (Linke et al., 1994, S. 138). Man denke einerseits an Gegensätze wie *lebendig* und *tot* oder an die an sich gleiche Bedeutung von *beginnen* und *anfangen*.

Die lexikalische Semantik beschäftigt sich in erster Linie mit der Merkmalssemantik, welche an einem Beispiel kurz skizziert wird:

Opposition zwischen Wortbedeutungen	Semantisch distinktives Merkmal
{„Bach“, „Fluss“, ...} <-> {„Teich“, „See“, ...}	[+/- FLIESEND]
{„Bach“, „Teich“, ...} <-> {„Fluss“, „See“, ...}	[+/- GROSS]
{„Fluss“, ...} <-> {„Kanal“, ...}	[+/- NATÜRLICH]

Tab.10: Beispiele der Merkmalssemantik (mod. nach Linke et al., 1994, S.146)

In der rechten Spalte befinden sich die semantisch distinktiven Merkmale. Demnach bringt das Wort *Bach* folgende Merkmale mit sich: [+GEWÄSSER; -GROSS; +FLIESEND; +NATÜRLICH]. Diese Merkmale werden auch Seme genannt, beziehungsweise nennt man das ganze Bündel ein Semem. Sind die linguistischen Fähigkeiten aufgrund einer Erkrankung eingeschränkt, werden auch Abweichungen in der Verarbeitung semantischer Merkmale festgestellt. Wie in Kapitel 5.5 dargestellt, teilen Wissenschaftler ihr Stimulusmaterial oft nach semantischen Eigenschaften, um Unterschiede zu gesunden Personen herausfinden zu können.

Auch lexikalische Relationen wie Antonyme, also sogenannte Gegenwörter wie *heiß* – *kalt* und Synonyme, also Wörter mit gleichem oder ähnlichem Bedeutungsumfang wie *Streichholz* – *Zündholz* spielen bei sprachlichen Veränderungen durch Erkrankung eine wichtige Rolle.

Die innovativen, neuen Ansätze der Semantik kommen aus der formalen Logik weshalb man in diesem Zusammenhang meist von logischer oder formaler Semantik spricht. Nicht das Wort, sondern der Satz steht hier zunehmend im Mittelpunkt. Auf die formale Semantik wird hier nicht näher eingegangen.

Unter anderem können bei erworbenen Sprachstörungen Paraphasien folgender Art beobachtet werden. Semantische Paraphasien, wo das produzierte Wort einen semantischen Bezug zum Zielwort hat. Ein Beispiel dazu wäre *Mutter* statt *Tochter*. Von verbaler Paraphasie spricht man dann, wenn das produzierte Wort zwar existiert, aber keinen semantischen Bezug zum Zielwort aufweist. Ein Beispiel dazu wäre *Auto* statt *Blume* [letzter Zugriff am 21.04.2012 unter <http://logopaediewiki.de/wiki/Paraphasie>].

4.6 Pragmatik

Pragmatik steht der Kommunikationstheorie sehr nahe. Bei der Pragmatik handelt es sich, wie bereits in der Einleitung (Kapitel 4) kurz erwähnt, um den Sprachgebrauch. „Thema der Pragmatik ist das, was im Sprachgebrauch die Form und/oder die Interpretation sprachlicher Äußerungen regelhaft beeinflusst kraft der Tatsache, dass Sprache in einer Situation und zu Kommunikation, zum sprachlichen Handeln mit anderen, gebraucht wird“ (Linke et al., 1994, S. 177).

Die Sprechakttheorie von J.L. Austin hat in den 30er Jahren einen wesentlichen Beitrag zur Pragmatik geleistet. Es ist eine Theorie „zur Klärung der Frage, was der Gebrauch einer Äußerung ist“ (Austin, Dt. Bearb.: Von Savigny, 2005, S. 7).

Eine Äußerung bringt viele Eigenschaften mit sich, welche nachstehend kurz abgehandelt werden. Das genannte Beispiel stammt aus der deutschen Bearbeitung von Von Savigny (2005) „Zur Theorie der Sprechakte“, welche den englischen Ausgaben von J.L. Austin's Werk „How to do things with words“ (1962, 1975) zugrunde liegt.

Betrachtet man folgende Aussage, welche Franz zu Fritz sagt, *Morgen komme ich*, so kann die gebrauchte Äußerung verschiedene Bedeutungen hervorrufen, welche simultan mit jedem Sprechakt realisiert werden.

Es handelt sich um den lokutionären Akt, wenn Franz mit dieser Aussage gesagt hat, dass er am Freitag kommen werde. Allgemein gesagt ist dieser Akt eine Äußerung eines grammatikalischen Satzes mit einer bestimmten Bedeutung (Gruber, 2007).

Es handelt sich um den illokutionären Akt, wenn Fritz mit dieser Aussage mitgeteilt, versprochen, davor gewarnt oder damit gedroht wurde, dass Franz am Freitag kommen werde. Bei diesem Akt steht das Durchführen einer bestimmten Handlung durch die konventionelle Kraft, die mit diesem Satz verbunden ist, im Vordergrund (Gruber, 2007).

Hat Franz Fritz nicht nur eine normale Mitteilung gemacht, sondern hat Fritz ihm diese Mitteilung auch noch geglaubt und Franz hat ihn sozusagen davon überzeugt, dann handelt es sich um den perlokutionären Akt. Dieser Akt ist kontextabhängig und situationsspezifisch. Er löst einen Effekt bei den Hörern aus (Gruber, 2007).

John Searle, ein Schüler Austins, hat versucht die Sprechakttheorie zu systematisieren und entwickelte sie 1965 weiter. Searle kennzeichnet nach Vater (1999) den visuell und akustisch wahrnehmbaren Akt den lokutionären Akt. Der illokutionäre Akt ist nach ihm charakterisiert durch den funktionellen Teil des Sprechaktes, wie das Machen von Feststellungen. „[...] den Akt, den er durch Informieren, Irritieren und Langweilen illustriert, nennt er im Anschluss an AUSTIN 1962 perlokutiven Akt“ (Vater, 1999, S. 191).

Für das bessere Verständnis des folgenden Kapitels seien auch die Konversationsmaximen nach Grice dargestellt:

Diese Maximen legen für die TeilnehmerInnen eines Gespräches Richtlinien fest, um ein effizientes und kooperatives Gespräch führen zu können (Levinson, 1983, übersetzt: Wiese, 2000). Das generelle Kooperationsprinzip besagt: „Gestalte deinen Gesprächsbeitrag so, wie es die anerkannte Zielsetzung oder Richtung des Gesprächs, an dem du beteiligt bist, zum betreffenden Zeitpunkt erfordert“ (Wiese, 2000, S. 112). Abgesehen davon, postuliert Grice vier Konversationsmaximen:

a) *Maxime der Qualität*

„Sage nichts, von dessen Wahrheit du nicht überzeugt bist“ (Wiese, 2000, S. 112).

„Sage nichts, wofür du keine hinreichenden Beweise hast“ (Wiese, 2000, S. 112).

b) *Maxime der Quantität*

„Mache deinen Gesprächsbeitrag so informativ wie (für die augenblickliche Gesprächszwecke) nötig“ (Wiese, 2000, S. 112).

„Mache deinen Gesprächsbeitrag nicht informativer als nötig“ (Wiese, 2000, S. 112).

c) *Maxime der Relation*

„Mache deinen Gesprächsbeitrag relevant“ (Wiese, 2000, S. 112).

d) *Maxime der Modalität*

Vermeide die Unklarheit im Ausdruck, die Mehrdeutigkeit und sei stattdessen methodisch und kurz gefasst (Wiese, 2000).

Bei der Darstellung der Sprache von dementen Personen werden zusätzlich die sieben Textualitätskriterien nach de Beaugrande und Dressler (1981) zum Tragen kommen. Die Autoren bezeichnen einen Text als sogenannte „Kommunikative Okkurrenz“ wenn alle Kriterien erfüllt sind. Folgende Kriterien sind darin beinhaltet:

a) Das erste Kriterium: *Kohäsion*

„Es betrifft die Art, wie die Komponenten des OBERFLÄCHENTEXTES, d.h. die Worte, wie wir sie tatsächlich hören oder sehen, miteinander verbunden sind“ (de Beaugrande & Dressler, 1981, S. 4). Diese Komponenten hängen aufgrund grammatischer Abhängigkeiten voneinander ab.

b) Das zweite Kriterium: *Kohärenz*

„Kohärenz betrifft die Funktionen, durch die die Komponenten der TEXTWELT, d.h. die Konstellation von KONZEPTEN (Begriffen) und RELATIONEN (Beziehungen), welche dem Oberflächentext zugrundeliegen, für einander gegenseitig zugänglich und relevant sind“ (de Beaugrande & Dressler, 1981, S. 5). Darunter versteht man oft Kausalitäten, wie in dem Beispiel *Maria hat einen niedrigen Blutdruck und erlitt einen Kreislaufzusammenbruch*. Weil Maria einen niedrigen Blutdruck hat – die Ursache für den Kollaps – erleidet sie einen Kreislaufzusammenbruch.

Nach de Beaugrande und Dressler (1981) sind a) und b) sogenannte „[...] text-zentrierten Begriffe, deren Operationen direkt das Textmaterial betreffen“ (de Beaugrande & Dressler, 1981, S. 8).

c) Das dritte Kriterium: *Intentionalität*

Dieses Kriterium bezieht sich auf die Absicht, die Einstellung des Textproduzenten, der Textproduzentin. Es wird davon ausgegangen, dass diese/r einen kohärenten und kohäsiven Text bilden möchte, um sein Ziel zu erreichen. Die Punkte a) und b) übernehmen hier eine Art operationales Ziel.

d) Das vierte Kriterium: *Akzeptabilität*

Im Gegensatz zur Intentionalität richtet sich das vierte Kriterium an den Textrezipienten, der Textrezipientin. Diese/r erwartet einen kohäsiven und kohärenten Text, der nützlich oder relevant ist. Hier spielt auch der kulturelle Aspekt eine wesentliche Rolle, denn abhängig vom Kontext unterscheiden sich auch die Erwartungen des/der RezipientIn.

e) Das fünfte Kriterium: *Informativität*

Die Informativität beschäftigt sich in erster Linie mit dem „Ausmaß der Erwartetheit bzw. Unerwartetheit oder Bekanntheit bzw. Unbekanntheit/Ungewißheit der dargebotenen Textelemente“ (de Beaugrande & Dressler, 1981, S. 10). Grob gesagt, spricht man hier vom Inhalt eines Textes.

f) Das sechste Kriterium: *Situationalität*

Die Situationalität beschäftigt sich mit der für die Situation relevanten Kommunikation. De Beaugrande und Dressler (1981) erwähnen hierzu das Beispiel eines Verkehrsschildes

LANGSAM
SPIELENDEN KINDER

Dieses kann auf unterschiedliche Weise gelesen und interpretiert werden. Da es jedoch in Form eines Straßenschildes auf der Straße angebracht wird, ist der intendierte Gebrauch offensichtlich.

g) Das siebente Kriterium: *Intertextualität*

Das siebente und somit letzte Textualitätskriterium hängt von der Kenntnis der zuvor aufgenommenen Texte ab. Gewisse Textsorten, wie Parodien oder Kritiken, verlangen ein bestimmtes Vorwissen, um ein Verstehen und Nachvollziehen des aktuellen Textes zu ermöglichen.

5 Linguistische Funktionsstörungen bei Alzheimer Demenz versus Vaskuläre Demenz

Bevor die einzelnen Beiträge zu den linguistischen Funktionsstörungen dargestellt werden, folgt ein kurzer Absatz über die generelle, nicht pathologische Veränderung kognitiver Funktionen im Alter.

