

Zur diagnostischen Unterscheidung von beginnender Alzheimer-Demenz und Major-Depression im hohen Alter

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophie (Dr. phil.)

vorgelegt beim Fachbereich Psychologie
der Johann Wolfgang Goethe - Universität
in Frankfurt am Main

von

Dipl.-Psych. Claudia Sämpelmann
geboren am 05.10.1963 in Münster (Westf.)

Gutachter: Professor Dr. Marcus Hasselhorn (Betreuer der Arbeit)
Professor Dr. Konrad Maurer

Eingereicht am: 12.06.2008

Tag der Verteidigung: 21.01.2009

Danksagung

Thematisch befasst sich die hier vorliegende neuropsychologisch ausgerichtete Arbeit mit der differenzialdiagnostischen Abgrenzung einer beginnenden Alzheimer-Demenz von einer Major-Depression im hohen Alter. Das konzeptuelle Grundgerüst ist in den Jahren 2000/2001 entstanden. Die Datenerhebung erfolgte von April 2001 bis April 2007 in der Klinik für Geriatrie des Hufelandhauses und seit dem Trägerwechsel Januar 2005 in der Akutgeriatrie des St. Katharinen-Krankenhauses in Frankfurt am Main.

Dem ehemaligen leitenden Arzt der Geriatrie Herrn Dr. med. Kristian Hahn und seinem Nachfolger Herrn Dr. med. Leonhard Fricke danke ich ganz herzlich für die Unterstützung und die Anteilnahme an meinem Promotionsprojekt. Das freundlich-kollegiale Miteinander auf den beiden akutgeriatrischen Stationen und in der Therapieabteilung hat maßgeblich dazu beigetragen, dass ich neben meiner vollen Berufstätigkeit dieses Projekt verwirklichen konnte. Allen Kollegen und insbesondere unserem Oberarzt Herrn Erhard Omland und unserer leitenden Physiotherapeutin Frau Christiane Frisch sei an dieser Stelle herzlich gedankt. Besonders hervorheben möchte ich die bereitwillige und geduldige Mitarbeit aller Patienten, die an dieser umfassenden neuropsychologischen Untersuchung teilgenommen haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. Marcus Hasselhorn. Von ganzem Herzen danke ich ihm für die Überlassung des Themas und für die stets anregende und freundliche Betreuung, für die ich bis vor kurzem gerne in meine ehemalige Wahlheimat Göttingen gefahren bin. Dieses Promotionsprojekt hat meinen Berufsalltag ungemein bereichert.

Herrn PD Dr. Hennric Jokeit danke ich für die Bereitstellung des computergestützten Tests zur Erfassung von diskreten und kategoriespezifischen Benennstörungen (TDKB).

Herrn Dr. Franz Dick und Herrn Dr. Thomas Dreisörner danke ich für die Durchsicht des Manuskripts, für die wertvollen Anregungen und Verbesserungsvorschläge.

Bei meinen Freunden möchte ich mich dafür bedanken, dass sie Verständnis für meinen notwendigen sozialen Rückzug gezeigt haben. Nicht zuletzt danke ich meinem Bruder Robert und meinem Freund Werner für die emotionale Unterstützung und die stete Ermunterung, mein Promotionsvorhaben weiter voranzutreiben und schlussendlich zu Ende zu bringen. Insbesondere mein Freund Werner musste sich notgedrungen, häufiger als es ihm lieb war, mit für ihn völlig fachfremden Fragen auseinandersetzen. Für seine Geduld sei ihm herzlich gedankt.

Inhaltsverzeichnis

Kapitel 1

Einleitung	1
-------------------	----------

Kapitel 2

Theoretischer Hintergrund	4
2.1 Veränderungen kognitiver Leistungen über die Lebensspanne	4
2.1.1 Das Modell der unvollendeten biologischen und kulturellen Architektur der Humanontogenese nach Baltes	5
2.1.2 Die Berliner Altersstudie	8
2.1.3 Hypothesen über die Genese kognitiver Altersdefizite	10
2.2 Neuropsychologische Befunde zum gesunden Altern	12
2.2.1 Zusammenfassung - Neuropsychologische Befunde zum gesunden Alter	19
2.3 Versuche der Grenzziehung zwischen Demenz und normalem kognitiven Altern	20
2.3.1 SIDAM und die „leichte kognitive Beeinträchtigung“	21
2.3.2 Weiterentwicklung des Begriffs „Mild Cognitive Impairment“	22
2.4 Neuropsychologische Defizite bei Patienten mit Morbus Alzheimer	23
2.5 Kognitive Störungen bei Depression	30
2.6 Testing-the-Limits-Ansatz im Rahmen der Früherkennung demenzieller Erkrankungen	35
2.7 Differenzialdiagnostik beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression	36
2.7.1 Klinische Diagnose der Alzheimer-Demenz nach ICD-10	37
2.7.2 Klinische Diagnose der Major Depression nach ICD-10	37
2.7.3 Begriff der Pseudodemenz	39
2.7.4 Klinisch anamnestische Hinweise	39
2.7.5 Differenzialdiagnostisch bedeutsame kognitive Funktions- bereiche und diesbezüglich relevante methodische Ansätze	41

Kapitel 3	
Ziele, Fragestellungen und Hypothesen	44
Kapitel 4	
Methode	49
4.1	Konkretisierung der abhängigen Variablen 49
4.2	Versuchsplanung 49
4.3	Testplanung 51
4.4	Operationalisierung der abhängigen Variablen 52
4.4.1	Klinisch-diagnostische Kriterien für die Gruppenbildung und ihre Instrumente 53
4.4.1.1	Mini-Mental-State Examination 56
4.4.1.2	Strukturiertes Interview zur Diagnose von Demenzen: Alzheimer-Typ, Multiinfarktdemenz und Demenzen anderer Ätiologie (SIDAM) 57
4.4.1.3	Global Deterioration Scale 58
4.4.1.4	Geriatrische Depressionsskala (GDS) von Yesavage und Mitarbeitern 59
4.4.2	Neuropsychologische Verfahren 60
4.4.2.1	Auditory-Verbal-Learning-Test (AVLT) 60
4.4.2.2	Visual Object and Space Perception Battery (VOSP) 61
4.4.2.3	Supermarktaufgabe des Demenztests von Kessler 62
4.4.2.4	Formallexikalische Wortflüssigkeit (LPS 50+) 63
4.4.2.5	Diagnostikum für diskrete und kategoriespezifische Benennstörungen (TDKB) 63
4.5	Stichprobe und Probanden 64
4.5.1	Analyse der Probandenmerkmale in der Stichprobe 64
4.5.2	Stichprobenbezogene Beschreibung der abhängigen Variablen zur Gruppenbildung 68
4.6	Durchführung 70
4.6.1	Testdurchführung 70
4.6.2	Trainingsdurchführung 72
4.7	Psychologische Vorhersagen 73
4.7.1	Psychologische Hypothese 1 und ihre psychologischen Vorhersagen 74
4.7.2	Psychologische Hypothese 2 und ihre psychologischen Vorhersagen 74
4.7.3	Psychologische Hypothese 3 und ihre psychologischen Vorhersagen 75

4.7.4	Psychologische Hypothese 4 und ihre psychologischen Vorhersagen	76
4.7.5	Psychologische Hypothese 5 und ihre psychologischen Vorhersagen	77
4.7.6	Psychologische Hypothese 6 und ihre psychologischen Vorhersagen	78
4.7.7	Psychologische Hypothese 7 und ihre psychologischen Vorhersagen	79
4.7.8	Psychologische Hypothese 8 und ihre psychologischen Vorhersagen	79
4.7.9	Psychologische Hypothese 9 und ihre psychologischen Vorhersagen	80
4.7.10	Psychologische Hypothese 10 und ihre psychologischen Vorhersagen	81
Kapitel 5		
Ergebnisse		83
5.1	Analyse des mittelfristigen verbalen Neugedächtnisses	83
5.2	Quantitative Analyse der Intrusionsfehler	86
5.3	Analyse der visuell-räumlichen Leistungen mit explizitem Sprachbezug	88
5.4	Analyse der visuell-räumlichen Leistungen ohne expliziten Sprachbezug	90
5.5	Analyse der visuellen Benennleistungen	93
5.6	Analyse der semantischen Wortflüssigkeit	95
5.7	Analyse der formallexikalischen Wortflüssigkeit	97
5.8	Analyse der Retesteffekte beim Benennen	100
5.9	Analyse der Trainingseffekte beim Benennen	105
5.10	Analyse des Vergleichs der beiden Plastizitätskennwerte	111
5.11	Bestimmung der empirischen Effektgröße	115
5.12	Haben Depression und Demenz unabhängige Einflüsse?	116
5.13	Ergebnisse der Clusteranalyse	117
Kapitel 6		
Diskussion		120
6.1	Bedeutsame kognitive Merkmale für die differenzialdiagnostische Unterscheidung zwischen Demenz und Depression	120
6.1.1	Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse	123
6.1.2	Zur Genese der Objektbenennungsstörungen bei der Alzheimer-Demenz	124
6.2	Das kognitive Profil bei der Major-Depression im hohen Alter	128
6.2.1	Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse	129

6.2.2	Zur Natur der neuropsychologischen Leitsymptomatik der Major-Depression	130
6.3	Zur differenzialdiagnostischen Bedeutung von Veränderungswerten beim Benennen	132
6.3.1	Zur Bedeutung von Priming-Effekten bei der Alzheimer-Demenz	134
6.4	Zum differenzialdiagnostischen Problem beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression	139
	Zusammenfassung	144
	Literaturverzeichnis	145

Kapitel 1

Einleitung

In den kommenden Jahrzehnten wird der prozentuale Anteil alter Menschen in Industrienationen und insbesondere in Deutschland immer mehr zunehmen, was mittlerweile auch gesellschaftspolitisch als die große Herausforderung unserer Zeit angesehen wird. Infolge einer steigenden Lebenserwartung und niedriger Geburtenraten werden in Zukunft viele alte Menschen wenigen jungen Menschen gegenüberstehen. Der strukturelle Wandel der Familie – immer mehr Kinder wachsen nur bei einem Elternteil auf – sowie die vom Arbeitsmarkt geforderte Mobilität führen dazu, dass die Versorgung alter Menschen nicht mehr traditionsgemäß durch die eigene Familie erfolgen kann.

Man weiß, dass mit zunehmendem Alter die Häufigkeit von demenziellen Erkrankungen insbesondere der Alzheimer-Demenz dramatisch anwächst. Bei den über 90-jährigen ist beispielsweise mehr als jeder Dritte an einer Demenz erkrankt (Bickel, 2000). Demenzkranke benötigen engmaschige und stabile Versorgungsstrukturen, auch medizinische, was unter anderem mit hohen volkswirtschaftlichen Kosten verbunden ist. Um effiziente Lösungsansätze für die Zukunft entwickeln zu können, ist eine möglichst breit angelegte Auseinandersetzung mit den Facetten des Alterns, seinen Ressourcen und auch seinen Problemen von großer gesellschaftspolitischer Bedeutung.