5.1 Generelle Veränderung kognitiver Funktionen im Alter

Vorweg ist zu sagen, dass pathologische Veränderungen bei beispielsweise diversen neurologischen Ereignissen vom normalen Altern abgegrenzt werden müssen. Mit dem Alter gehen ebenfalls kognitive Veränderungen einher, die einen Abbau oder eine Veränderung vorweisen, aber altersentsprechend und somit klinisch nicht auffällig sind. So wie auch Wilson, Bennett und Swartzendruber (1997) erwähnen, beziehen sich hierbei viele Studien auf longitudinale Untersuchungen. Der kognitive Abbau hängt von sehr vielen Faktoren ab und Leistungen in den kognitiven Fähigkeiten können stark individuellen Schwankungen unterliegen. Somit sind Studien, in denen diese Veränderungen besonders berücksichtigt werden, von großer Bedeutung. Wie schon in Kapitel 3.2.1 bzw. 3.2.2 erwähnt, gibt es Schwierigkeiten dabei zu filtern, welche Veränderung aufgrund eines normalen, gesunden Alterungsprozesses zustande kommen und welche Veränderungen bereits Anzeichen einer Demenz bilden. Wilson et al. (1997) fassen zusammen, dass viele Personen im höheren Erwachsenenalter einen Abbau ihrer kognitiven Fähigkeiten feststellen und dass dieser oft mit Erkrankungen einher geht. Abgesehen davon ist die schulische Bildung bzw. Ausbildung, die eine Person genossen hat, maßgeblich für die kognitiven Ressourcen im Alter. Gut erforscht ist der Abbau im deklarativen Gedächtnis und in Verarbeitungsprozessen, wie zum Beispiel dem Arbeitsgedächtnis.

Unberücksichtigt darf auch nicht die neuronale Veränderung bleiben, die das menschliche Gehirn im Alter erfährt und der damit zusammenhängende diskutierte

Zellenschwund im Alter. Nach Hartmann et al. (1994) nimmt das Hirngewicht eines gesunden Menschen im Alter ab. Wo es bei einem erwachsenen Mann im Durchschnitt 1336 Gramm wiegt, so nimmt dieses pro Altersjahr um ca. 2,7 Gramm ab. Das Durchschnittsgewicht des Gehirns bei einer erwachsenen Frau beträgt 1198 Gramm und nimmt pro Altersjahr um ca. 2,2 Gramm ab.

5.2 Wortebene und Benennleistung

Der folgende Abschnitt gibt einen Überblick über aktive und passive Leistungen im Bereich der Wortebene. Es wird versucht, Unterschiede oder Gemeinsamkeiten zwischen den beiden Demenzformen auszudrücken.

Die Benennleistung ist die am frühesten beeinträchtigte linguistische Funktionsfähigkeit. Auch Fallbeispiele von Croot, Hodges, Xuereb und Patterson (2000) beschreiben in ihren Einzelfallstudien die immense Problematik in der Wortfindung bei dementen Personen. Im Durchschnitt konnten die gesunden Kontrollpersonen 92,7% der Wörter korrekt benennen, bei den Alzheimer PatientInnen hingegen lag die maximale Leistung bei 61,1%. Auch die Autoren Vuorinen et al. (2000) untersuchten Alzheimer-PatientInnen sowie an Vaskuläre Demenz erkrankte Personen hinsichtlich ihrer linguistischen Fähigkeiten. Die beiden Gruppen unterscheiden sich nicht in ihrer Benennleistung (gemessen anhand des *Boston Naming Tests*), allerdings unterscheiden sich wiederum beide Gruppen signifikant von den gesunden KontrollprobandInnen. Zusätzlich zeigen die Alzheimer-PatientInnen eine schlechtere Wortverständnisleistung als PatientInnen mit Vaskuläre Demenz. Beide klinischen Gruppen waren jedoch schlechter in der Wortverständnisleistung als die gesunden Kontrollen. Was die absolute Wortanzahl innerhalb einer Minute betrug, so wurde festgestellt, dass sich diese in allen drei Gruppen (2 Demenzgruppen, gesunde Kontrollgruppe) nicht signifikant voneinander unterscheiden.

Bei Parris und Weekes (2006) werden die DemenzpatientInnen nicht nach ihrer Form unterschieden sondern nur nach ihren MMSE-Wert⁷. Je geringer dieser Wert umso schlechtere Leistungen konnten erzielt werden. Die dementen Personen können Objekte

⁷ MMSE (Mini-Mental Status Examination) ist ein Screeningverfahren zur Demenzdiagnostik.

und Tätigkeiten gleichermaßen gut benennen, allerdings signifikant schlechter als die gesunden Kontrollen. Wurde nach Eigenschaft der Tätigkeiten unterschieden (instrumental: *inject* vs. non-instrumental: *blow*), so erzielten die DemenzpatientInnen bessere Leistungen bei den non-instrumental Tätigkeiten. Allerdings sind hier auch die gesunden ProbandInnen erfolgreicher darin.

Bringt man nun den Age of Acquisition⁸ Effekt mit der Benennleistung in Zusammenhang, so wurden folgende Ergebnisse festgestellt. Silveri, Cappa, Mariotti und Puopolo (2002) postulieren, dass lebende Objekte generell früher erlernt werden als abstrakte Dinge. Der Age of Acquisition Effekt zeigt sich bei den Alzheimer PatientInnen, welche früh erworbene Wörter akkurater benennen können als spät gelernte Wörter. Es scheint, dass der Abruf von früh erlernten Wörtern einfacher ist, als jener von spät erworbenen Wörtern. Auch Cuetos, Herrera und Ellis (2010) zeigen Jahre später verglichen mit den anderen Studien konforme Ergebnisse. Alzheimer-PatientInnen schneiden innerhalb der lexikalischen Entscheidungsaufgabe (Erkennen des realen Wortes unter mehreren erfundenen Wörtern) schlechter ab als die gesunden Kontrollpersonen; wobei beide Gruppen vermehrt Fehler bei den spät erworbenen Wörtern machen. Signifikant ist allerdings auch der Unterschied bei der klinischen Stichprobe wo 20 von 22 PatientInnen mehr früh erworbene Wörter als spät erworbene erkennen. Auch Harley und Grant (2004) beschäftigten sich mit der Benennungsleistung von dementen Personen, spezialisierten sich jedoch wiederum nur auf Alzheimer PatientInnen. Sie unterteilen ihr bildliches Stimulusmaterial wiederum in lebende und nicht lebende Objekte, wobei Alzheimer PatientInnen durchschnittlich 24,7 korrekte Benennungen erzielten, gesunde Kontrollen hingegen durchschnittlich 38,2 von 40 präsentierten Bildern.

In Kapitel 5.3 wird noch näher darauf eingegangen, kurz vorweg, DemenzpatientInnen produzieren bei Bildbeschreibungen annähernd die gleiche Anzahl an Wörtern wie gesunde Personen. Betrachtet man nun die verbale Flüssigkeit „isoliert“, so beschreiben diese Fahlander, Wahlin, Almkvist und Bäckman (2002) innerhalb der kognitiven Fähigkeiten folgendermaßen: Dieses Konstrukt wird an der buchstäblichen und der kategorischen Wortflüssigkeit gemessen, wobei erstere anhand der totalen Anzahl jener

⁸ Unter „Age of Acquisition“ versteht man das Alter des Erwerbs (hier: eines Wortes). Eine Übersicht über mögliche Erklärungsansätze, wie AoA-Effekte entstehen, bietet Julian Roithner (2010).

generierten Nomen erhoben wird, die die PatientInnen innerhalb einer Minute mit dem Anlaut *N* und *S* bilden konnten. Bei der kategorischen Flüssigkeit waren die PatientInnen angehalten, so viele Wörter wie möglich zu nennen, die man in einem Lebensmittelgeschäft einkaufen könnte. Wiederum wurden alle Wörter berechnet, die innerhalb einer Minute genannt werden konnten. Folgende Graphik zeigt, dass sowohl die Alzheimer- als auch die Vaskuläre Demenz PatientInnen signifikant weniger Wörter nennen als die vergleichbare, gesunde Kontrollgruppe. Zwischen den klinischen Stichproben gibt es hier allerdings keinen signifikanten Unterschied.

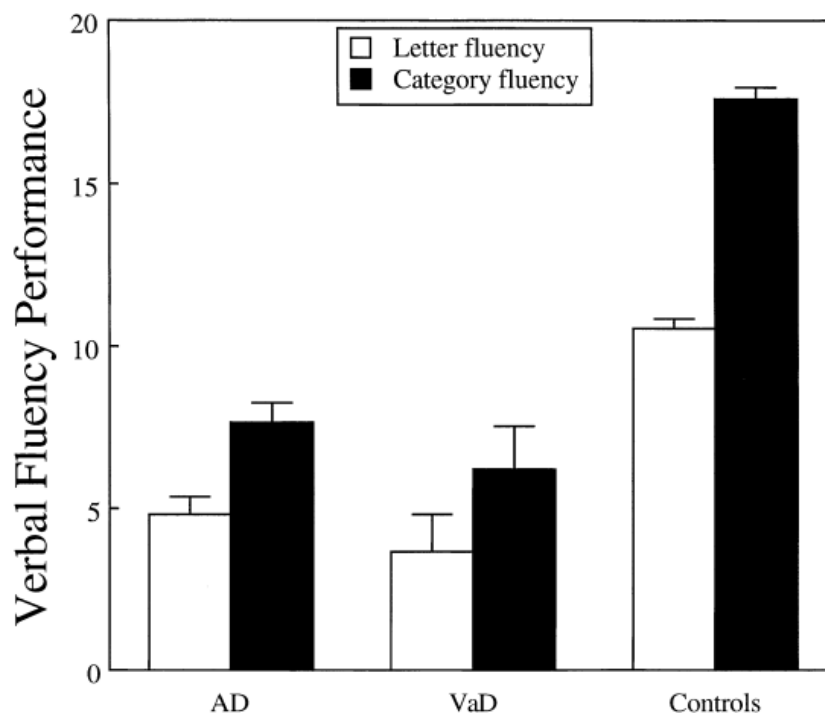


Abb.5: Mean verbal fluency performance in AD, VaD and control participants (Fahlander et al., 2002, S. 738)

Lafosse und Kollegen (1997) zeigen, dass die PatientInnen mit Vaskulärer Demenz eine schlechtere verbale Flüssigkeit zeigen als die Gruppe der an Alzheimer erkrankten Personen. Jones et al. (2006) publizieren widersprüchliche Ergebnisse, denn diese erheben einen Unterschied zwischen Alzheimer PatientInnen und Vaskuläre Demenz PatientInnen, allerdings befinden sich hier alle PatientInnen in der präklinischen Phase. Drei Jahre vor der Diagnose Alzheimer schneiden diese PatientInnen schlechter in der kategorischen Wortflüssigkeit ab, als die klinische Vergleichsgruppe der Vaskulären Demenz

PatientInnen. Letztere erzielt vergleichbare Ergebnisse mit der gesunden Kontrollgruppe. Was jedoch die buchstäbliche Wortflüssigkeit betrifft, so übertrifft die gesunde Kontrollgruppe beide klinischen Versuchsgruppen. Die Autoren stützen sich unter anderem auf die Annahme, dass bei der Alzheimer Demenz, wie bereits in Kapitel 3.2 erwähnt, die kategorische Wortflüssigkeit viel mehr im medialen Temporallappen verankert ist, als die buchstäbliche Wortflüssigkeit.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die beiden klinischen Gruppen durchgehend ähnliche Leistungen abliefern. Sie produzieren pro Minute die gleiche Anzahl an Wörtern, auch beim Benennen unterscheiden sich die Gruppen statistisch nicht signifikant voneinander. Nach Vuorinen et al. (2000) zeigen Alzheimer PatientInnen verglichen zu VaD eine schlechtere Wortverständnisleistung und nach Lafosse und Kollegen (1997) zeigen PatientInnen mit Vaskulärer Demenz eine schlechtere verbale Flüssigkeit. Diese Ergebnisse sind jedoch Einzelfälle in der Literatur.