Baltes (1999) hat in seinem Modell der unvollendeten biologischen und kulturellen Architektur der Humanontogenese eindrucksvoll skizziert, welche unterschiedlichen Wirksysteme im Alter interagieren. Im Alter nehme der genetische Evolutionsvorteil ab, der Bedarf an Kultur nehme zu, aber ihre Effektivität werde geringer. Anders ausgedrückt müssen sich ältere Menschen kultureller Ressourcen bedienen, um ihre wachsenden Unzulänglichkeiten, die das Alter mit sich bringt, ausgleichen zu können. Ein düsteres Bild zeichnet Baltes (1999) für das hohe Alter. Es seien eher die „jungen“ alten Erwachsenen, die bisher von den Fortschritten der modernen Medizin profitiert haben.

Viele Fragen des psychischen Alterns und der Altersdemenz sind bis heute ungeklärt. So z.B. die Frage, ob sich Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Depression im hohen Alter systematisch unterscheiden. Die vorliegende Untersuchung greift diese Frage auf und unterzieht die in der Fachliteratur diskutierten differenzialdiagnostisch bedeutsamen Merkmale zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer

Depression an einer Stichprobe von über 75-jährigen (old elderly people) einer empirischen Prüfung.

Das explizite Langzeitgedächtnis, die Visuokonstruktion und die Sprachsemantik sind neuropsychologische Funktionsbereiche, die besonders gut und wirksam zwischen einer Depression und einer beginnenden Alzheimer-Demenz unterscheiden sollen (Christensen, Griffiths, Mackinnon & Jacomb, 1997). Sie werden daher im Folgenden Berücksichtigung finden. Unter Sprachsemantik verstehen Christensen et al. (1997) den Funktionsbereich des Benennens.

Leisten bestimmte Abruffehler, die im Rahmen einer Aufgabe zum Wortlistenlernen auftreten, einen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression? Alzheimer-Patienten neigen im Rahmen einer Aufgabe zum Wortlistenlernen häufiger zu spezifischen Abruffehlern wie Intrusionsfehlern als gesunde Kontrollpersonen oder Patienten mit einer Depression (La Rue, 1992; Theml, Heldmann & Jahn, 2001). Ob dies differenzialdiagnostisch verwertbar ist, wird ebenfalls in dieser Arbeit geprüft.

Lassen sich auch bei über 75-jährigen depressiven Patienten deutlich verminderte Wortflüssigkeitsleistungen finden? Beeinträchtigte exekutive Funktionen, wozu auch Wortflüssigkeitsmaße wie die semantische und formallexikalische Wortflüssigkeit zählen, gelten als das vorrangige neuropsychologische Korrelat depressiver Störungen (Beblo & Herrmann, 2000; Goodwin, 1997). Ob dies auch auf hochbetagte Menschen zutrifft, ist hier von besonderem Interesse.

Finden sich im Bereich des Benennens bei alten Menschen mit beginnender Alzheimer-Demenz und bei alten Menschen mit Depression unterschiedlich ausgeprägte Testwiederholungs- und Trainingseffekte? Bezogen auf die Früherkennung demenzieller Erkrankungen geht der Testing-the-Limits-Ansatz davon aus, dass demente Personen bereits zu Anfang ihres Leidens aufgrund verminderter Lernkapazitäten geringere Testwiederholungseffekte und Trainingseffekte zeigen als gesunde ältere Menschen (Baltes & Kindermann, 1985). Entsprechende empirische Befunde beziehen sich auf das induktive Denken (Neher & Sowarka, 1999), auf das schlussfolgernde Denken im figural-anschaulichen Bereich (Schreiber, 2003), auf visuell-räumliche Aufgaben, auf das verbale Neugedächtnis, auf Exekutivfunktionen und auf Wortflüssigkeitsmaße (Fernandez-Ballesteros, Zamarron & Tarraga, 2005). Ob sich diese Ergebnisse auch auf den Funktionsbereich des Benennens übertragen lassen, ist ebenfalls Gegenstand dieser Untersuchung.

Theoretische und empirische Ausführungen zum normalen kognitiven Altern, erläuternde Angaben zum Begriff der leichten kognitiven Störung als Grauzone zwischen normalem

kognitiven Altern und Demenz sowie die Zusammenstellung neuropsychologischer Befunde von Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und von Patienten mit einer Depression nehmen im theoretischen Teil dieser Arbeit einen breiten Raum ein. Bevor auf die Differenzialdiagnostik beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression eingegangen wird, finden der Testing-the-Limits-Ansatz und seine praktischen Implikationen zur Früherkennung demenzieller Erkrankungen Erwähnung.

Zur Klärung der Begrifflichkeiten im Rahmen dieser Arbeit ist darauf hinzuweisen, dass sich der Terminus Demenz ausschließlich auf die Alzheimer-Demenz und der der Depression auf die Major-Depression beziehen. Trotz dieser Festlegung darf nicht außer Acht bleiben, dass die Terminologie in der Gedächtnisforschung, ebenso wie in der Psychiatrie, Medizin und Psychologie, sehr uneinheitlich ist.

Kapitel 2

Theoretischer Hintergrund

Der theoretische Teil dieser Arbeit gibt einen Überblick über den Forschungsstand zu den kognitiven Besonderheiten des normalen menschlichen Alterns, beschreibt die Grauzone des Übergangs zwischen physiologischen kognitiven Alterserscheinungen und einem beginnenden demenziellen Prozess, stellt die kognitive Leitsymptomatik bei Morbus Alzheimer dar und informiert über die neuropsychologischen Symptome bei Patienten mit einer Major-Depression. Nicht zuletzt werden anhand einer Zusammenschau diverser Studien kognitive Merkmale herausgearbeitet, die es erlauben, bedeutsam zwischen einer beginnenden demenziellen Alzheimer-Erkrankung und einer Major-Depression zu unterscheiden.

2.1 Veränderungen kognitiver Leistungen über die Lebensspanne

Allgemein geht man davon aus, dass die Lebensphase des Alters mit 60 bis 65 Jahren beginnt. Einige Wissenschaftler unterscheiden die Termini „young elderly people“ (60-75 Jahre) und „old elderly people“ (>75 Jahre). Andere wiederum sprechen von den Kategorien „young old“ (60-69 Jahre), „middle-aged old“ (70-79 Jahre), „old-old“ (80-89 Jahre) und „very old-old“ (90+) (Stuart-Hamilton, 2000). Der Begriff „biologisches Alter“ bezieht sich auf den körperlichen Zustand eines Individuums. Der Begriff „psychologisches Alter“ kennzeichnet seinen mentalen Zustand. Begrifflichkeiten wie „primäres Altern“ umfassen universale oder zwangsläufige altersbedingte Veränderungen des Körpers wie z.B. die Faltenbildung der Haut. Das „sekundäre Altern“ beschreibt mögliche altersbedingte Veränderungen des Körpers wie z.B. Arthrose. Der Begriff „tertiäres Altern“ kennzeichnet den Zustand eines alten Menschen im Finalstadium. Ein Stadium, in dem ein ausgeprägter körperlicher und geistiger Abbau stattgefunden hat, und der letztlich zum Tode führt (Stuart-Hamilton, 2000).

Bevor das spezifische kognitive Profil gesunder älterer Menschen dargestellt wird, wird auf das theoretische Modell für die Entwicklung kognitiver Leistungsfähigkeit über die Lebensspanne von Baltes (1999) und seinen empirischen Implikationen eingegangen.

2.1.1 Das Modell der unvollendeten biologischen und kulturellen Architektur der Humanontogenese nach Baltes

Das Modell der unvollendeten biologischen und kulturellen Architektur der Humanontogenese (Baltes, 1999) stellt den Versuch dar, für die Konzeptualisierung der Entwicklung kognitiver Leistungsfähigkeit über die Lebensspanne hinweg einen übergreifenden theoretischen Rahmen zu spannen. Für Baltes (1999) besteht die menschliche Ontogenese aus einem Zusammenspiel von genetisch-biologischen und kulturell-gesellschaftlichen Einflüssen, wobei in der modernen Zeit die Rolle der genetischen Evolutionsprozesse abgenommen und die Rolle der Kultur zugenommen habe (vgl. Abb. 2.1).

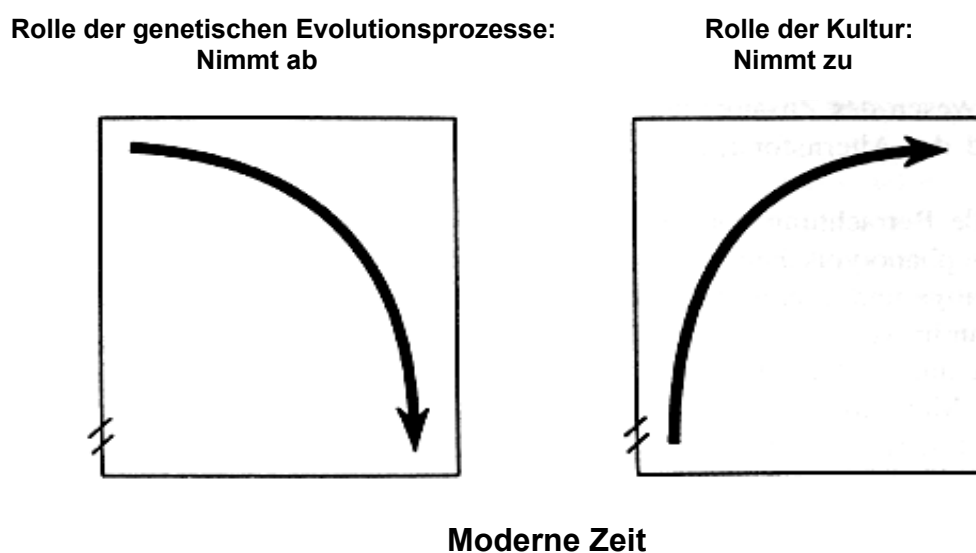


Abbildung 2.1. Schematische Darstellung der These, dass moderne Entwicklungen in der Humanontogenese vor allem durch gesellschaftlich-kulturelle Faktoren erfolgen (nach Baltes, 1999).

Kulturanthropologen wie Durham (1991) sprechen auch von dem Prinzip der Koevolution. Das Zusammenwirken genetisch-biologischer und kulturell-gesellschaftlicher Einflussgrößen wird nach Baltes (1999) durch drei Grundprinzipien und deren Interaktion gesteuert. Das erste Grundprinzip besagt, dass die Vorteile der evolutionären Selektion im Lebensverlauf geringer werden, so dass die durch die biologische Evolution entstandenen genetischen Veränderungen eine negative Lebensalterkorrelation aufweisen. Mit fortschreitendem Alter zeigen sich beim menschlichen Genom zunehmend dysfunktionale genetische Expressionen. Viele Prozesse des Alterns laufen daher weniger geordnet ab.

Das zweite Grundprinzip besagt, dass mit dem Lebensalter der Bedarf an Kultur anwächst. Eine Verlängerung des lebenszeitlichen Rahmens der Ontogenese sei an eine Ausweitung

kulturell–gesellschaftlicher Faktoren geknüpft, so dass sich ältere Menschen kultureller Ressourcen bedienen, um die Abbauprozesse, die mit dem biologischen Altern auftreten, ausgleichen zu können.

Das dritte Grundprinzip besagt, dass im Lebensverlauf und vor allem im Alter die Wirkkraft der Kultur abnimmt. Als Ursache hierfür wird eine Abnahme der biologischen Plastizität angenommen. Zudem weiß man aus der Lernpsychologie, dass Lerngewinne geringer werden, je näher sich die Lernkurve dem Maximum annähert. Auch Phänomene wie die des negativen Transfers kommen hier zum Tragen. Die Interaktion aller drei Wirkprinzipien führt dazu, dass die Architektur der menschlichen Ontogenese mit zunehmendem Alter unvollendeter wird (vgl. Abb. 2.2).

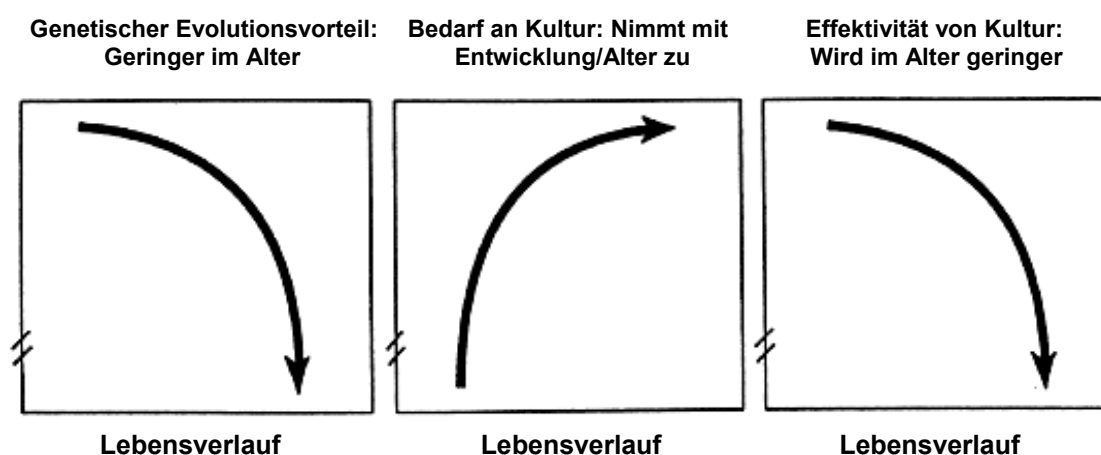


Abbildung 2.2. Schematische Darstellung von drei Wirksystemen, die als Rahmenbedingungen die Form des Lebensverlaufs entscheidend mitbestimmen. Lebensverläufe und Altersformen sind immer Ausdruck des dynamischen und interaktiven Zusammenspiels zwischen diesen Wirksystemen. Eine Konsequenz ist, dass die Plastizität (Bandbreite des prinzipiell Möglichen) mit zunehmendem Alter abnimmt. Der Beginn dieses Plastizitätsverlustes liegt wahrscheinlich für viele Funktionsbereiche im frühen Erwachsenenalter (nach Baltes, 1999).

Baltes (1999) versucht anhand von drei Beispielen die Implikationen seines theoretischen Modells der unvollendeten Architektur der menschlichen Ontogenese sowohl auf theoretischer als auch auf empirischer Ebene dazulegen. Im ersten Beispiel beschreibt Baltes (1999) ein neuartiges Konzept von Entwicklung, eine allgemeine Theorie der Entwicklung, die postuliert, dass die menschliche Ontogenese durch ein konzertiertes und dynamisches Zusammenwirken von Teilprozessen wie denen der Selektion, Optimierung und Kompensation charakterisiert ist.

Selektion beschreibt die **Richtung**, das Ziel oder das Ergebnis von Entwicklung. Optimierung charakterisiert die **Ressourcen**, die Mittel und Mechanismen, die das Erreichen von Entwick-

lungszielen oder Entwicklungsergebnissen ermöglichen. Kompensation bezeichnet eine adaptive **Reaktion auf den Verlust von Mitteln** (Ressourcen), die dazu dient, durch die Aktivierung alternativer Handlungsmittel oder die Einführung von Ersatzmitteln den Funktionsstand so gut es geht aufrechtzuerhalten. (Baltes, 1999, S. 8)

Jeder Entwicklungsprozess beinhaltet einen der oben beschriebenen Teilprozesse oder ihre Wechselwirkung, wobei mit fortschreitendem Alter die Bedeutung der Selektion und der Kompensation zunehmen. Konkret gesprochen bedeutet das, dass Menschen im hohen Alter vor der Herausforderung stehen, ihr Verhalten auf wenige, wichtige Ziele zu beschränken, diese optimal zu verfolgen und bei auftretenden Schwierigkeiten erfolgreiche Kompensationsmechanismen zu aktivieren.

Im zweiten Beispiel versucht Baltes (1999) sein theoretisches Modell der unvollendeten Architektur der menschlichen Ontogenese auf die Entwicklung der Intelligenz anzuwenden. Baltes, Staudinger und Lindenberger (1999) haben die Zweifaktoren-Theorie der Intelligenz (Cattell, 1963; Horn, 1982) durch Erkenntnisse aus der prozessorientierten Kognitionspsychologie erweitert, die Begriffsbestimmung der beiden Komponenten inhaltlich weiterentwickelt und auch deren Terminologie verändert. So sprechen Baltes et al. (1999) nicht von der fluiden Intelligenz sondern von der „Mechanik der Intelligenz“. Analog zur Computersprache bezieht sich der Terminus „Mechanik der Intelligenz“ auf die evolutionär basierte „Hardware“ des Gehirns. Hierzu gehören elementare Prozesse der Informationsverarbeitung, das visuelle und motorische Gedächtnis sowie fundamentale Prozesse der Wahrnehmung.

Der von Cattell (1963) geprägte Terminus kristallisierte Intelligenz wird dagegen durch den Begriff der „Pragmatik der Intelligenz“ ersetzt. Die „Pragmatik der Intelligenz“ wird als kultur- und wissensabhängige „Software“ des Gehirns bezeichnet. Schriftsprachliche Leistungen wie Lesen und Schreiben, Sprache, berufliches Wissen, aber auch Selbsterkenntnis und Reflexivität zählen für Baltes et al. (1999) zu den Ausprägungsformen der pragmatischen Intelligenz.

Das Modell der unvollendeten biologischen und kulturellen Gesamtarchitektur der Humanontogenese geht davon aus, dass Facetten der kognitiven Mechanik, worunter man insbesondere die Schnelligkeit und Genauigkeit von einfachen Prozessen der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit versteht, einem typischen Altersverlust unterliegen. Dagegen sollen Intelligenzleistungen, die der Pragmatik der Intelligenz zugeordnet werden, länger stabil oder „altersfreundlicher“ sein. Im hohen Alter drängen sich im Vergleich zum Kulturellen biologische Prozesse in den Vordergrund, so dass auch die als typisch pragmatisch geltenden Intelligenzleistungen letztlich einem Altersverlust unterliegen.

Darüber hinaus folgern Baltes et al. (1999) aus ihrem theoretischen Modell, dass sich das Intelligenzsystem im hohen Alter zunehmend homogenisiert und eine geringere Dimensionalität aufweist. Als mögliche Erklärung für die Dedifferenzierung der Fähigkeitsstruktur im hohen Alter wird die Common-Cause-Hypothese (Baltes & Lindenberger, 1997) herangezogen. Die so genannte „Common-Cause-Hypothese“ ist eine Drittvariablen-Hypothese und postuliert, dass negative Altersunterschiede in unterschiedlichen Funktionsbereichen auf den Einfluss eines gemeinsamen Faktors oder eines Ensembles gemeinsamer Faktoren zurückgeführt werden können.

Alle drei beschriebenen Vorhersagen, die sich aus dem theoretischen Modell der unvollendeten Architektur der menschlichen Ontogenese von Baltes (1999) ableiten lassen, konnten durch empirische Ergebnisse der Berliner Altersstudie (Mayer & Baltes, 1996) bestätigt werden.

Nicht zuletzt versucht Baltes die Konzeptionen seiner Gesamtarchitektur des Lebensverlaufs insbesondere auf das hohe Alter, das so genannte vierte Lebensalter zu beziehen. Im Gegensatz zum jungen, zum dritten Lebensalter, das in den letzten drei Jahrzehnten sehr von den Fortschritten der Medizin und der industriellen Technologie profitiert hat, zeichnet sich für das vierte Lebensalter ein eher düsteres Bild. Charakterisierend für diese Altersgruppe sind dramatisch hohe Prävalenzraten für demenzielle Erkrankungen. Bei 90-jährigen liegt die Wahrscheinlichkeit, an einer Demenz zu erkranken, bei ungefähr 50%, während beispielsweise die Altersgruppe der 70-jährigen Prävalenzraten von lediglich 2 bis 3% und die der 80-jährigen von immerhin 10 bis 15% aufweisen (Helmchen et al., 1996).

2.1.2 Die Berliner Altersstudie

Bei der Berliner Altersstudie (Mayer & Baltes, 1996) handelt es sich um eine große, multi-zentrisch angelegte Studie, die neben vielen anderen gerontopsychologischen Fragestellungen ihr Augenmerk auf die Besonderheiten intellektueller Fähigkeiten im Alter lenkt. Eine Intensivstichprobe der Berliner Altersstudie besteht aus 516 Probanden, die sechs Altersgruppen zwischen dem 70. und 103. Lebensjahr zugeordnet wurden. Von den 516 untersuchten Personen erhielten 109 Personen eine klinische Demenzdiagnose nach DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987). Zusätzlich zur Demenzdiagnostik wurden 14 kognitive Tests durchgeführt. Diese lassen sich faktorenanalytisch je einer von fünf „Fähigkeiten“ wie Denkfähigkeit, Wahrnehmungsgeschwindigkeit, Gedächtnis, Wissen oder Wortflüssigkeit zuordnen. Die fünf „Fähigkeiten“ decken ein weites Spektrum kognitiver

Leistungen ab und ermöglichen die Bestimmung eines so genannten Generalfaktors der Intelligenz im Alter.

Drei Fragen waren für Smith und Baltes (1996) in der Berliner Altersstudie (Mayer & Baltes, 1996) von besonderem Interesse:

1. Wie ist die Struktur der intellektuellen Leistungsfähigkeit im Alter charakterisiert?
2. Wie unterscheiden sich die Leistungen alter Menschen von denen jüngerer Menschen?
3. Welche Variablen präzisieren am besten individuelle und altersabhängige Unterschiede in der intellektuellen Leistungsfähigkeit?