5.3 Satzebene und Informationsgehalt

Im Zusammenhang mit dementen Personen spricht man oft von einer „leeren“, also inhaltsarmen Sprache. Folgendes Kapitel wird unter anderem näher auf die verbale Flüssigkeit eingehen, ebenso auch auf hemmende Prozesse beim Satzverständnis.

Sasanuma schreibt 1988 in einer Korrektur ihrer Ergebnisse, dass in ihrer ursprünglichen Studie aus dem Jahr 1987 nicht alle Ergebnisse zum Zeitpunkt der Publikation bekannt waren. Nachträglich veröffentlicht sie, dass in der anfänglichen Erkrankungsphase der Demenz-PatientInnen (leicht bis mittelgradig) linguistische Fähigkeiten wie Phonologie oder Syntax weniger betroffen sind, im Gegensatz zu sprachlichen Anforderungen, die höhere kognitive Funktionen bedürfen, wie die Pragmatik (siehe 5.6).

Das Satzverständnis betreffend haben Faust, Balota, Duchek, Gernsbacher und Smith (1997) AlzheimerpatientInnen mit gesunden älteren Erwachsenen verglichen. In dieser Untersuchung mussten die ProbandInnen Sätze vorlesen, welche durchwegs mit ambigen Wörtern enden (ambig: *He dug with the spade* vs. nicht ambig: *He dug with the shovel*). Ihre Aufgabe war es herauszufinden, welches Wort die Satzbedeutung vervollständigt.

Wichtig dabei waren hemmende Prozesse. Das bedeutet, dass während dem Lesen eines ambiguen Satzes unangebrachte Information aktiviert wird, die das Verständnis negativ beeinflussen können und deshalb unterdrückt werden sollen. AlzheimerpatientInnen machten bei diesen Aufgaben sehr viele Intrusionsfehler und können bei der Aufgabe die Aktivierung unangebrachter Bedeutungen nicht erfolgreich unterdrücken.

Was die Sprachflüssigkeit betrifft, so postulieren Vuorinen, Laine und Rinne (2000), dass diese, gemessen an der totalen Anzahl der produzierten Wörter, folgendermaßen aussieht:

Typ	Wortanzahl/Minute
Alzheimer-Demenz PatientInnen	19-116
Vaskuläre Demenz-PatientInnen	23-132
Gesunde Kontrollgruppe	53-112

Tab.11: Fluency bei einer Bildbeschreibung (Vuorinen et al., 2000, S. 84)

Obwohl die PatientInnen mit Demenz eine normale, nicht signifikant veränderte totale Wortanzahl gegenüber gesunden Personen aufweisen, sind die Versuche einer Bildbeschreibung trotzdem nicht so reich an Informationen. Man spricht auch von „leerer Sprache“ (Vuorinen et al., 2000). Die Autoren Bucks, Singh, Cuerden und Wilcock (2000) postulieren in ihrer Studie, dass Alzheimer PatientInnen eine geringere Anzahl an Nomen in ihrer Spontansprache aufweisen, als gesunde Vergleichspersonen. Was jedoch den durchschnittlichen Gebrauch an Verben, Adjektiven und Pronomen betrifft, so zeigen Alzheimer PatientInnen eine vermehrte Verwendung dieser Wortgruppen als die gesunde Kontrollgruppe. Der Grund hierfür könnte an der Wortfindungsschwierigkeit der dementen Personen liegen und dass die „nicht gefundenen“ Wörter durch Pronomen ersetzt werden. Während die demente Stichprobe eine Pronomenrate von 23,7 (pro 100 Wörter) aufweist, verwenden die gesunden Personen 15,8 Pronomen pro 100 Wörter.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die generelle verbale Flüssigkeit bei beiden dementen Gruppen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen die Wortanzahl pro Minute betreffend keine auffälligen Ergebnisse liefert, allerdings zeigen sich im Informationsgehalt wesentliche Unterschiede. Die Sprache der beeinträchtigten Personen

ist wesentlich mehr durch Pronomen bestückt, die hier als eine Art Füllwörter verwendet werden, um die Wortfindungsschwierigkeiten bei Nomen zu „verdecken“.

5.4 Phonologie und Spontansprache

Manchmal sind bei sprachlichen Veränderungen bei Demenzerkrankungen phonologische / phonematische Paraphasien zu erkennen. Darunter versteht man die lautliche Veränderung eines Wortes. Dies kann einerseits durch Auslassungen (*Blue* statt *Blume*) entstehen, oder durch Hinzufügungen und Substitutionen (*Blule* statt *Blume*) [letzter Zugriff am 18.02.2013 unter <http://logopaediewiki.de/wiki/Paraphasie>].

Verglichen mit all den anderen linguistischen Ebenen meinen Müller und Guendouzi (2005), dass die Phonologie, die Lautproduktion, bis zu den späten Stadien der Alzheimer Demenz erhalten bleibt. Auch Croot und Kollegen (2000) gehen davon aus, dass die Phonologie die am längsten intakt bleibende linguistische Komponente ist; beschränken diese Aussage, wie Müller und Guendouzi (2005) fünf Jahre danach, ebenfalls auf die Alzheimer Erkrankung. Croot und Kollegen (2000) präsentieren in dem umfangreichen Artikel zu ihrer longitudinalen Studie mehrere Fallbeispiele und mussten dennoch Einschränkungen der phonologischen Fähigkeiten feststellen. Die Sprache der folgenden Patientin zeigt vorwiegend phonologische Fehler und ist geprägt durch häufige Ein-Wort-Antworten:

Interviewer	has your daughter been to visit recently?
Patientin	I think she's ... um ... no, I don't think ... I don't know.
Interviewer	and your grandchildren as well?
Patientin	Yes
Interviewer	do you like having them to stay?
Patientin	Yes
Interviewer	they don't live near the sea?
Patientin	No
Interviewer	are they noisy or are they quiet?
Patientin	um ... well, yes, one one of of one of things um is is um Jack um oh gosh

Tab.12: Beispiel aus Croot et al., 2000, S. 285

Bei diesem kurzem Gespräch (Croot et al., 2000, S. 285) wird offensichtlich, wie schwer es der Patientin fällt, sich in klaren Worten auszudrücken. Häufige Wortwiederholungen sind erkennbar, auch der Beginn mancher Antworten wird häufig korrigiert. Die Ein-Wort-Antworten, wie sie im Artikel kritisiert werden, sind hier meiner Meinung nach aufgrund der zahlreichen Suggestivfragen berechtigt. Leider fehlen nähere Ausführungen in der Forschungsarbeit, die die Kritik von unpassenden Ein-Wort-Äußerungen zulassen würden.

Die bisherige Literatur lässt keine Vergleiche von phonologischen und phonetischen Analysen zwischen Alzheimer und Vaskuläre Demenz zu. Es kann davon ausgegangen werden, dass sich die Leistung auch hier unwesentlich voneinander unterscheidet.

Im klinischen Alltag wird oft die Spontansprache bei dementen PatientInnen untersucht. Diese ist meist durch Füllwörter, Perseverationen oder unzählige Wiederholungen bestückt. Meist geschieht die Überprüfung durch autobiographische Erzählungen oder zum Teil durch einfache Aufzählungen. Croot et al. (2000) zeigen einige solcher Aufgaben in ihrer Arbeit:

Aufgabe 1: von 1 bis 20 zählen	
AD-Patient	One, Two, Three, Four, Five, Six, Seven, Eight, Nine, Ten, Ten, Eleven, Twelve, Thirteen, Fourteen, Fifteen, Sixteen, Seventee, Eighteen, Nineteen, Twenty
Aufgabe 2: Wochentage	
AD-Patient	Monday, [tu, wei, wande], two, three, three, [f], four, [f], three
Aufgabe 3: Alphabet (beginnend mit Jänner)	
AD-Patient	Monday, January, February, June, June, June, June, no

Tab.13: Beispiel aus Croot et al., 2000, S. 299

Bei den soeben dargestellten Beispielen (Croot et al., 2000, S. 299) kann man gut Wiederholungen (Aufgabe 1) erkennen. Bei Aufgabe 2 bleibt der Patient bei der vorherigen Aufgabe (Zahlen) hängen und kann sich nicht auf die neue Aufgabenstellung (Wochentage) einstellen. Typische Perseverationen sieht man bei Beispiel 3.

Bucks und Kollegen (2000) beschreiben die Spontansprache von Alzheimer PatientInnen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen insofern, das erstere interessanterweise eine deutlich höhere Verwendung von Adjektiven, Verben und auch Pronomen aufzeigen, allerdings eine geringere Verwendung von Nomen. Wie bereits in 5.3 angedeutet, kann der Ursprung in den erheblichen Wortfindungsstörungen liegen, wo Nomen häufig durch Pronomina ersetzt werden. Eine sogenannte „reichere“ Sprache zeigen wie erwartet die gesunden ProbandInnen.

5.5 Semantik und Lexikon

Auch die Semantik wird bei pathologischen Veränderungen der Sprache in Mitleidenschaft gezogen. Es können einerseits semantische Paraphasien entstehen, wo anstatt *Tante* das Wort *Cousine* gemeint ist. Das bedeutet, *Tante* - ein an und für sich korrektes Wort - wird aufgrund seiner semantischen Ähnlichkeit zu *Cousine* mit diesem verwechselt. Croot und Kollegen (2000) zeigen folgendes Beispiel einer semantischen Paraphasie (*Hand* statt *Arm*) eines Alzheimer Patienten: „[...] said one of them – only

young people – and they got hold of me hand er not er not er me arm er er never said nothing, took us up [...]“ (Croot et al., 2000, S. 285).

Andererseits beschäftigt sich die lexikalische Semantik insbesondere mit der Merkmalssemantik (siehe 4.5), da es Theorien gibt, dass Benennungsschwierigkeiten (siehe 5.2) vor allem mit einer semantischen Störung im Zusammenhang stehen, die bei dementiellen Entwicklungen auftreten. Im folgenden Abschnitt werden Studien präsentiert, die sich den distinktiven Merkmalen der Semantik annehmen. Auch die Frequenz im linguistischen Sinn erlangt eine wichtige Bedeutung. In diesem Zusammenhang versteht man darunter die Verwendungshäufigkeit eines Wortes.

Almor et al. (2005) haben sich mit Frequenz und semantischen Effekten auseinandergesetzt. In ihrer Studie haben sie junge und alte gesunde Erwachsene mit Alzheimer PatientInnen verglichen und ließen die TeilnehmerInnen eine Leseaufgabe absolvieren, wobei zwei distinktive Merkmale im Vordergrund stehen, physische (z.B.: *backen*) und geistige Verben (z.B.: *lernen*). Diese wurden jeweils in „low frequency“, also jene, die eine geringe Verwendung aufweisen und in „high frequency“ aufgeteilt. Die Aufgabe bestand darin, die einzeln präsentierten Wörter auf dem Bildschirm vorzulesen, wobei die Lese-Latenzzeiten der korrekt gelesenen Wörter in die Analyse mit eingeschlossen wurden. Die Ergebnisse heben hervor, dass AlzheimerpatientInnen einen signifikanten frequency-Effekt zeigen, was darauf hinweist, dass die Verarbeitung deutlich von der Frequenz des Wortes abhängt, nicht aber von dessen Eigenschaft „physisch“ oder „mental“. Je häufiger das Wort in Verwendung war, umso schneller konnte dieses erkannt und richtig gelesen werden. Bei den gesunden Kontrollgruppen (alte und junge Personen) konnte außerdem ein signifikanter Verbartheffekt festgestellt werden. Das bedeutet, nicht nur die Frequenz war wichtig für die Verarbeitung, sondern auch die Eigenschaft des Wortes. Handelte es sich um ein physisches Verb (z.B.: *essen*), so konnte dieses schneller verarbeitet werden als ein mentales Verb (z.B.: *lernen*). Daraus kann man schließen, dass sich im Alter bzw. bei Demenz die Empfindsamkeit semantischen Faktoren gegenüber stark verändert.