Die meisten Theorien zur Entwicklung der intellektuellen Leistungsfähigkeit im Erwachsenenalter gehen davon aus, dass die Intelligenz als ein mehrdimensionales Konstrukt anzusehen ist (Smith & Baltes, 1996). Dieses Konstrukt bestehe aus multiplen „Fähigkeiten“ oder Prozessen, die miteinander in Verbindung stehen. Diskutiert wird in der Fachliteratur, ob sich im Laufe des Alters diese Struktur entdifferenziert, also homogener wird, oder ob sie sich als unverändert differenziert herausstellt. Die in der Berliner Altersstudie erhobenen BASE-Daten (Smith & Baltes, 1996) zeigen eine für das junge Erwachsenenalter typische mehrdimensionale Intelligenzstruktur. Es fanden sich fünf Fähigkeitsfaktoren wie die Wahrnehmungsgeschwindigkeit, die Denkfähigkeit, das Gedächtnis, die Wortflüssigkeit und das Wissen. Diese fünf Faktoren sind jedoch im Vergleich zum jüngeren Erwachsenenalter bei Probanden im Alter von 70 bis über 100 Jahren höher miteinander korreliert. Dieser Befund stützt demnach sowohl die oben beschriebene Entdifferenzierungshypothese als auch die Annahme, dass die Intelligenzstruktur im Alter differenziert und mehrdimensional bestehen bleibt. Bezogen auf die von Cattell (1963) vorgenommene Unterscheidung von kristalliner und fluider Intelligenz sind die „Fähigkeiten“ Wissen und Wortflüssigkeit eher wissensbasiert oder kristallin, während die drei anderen Fähigkeiten Wahrnehmungsgeschwindigkeit, Denkfähigkeit und Gedächtnis eher als wissensfrei oder fluid anzusehen sind.

Smith und Baltes (1996) fanden, dass die Größe der negativen Altersunterschiede in den fünf „Fähigkeiten“ im Durchschnitt 1.8 Standardabweichungen beträgt. Demnach replizieren die BASE-Daten die auch in anderen Studien gefundenen Ergebnisse, dass im hohen Alter (von 70 bis über 100 Jahren) in allen Fähigkeitsbereichen ein Leistungsabfall zu beobachten ist (Salthouse, 1991; Schaie & Willis, 1993). Gleichzeitig berichten Smith und Baltes (1996), dass die negativen Alterskorrelationen in den fluid-mechanischen „Fähigkeiten“ signifikant höher ausgeprägt sind als die in den kristallin-pragmatischen „Fähigkeiten“ des Wissens und der Wortflüssigkeit. Mit anderen Worten zeigen sich auch hier zwei Trends. Einerseits konnten allgemeine fähigkeitsübergreifende Altersunterschiede gefunden werden, andererseits

zeigen mechanisch-fluide „Fähigkeiten“ auch im hohen Alter einen stärkeren Leistungsabfall als kristallin-pragmatische „Fähigkeiten“. Darüber hinaus variieren die kognitiven Leistungen interindividuell sehr stark. So konnten sowohl bei 70-jährigen sehr schlechte als auch bei über 100-jährigen sehr gute Leistungen gefunden werden (Smith & Baltes, 1996).

Die dritte Fragestellung befasst sich mit den Prädiktoren individueller und altersabhängiger Unterschiede in der intellektuellen Leistungsfähigkeit. Lindenberger und Baltes (1995) fanden in der BASE-Stichprobe bei älteren und sehr alten Menschen (70 bis über 100 Jahre) einen starken Zusammenhang zwischen ihrer geistigen Leistungsfähigkeit und ihrer sensorischen Funktionsfähigkeit. Im jüngeren Erwachsenenalter (15. bis 54. Lebensjahr) erwies sich dieser Zusammenhang als deutlich geringer. Lindenberger und Baltes (1995) nehmen an, dass das biologische Altern des Gehirns sowohl die Sensorik als auch die Intelligenz determiniert. Mit anderen Worten lässt sich beim alten Menschen durch die Beurteilung der Funktionstüchtigkeit seiner Sinnesorgane zumindest zu einem gewissen Teil das Ausmaß seiner geistigen Leistungsfähigkeit vorhersagen. Eine Datenanalyse der BASE-Stichprobe hat zeigen können, dass fluid-mechanische Fähigkeiten wie die Wahrnehmungsgeschwindigkeit stärker durch die Sensorik determiniert werden als kristallin-pragmatische Fähigkeiten wie das Wissen (Lindenberger & Baltes, 1995). Das Wissen korrelierte dagegen stärker mit Bildung, Sozialprestige, sozialer Schicht und Einkommen. Biologisch determinierte Prozesse leisten jedoch insgesamt einen größeren Beitrag zur Varianzaufklärung als sozialstrukturelle Indikatoren (Smith & Baltes, 1996). Im Laufe des Alters bleiben die Korrelationen zwischen Intelligenz und sozialstrukturellen Indikatoren konstant. Der über alle Altersgruppen (vom 70. bis zum 103. Lebensjahr) gleichbleibende Niveauunterschied betrug knapp eine Standardabweichung (Reischies & Lindenberger, 1996). Mit anderen Worten ist das hohe Alter in Bezug auf intellektuelle Fähigkeiten weder der große Gleichmacher noch bewirkt es eine größere Streubreite kognitiver Fähigkeiten.

2.1.3 Hypothesen über die Genese kognitiver Altersdefizite

Ausgehend vom Informationsverarbeitungsansatz, der sich in den letzten Jahrzehnten gegenüber der psychometrischen Tradition durchgesetzt hat, werden Altersdefizite in kognitiven Bereichen nicht über Fähigkeitsdimensionen sondern über spezielle Konzepte erklärt. In der Literatur findet man hierzu vier Annahmen respektive Hypothesen wie die des **Strategiedefizits**, der **reduzierten Arbeitsgedächtniskapazität**, der **nachlassenden Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit** sowie der **reduzierten kognitiven Hemmung** (Hasselhorn, 1998).

Der **Einsatz von Strategien** spielt bei der Verarbeitung von Informationen, worunter man sowohl die Aufnahme von Informationseinheiten (Enkodierung) als auch deren Abruf (Dekodierung) versteht, eine große Rolle. Burke und Light (1981) fanden, dass alte Menschen vor allen Dingen defizitäre Abrufstrategien zeigen. Im Vergleich zu jungen Menschen waren jedoch auch ihre Enkodierungsprozesse ineffizienter. Richtig ist nicht, dass ältere Menschen seltener Strategien einsetzen, sondern dass sie Strategien weniger wirksam anwenden (Knopf, 1987). Die Hypothese des so genannten Produktionsdefizits (Kausler, 1970) gilt als widerlegt. Hasselhorn und Hager (1993) fanden, dass sich der nutzungsineffiziente Strategieneinsatz bei Senioren auf ihre **reduzierte Arbeitsgedächtniskapazität** – insbesondere auf einen Altersabbau der subvokalen Rehearsalgeschwindigkeit (Hasselhorn, 1990) - zurückführen lasse.

Daten, die ein **Nachlassen der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit** im Alter belegen, sind zahlreich zu finden (Salthouse, 1994). Unklar ist, ob es einen übergeordneten kognitiven Geschwindigkeitsmechanismus gibt, der im Alter an Effizienz verliert. Die mäßig ausgeprägten Interkorrelationen der verschiedenen Geschwindigkeitsleistungen sprechen nicht eindeutig dafür (Salthouse, 1991).

Die zuletzt erwähnte Hypothese geht davon aus, dass kognitive Alterseffekte primär auf eine **Ineffizienz der kognitiven Hemmung** zurückgeführt werden können (Dempster, 1993). Die Wirksamkeit der kognitiven Hemmung lässt sich experimentell sowohl über das Phänomen des negativen Primings als auch über den Stroop-Effekt nachweisen. Das Phänomen des negativen Primings äußert sich darin, dass Probanden auf ein Zielitem, das unmittelbar zuvor als irrelevanter Distraktor dargeboten wurde, verlangsamt reagieren. Bei alten Menschen soll dieses Phänomen lediglich bei der Verarbeitung von Lokalisationsmerkmalen und nicht bei der von semantischen Informationsmerkmalen zu beobachten sein (Kane, Hasher, Stoltzfus, Zacks, & Connelly, 1994). Bei der Überprüfung des Stroop-Effektes haben die Testpersonen die Aufgabe, die Farbe eines Stimulus zu benennen. Von Interesse ist der Vergleich der Reaktionszeiten zwischen den Stimuli, die neutral sind, und den kritischen Stimuli, die aus Farbwörtern bestehen, die jedoch nicht mit der Farbe übereinstimmen. Der Stroop-Effekt besteht darin, dass die Reaktionszeiten für die kritischen Stimuli verlangsamt sind. Verhaeghen, Cerella, Bopp und Basak (2005) haben in ihrer Übersichtsarbeit zeigen können, dass sich bei einer Kontrolle der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit cognitive primitives wie die der kognitiven Hemmung als nicht alterssensitiv erweisen. Unter cognitive primitives werden Basisprozesse des kognitiven Systems verstanden. Dagegen unterliegen die Prozesse Koordination und global switching, die beide zur geteilten Aufmerksamkeit zählen, Alterseffekten. Neuere Forschungen lenken ihr Augenmerk auf den Prozess des focus

switching, der sich gleichermaßen als alterssensitiv erwiesen hat. Verhaeghen et al. (2005) schlussfolgern, dass Alterseffekte bei kognitiven Anforderungen primär auf die drei cognitive primitives kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, global switching und focus switching zurückgeführt werden können.