Wie bereits bei der Wortebene erwähnt, beschäftigten sich Parris und Weekes (2006) ebenfalls mit semantischen Kategorien. Diesmal wurde die Benennaufgabe in Tätigkeiten unterteilt, die einerseits ohne weiteres Hilfsmittel durchgeführt werden können (*blow*) und

andererseits in Tätigkeiten, die ein weiteres Hilfsmittel bedürfen (*inject*). Die schlechteren Ergebnisse bei den non-instrumental Tätigkeiten lassen die Autoren vermuten, dass bei Demenz das Wissen darüber, wie bestimmte Werkzeuge oder die Zweckdienlichkeit sämtlicher Objekte funktionieren, mit Fortschreiten der Krankheit abnimmt.

Harley und Grant (2004) unterteilen ihr Stimulusmaterial in ihrer Benennaufgabe in belebte (*ant, monkey, worm*) und nicht belebte Objekte (*balloon, desk, tractor*). Erstere können zusätzlich wahrnehmende Eigenschaften zugeordnet werden und den unbelebten Objekten funktionale Eigenschaften. Unter *perceptual feature* versteht man „[...] is a visual characteristic of an object“ (Harley & Grant, 2004, S. 226); unter einem *functional feature* versteht man hingegen die Funktionalität eines Objekts. Auch hier wird versucht zu ermitteln, ob mithilfe semantischer Kategorien unterschiedliche Leistungen erzielt werden. Allerdings zeigt kein/e PatientIn ein explizit kategoriespezifisches Benennungsdefizit. Es konnte allerdings festgestellt werden, dass die Anzahl an funktionalen Merkmalen für belebte und nicht belebte Objekte wichtiger ist. Die perzeptuellen Merkmale haben hingegen nur bei den belebten Dingen eine Bedeutung.

Vuorinen et al. (2000) zeigen bei der Aufgabe zur Objekt Beschreibung, dass sich der semantische Inhalt der Beschreibungsversuche der Alzheimer-PatientInnen und der Vaskuläre PatientInnen signifikant von denen der gesunden Kontrollen unterscheiden. Die Beschreibungen der beiden klinischen Gruppen waren wesentlich ärmer an Informationen, wie bereits des öfteren in Kapitel 5 erwähnt.

Auch hier kann übergreifend gesagt werden, dass die Frequenz eines Wortes erheblich dazu beiträgt, wie schnell ein Wort verarbeitet werden kann. Im Vergleich zu gesunden Personen spielen die semantischen Faktoren (physische und geistige Verben) eine geringe Rolle. Es wird angenommen, dass sich die Empfindsamkeit semantischen Faktoren gegenüber im Alter bzw. bei Demenz stark verändern. Keine Unterschiede können zwischen den beiden Demenzgruppen festgehalten werden.

5.6 Pragmatik

Die Pragmatik, deren Bedeutung bereits in Kapitel 4.6 hervorgehoben wurde, wurde im Bereich der Alzheimer-Demenz gut untersucht. Die Vaskuläre Demenz wird, trotz ihrer Häufigkeit in der Bevölkerung, auch in der Pragmatik-Forschung vernachlässigt und zweitrangig behandelt. Auch Laine, Laakso, Vuorinen und Rinne (1998) merken die fehlende Forschungsarbeit der Pragmatik bei Vaskuläre Demenz in ihrer Arbeit an. Eine „leere Sprache“ wird in vielen Studien mit der Alzheimer-Demenz verbunden (vgl. Laine et al, 1998; Carlomagno et al., 2005), vergleichbare Studien bei Vaskuläre Demenz lassen sich jedoch kaum finden. Abgesehen von der inhaltsarmen Ausdrucksweise beschreiben Croot et al. (2000) in ihren Fallstudien, dass das Sprechen im Allgemeinen mit dem Fortschritt der Erkrankung mit mehr Mühe und Anstrengung gekoppelt ist.

Müller und Guendouzi (2005) meinen, “The communicative challenges presented by a progressive dementing illness such as DAT are dynamic in nature, in that they change over time” (Müller & Guendouzi, 2005, S. 402). Die sich ständig verändernde Herausforderung, so wie die Autoren die Kommunikation bezeichnen, ist bedingt durch sämtliche Interaktionen mehrerer Faktoren. - Eine Erkrankung des Gehirns auf mehreren Ebenen, wie beispielsweise auf linguistischer oder affektiver Ebene, beeinträchtigt die Ausführung dieser Ebenen. Sasanuma (1988) vergleicht in ihrer neuen Ergebnisdarstellung DemenzpatientInnen mit AphasikerInnen und stellt fest, dass sich letztere trotz linguistischer Beeinträchtigungen gut mit pragmatischen Fähigkeiten zu Recht finden. Im Gegensatz dazu können DemenzpatientInnen nicht auf kontextuelle „Cues“ zurückgreifen, um die Bedeutung einer natürlichen Kommunikation verarbeiten zu können. Ihnen fehlen pragmatische Fähigkeiten. In Erzählaufgaben wiederholen sich demente PatientInnen oder sie bleiben bei alten Informationen hängen und verlieren den roten Faden der Geschichte. Es ist ihnen nicht möglich, Information in effizienter Weise adäquat zu organisieren.

In der Studie von Chapman, Highley, und Thompson (1998) wurden ebenfalls AphasikerInnen mit Alzheimer-PatientInnen verglichen. Wie Sasanuma (1998) eindrücklich die pragmatischen Defizite beschreibt, wurde bei Chapman und Kollegen (1998) ebenfalls festgestellt, dass Demenz PatientInnen erhebliche Probleme auf der Ebene der Pragmatik, vor allem beim Inferenz ziehen, zeigen. Wie in folgender Tabelle ersichtlich, war es ihnen nicht möglich eine Geschichte so nachzuerzählen, dass die

Kohärenz des Textes nicht verletzt wird. Demenz PatientInnen zeigen massive Probleme, wenn sie Interferenzen zwischen den Informationen am Bild und dem Weltwissen ziehen müssen. Es entsteht eine nahezu sinnlose Geschichte, es ist kein roter Faden wie bei der gesunden Kontrollperson vorhanden. Es handelt sich vielmehr um eine Bildbeschreibung als um eine sinnvolle Geschichte, auch die Beziehung der zwei Charaktere (Vater, Sohn) wurde nicht erkannt. Außerdem wurden einige Gedankenwiederholungen und paarmaliges Zögern festgestellt.

AD-Patient	Well, uh there USA man there and there is uh looks like a child and um there's a dog and I think there's an older man there too. I think so. Um I think that's an older man in the picture. Um it looks it's an autumn day out there and it's kind of overcast, kinda like it is today. Um, and the man and the boy are talking and uh I think that the boy, the little guy, I think that they are going fishing or they're thinking about going fishing.
Aphasie-Patient	Let's see, it must have been during the 1930's uh a young man going to college, university, state university. And they were sitting on a a kind of a, on a small, on a ru-ru-rubber, rubber, rudder, sitting on a rubber of a car. They sed to have that. And uh this uh, there was a, this young man he has a friend, a friend which was a dog, probably sheep-shep-shepard. And dad was smoking and he was thinking well, "you've got to say good-bye." And uh I think he was a farmer. And so the man is thinking, "I'm going to leave and going to college or in the university." And dad is gonna wis-miss and so will the dog miss this young man.
Gesunde Kontrollperson	They had their son, and they're waiting for a train that's gonna take the boy away to college. Anyway he has a lunch that his mother has finished for him. His collie dog senses that the boy is gonna be going away. And the boy is really duded up cause he has him a pair of argyle socks, and regular black shoes and a matching sort of tie and white

	shirt. And he's looking with anticipation on his face, and you see the father's face, "well there goes one of my hands so I'm gonna do all the chores that he's been doing" but they're waiting for the train.
--	--

Tab.14: Beispiel aus „Single frame picture story generation“ (mod. nach Chapman et al., 1998, S. 67)

Dass an Demenz erkrankte Personen dadurch charakterisiert sind, den roten Faden einer Geschichte zu verlieren, zeigen unter anderem Laine und seine Kollegen (1998). Die globale Kohärenz einer Geschichte oder einer kurzen Erzählung ist bei Alzheimer und bei Vaskuläre Demenz-PatientInnen im Vergleich zu gesunden Kontrollen (Tabelle 15) eingeschränkt. Auch bei der Anwendung der örtlichen Kohärenz, das bedeutet der Zusammenhang zur unmittelbar vorangehenden Äußerung, sind Demenz-PatientInnen beiden Typs benachteiligt. Auch die Verwendung von nicht referentiellen Items (Nomen, Pronomen) zeigt eine hohe Dichte bei den erkrankten ProbandInnen im Vergleich zu gesunden Personen. Auch die Interviewantworten waren weniger informativ bei den beiden klinischen Gruppen.

PatientIn mit Vaskuläre Demenz	
Interviewer	Tell me a little about the work you had.
PatientIn	Now I haven't had for a long time well. I haven't had any permanent ones anymore anymore. I sell sold well my son [has] them or I gave them to him and he has just been using them for a longer time.
Interviewer	uhm
PatientIn	so [they] are own indeed
PatientIn mit Alzheimer Demenz	
Interviewer	So tell me about your work history.
PatientIn	Well we have been fixing that new building. In march the top floor should be ready.

Interviewer	Oh
PatientIn	yeah freezers were already taken to there downstairs. Then when /ven/son stays there as the head of that old house.
Gesunde Kontrollperson	
Interviewer	[...] and could you tell a bit about that profession, your profession.
Kontrollperson	well ... 34 years I was ... working in a prison. First 17 years at the N.N. local prison and after that another 17 years at the N.N. regional prison. The work was interesting.

Tab.15: Pragmatik-Beispiel (Laine et al., 1998, S. 82)

Auch bereits bei Personen, die eine sehr leichte Demenz aufweisen, konnte im Vergleich zu gesunden Personen eine Verminderung des Informationsgehaltes bei einer Bildbeschreibung (Boston Cookie Theft picture von Goodglass & Kaplan, 1972) festgestellt werden (Carlomagno, Santoro, Menditti, Pandolfi, & Marini, 2005), ebenfalls bei gleichbleibender Gesamtanzahl an Wörtern (Feyereisen, Berrewaerts, & Hupet, 2007). Feyereisen et al. (2007) geben zusätzlich eine Kommunikationsaufgabe vor, in der die ProbandInnen angehalten sind, sechs Bilder in der vorgegebenen Reihenfolge so zu beschreiben, sodass eine andere Person die Bilder in derselben Reihenfolge ordnen kann. Den Demenz PatientInnen gelingt es weniger gut, die Beschreibung so effektiv zu gestalten, um so schnell als möglich (im Sinne von wenigen turn-takings) ans Ziel zu gelangen. Die Aufgabe beinhaltete drei Wiederholungen, wobei es den Demenz PatientInnen zunehmend gelang, weniger Worte und mehr bestimmte Hinweise geben zu können als zu Beginn der Aufgabe. Trotz allem benötigen sie immer noch eine größere Anzahl an turn-takings, um beim Gegenüber eine Übereinstimmung zu erzielen. Auch eine größere Anzahl an Wörtern war notwendig (vgl. Carlomagno et al., 2005). Allerdings befinden sich darunter auch an Demenz erkrankte TeilnehmerInnen, die nicht von der Aufgabenwiederholung profitieren und immer mehr Wörter benötigen, um die Aufgabe erfolgreich abschließen zu können. Allerdings geht es hierbei um kognitiv beeinträchtigte Personen (Näheres unter Kapitel 6.1).