2.2 Neuropsychologische Befunde zum gesunden Altern

Um normales kognitives Altern von einer beginnenden Alzheimer-Demenz abgrenzen zu können, sollte man als Diagnostiker über ein solides Wissen zu den Besonderheiten des kognitiven Profils gesunder alter Menschen verfügen. Im Folgenden wird daher kurz die Befundlage zu Altersveränderungen in den Bereichen Intelligenz, Aufmerksamkeit, Verarbeitungsgeschwindigkeit, Lernen und Gedächtnis, Sprache, visuospatiale Fähigkeiten, mentale Flexibilität, schlussfolgerndes Denken und Problemlösen skizziert.

a) Intelligenz

Thurstone (1938) sieht die Intelligenz als ein Zusammenspiel mehrerer primärer mentaler Fähigkeiten an. Gestützt auf diese Mehr- oder Primärfaktorentheorie von Thurstone untersuchte Schaie (1990, 1994) in der „Seattle Longitudinal Study“ die Intelligenzentwicklung über die Lebensspanne hinweg. Die fünf in der Studie untersuchten Intelligenz-Dimensionen beziehen sich auf die Verbalfähigkeit (verbal meaning), die räumliche Orientierung (spatial orientation), das induktive Denken (inductive reasoning), das rechnerische Denken (number) und die Wortflüssigkeit (word fluency). Ab dem 60. Lebensjahr zeigten sich mit Ausnahme der Wortflüssigkeit (word fluency) in allen oben genannten Bereichen Leistungseinbußen, die inter- und intraindividuell variierten. Bei der Wortflüssigkeit konnten schon ab dem 53. Lebensjahr negative Alterseffekte gefunden werden. Bis zum 80. Lebensjahr waren die beobachteten negativen Alterseffekte moderat und ihr Abbau vollzog sich eher in Stufen als linear (Schaie, 1994). Vom 25. bis zum 60. Lebensjahr betragen die durchschnittlichen negativen Alterseffekte in allen oben genannten Bereichen rechnerisch etwa 0.2 Standardabweichungen, während sich bis zum 81. Lebensjahr durchschnittliche negative Alterseffekte von einer Standardabweichung beobachten ließen. Beim induktiven Denken (inductive reasoning), bei der räumlichen Orientierung (spatial orientation), der Verbalfähigkeit (verbal meaning) und dem verbalen Gedächtnis (verbal memory) ließen sich vom jungen Erwachsenenalter (25. Lebensjahr) bis zum 60. Lebensjahr Leistungssteigerungen finden. Dagegen fanden sich bereits in diesem Altersspektrum beim rechnerischen Denken (number) negative Alterseffekte

von 0.25 Standardabweichungen und bei der Wahrnehmungsgeschwindigkeit (perceptual speed) negative Alterseffekte von einer Standardabweichung. Im hohen Alter von 88 Jahren fand sich im Vergleich zum 25. Lebensjahr beim induktiven Denken (inductive reasoning) und beim sprachlichen Gedächtnis ein Leistungsabbau, der rechnerisch ungefähr 0.5 Standardabweichungen beträgt. Die räumliche Orientierung (spatial orientation) zeigte negative Alterseffekte von einer Standardabweichung. Das rechnerische Denken (number) und die Wahrnehmungsgeschwindigkeit (perceptual speed) zeigten negative Alterseffekte, die mehr als 1.5 Standardabweichungen betragen (Schaie, 1994).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass bis zum 60. Lebensjahr Dimensionen der Intelligenz wie die Verbalfähigkeit (verbal meaning), die räumliche Orientierung (spatial orientation), das induktive Denken (inductive reasoning) und das verbale Gedächtnis (verbal memory) positive Alterseffekte aufweisen. Im hohen Alter zeigen sich dagegen in allen Dimensionen negative Alterseffekte. Negative Alterseffekte besonders starker Ausprägung fanden sich bei über 80-jährigen im rechnerischen Denken (number) und in der Wahrnehmungsgeschwindigkeit (perceptual speed).

Cattell (1963) unterscheidet zwischen fluider und kristalliner Intelligenz. Kristalline Fähigkeiten umfassen sprachgebundene oder wissensbasierte Kompetenzen, die sich unter anderem auf Routinehandlungen beziehen. Fluide Fähigkeiten sind dagegen wissensfrei. Sie erfordern bei der Bearbeitung neuartiger Aufgaben eine flexible Anpassung an die Umwelt. Kristalline Intelligenzleistungen bleiben eher unverändert. Ihr Zenit wird im siebten Lebensjahrzehnt erreicht, kann jedoch mit weiter fortschreitendem Alter leicht abnehmen (La Rue, 1992; Schaie, 1994). Aufgaben, die kristalline Fähigkeiten umfassen, sind Wortschatztests, Wissenstests, Figurenlegen, Bilderergänzen und viele mehr. Sie gehören in der Regel zu den sprachgebundenen Subtests von Intelligenztests. Fluide Intelligenzleistungen nehmen dagegen mit dem Alter ab. Der Beginn der Abnahme liegt zwischen dem 55. und dem 70. Lebensjahr und ist in Bezug auf Kohorten und Individuen durchaus variabel. (La Rue, 1992; Schaie, 1994). Nicht altersbeständige Tests, die fluiden Intelligenzleistungen zuzuordnen sind, sind Subtests wie Zahlennachsprechen, rechnerisches Denken, Zahlen-Symbol-Test und Mosaiktest. Hier handelt es sich um Aufgaben, die nicht auf ein routiniertes Handlungsmuster zurückgreifen und die zusätzlich eine Speed-Komponente beinhalten. Man weiß, dass schon ab dem dritten Lebensjahrzehnt die Wahrnehmungsgeschwindigkeit nachlässt (La Rue, 1992; Schaie, 1994).

b) Aufmerksamkeit

Aufmerksamkeitsleistungen lassen sich in unterschiedliche Funktionsbereiche unterteilen. Die **einfache Aufmerksamkeitsspanne** kann über das unmittelbare Reproduzieren verbalen oder visuellen Materials überprüft oder ermittelt werden. Einige Autoren wie z.B. Benton, Eslinger und Damasio (1981), Craik (1986) und Kaszniak, Poon und Riege (1986) gehen unter der Voraussetzung, dass keine sensorischen Defizite vorliegen, von einer Altersinvarianz der Spannenmaße aus. Andere Forscher wie z.B. Hasselhorn (1990, 1998) und Light und Anderson (1985) berichten bei den Maßen der unmittelbaren seriellen Reproduktion von substanziellen Altersdefiziten. In Anlehnung an das Arbeitsgedächtnis-Modell von Baddeley (1986) führt Hasselhorn (1998) die Altersunterschiede in den Gedächtnisspannenleistungen zu einem gewissen Anteil auf die Altersveränderungen der Rehearsalgeschwindigkeit zurück. Ferner wird als weitere Ursache für die verminderten Gedächtnisspannenleistungen älterer Menschen der Altersabbau in der Kapazität der zentralen Exekutive des Arbeitsgedächtnisses angesehen (Hasselhorn, 1990).

Die „**sustained attention**“ ist durch die Fähigkeit definiert, sich ohne Ablenker oder Distraktoren auf eine Aufgabe konzentrieren zu können. Eine für die Überprüfung der „sustained attention“ typische Aufgabe besteht darin, in einem Fluss irrelevanter Reize auf einen relevanten Reiz zu reagieren. Salthouse (1982) hat zeigen können, dass sich diese Aufmerksamkeitsfunktion weitgehend altersinvariant verhält. Der Leistungsabfall über das Alter hinweg falle sehr leicht aus und sei zu vernachlässigen.

Die **selektive Aufmerksamkeit** ist dagegen durch die Fähigkeit definiert, sich trotz Ablenker oder Distraktoren auf eine Aufgabe konzentrieren zu können. Die selektive Aufmerksamkeit kann beispielsweise durch eine visuelle Absuchaufgabe überprüft werden. Probanden werden instruiert, einen relevanten Buchstaben auszuwählen. Rabbitt (1979) hat zeigen können, dass ältere Probanden längere Suchzeiten benötigten.

Bei der **geteilten Aufmerksamkeit** muss sich der Proband zwei oder mehreren Informationsquellen gleichzeitig zuwenden und diese verarbeiten. Viele Arbeitsgedächtnisaufgaben fallen in diese Kategorie. Eine bekannte Methode, die geteilte Aufmerksamkeit zu überprüfen, ist der dichotische Hörtest. Der Proband wird über einen Kopfhörer auf dem rechten und dem linken Ohr gleichzeitig mit zwei verschiedenen Informationen beschallt. Nach der auditiven Präsentation hat er die Aufgabe, sowohl über die über das linke Ohr gegebene Information als auch über die über das rechte Ohr gegebene Information Auskunft zu geben. Viele Forscher haben zeigen können, dass ältere oder alte Menschen in dieser Aufgabe schlechter abschneiden (Horn, 1982; Salthouse, 1985).

Eine substantielle Verschlechterung der Wachheit (Vigilanz) scheint nicht mit dem hohen Alter vergesellschaftet zu sein (Kessler & Kalbe, 2000).

c) Verarbeitungsgeschwindigkeit

Bei alten Menschen ist eine Verlangsamung der Reaktionszeiten und der kognitiven Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit ein allgemein und universell zu beobachtendes Merkmal und gilt als Hauptursache kognitiver Leistungseinbußen im Alter (Salthouse, 1996; Schaie, 1994). Defizite sprachlicher Fähigkeiten, verschiedener Gedächtnisteilfunktionen sowie exekutiver und auch anderer kognitiver Leistungen können auf eine Verlangsamung der kognitiven Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zurückgeführt werden. Als Ursache dieser Geschwindigkeitsveränderungen werden verlangsamte Informationsverarbeitungsprozesse als Folge degenerativer neurobiologischer Prozesse vermutet.

d) Lernen und Gedächtnis

Fast alle älteren Menschen klagen über mehr oder wenig stark ausgeprägte Gedächtnisprobleme. Längsschnittstudien bestätigen, dass viele Ältere ab einem Alter von 70 Jahren Gedächtnisprobleme zeigen (Katzman & Terry, 1983). Explizite Gedächtnisinhalte unterliegen größeren Alterseffekten als implizite Gedächtnisinhalte. Vor allen Dingen das perzeptuelle Priming als Beispiel für implizite Gedächtnisprozesse verhält sich altersinvariant (Jelicic, 1995).

Das sensorische Gedächtnis (Ultrakurzzeitgedächtnis oder sensorisches Register) verschlechtert sich, wenn auch nur minimal, mit dem Alter. Gründe hierfür sind erhöhte Enkodierungszeiten (Verschlüsselungszeiten). Ältere Menschen benötigen längere Darbietungszeiten als junge Menschen, um Informationen in der gleichen Qualität aufzunehmen (La Rue, 1992). Auch beim primären Gedächtnis (Kurzzeitgedächtnis) scheinen kaum oder geringe Alterseffekte eine Rolle zu spielen. Falls eine Kurzzeitgedächtnisaufgabe jedoch eine aktive Manipulation der Information oder eine Teilung der Aufmerksamkeit wie z.B. bei der Überprüfung der Zahlenspanne rückwärts erfordert, kann es bei älteren Menschen im Vergleich zu Jüngeren durchaus zu schlechteren Testergebnissen kommen. Diese Arbeitsgedächtnisleistungen unterliegen Alterseffekten (Martin, 2005).