Hays, Niven, Godfrey und Linscott (2004) beschäftigen sich in ihrer Studie vor allem mit dem „Profile of Pragmatic Impairment in Communication“ (PPIC) welches auf Grice´s Annahmen (vgl. Kapitel 4.6) basiert, wie ein/e HörerIn auf die intendierte Bedeutung einer Äußerung zurückschließen kann, wenn die Implikatur und die wörtliche Bedeutung unterschiedlich sind. Auch diese Forschungsgruppe kommt zu dem Schluss, dass an schwerer Alzheimer Demenz erkrankte Personen inhaltsarme Konversationen führen (vgl. Carlomagno et al., 2005). Wenn es sich um Alzheimer Demenz im Anfangsstadium handelt, so waren in erster Linie Wortfindung und die Erinnerung an bestimmte Orte und Namen problematisch. Wie in der folgenden Tabelle ersichtlich, liefert diese Patientin ausschweifende Erfahrungen, um zu zeigen, an was sie sich alles erinnern kann, unabhängig derer Relevanz.

Interviewer	Can you tell me a little about your school friends?
Patientin	Um, my school friends. Yes. We were all of the same, we all seemed to be the same grade except some were a bit younger, some a bit older and the older pupils at school, I always felt they were a good help to the, to us as juniors, and the teachers were very good. They used to, um, spend a bit of time with us.
Interviewer	Right, that´s good.
Patientin	It was. I suppose there were a lot of things left out, but, um we did have a good schooling, especially at this school called the [name], and that was about eight or nine miles from [town].

Tab.16: Pragmatik-Beispiel (Hays et al., 2004, S. 707)

Was jedoch die sozialen Fertigkeiten anbelangt (hier ein Teilbereich der PPIC), so konnten nicht nur bei gesunden Kontrollen, auch bei den Demenz PatientInnen adäquate Blickkontakte sowie ein kooperatives und höfliches Verhalten beobachtet werden (Hays et al, 2004). Nichtsdestotrotz beschreiben Orange und Kertesz (2000):

What remains to be developed in the course of the early decades of the coming millennium, and is key for the study of the brain and language, is a set of comprehensive and integrated models of discourse processing using special populations of dementia as the framework for their development (Orange & Kertesz, 2000, S. 173).

In diesem Kapitel wurde gezeigt, dass beide Demenzgruppen mehr Mühe aufbringen, eine Konversation zu führen. Seien es die Wortfindungsstörungen, die Wortwiederholungen oder einfach die höhere Anzahl an turn-takings, die benötigt werden, um Informationen effizient weiterzugeben. Der bekannte „rote Faden“ einer Geschichte kann ein/e gesunde/r PatientIn im Normalfall gut beibehalten, demente PatientInnen verlieren in ihren Gesprächen oder Erzählungen den Sinn oder den Inhalt, auf den es gerade ankommt. Abgesehen von den zwei am meisten verletzten Textualitätskriterien - Kohäsion und Kohärenz - kann man erkennen, dass auch die Informativität häufig nicht eingehalten bzw. verletzt wird. Man kann gut beobachten, dass demente Personen Details einer Geschichte wiedergeben, die jedoch im Augenblick für den/die GesprächspartnerIn unerwartet und unpassend erscheinen.

6 Beeinflussung nicht-linguistischer Defizite auf die Sprache

Wie der Titel des Kapitels bereits verrät, nehmen auch Defizite anderer Art einen Einfluss auf unsere Sprach- und Sprechfähigkeiten. Ich beschränke mich hier auf die für mich wichtigsten nicht-linguistischen Komponenten: das Gedächtnis, die Wahrnehmung und der psychische Allgemeinzustand, wobei beim letzten Punkt der Fokus auf der depressiven Verstimmung liegt.

6.1 Das Gedächtnis

Das Gedächtnis teilt sich in mehrere Arten von Gedächtnis, auf die nach Goldenberg (2007) im folgenden Abschnitt kurz eingegangen wird. Das *Arbeitsgedächtnis* dient dazu, Informationen kurzfristig zu behalten und diese zu bearbeiten. Allerdings ist hier die Kapazität beschränkt und sobald neue Informationen dazukommen, werden alte Informationen verdrängt. Im Gegensatz dazu werden im *Langzeitgedächtnis* gelernte Inhalte dauerhaft gespeichert. Auch wenn sich das Bewusstsein anderen Informationen widmet, so werden die davor gelernten Dinge nicht verdrängt, sondern können auch später aus dem Speicher abgerufen werden. Das Langzeitgedächtnis kann in das *episodische* und *semantische Gedächtnis* unterteilt werden. Die Episoden stammen aus dem eigens Erlebten und werden so abgespeichert. Es handelt sich um Erinnerungen an bestimmte Erlebnisse. Das semantische Gedächtnis enthält Wissen, das allgemeine Gültigkeit besitzt. Seien es Beziehungen zwischen den Dingen, Bedeutung von Wörtern oder die Funktionen von Dingen. Dieses Wissen wird langsam und über mehrere Lerneinheiten aufgebaut. Das *prospektive Gedächtnis* ist eine besondere Anforderung, die für das Merken von Aufträgen und Vorsätzen verantwortlich ist. Leider ist dieser Teil des Gedächtnisses nicht zuverlässig, weshalb man beispielsweise tagelang einen Brief in der Tasche mitträgt, da man vergisst, diesen in den nächsten Postkasten zu werfen. Das *implizite Gedächtnis* steht dem *expliziten Gedächtnis* gegenüber. Ersteres besteht in erster Linie aus Fertigkeiten, beispielsweise können Kinder grammatikalisch richtige Sätze bilden, ohne ein explizites Wissen über die deutschen Grammatikregeln zu besitzen. „Der implizite Abruf von Wissen

hat den Vorteil, dass er schnell ist und die zentrale Kontrolle nicht belastet. Der explizite Abruf ist langsamer und benötigt eventuell die zentrale Kontrolle. Dafür ist er flexibel“ (Goldenberg, 2007, S. 23).

Es gibt einige wenige Studien darüber, die die neuropsychologischen Fähigkeiten von Alzheimer-PatientInnen mit den Fähigkeiten von PatientInnen mit Vaskulärer Demenz gegenüberstellen. Villardita (1993) zeigt, dass erstere vor allem im kurz- und mittelfristigen Gedächtnis und somit bei der Benennung von Wörtern benachteiligt sind. Im Gegensatz dazu schneiden die PatientInnen mit Vaskulärer Demenz bei Planungsaufgaben und Aufmerksamkeitsprozessen schlechter ab. Auch die Ergebnisse von Taylor, Gilleard und McGuire (1996) gehen drei Jahre später mit Villardita (1993) konform. Bei den Gedächtnisaufgaben, wie der unmittelbare und verzögerte Abruf eines zuvor gelesenen Absatzes, schneiden die Alzheimer PatientInnen schlechter ab als Personen mit Vaskulärer Demenz. Auch Bowler und Kollegen (1997) sprechen von stärkeren Gedächtniseinbußen bei Alzheimer PatientInnen als bei der Vaskulären Demenz. Almkvist, Backman, Basun und Wahlund stellen im Jahr 1993 vor, dass beide Demenztypen bei fortschreitender Erkrankung eine signifikant zunehmende Verschlechterung in allen neuropsychologischen Fähigkeiten zeigen.

Lafosse und Kollegen zeigen bereits im Jahr 1997, dass Personen mit Vaskulärer Demenz eine bessere Leistung im freien Abruf zeigen, weniger Intrusionen machen und eine bessere Wiedererkennungsleistung vorweisen als Alzheimer-PatientInnen. Größere Veränderungen in der weißen Substanz des Gehirns werden demnach mit einer verminderten verbalen Flüssigkeit in Verbindung gesetzt, wohingegen eine steigende Anzahl an Infarkten mit schlechter Wiedererkennungsleistung im Zusammenhang steht. Ventrikuläre Vergrößerungen stehen in Verbindung mit einem schlechteren verzögerten Abruf (mittel- bis langfristiges Gedächtnis) und kortikale Atrophien spielen generell eine bedeutende Rolle bei den meisten neuropsychologischen Maßen.

6.2 Die Wahrnehmung

Bei der Wahrnehmung wird auf zwei unterschiedliche Phänomene eingegangen, zunächst auf die halbseitige Vernachlässigung und im Anschluss auf den Gesichtsfeldausfall.

6.2.1 Neglect

Eine beeinträchtigte Wahrnehmung beeinflusst indirekt die sprachliche Leistung. Erleidet ein Patient/eine Patientin einen Schlaganfall, wo unter anderem Teile des posterioren Parietallappens beschädigt werden (Pinel, 2007), ist oft eine halbseitige Vernachlässigung die Folge. Vereinfacht ausgedrückt beachten die Betroffenen die der geschädigten Hemisphäre des Gehirns gegenüberliegende Seite nicht. Die Aufmerksamkeit beschränkt sich auf die gesunde Seite, der Blick von der gelähmten Körperhälfte wird weggerichtet. Die Folge einer solchen halbseitigen Vernachlässigung (Neglect) ist beispielsweise das Übersehen von Hindernissen oder Türstöcken. Auch beim Abzeichnen oder Vorlesen wird dies bemerkbar, indem die Personen nur den Rand einer Zeile lesen oder auch nur die Enden einzelner Wörter (Goldenberg, 2007). Beim Abzeichnen wird ebenfalls nur die Hälfte der Vorlage kopiert.

6.2.2 Hemianopsie

Bei neurologischen Erkrankungen, wie bei einem Schlaganfall, kann auch die Sehbahn oder die primäre Sehrinde verletzt werden. Diese Läsionen „verursachen eine Blindheit im entsprechenden Abschnitt des Gesichtsfeldes“ (Goldenberg, 2007, S. 177). Wird die Sehbahn/Sehrinde einer Hemisphäre verletzt, so spricht man von Hemianopsie. Dabei handelt es sich um einen Gesichtsfeldausfall der ganzen der Läsion gegenüberliegende Hälfte. Im Gegensatz zum Neglect bleibt „die Zuwendung zu akustischen und taktilen Reizen erhalten“ (Goldenberg, 2007, S. 240). Allerdings beachten auch diese PatientInnen Geschriebenes auf der beeinträchtigten Seite nicht.

6.3 Psychische Belange

Wie bereits bei den Differentialdiagnosen in 3.6 angemerkt, führt eine Depression oft zu einer irrtümlichen Diagnose einer beginnenden Demenz. Klare Unterschiede sind jedoch folgende:

Bei der Depression können sich die PatientInnen an den Beginn der Verschlechterung erinnern, der Verlauf ist akut und die Betroffenen erleben einen immensen Leidensdruck. Die Orientierung (vor allem zeitlich und örtlich) ist im Wesentlichen nicht betroffen. Konzentrationsstörungen können sehr häufig auftreten (so wie auch bei einer beginnenden Demenz), allerdings sind bei Demenzerkrankungen zusätzliche Diagnosen wie Aphasie, Apraxie oder Agraphie sehr häufig. Bei neuropsychologischen Testergebnissen zeigen Depressive oftmals unterschiedliche Ergebnisse, auch ihr Testverhalten ist durch Insuffizienzerleben geprägt. Bei dementen Personen sind die Ergebnisse pathologisch wobei zusätzlich eine progrediente Verschlechterung festgestellt wird (Jungwirth, 2011).

Auch Murray (2010) diskutiert in ihrer Publikation ausführlich über die Parallelen der Symptome bei Depression und Alzheimer. Sie betont die Wichtigkeit für die exakte Ursache sämtlicher kognitiver Einbußen, die bei beiden Erkrankungen entstehen. Nur so können Beeinträchtigungen richtig behandelt werden, da diese bei der Depression nach wie vor reversibel sind, jedoch nicht bei der Alzheimer Erkrankung. Sie untersucht eine depressive Stichprobe, eine demente Stichprobe (Alzheimer) und eine gesunde Kontrollgruppe. Die beiden klinischen Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich der quantitativen Variablen nicht: Beide produzieren die gleiche Anzahl an Wörter und sprechen in einem vergleichbaren Tempo. Bei den syntaktischen Merkmalen (z.B.: durchschnittliche Länge einer korrekten Äußerung) gibt es ebenfalls keine signifikanten Unterschiede. Betreffend der Informativität der Erzählungen ergeben sich statistisch signifikante Differenzen. Die depressiven TeilnehmerInnen produzieren mehr korrekte Informationseinheiten im Gegensatz zu den dementen Personen. Letztere zeigen mehr Abweichungen (z.B.: nicht informativer Output, unnötige Wiederholungen oder irrelevante Äußerungen) in ihren Erzählungen. Auch bei den linguistischen Fertigkeiten (v.a. Sprachproduktion) schneiden die dementen ProbandInnen schlechter ab als die depressiven TeilnehmerInnen. Murray (2010) hebt in ihrer Arbeit vor allem die Miterhebung

linguistischer Fähigkeiten hervor, da diese zu einer genauen Differentialdiagnose bzw. zur Ursachenerkennung der kognitiven Beeinträchtigungen einen wesentlichen Beitrag leistet.