Substantielle Verschlechterungen des sekundären Gedächtnisses (Langzeitgedächtnis) sind im Alter vielfach belegt. Das Ausmaß des Alterseffektes hängt jedoch stark vom Alter, vom zu lernenden Material sowie vom Aufgabentypus ab. Besonders schwierig sind für ältere Menschen Gedächtnisaufgaben mit abstraktem Material. Alltagsnahe Gedächtnisaufgaben

sind folglich leichter zu bewältigen. Probleme beim freien Abruf zeigen sich schon relativ früh, während die Rekognitionsleistungen sprich die Wiedererkennensleistungen erst später und in geringerem Maße abfallen. Auch beim Lernen unter Zeitdruck erzielen ältere Menschen wesentlich schlechtere Leistungen als Jüngere (La Rue, 1992). Die Beeinträchtigungen des sekundären Gedächtnisses werden eher auf Defizite bei Enkodierungs- und Abrufprozessen zurückgeführt als auf Speicherprobleme (Craik & Jennings, 1992). Craik (1977) vermutet eine nachlassende Informationsverarbeitungstiefe (Levels-of-Processing-Ansatz). Gleichzeitig soll ein ineffizienter Gebrauch von Mnemostrategien für die Alterseffekte verantwortlich sein (Knopf, 1987).

Die Befunde zum tertiären Gedächtnis (Altgedächtnis) sind widersprüchlich und inkonsistent (La Rue, 1992).

Leistungen zum prospektiven Gedächtnis (Gedächtnis für Ereignisse in der Zukunft) scheinen deutlichen Alterseffekten zu unterliegen. Huppert, Johnson und Nickson (2000) untersuchten 11.956 Personen, die 65 Jahre oder älter waren. Die Forscher konnten zeigen, dass mit ansteigendem Alter die Leistung zum prospektiven Gedächtnis linear abfällt.

Das episodische Gedächtnis bezieht sich auf persönliche Erlebnisse, die räumlich und zeitlich determiniert sind. Für diese Gedächtnisleistungen werden durchgängig Altersveränderungen berichtet, die mit einer alterskorrelierten Verringerung der Wiedergabeleistungen einhergehen (Martin, 2005). Falls ein hohes Maß an Verarbeitung beim Abruf erforderlich ist, steigen die negativen Alterseffekte sogar noch an. Craik (1990) berichtete, dass der Abruf autobiografischer Ereignisse eher Alterseffekten unterliegt als das Erinnern politischer oder für die Allgemeinheit relevanter Vorkommnisse.

Das semantische Gedächtnis bezieht sich auf Wissen, das unabhängig von räumlichen und zeitlichen Bezügen ist. Als Beispiele seien hier das Faktenwissen, bereichsspezifisches Wissen sowie der Wortschatz genannt. Hier findet man in der Literatur keine Hinweise auf Alterseffekte (Martin, 2005). Im Gegenteil, teilweise verbessern sich diese Gedächtnisleistungen noch mit zunehmendem Alter.

Schachter, Kaszniak, Kihlstrom und Valdiserri (1991) haben beobachtet, dass sich das Abrufverhalten und die Lernleistungen von Älteren bei Lernbedingungen ohne Unterbrechung nicht von denen Jüngerer unterscheiden. Sobald jedoch die Lernsituation Änderungen ausgesetzt war, schnitten die Älteren schlechter ab.

e) Sprache

Abgesehen von peripheren Störungen wie Hör- und Sehbeeinträchtigungen, die bei älteren Menschen infolge fehlender Kompensation durch eine Seh- oder Hörhilfe eine verringerte Sprachkompetenz verursachen, können im Alter zusätzlich sprachsystematische, zentral bedingte Veränderungen auftreten. Viele alte Menschen berichten von Störungen in der Wortfindung. Sie haben häufig beim Zugriff auf das Lexikon Schwierigkeiten. Diese Defizite können sich sowohl in der Spontansprache, bei der Objektbenennung als auch bei Wortflüssigkeitsaufgaben zeigen.

Bei der Wortflüssigkeit unterscheidet man zwischen einer semantischen und einer formallexikalischen Wortflüssigkeit. Beide Formen werden auch als sprachgebundene Flexibilitätsmaße bezeichnet. Die in der Literatur beschriebenen Altersbefunde zur Wortflüssigkeit differieren. Manche Forscher wie z.B. Cronin-Golomb (1990) berichten von Altersinvarianzen, während andere wie z.B. Huff (1990) beobachteten, dass mit zunehmendem Alter Leistungen bei Wortflüssigkeitsaufgaben stärker beeinträchtigt sind als bei Objektbenennungsaufgaben.

Das lexikalische Wissen bleibt dagegen im Alter unverändert oder erweitert sich sogar (Korten et al., 1997). Für Defizite der semantischen Struktur oder des semantischen Netzwerks gibt es kaum Hinweise (Light, 1993).

Falls syntaktische Strukturen aufgrund ihres Komplexitätsgrades hohe Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis stellen, kann es durchaus zu Alterseffekten kommen. Dies zeigt sich sowohl auf rezeptiver als auch auf expressiver Ebene (Light, 1993).

Die Sprachproduktion älterer Menschen ist sowohl in der Spontansprache als auch bei Bildbeschreibungen quantitativ reduziert, syntaktisch weniger komplex und weniger kohäsiv (Kemper, 1990).

In der Literatur wird bezogen auf die phonologischen Fähigkeiten von keinen Altersveränderungen berichtet.

Zec, Markwell, Burkett und Larsen (2005) haben in einer Längsschnittstudie 541 „normale“ Ältere ohne Demenz oder ohne „mild cognitive impairment“ über zehn Jahre hinweg untersucht. Hauptaugenmerk war bei dieser Untersuchung, wie sich die Benennleistungen über das Alter hinweg bei gesunden alten Menschen verändern. Die Forscher fanden in der Gruppe der 50-jährigen leichte Verbesserungen, in der Gruppe der 60-jährigen keine Veränderungen und in den Gruppen der 70- und 80-jährigen eine leichte Verminderung ihrer Benennleistungen. Die durchschnittlichen Veränderungen waren relativ gering. Bei den 50-jährigen verbesserten sich die Benennleistungen um durchschnittlich ein Wort. Bei den 70- und 80-jährigen verschlechterten sich die Benennleistungen um durchschnittlich 1.3 Wörter. Erwartungskonträr

zeigten die altersbedingten Veränderungen über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg keine Linearität sondern verhielten sich non-linear. Zec et al. (2005) schlussfolgern, dass der Zugriff auf das Lexikon respektive das semantische Gedächtnis, operationalisiert durch die Objektbenennung, über das Alter hinweg relativ stabil bleibt und nur in der siebten und achten Dekade eine leichte Verschlechterung erfährt.

f) Visuospatiale Fähigkeiten

Altersassoziierte Leistungseinbußen verschiedenster visuell-räumlicher Fähigkeiten sind durch eine Reihe von Studien belegt (La Rue, 1992). So fällt es älteren Personen beispielsweise schwerer, fragmentierte Bilder zu erkennen. Auch visuokonstruktive Fähigkeiten wie das Abzeichnen geometrischer Figuren lassen im hohen Alter nach (Aurich, Singer, Matschinger, Riedel-Heller & Angermeyer, 2001).

g) Mentale Flexibilität, schlussfolgerndes Denken und Problemlösen

Gesunde ältere Menschen zeigen bis zum 80. Lebensjahr nicht zwangsläufig altersbedingte Defizite im schlussfolgernden Denken oder in der mentalen Flexibilität. Die Befunde zum hohen Alter sind jedoch inkonsistent. In vielen Studien zum normalen kognitiven Altern fanden Forscher wie z.B. Albert, Wolfe und Lafleche (1990) sowie Schaie (1958) bei hochbetagten Personen eine Verminderung ihrer mentalen Flexibilität. Ein mental inflexibler Mensch hat Schwierigkeiten, sich neuen Situationen anzupassen, neue Probleme zu lösen oder mentale Sets zu wechseln. Andere Forscher wie z.B. Cronin-Golomb (1990) oder Mack und Carlson (1978) teilen diese Meinung dagegen nicht. Ein Erklärungsansatz für dieses inkonsistente Befundmuster besteht darin, dass eine reduzierte mentale Flexibilität beim hochbetagten Menschen erst ab einem bestimmten Komplexitäts- oder Schwierigkeitsgrad der Testaufgaben in Erscheinung tritt. Bei Aufgaben zum schlussfolgernden Denken, die sich auf vertraute Themen beziehen, werden bis ins hohe Alter hinein nur geringe Altersveränderungen gefunden (Bayles, Tomoeda & Boone, 1985). Wenn sich dagegen Aufgaben zum schlussfolgernden Denken auf unvertraute und neue Themenkreise beziehen oder relevante Elemente von irrelevanten Elementen diskriminiert werden müssen, kann man mit zunehmendem Alter immer größer werdende Defizite beobachten (Cronin-Golomb, 1990).

Auch Konzeptbildung und Abstraktion weisen ab dem 70. Lebensjahr einen deutlichen Leistungsabfall auf (Albert et al., 1990; Cronin-Golomb, 1990; Levine, Stuss & Milberg, 1995). Alte Menschen denken in konkreteren Zusammenhängen, was einer mentalen Flexibilität und einem hohen Abstraktionsvermögen entgegensteht. Gleichzeitig konnte eine erhöhte

Interferenzanfälligkeit beobachtet werden (Beauchemin, Arguin & Desmarais, 1996). La Rue (1992) berichtet, dass es älteren Menschen schwerer fällt, Sprichwörter zu interpretieren oder komplexe Sprachverständnisaufgaben mit Inferenzbildung zu bewältigen.

Man weiß, dass präfrontale Areale im Gehirn in besonderem Maße biologischen Alterungsprozessen ausgesetzt sind (Rabbitt, 1997). Dem Frontallappen und seinen Arealen werden unter anderem die exekutiven Funktionen zugeordnet. Diese sind dafür zuständig, dass ein Individuum planmäßig, effektiv und zielgerichtet handelt. Bei verminderten exekutiven Funktionen kann es typischerweise zum Nachlassen mentaler Flexibilität, zu Defiziten beim schlussfolgerndem Denken und zu verminderten Problemlöseleistungen kommen. Somit sind oben beschriebene Studienergebnisse konsistent mit dem für das hohe Alter typischen neuroanatomischen Befund.

2.2.1 Zusammenfassung

Neuropsychologische Befunde zum gesunden Alter

Sensorische Gedächtnisleistungen (sensorisches Register oder das Ultrakurzzeitgedächtnis) und auch primäre Gedächtnisleistungen (Kurzzeitgedächtnis) erweisen sich als weitgehend altersinvariant respektive leicht altersvariant, während sekundäre Gedächtnisleistungen deutlichen Alterseffekten unterliegen. Das Lernen neuer Informationen und der verzögerte freie Abruf zuvor gelernter Items fallen im Alter besonders schwer. Ein Lernen unter Zeitdruck sowie abstraktes Testmaterial lassen diese Alterseffekte noch stärker anwachsen. Das tertiäre Gedächtnis (Altgedächtnis) erscheint weitgehend gut erhalten. Kristalline Fähigkeiten wie z.B. das lexikalische Wissen oder die semantische Struktur bleiben im Alter unverändert oder erweitern sich sogar noch, während fluide Intelligenzleistungen, die, wenn sie zusätzlich eine Speed-Komponente beinhalten, mit dem Alter deutlich nachlassen. Bei alten Menschen ist eine Verlangsamung der Reaktionszeiten und der kognitiven Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit ein allgemein und universell zu beobachtendes Merkmal und gilt als Hauptursache kognitiver Leistungseinbußen. Ursachen für diese Alterseffekte sind vor allen Dingen in einer verminderten Informationsverarbeitungstiefe, in einem nutzungsineffizienten Strategieneinsatz sowie in einer Ineffizienz der cognitive primitives kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, global switching und focus switching zu sehen. Anders ausgedrückt verarbeiten ältere Menschen neue Informationen weniger intensiv, sie können im Vergleich zu Jüngeren Strategien weniger effizient anwenden, schneiden bei zeitlich limitierten Aufgabenstellungen schlechter ab und verhalten sich interferenzanfälliger.