7 Conclusio

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Wichtigkeit der beiden großen Demenzerkrankungen - Alzheimer und Vaskuläre Demenz - und deren Einfluss auf das Sprachvermögen. Gleich zu Beginn der Literaturrecherche fällt auf, dass eine ganz klare Benachteiligung in der Forschung seitens der Vaskulären Demenz besteht. Wie bereits Laine et al. (1998) angemerkt haben, wird die Vaskuläre Demenz in ihrer Forschung massiv vernachlässigt, obwohl die Häufigkeit dieser Erkrankung gleich an die der Alzheimer-Demenz anschließt. Royall (2003) beschreibt dies in seinem Artikel sehr passend, als er von der „Alzheimerization“ spricht. Ein Phänomen, das sich in der Forschung sicherlich nicht nur seiner Meinung nach breit macht. Dieses Phänomen, so beschreibt er, ist allgegenwärtig und viele Diagnoserichtlinien versteifen sich regelrecht auf die Gedächtniseinbußen, die vor allem bei der Alzheimer Erkrankung zum Tragen kommen. Er kritisiert das Vorgehen in der Literatur sehr, auch ich kann mich dem Begriff der „Alzheimerization“ anschließen. Nicht nur im wissenschaftlichen Bereich, sondern auch in der Gesellschaft gut zu beobachten, ist, dass beim Thema Demenz beinahe ausschließlich von der Alzheimer Erkrankung gesprochen wird. Dem Großteil der Bevölkerung ist nicht bewusst, dass es neben dieser Form auch noch zahlreiche weitere Formen von Demenz gibt.

Es zeigt sich in den diversen Datenbanken, dass die Tätigkeiten zur Vaskulären Demenz vor zirka zwanzig Jahren ihren Höhepunkt hatten. Vereinzelt beschäftigten sich auch die letzten Jahre Forschergruppen mit dieser Form von Demenz, manchmal auch im Vergleich zu anderen Demenzarten. Allerdings bekommt sie in der Literatur nicht den Stellenwert, der ihr meiner Meinung nach aufgrund ihrer Prävalenz zustehen sollte.

Obwohl aus der medizinischen Sicht Unterschiede betreffend Verlauf, Ätiologie und Risikofaktoren festzustellen sind, ist dies aus der Betrachtungsweise der klinischen Linguistik nicht derart klar festzumachen. Nun zur Beantwortung der zu Beginn dieser Arbeit gestellten Hypothese: Aufgrund der dargestellten Forschungsergebnisse kann man aus heutiger Sicht sagen, dass sich Alzheimer PatientInnen nicht signifikant in ihren linguistischen Fähigkeiten von PatientInnen mit Vaskuläre Demenz unterscheiden. Studien, die sich dieser Gegenüberstellung angenommen haben, kommen zu dem

allgemeinen Ergebnis, dass sprachliche Defizite bei beiden Demenzformen einigermaßen gleich ausgeprägt sind. Als eine der drei Fragestellungen in Kapitel 1 sei hier gesagt, dass der Schwerpunkt sprachlicher Beeinträchtigung meines Erachtens im Wesentlichen auf zwei Kriterien reduziert werden kann: Die beeinträchtigte Wortfindung, sowie die fehlenden pragmatischen Fähigkeiten.

Das erste Merkmal: Die Wortfindungsstörung, ein Phänomen, das bereits im Frühstadium der Erkrankung auftritt, zeigt eine ähnliche Ausprägung bei beiden Demenzformen. Durch die Bank zeigen sich statistisch nicht signifikant voneinander abweichende linguistische Leistungen, aber beide klinische Gruppen erzielen durchgehend schlechtere Leistungen als die gesunden ProbandInnen. Beide Gruppen zeigen ähnliche Leistungen im Bereich der verbalen Flüssigkeit im Vergleich zu gesunden Kontrollen. Im Informationsgehalt weichen jedoch die Leistungen immens ab, da die inhaltsarme Sprache von dementen Personen wesentlich stärker von Pronomen besetzt ist, die hier zum Teil die Rolle von Füllwörtern übernehmen. Auch die Empfindsamkeit semantischen Faktoren gegenüber scheint sich bei Demenz stark zu verändern. Spielen semantische Merkmale bei gesunden ProbandInnen eine wesentliche Rolle bei der Verarbeitung, so kommen diese bei dementen Personen wenig bis gar nicht zum Tragen.

Das zweite Merkmal: Eine natürliche Kommunikation aufrecht zu erhalten ist bei dementen PatientInnen im Gegensatz zu gesunden älteren Personen ebenfalls massiv erschwert. Die Anzahl an turn-takings, die benötigt werden, um Informationen effizient an den/die GesprächspartnerIn weiterzugeben, ist bei den klinischen Stichproben deutlich erhöht. Häufige Einschränkungen gehen in erster Linie mit komplexen Material einher (Vuorinen et al, 2000), leider kann aufgrund der fehlenden Forschungsliteratur kein Vergleich im Bereich der Phonetik und Phonologie gezogen werden.

Was den Unterschied in der Terminologie betrifft, zeigt sich folgendes Bild in der Literatur: Häufig werden in Studien unterschiedliche klinische Gruppen mit gesunden Kontrollen verglichen. Diese klinischen Gruppen bestehen nicht ausschließlich aus Demenz PatientInnen, sondern unter anderem auch aus Aphasie PatientInnen. Es werden in den meisten Fällen signifikante Unterschiede zu den gesunden Kontrollen hergestellt, allerdings lassen sich wenige bis keine signifikanten Unterschiede zwischen den Demenz Gruppen und den Aphasikern feststellen, bzw. werden oftmals nicht ausreichend

untersucht und dargestellt. „We believe, therefore, that keeping a terminological distinction between the disorders of aphasia and dementia would be much more fruitful in understanding both the differences and similarities of behavioral manifestation of these disease categories“ (Sasanuma, 1988, S. 585). Aus der pragmatischen Sicht kann immerhin gezeigt werden (Sasanuma, 1988), dass AphasikerInnen trotz linguistischer Beeinträchtigung gut mit pragmatischen Fähigkeiten zu Rande kommen, DemenzpatientInnen hingegen sind nicht fähig, auf Cues zurückzugreifen, um eine natürliche Kommunikation erfolgreich aufrecht erhalten zu können. Die Beantwortung einer der drei Forschungsfragen lautet deshalb, dass die sprachlichen Leistungen der AphasikerInnen in den hier dargestellten Forschungsberichten nicht eindeutig von den Demenz PatientInnen abgegrenzt werden. Sie werden durchgehend, wie die Demenz PatientInnen, mit den gesunden KontrollprobandInnen verglichen. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden klinischen Gruppen werden nicht herausgearbeitet bzw. nicht dargestellt.

Die dritte Fragestellung beschäftigt sich mit den Defiziten nicht-linguistischer Art, die trotzdem die sprachlichen Leistungen negativ beeinflussen. Es werden drei Defizite herausgearbeitet: Gedächtnis, Wahrnehmung und Depression, wobei die erste Komponente vor allem bei der Alzheimer Erkrankung eine große Rolle spielt. Die Beeinträchtigungen in der Lern- und Merkfähigkeit, Speicherung und im Abruf von Informationen kommen vor allem bei Benennaufgaben zum Tragen, wo das kurz- und mittelfristige Gedächtnis gefordert werden. PatientInnen mit Vaskuläre Demenz haben mehr Probleme bei Planungsaufgaben und der Organisation mehrerer Handlungsschritte (Villardita, 1993, McGuire, 1996). Die Wahrnehmung beeinträchtigt, wie in Kapitel 6 beschrieben, die sprachliche Leistung sekundär – Buchstaben, Wort- oder Satzteile werden aufgrund neurologischer Erkrankungen nicht beachtet. Dieses „Ignorieren“ von Information führt zum fehlerhaften Lesen. Abschließend wird gezeigt, dass die *Pseudodemenz* eine wichtige Rolle bei der Diagnose übernimmt. Ähnliche Symptome bei Depression und Demenz zeigen, wie nahe diese beiden Erkrankungen beisammen liegen.

Nach Rücksprache mit einigen PsychologInnen aus der Praxis ist es nahezu Routine, Mischformen zu diagnostizieren. Reine Demenzformen treten zwar auf, häufiger sind jedoch unzählige Mischformen. Das bedeutet, dass auch in den Studien „reine“ Alzheimer

PatientInnen oder Vaskuläre DemenzpatientInnen zwar als solche dargestellt werden, sicherlich jedoch nicht durchgehend der Fall waren. Außerdem kann bis heute die Alzheimer Demenz erst nach dem Tod zu 100% festgestellt werden, weshalb streng genommen bis dahin eine reine Verdachtsdiagnose gestellt werden darf. Einige AutorInnen merken in ihren Artikeln auch an, dass es sich um eine wahrscheinliche Alzheimer-Demenz handelt, jedoch nicht alle behandeln die Erkrankung derart kritisch.

In der dargestellten Literatur wird ebenfalls oftmals keine Rücksicht auf die unterschiedlichen Formen innerhalb der Erkrankung genommen. Ob es sich bei den Betroffenen der Alzheimer Erkrankung um Typ1 oder Typ2 handelt, erfährt der Leser / die Leserin nicht. Auch bei der Vaskulären Demenz wird nicht auf den Subtyp eingegangen. Da hier klinische Unterschiede gemacht werden können, könnte man meinen, auch linguistische Differenzen herausarbeiten zu können. Es wird bei der Interpretation aber lediglich von „dementen“ Personen gesprochen, Unterschiede innerhalb der Gruppen werden mehrmals nicht weiter untersucht.

Generell ist anzumerken, dass sehr viele Forschungsberichte nicht anschaulich genug verarbeitet und publiziert werden. Die Berichte werden oft stark verkürzt herausgegeben, auch fehlen oftmals anschauliche und nachvollziehbare Beispiele oder nähere Ausführungen, wenn es um konkrete Unterschiede zwischen den beiden Demenzformen geht. Diese Tatsache macht es für den Leser/die Leserin nicht einfach, Unterschiede besser nachvollziehen zu können.

Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1:**S. 8
Bevölkerungspyramide
http://www.statistik.at/web_de/downloads/webkarto/bevoelkerungspyramide_1869_2011/ [letzter Zugriff am 27.03.2012]
- Abbildung 2:**S. 8
Bevölkerungspilz
http://www.statistik.at/web_de/downloads/webkarto/bevoelkerungspyramide_1869_2011/ [letzter Zugriff am 27.03.2012]
- Abbildung 3:**S. 16
Die Hirnregionen
<http://www.ling.upenn.edu/courses/ling001/neurology.html>
[letzter Zugriff am 13.11.2012]
- Abbildung 4:**S. 41
Places of Articulation
Ladefoged & Maddieson, 1996, S. 13
- Abbildung 5:**S. 60
Mean verbal fluency performance in AD, VaD and control participants
Fahlander et al., 2002, S. 738

Literaturverzeichnis

- Aevarsson, Ó., Svanbor, A., & Skoog, I. (1998). Seven Year Survival Rate After Age 85 Years. *Archives of Neurology*, *55*, 1226-1232.
- Almkvist, O., Backman, L., Basun, H., & Wahlund, L.-O. (1993). Patterns of neuropsychological performance in Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cortex*, *29* (4), 661-673.
- Almor, A., Kempler, D., Andersen, E.S., & MacDonald, M.C. (2005). Frequency and semantic effects on verb reading in aging and dementia. *Brain and Language*, *95*, 147-148.
- Bartels, C. (2005). Demenz bei degenerativen Systemerkrankungen. In: C.-W. Wallesch & H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen* (S. 195-209). Stuttgart: Thieme.
- Bergenholtz, H., & Mugdan, J. (1979). *Einführung in die Morphologie*. Stuttgart: W. Kohlhammer GmbH.
- Blanken, G. (Hrsg.). (1991). *Einführung in die linguistische Aphasiologie: Theorie und Praxis*. Freiburg: HochschulVerlag.
- Blanken, G. (1986). *Gestörtes Sprachverhalten bei seniler Demenz und Aphasie*. Dissertation, Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i.Br.
- Bowler, J.V., Eliasziw, M., Steenhuis, R., Munoz, D.G., Fry, R., Merkskey, H., & Hachinski, V.C. (1997). Comparative Evolution of Alzheimer Disease, Vascular Dementia, and Mixed Dementia. *Archives of Neurology*, *54*, 697-703.
- Bucks, R.S., Singh, S., Cuerden, J.N., & Wilcock, G.K. (2000). Analysis of spontaneous, conversational speech in dementia of Alzheimer type: Evaluation of an objective technique for analyzing lexical performance. *Aphasiology*, *14* (1), 71-91.
- Carlomagno, S., Santoro, A., Menditti, A., Pandolfi, M., & Marini, A. (2005). Referential communication in Alzheimer's type dementia. *Cortex*, *41*, 520-534.
- Chapman, S.B., Highley, A.P., & Thompson, J:L. (1998). Discourse in fluent aphasia and Alzheimer's disease: Linguistic and pragmatic considerations. *Journal of Neurolinguistics*, *11*, 55-78.

- Croot, K., Hodges, J.R., Xuereb, J., Patterson, K. (2000). Phonological and Articulatory Impairment in Alzheimer's Disease: A Case Study. *Brain and Language*, 75, 277-309.
- Cuetos, F., Herrera, E., & Ellis, A.W. (2010). Impaired word recognition in Alzheimer's disease: The role of Age of Acquisition. *Neuropsychologia*, 48, 3329-3334.
- Dammann, R., & Gronemayer, R. (2009). *Ist Altern eine Krankheit? Wie wir die gesellschaftlichen Herausforderungen der Demenz bewältigen*. Frankfurt/Main: Campus.
- Danek, A., Wekerle, G. & Neumann, M. (2009). Pick-Komplex und andere fokale Hirnatrophien. In H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (2. Auflage) (S. 123-139). Heidelberg: Springer Medizin.
- De Beaugrande, R.-A., & Dressler, W.U. (1981). *Einführung in die Textlinguistik*. Tübingen: Max Niemeyer.
- Donalies, E. (2005). *Die Wortbildung des Deutschen. Ein Überblick* (2. Auflage). Tübingen: Gunter Narr.
- Dürscheid, C. (2010). *Syntax: Grundlagen und Theorie* (5. Auflage). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Fahlander, K., Wahlin, A., Almkvist, O., & Bäckman, L. (2002). Cognitive Functioning in Alzheimer's Disease and Vascular Dementia: Further evidence for Similar Patterns of Deficit. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24 (6), 734-744.
- Faust, M.E., Balota, D.A., Duchek, J.M., Gernsbacher, M.A. & Smith, S. (1997). Inhibitory Control during Sentence Comprehension in Individuals with Dementia of the Alzheimer Type. *Brain and Language*, 57, 225-253.
- Feyereisen, P., Berrewaerts, J., & Hupet, M. (2007). Pragmatic skills in the early stages of Alzheimer's disease: An analysis by means of a referential communication task. *International Journal of Communication Disorders*, 42 (1), 1-17.
- Förstl, H. (Hrsg.). (2009). *Demenzen in Theorie und Praxis* (2.Auflage). Heidelberg: Springer Medizin.

- Förstl, H., Kurz, A. & Hartmann, T. (2009). Alzheimer-Demenz. In H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (2.Auflage) (S. 43-63). Heidelberg: Springer Medizin.
- Gertz, H.J., Wolf, H., Arendt, T. (2002). Vaskuläre Demenz. *Nervenarzt*, 73, 393-404.
- Gruber, H. (2007). Unterlagen zur Vorlesung SS 2007: *Einführung in die Pragmatik*. Wien: Universität, Philologisch-Kulturwissenschaftliche Fakultät.
- Haberl, R.L., & Schreiber, A.K. (2009). Morbus Binswanger und andere vaskuläre Demenzen. In H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (2.Auflage) (S. 65-84). Heidelberg: Springer Medizin.
- Haberl, R.L., & Schreiber, A.K. (2005). Krankheiten mit Demenz: Vaskuläre Demenzen. In C.-W. Wallesch & H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen* (S. 221-229). Stuttgart: Thieme.
- Harley, T.A., & Grant, F. (2004). The role of functional and perceptual attributes: Evidence from picture naming in dementia. *Brain and Language*, 91, 223-234.
- Hartmann, P, Ramseier, A., Gudat, F., Mihatsch, J., Polasek, W., & Geisenhoff, C. (1994). Das Normgewicht des Gehirns beim Erwachsenen in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Körpergröße und Gewicht. *Der Pathologe*, 15 (3), 165-170.
- Haspelmath, M. (2002). *Understanding Morphology*. London: Hodder Arnold.
- Hays, S.-J., Niven, B.E., Godfrey, H.P.D., & Linscott, R.J. (2004). Clinical assessment of pragmatic language impairment: A generalisability study of older people with Alzheimer's disease. *Aphasiology*, 18 (8), 693-714.
- Hock, C., & Nitsch, R.M. (2000). Die Alzheimer Demenz. *Praxis*, 89, 529-540.
- Jellinger, K.A. (2006). Vorwort – ein kurzer Abriss der Geschichte der Alzheimer-Forschung. In: Kurt Jellinger (Hrsg.), *Alzheimer – Meilensteine aus hundert Jahren wissenschaftlicher und klinischer Forschung* (S. 1-14). Berlin: Akademische Verlagsgesellschaft.
- Jones, S., Laukka, E.J., & Bäckman, L. (2006). Differential verbal fluency deficits in the preclinical stages of Alzheimer's Disease and Vascular Dementia. *Cortex*, 42, 347-355.

- Jungwirth, S. (2011). Unterlagen zum Proseminar WS 2011/2012: *Klinisch-psychologische Diagnostik und Differentialdiagnostik - Demenz und Depression im Alter*. Wien: Universität, Fakultät für Psychologie.
- Kochendörfer, G. (1998). *Sprachverarbeitung bei Alzheimer-Demenz: Hypothesen aus neuronalen Modellen*. Tübingen: Gunter Narr.
- Kral, V.A. (1962). Senescent Forgetfulness: Benign and Malignant. *The Canadian Medical Association*, 86 (6), 257-260.
- Kretschmar, H.A., & Förstl, H. (2009). Creutzfeld-Jakob-Erkrankung und andere Prionkrankheiten. In H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (2.Auflage) (S. 116-121). Heidelberg: Springer Medizin.
- Ladefoged, P. (2006). *A Course in Phonetics* (Fifth Edition). Australia: Thomson Wadsworth.
- Ladefoged, P., & Maddieson, L. (1996). *The sounds of the world's languages*. Oxford: Blackwell.
- Laine, M., Laakso, M., Vuorinen, E., & Rinne, J. (1998). Coherence and informativeness of discourse in two dementia types. *Journal of Neurolinguistics*, 11, 79-87.
- Levy, R. (1994). Aging-Associated Cognitive Decline. *International Psychogeriatrics*, 6 (1), 63-68.
- Lindsay, J., Laurin, D., Verreault, R., Héberts, R., Helliwell, B. Hill, G.B., & McDowell, I. (2002). Risk Factors for Alzheimer's Disease: A Prospective Analysis from the Canadian Study of Health and Aging. *American Journal of Epidemiology*, 156 (5), 445-453.
- Linke, A., Nussbaumer, M., & Portmann, P.R. (1994). *Studienbuch Linguistik*. (2. Auflage). Tübingen: Niemeyer.
- Martin, D.C., & Rubin, F.H. (1997). Anatomy and Physiology of the Aging Brain. In: P.D., Nussbaum (Hrsg.), *Handbook of Neuropsychology and Aging* (S.32-43). New York: Plenum Press.
- Maurer, L., Volk, S., & Gerbaldo, H. (1997). Auguste D and Alzheimer's disease. *The Lancet*, 349, 1546-1549.

- Möller, T., Born, C., Reiser, M.F., Möller, H.-J., Hampel, H., & Teipel, S.J. (2009). Alzheimer-Krankheit und vaskuläre Demenz: Bestimmung der Atrophie des Corpus Callosum und des zerebralen Kortex. *Nervenarzt*, 80, 54-61.
- Murray, L.L. (2010). Distinguishing clinical depression from early Alzheimer's disease in elderly people: Can narrative analysis help? *Aphasiology*, 24 (6-8), 928-939.
- Müller, N., & Guendouzi, J.A. (2005). Order and Disorder in Conversation: Encounters with dementia of the Alzheimer's type. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 19 (5), 393-404.
- Müller, R., & Zilker, T. (2009). Medikamenten-, Drogen- und Alkoholabhängigkeit. In H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (2.Auflage) (S. 171-191). Heidelberg: Springer Medizin.
- Orange, J.B., & Kertesz, A. (2000). Discourse Analyses and Dementia. *Brain and Language*, 71, 172-174.
- Pantel, J., Schröder, J., Essig, M., Minakaran, R., Schad, R., Friedlinger, L.R., Jauss, M., & Knopp, M.V. (1998). Corpus callosum in Alzheimer's disease and vascular dementia – a quantitative magnetic resonance study. In: H.-J. Gertz & T. Arendt (Hrsg.), *Alzheimer's Disease – From Basic Research to Clinical Applications* (S. 129-136). Wien: Springer.
- Petersen, R.C., Smith, G.E., Warin, S.C., Ivnik, R.J., Tangalos, E.G., & Kokmen, E. (1999). Mild Cognitive Impairment: Clinical Characterization and Outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303-308.
- Petersen, R.C. (2004). Mild Cognitive Impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, 256, 183-194.
- Pinel, J.P.J. (2007). *Biopsychologie*. München: Pearson Studium.
- Parris, B.A., & Weekes, B.S. (2006). Naming actions and objects in dementia. *Brain and Language*, 99, 218-219.
- Poser, S., & Mollenhauer, B. (2005). Demenz bei entzündlichen Erkrankungen und Infektionskrankheiten. In C.-W. Wallesch & H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen* (S. 209-221). Stuttgart: Thieme.

- Reischies, F.M., & Bürker, B.S. (2005). Leichte Kognitive Störung und Mild Cognitive Impairment: Klinisch-neuropsychologische Diagnostik der frühen Alzheimer Demenz. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie*, 18 (4), 203-225.
- Richter, C. (2008). *Wortneubildungen in der Werbung: Eine kontextorientierte semantische und funktionale Analyse von Wortneubildungen in Werbeanzeigen*. Diplomarbeit, Universität Wien.
- Roithner, J. (2010). *Age of Acquisition und agrammatische Störungen der Morphologie*. Diplomarbeit, Universität Wien.
- Román, G.C. (2003). Vascular Dementia: Distinguishing Characteristics, Treatment, and Prevention. *Journal of the American Geriatrics Society*, 51, 296-304.
- Román, G.C., Sachdev, P., Royall, D.R., Bullock, R.A., Orgogozo, J.-M., López-Pousa, S., Arizaga, R., & Wallin, A. (2004). Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *Journal of the Neurological Sciences*, 226, 81-87.
- Royall, D.R. (2003). The “Alzheimerization” of Dementia Research. *Journal of the American Geriatrics Society*, 51 (2), 277-278.
- Sasanuma, S. (1987). Corrigendum to the Clinical Forum on the relation of aphasia to dementia (Au, Albert and Obler, 1988, Vol 2 no. 2, 161-199). *Aphasiology*, 2 (6), 583-585.
- Schlegel, J. (2005). Neuropathologie der Demenzen. In C.-W. Wallesch & H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen* (S. 43-58). Stuttgart: Thieme.
- Schmidtke, K., & Hüll, M. (2005). Krankheiten mit Demenz: Alzheimer-Demenz. In C.-W. Wallesch & H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen* (S. 152-175). Stuttgart: Thieme.
- Schubinger, M. (1977). *Einführung in die Phonetik* (2. überarbeitete Auflage). Berlin: Walter de Gruyter.
- Silveri, M.C., Cappa, A., Mariotti, P., & Puopolo, M. (2002). Naming in Patients with Alzheimer’s Disease: Influence of Age of Acquisition and Categorical Effects. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24 (6), 755-764.