2.3 Versuche der Grenzziehung zwischen Demenz und normalem kognitiven Altern

In der Literatur gibt es viele Versuche, den Übergangsbereich zwischen normativen, kognitiven Alterserscheinungen und dem Stadium der Demenz zu beschreiben. Als eigenständige Konzepte sind die gutartige Altersvergesslichkeit (Kral, 1962), die altersassoziierte Gedächtnisbeeinträchtigung (AAMI) (Crook et al., 1986) sowie die „Mild Dementia“ (Henderson & Huppert, 1984) zu nennen. Kral (1962) prägte den Begriff der gutartigen Altersvergesslichkeit (Benign Senescent Forgetfulness). Hierunter versteht er eine alterstypische Vergesslichkeit, die jedoch keine Tendenz zur Verschlechterung aufweist.

Crook et al. (1986) sowie Reisberg, Ferris, Franssen, Kluger und Ohrenstein (1986) entwickelten diagnostische Kriterien, um leichte kognitive Beeinträchtigungen gutartiger Natur, die sie als „Age Associated Memory Impairment“ (AAMI) bezeichnen, besser beschreiben zu können. Oben genannte Forscher verlangen keine Verschlechterung der kognitiven Leistungen, sondern gehen von einem relativ stabilen Syndrom aus. Der Vorteil des AAMI-Konzeptes besteht darin, dass für die Diagnosefindung konkrete Cut-Off-Werte für bestimmte neuropsychologische Tests angegeben werden.

Das Konzept der „Mild Dementia“ (Henderson & Huppert, 1984) schließt eine Demenz aus, versteht sich aber ätiologisch als eine Frühform einer später auftretenden Demenz. Auch hier wird der Schwerpunkt auf leichte Gedächtnisbeeinträchtigungen gelegt, die mit dezenten Orientierungsstörungen einhergehen.

Im Weiteren existieren Termini wie „Very Mild Cognitive Decline“ (Reisberg, Ferris, De Leon & Crook, 1982) oder „Questionable Dementia“ (Hughes, Berg & Danziger, 1982), die sich auf bestimmte Fremd- oder Selbstbeurteilungsskalen beziehen. Mit Hilfe dieser Skalen wird der Übergangsbereich vom physiologischen Altern zu einem demenziellen Syndrom näher spezifiziert. Bei der GDS-Skala (Reisberg et al., 1982) entspricht Stufe 3 (eventuell auch Stufe 2) dem Bereich zwischen normativer kognitiver Funktion und Demenz.

Das Diagnose-Klassifikationssystem DSM-IV (1998) ordnet der Grauzone zwischen Demenz und normalem kognitiven Altern zwei Begriffe unter. Es unterscheidet zwischen „Age Related Cognitive Decline“ und „Mild Neurocognitive Disorder“. Das Diagnose-Klassifikationssystem ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) sieht dagegen den Begriff „leichte kognitive Störung“ vor.

Nicht zuletzt bestehen unterschiedliche diagnostische Systeme wie CAMDEX (Roth, Thym & Mountjoy, 1986), SIDAM (Zaudig, 1992), GMS (Copeland et al., 1992) und CARE (Gurland & Wilder, 1984), die ebenfalls eigene Termini geprägt haben. Da in dieser Arbeit das

diagnostische System SIDAM zur Anwendung kommt, wird im Folgenden auf den zugrunde liegenden Terminus „leichte kognitive Beeinträchtigung“ und seine Begriffsbestimmung näher eingegangen.

2.3.1 SIDAM und die „leichte kognitive Beeinträchtigung“

Das SIDAM ist ein strukturiertes Interview zur Erfassung einer Demenz und versteht sich als diagnostisches Screening-Instrument. Erklärtes Ziel ist, eine Demenz nach den Diagnose-Klassifikationssystemen DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) und ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) besser erfassen zu können. Darüber hinaus werden für das Syndrom „leichte kognitive Störung“ quantifizierbare Kriterien formuliert und zugeordnet. Der Terminus „leichte kognitive Beeinträchtigung“ wird rein deskriptiv gefasst. Ätiologische Annahmen werden nicht formuliert (Zaudig, 1995).

Unter Zugrundelegung der ICD-10-Kriterien kann man die Gruppe der „leichten kognitiven Beeinträchtigung“ in drei Typen untergliedern. Bei Typ 1 liegen Gedächtnisbeeinträchtigungen vor. Bei Typ 2 können sowohl Gedächtnisbeeinträchtigungen als auch ein Nachlassen intellektueller Fähigkeiten beobachtet werden. Bei Typ 3 liegen Gedächtnisbeeinträchtigungen, ein Nachlassen intellektueller Fähigkeiten sowie auch eine Verschlechterung der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens, des Antriebs oder der Motivation vor. Bei allen drei Untergruppen wird nicht das psychosoziale Schweregradkriterium erfüllt. Mit anderen Worten sind die kognitiven Defizite bei einer „leichten kognitiven Beeinträchtigung“ nicht so stark ausgeprägt, dass die Alltagskompetenz des Betroffenen entscheidend beeinträchtigt ist. Eine verminderte Alltagskompetenz ist dagegen für die Diagnosestellung einer Demenz zwingend notwendig.

Der Beginn der Erkrankung kann schleichend oder akut sein. Im Verlauf kann die Symptomatik stabil bleiben, langsam progredient fortschreiten oder sich rapide verschlechtern. Typischerweise geht man jedoch von einem schleichenden Beginn mit einem kontinuierlich persistenten oder langsam progredienten Verlauf aus (Zaudig, 1995). Abzugrenzen ist die „leichte kognitive Beeinträchtigung“ von Verwirrtheitszuständen, von einem Delir, einer leichten Demenz oder von Beeinträchtigungen des normalen Alterns.

Bei der Beurteilung der Symptome sind sowohl die subjektiv geschilderten Beschwerden als auch die diagnostizierten kognitiven Defizite zu berücksichtigen. Viele Patienten berichten von einer zunehmenden Vergesslichkeit, die sich in einer „Schusseligkeit“ äußert. Beispiels-

weise werden häufiger Gegenstände verlegt oder zumeist unwichtige Dinge vergessen. Ferner kann eine allgemeine Verlangsamung in Erscheinung treten (Zaudig, 1995).

Nicht zuletzt muss bei der Diagnosestellung einer „leichten kognitiven Beeinträchtigung“ das prämorbid Bildungsniveau des Patienten eingeschätzt und in Beziehung zu anderen Befunden gesetzt werden. Bei einer fehlenden Berücksichtigung kann dies zu einer falsch positiven Diagnose führen. Medikamentöse Nebenwirkungen, metabolische und endokrine Störungen, Vitaminmangel und Elektrolytentgleisungen können eine „leichte kognitive Beeinträchtigung“ verursachen (Draper, 1991). Eine Vielfalt organischer Bedingungen und körperlicher Erkrankungen kann für ihre Entstehung verantwortlich sein.

Exakte Prävalenzraten bestehen nicht. Man schätzt, dass die Prävalenz für die „leichte kognitive Beeinträchtigung“ für die über 65-jährigen um Faktor 2.6 höher ist als ihre Demenzrate (Häfner, 1991).

2.3.2 Weiterentwicklung des Begriffs „Mild Cognitive Impairment“ (MCI)

Viele von den bereits oben erwähnten Konzepten werden weiterhin klinisch und auch theoretisch verwendet. Doch kein Begriff hat in den letzten Jahren soviel Aufmerksamkeit auf sich gezogen wie „Mild Cognitive Impairment“ (MCI). Nach den neuesten Konsensuskriterien zur MCI (Winblad et al., 2004) darf nur dann die Diagnose einer MCI gestellt werden, wenn ein demenzieller Prozess ausgeschlossen werden kann, Aktivitäten des täglichen Lebens erhalten sind, subjektiv über kognitive Beeinträchtigungen geklagt wird und testpsychologisch Leistungseinbußen in einem oder mehreren kognitiven Funktionsbereichen objektiviert werden können.

Auf einer Konferenz zur MCI wurden übereinstimmend folgende Kriterien festgehalten. Die Gruppe der MCI ist heterogen und kann in drei Subgruppen unterteilt werden. Die erste Subgruppe der MCI ist durch Gedächtnisschwierigkeiten charakterisiert, die im weiteren Verlauf einer Alzheimer-Demenz zugeordnet werden können. Die zweite Subgruppe der MCI weist in mehreren kognitiven Bereichen leichte Beeinträchtigungen auf, entwickelt sich womöglich zu einer Alzheimer-Demenz, einer vaskulären Demenz oder bleibt stabil und kann dann auf ein normales kognitives Altern zurückgeführt werden. Die dritte und letzte Subgruppe der MCI ist lediglich durch singuläre Leistungseinbußen gekennzeichnet, die nicht das Gedächtnis betreffen. Hier können unterschiedlichste ätiologische Faktoren eine Rolle spielen (Peterson et al., 2001). Bezogen auf die neuropsychologische Testung liegt der allgemein akzeptierte Cut-Off-Wert für die MCI bei 1.5 Standardabweichungen unterhalb des Durchschnittswertes

der Kontrollpersonen (Peterson et al., 2001). In der Literatur werden für die Altersgruppe der über 65-jährigen Prävalenzraten für MCI von 3% bis 19% angegeben. Bei mehr als der Hälfte aller Patienten mit einer MCI konnte in den folgenden fünf Jahren eine Demenz diagnostiziert werden (Gauthier et al., 2006).