- Taylor, R., Gilleard, C.J., & McGuire, R.J. (1996). Patterns of neuropsychological impairment in dementia of the Alzheimer type and multi-infarct dementia. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 23, 13-26.
- Tesak, J. (2001). *Geschichte der Aphasie*. Idstein: Schulz-Kirchner.
- Tracy, R. (2008). *Wie Kinder Sprachen lernen: Und wie wir sie dabei unterstützen können*. (2.Auflage). Tübingen: Narr Francke Attempto.
- Turner, M.A., Moran, N.F., & Kopelman, M.D. (2002). Subcortical Dementia. *British Journal of Psychiatry*, 180, 148-151.
- Tyas, S.L., Manfreda, J., Strain, L.A., & Montgomery, P.R. (2001). Risk factors for Alzheimer's Disease: A population-based, longitudinal study in Manitoba, Canada. *International Journal of Epidemiology*, 30, 590-597.
- Usman, M.A. (1997). Frontotemporal Dementias. In: P.D., Nussbaum (Hrsg.), *Handbook of Neuropsychology and Aging* (S.159-176). New York: Plenum Press.
- Van Duijn, C.M., De Knijff, P., Cruts, M., Wehnert, A., Havekes, L.M., Hofman, A., & Van Broeckhoven, C. (1994). Apolipoprotein E4 allele in a population-based study of early-onset Alzheimer's Disease. *Nature Genetics*, 7, 74-78.
- Van Savigny, E. (2005). *Zur Theorie der Sprechakte*. (deutsche Bearbeitung). Stuttgart: Reclam.
- Vater, H. (1999). *Einführung in die Sprachwissenschaft*. (3.Auflage). München: UTB.
- Villardita, C. (1996). Alzheimer's disease compared with cerebrovascular dementia: Neuropsychological similarities and differences. *Acta Neurologica Scandinavica*, 87 (4), 299-308.
- Vuorinen, E., Matti, L., & Rinne, J. (2000). Common pattern of language impairment in Vascular Dementia and in Alzheimer Disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 14 (2), 81-86.
- Wallesch, C.-W.; Förstl, H. (Hrsg.). (2005). *Demenzen*. Stuttgart: Thieme.
- Weindl, A. (2009). „Parkinson-Plus“/Lewy-Körperchen-Demenz, Chorea Huntington und andere Demenzen bei Basalganglienerkrankungen. In H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (2.Auflage) (S. 85-114). Heidelberg: Springer Medizin.

Wiese, M. (2000). *Pragmatik* (3. neu übersetzte Auflage). Tübingen: Niemeyer.

Wilson, R.S, Bennett, D.A., & Swartzendruber, A. (1997). Age-related Change in Cognitive Function. In: P.D., Nussbaum (Hrsg.), *Handbook of Neuropsychology and Aging* (S. 7-14). New York: Plenum Press.

Onlineverzeichnis

<http://hod.kcms.msu.edu> [04.03.2012]

<http://www.alz.co.uk> [04.03.2012]

<http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2012/block-f00-f09.htm>
[30.03.2012]

<http://www.alzheimer.mcw-portal.com/index.php?id=82> [30.03.2012]

<http://logopaediewiki.de/wiki/Paraphasie> [21.04.2012]

http://www.statistik.at/web_de/downloads/webkarto/bevoelkerungspyramide_1869_2011/
[29.10.2012]

<http://www.ling.upenn.edu/courses/ling001/neurology.html> [13.11.2012]

http://www.neuro24.de/show_glossar.php?id=1214 [17.02.2013]

Anhang

Zusammenfassung

Vorliegende Arbeit möchte den Unterschied in der linguistischen Leistung bei Alzheimer Demenz und Vaskuläre Demenz beschreiben. Obwohl innerhalb der Demenzforschung ein offensichtlicher Schwerpunkt auf der Alzheimer Erkrankung liegt, gibt es dennoch vereinzelt Forschergruppen, die sich dieser Fragestellung ebenfalls annehmen.

Allgemein kann festgehalten werden, dass die linguistischen Fähigkeiten bei beiden Demenzformen statistisch nicht signifikant voneinander abweichen. Wortfindungsstörungen, ein Phänomen, das gleich zu Beginn der Erkrankung in Erscheinung tritt, führen die Beeinträchtigungen an. Die verbale Flüssigkeit lässt sich erstaunlicherweise mit gesunden Kontrollpersonen vergleichen, zumindest was die absolute Wortanzahl pro Minute betrifft. Betrachtet man die Sprache genauer, so kann festgestellt werden, dass die Sprache von beiden Demenzformen wesentlich ärmer an Informationen ist. Man spricht von „leerer“ und inhaltsarmer Sprache, da Nomen oftmals durch Pronomen ersetzt werden. Semantische Merkmale spielen eine wesentliche Rolle bei der Benennungsleistung, da unter anderem festgestellt wurde, dass der Verlust von Wissen funktionaler Eigenschaften dazu führt, dass Tätigkeiten mit instrumentellen Charakter (*inject*) schlechter verarbeitet werden können als Tätigkeiten ohne instrumenteller Eigenschaft (*blow*). Bei Erzählungen hingegen ist auffällig, dass beide Gruppen den roten Faden einer Geschichte nicht beibehalten können. Pragmatische Fähigkeiten sind bei den beiden Demenzformen gleichermaßen beeinträchtigt, mehrere turn-takings werden benötigt, um Informationen effizient weitergeben zu können. Bearbeitet werden unter anderem auch der Einfluss von Gedächtnis, Wahrnehmung und psychischen Belangen auf die Sprache. Tatsächlich zeigen Alzheimer PatientInnen stärkere Einbußen im kurz- und mittelfristigen Gedächtnis, im Gegensatz dazu schneiden die PatientInnen mit Vaskulärer Demenz bei Planungsaufgaben und Aufmerksamkeitsprozessen schlechter ab. Auch eine Pseudodemenz spielt eine wesentliche Rolle – eine Depression, die aufgrund ihrer ähnlichen Symptome zur Demenz oftmals nicht erkannt wird.

Abstract

Present diploma thesis tries to show differences of linguistic performances in Alzheimer's Disease and Vascular Dementia. Although there is an apparent emphasis on the Alzheimer's Disease within the whole dementia research, some research groups focused the same problem just like this diploma thesis.

The general opinion is that linguistic abilities in both types of dementia present themselves in a similar vein. Anomia, a phenomenon which is one of the first disorders in dementia "leads" all impairments. Concerning the verbal fluency, the performances are comparable with those of healthy controls, at least the total words per minute. But when you look at the language in its entirety, you can see that the whole speech of demented persons is poorer on information. In the literature, the researchers call this phenomenon "empty speech". Nouns often are replaced by pronouns, which is a fact influenced by anomia.

Semantic distinguish marks assume an important role when persons have to name objects or activities: Demented persons lose the knowledge of functionality of objects; this phenomenon leads to the problem of poor naming of instrumental objects.

When you look at stories which are told of demented persons, you will find many differences compared to healthy controls. Demented persons are not capable to keep the central theme in mind and report many unimportant details. They have to use more turn-takings in dialogues to transport the information to the conversational partner.

In this diploma thesis, the influence of memory, perception and depression is discussed. De facto, patients who suffer from Alzheimer's Disease indicate more disturbances in the short- and middle-term memory. However persons with Vascular Dementia do have more problems in planning and attention tasks. Even pseudo-dementia plays a major role than many people think. Because of many similar symptoms diagnosticians confuse dementia with depression.

Lebenslauf

Persönliches

Geburtsdatum: Juli, 1987
Geburtsort: Wien
Wohnhaft in: 1140 Wien
E-Mail: beate.fessler@gmx.at

Ausbildung

seit 03/2008 **Universität Wien:** Studium der Psychologie
Diplomarbeit in Arbeit (Empathiefähigkeit im Zusammenhang mit pathologischem Alkoholkonsum)
seit 10/2006 **Universität Wien:** Studium der Sprachwissenschaft
(Schwerpunkt: Psycho-, Patho- und Neurolinguistik)
09/2001 - 05/2006 **HLTW** in 1130 Wien
(Ausbildungsschwerpunkt: Fremdsprachen und Wirtschaft),
Abschluss mit Matura (mit Auszeichnung bestanden)
09/1997 - 06/2001 **Bundesrealgymnasium** Pichelmayergasse, 1100 Wien
09/1993 - 06/1997 **Volksschule** Georg Wilhelm Pabst-Gasse, 1100 Wien

Berufliche Tätigkeiten

01/2005 – 03/2012 **Rezeptionistin:** Gartenhotel Glanzing, 1190 Wien
seit 01/2010 **Projektmitarbeiterin** unter der Leitung von Dr. Jacqueline-Ann Stark: ELA® Photo Series: „Gegen die Sprachlosigkeit: Mit linguistisch fundierten Sprachtest- und Sprachtrainingsverfahren“
08/2010 - 09/2010 2-monatiges **klinisch-psychologisches Volontariat:** Kur- und Rehabilitationszentrum Bad Pirawarth, Abteilung Psychologie
08/2011 - 09/2011 **6-Wochen-Praktikum:** KH Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel, 1. Neurologische Abteilung
07/2012 1-monatiges **klinisch-psychologisches Volontariat:** Neurologisches Rehabilitationszentrum Rosenhügel, Abteilung Psychologie
06,09,12/2012 und 01/2013 Urlaubsvertretung (tageweise): **Empfang** der Österreichischen Forschungsförderungsgesellschaft, 1090 Wien
seit 09/2012 **Persönliche Assistenz,** 1140 Wien
02/2013 **Betreuungstätigkeit** (Demenz-Patientin im Alltag), 1090 Wien

Publikation

Stark, J.; Pons, C., Bruckner, R., Fessl, B., Janker, R., Leitner, V., Mittermann, K., & Rausch, M. (2012). Applying the Principles of Experience-Dependent Neural Plasticity: Building up Language Abilities with ELA® - Computerized Language Modules. In: K. Miesenberger, A. Karshmer, P. Penaz, & W. Zagler (eds.), *Computers helping people with special needs. Proceedings, Part II, ICCHP*. (pp. 338-345). Heidelberg: Springer.

Teilnahme an Tagungen

- | | |
|------|--|
| 2010 | 48 th Annual Meeting of the Academy of Aphasia, Oct. 24-26, 2010, Athens, Greece. |
| 2011 | 12 th European Conference on Traumatic Stress (Human Rights & Psychotraumatology), June 2-5, 2011, Vienna, Austria.
(Organisatorische Mitarbeit) |

Sonstige Fähigkeiten und Kompetenzen

- | | |
|----------------------|--|
| Sprachen | Deutsch (Muttersprache)
Englisch (fließend)
Französisch (Maturaniveau) |
| IT-Kenntnisse | Erwerb ECDL (2006) |
| Sonstiges | Führerschein A, B (2005)
Ehrenamtliche Jungcharbetreuung (2002-2009) |