Nordlund et al. (2005) haben in ihrer Goteborg MCI Studie untersucht, welche neuropsychologischen Tests eine besonders hohe Trennschärfe zwischen Personen mit einer „Mild Cognitive Impairment“ und gesunden Kontrollpersonen aufweisen. Die neuropsychologische Basisuntersuchung bezog sich auf die fünf kognitiven Bereiche Tempo und Aufmerksamkeit, Lernen und episodisches Gedächtnis, visuell-räumliche Fähigkeiten, Sprache und exekutive Funktionen. Nordlund et al. (2005) fanden, dass bei den Patienten mit MCI im Vergleich zu ihren Kontrollpersonen primär die kognitiven Bereiche Sprache (57.1%) und Exekutivfunktionen (52.7%) beeinträchtigt waren. Die Leistungseinbußen betragen bis zu 1.5 Standardabweichungen. Die weiter oben beschriebenen drei Subgruppen der MCI fanden sich in dieser Studie jedoch nur unvollständig wieder. Nur 1.8% der Personen mit MCI zeigten singuläre Beeinträchtigungen im mnestischen Bereich. 64.2% der Personen mit MCI zeigten Leistungseinbußen in mehreren Bereichen und 17% zeigten singuläre, aber nicht mnestische Beeinträchtigungen. 17% der Personen der MCI-Stichprobe zeigten im Vergleich zu ihren Kontrollpersonen keinerlei „Impairments“, was so a priori nicht erwartet wurde. Die Autoren führen dieses Teilergebnis auf Bildungseffekte zurück. Nordlund et al. (2005) schlussfolgern, dass die MCI eine heterogene Gruppe ist, die insbesondere in den Bereichen Sprache und Exekutivfunktionen signifikante Leistungseinbußen aufweist. Die Subgruppe I, die lediglich im mnestischen Bereich ein Defizit aufweist, konnte in dieser Stichprobe nur in 1.8% der Fälle gefunden werden.

Uneinig sind sich die Forscher darüber, ob die Gruppe der MCI letztlich als Vorstufe einer Alzheimer-Demenz anzusehen ist oder ob es sich hier um eine heterogene Gruppe von Individuen handelt. Die Heterogenität äußere sich darin, dass die Symptomatik fortschreitet, stabil bleibt oder sich gar über den Lauf der Zeit zurückbildet (Davis & Rockwood, 2004).

2.4 Neuropsychologische Defizite bei Patienten mit Morbus Alzheimer

Bickel (2000) gibt bei 75- bis 79-jährigen eine Auftretensrate für Demenz von 6% an. Diese steigere sich bei 80- bis 84-jährigen auf 13.3%, bei 85- bis 89-jährigen auf 23.9% und bei über 90-jährigen auf 34.6%. Mit anderen Worten ist bei den über 90-jährigen mehr als jeder Dritte an einer Demenz erkrankt.

Martin et al. (1986) haben drei klinisch unterscheidbare, im Verlauf stabile Subgruppen der Alzheimer-Demenz gefunden. Eine Subgruppe war durch vorwiegend sprachliche Störungen, eine weitere durch vorwiegend visuo-konstruktive Störungen und eine dritte durch globale Beeinträchtigungen gekennzeichnet.

Als Leitsymptom der Alzheimer-Demenz gelten für alle Untergruppen die Gedächtnisstörungen. Entgegen der weit verbreiteten Annahme liegen die Gedächtnisprobleme bei Alzheimer-Patienten nicht im primärem Gedächtnis (d.h. sofortige Wiedergabe von sprachlichem oder figuralem Material) sondern in der mittelfristigen Wiedergabe von gelerntem Material (sekundäres Gedächtnis). Das tertiäre Gedächtnis, d.h. das Gedächtnis für lange zurückliegende Inhalte, scheint bei Beginn weniger betroffen zu sein. Es gibt keine einheitlichen Angaben zur Frage, welchem Testverfahren bzw. Teilleistungsbereich die größte diskriminative Bedeutung zugeschrieben werden kann. Im weiteren Verlauf der Alzheimer-Erkrankung kann eine Agnosie und/oder Apraxie auftreten.

a) Aufmerksamkeit

Viele Patienten mit einer Alzheimer-Demenz milder Ausprägung haben kaum Schwierigkeiten mit Tests, die einfache Aufmerksamkeitsspannen oder selektive Aufmerksamkeitsfunktionen überprüfen (Storandt, Botwinick & Danziger, 1986). Dagegen zeigen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz Probleme bei komplexeren Aufmerksamkeitsprozessen wie beispielsweise der geteilten Aufmerksamkeit (Nebes & Brady, 1989). Insgesamt ist festzuhalten, dass sich milde oder moderate Aufmerksamkeitsprobleme klinisch durchaus mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz vereinbaren lassen.

b) Lernen und Gedächtnis

Patienten mit einer Alzheimer-Demenz leichter Ausprägung zeigen lediglich leichte Leistungseinbußen bei der Zahlenspanne, der Wortspanne oder dem Block-Spannen-Test (La Rue, 1992).

Funktionen des sekundären Gedächtnisses wie beispielsweise das Listenlernen von Wörtern, das sowohl das Lernverhalten über mehrere Lerndurchgänge hinweg als auch verzögerte Reproduktionsraten überprüft, sind dagegen weitaus sensitiver für die Erfassung einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Hier zeigen Alzheimer-Patienten sowohl Probleme beim Enkodieren als auch beim Abruf (La Rue, 1992).

Darüber hinaus kommt es bei Alzheimer-Patienten im Rahmen eines Gedächtnistests weitaus häufiger zu Intrusionsfehlern als bei gesunden Kontrollpersonen, Patienten mit einer

Huntington-Erkrankung, Multiinfarktdemenz oder einer Depression. Intrusionsfehler gelten jedoch nicht als für die Alzheimer-Demenz spezifisch, da sie auch bei Korsakoff-Patienten beobachtet werden können. Einige Alzheimer-Patienten zeigen sehr wenige Intrusionsfehler, so dass eine geringe Intrusionsfehlerrate nicht grundsätzlich gegen eine Alzheimer-Erkrankung spricht (La Rue, 1992).

Auch die Wiedererkennensleistungen sind bei Alzheimer-Patienten weitaus geringer ausgeprägt. Zudem zeigen sie bei ihrer Wiedererkennensleistung weitaus häufiger als gesunde Kontrollpersonen oder depressive Patienten falsch positive Fehler (La Rue, 1992).

Das Nacherzählen von Geschichten scheint ein sensitiver Test für die Früherkennung einer Alzheimer-Demenz zu sein. Kopelman (1986) verglich in einer Studie Alzheimer-Patienten, depressive Patienten und gesunde Kontrollpersonen bei einer solchen Anforderung. Von Interesse waren die unmittelbaren Abrufzeiten, die verzögerten Abrufzeiten (nach 45 Minuten) sowie der „percentage of retention“. Hierunter versteht man den Prozentsatz korrekt wiedererinnerter Items bezogen auf die unmittelbare Abrufzeit. Im Durchschnitt betrug die unmittelbare Reproduktionsrate depressiver Patienten 9.3 Items von 23, die der Kontrollpersonen 12.1 Items und die der Alzheimer-Patienten 3.2 Items. Depressive respektive gesunde Kontrollpersonen waren nach einer 45 Minuten andauernden Pause in der Lage, 73% respektive 82% ihrer unmittelbaren Reproduktionsraten abzurufen. Alzheimer-Patienten konnten dagegen lediglich 9.4% ihrer unmittelbaren Abrufzeit verzögert reproduzieren. Beim verzögerten Abruf zeigten alle 16 Alzheimer-Patienten einen Leistungsabfall von 50% oder mehr. Keine Versuchsperson der Depressionsgruppe oder der Kontrollgruppe zeigte bezogen auf den verzögerten Abruf einen ähnlich starken Leistungsabfall. Kopelman (1986) schlussfolgert, dass die verzögerte Abrufzeit für die Differenzialdiagnose Demenz versus Depression besonders aufschlussreich ist.

Bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz findet sich in der Regel ein gut erhaltenes autobiografisches Gedächtnis. Anfangs werden länger zurückliegende Ereignisse besser erinnert als die, die beispielsweise nur ein Jahrzehnt zurückliegen. Mit dem Fortschreiten der Demenz verschlechtert sich auch zunehmend die Fähigkeit, sich an weit zurückliegende Ereignisse zu erinnern (La Rue, 1992).

c) Sprache und Sprechen

Romero (1997) hat den Begriff der Sprachverhaltensstörung bei Morbus-Alzheimer geprägt und grenzt ihn bewusst gegen den Begriff der Aphasie (isolierte zentrale Sprachstörung) ab.

Bei Alzheimer-Kranken stehen im Gegensatz zu Aphasikern vor allem pragmatische Auffälligkeiten im Vordergrund. Alzheimer-Kranke verfehlen ihre kommunikativen Ziele auch dann, wenn sie über relativ gut erhaltene sprachliche Mittel verfügen. Aphasiker mit isolierten Sprachstörungen setzen dagegen ihre noch verfügbare Sprachkompetenz effektiv ein, um kommunikative Ziele zu verfolgen. Bei der Alzheimer-Demenz beeinflussen vor allen Dingen außerlinguistische Störungen das Bild der Kommunikationsauffälligkeiten.

Zu Beginn der Erkrankung zeigen sich Störungen des Gesprächsverhaltens (pragmatische Störungen) sowie Störungen der Wortwahl und Wortfindung (semantisch-lexikalische Störungen). Diese können auch zu Störungen im Sprachverständnis führen. Beeinträchtigungen der Syntax zeigen sich in Satzabbrüchen, Vereinfachungen oder Verkürzungen der Sätze. Diese Symptomatik kann auch beim Schreiben zum Vorschein kommen. Es fehlen jedoch der für die Broca-Aphasie typische Agrammatismus sowie eine dysarthrisch bedingte Sprechstörung. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung können sprachliche Stereotypen, eine Echolalie oder, wenn auch eher selten, Störungen des phonematischen Systems beobachtet werden.

Im Frühstadium zeigen Alzheimer-Kranke deutliche Auffälligkeiten in ihrem Gesprächsverhalten (Fromm & Holland, 1989; Romero, Pulvermüller, Haupt & Kurz, 1995). Eine Analyse pragmatischer Leistungen beziehungsweise des Gesprächsverhaltens erfordert aufwendige Operationalisierungen. Daher gibt es nur wenige Studien, die ihr Forschungsinteresse auf das Gesprächsverhalten von Alzheimer-Kranken gelenkt haben.

Romero et al. (1995) untersuchten bei 87 Patienten, die eine leicht- bis mittelgradige Alzheimer-Erkrankung aufwiesen, Art und Ausprägungsgrad von pragmatischen Sprachstörungen. Die beiden Kontrollgruppen bestanden aus 20 selbständig lebenden gesunden Älteren sowie aus 15 gesunden Älteren, die in einem Seniorenheim untergebracht waren. Als Untersuchungsinstrument wurde eine selbst entwickelte Skala zur Beurteilung pragmatischer Sprachstörungen eingesetzt. Es fanden sich folgende Ergebnisse: Im Durchschnitt zeigten 65% der Patienten mit einer mittelgradig ausgeprägten Alzheimer-Demenz und 45% der Patienten mit einer leicht ausgeprägten Alzheimer-Demenz ein pragmatisch abweichendes Antwortverhalten. Im Vergleich dazu entsprachen 70-80% der Antworten der gesunden Älteren den pragmatischen Regeln und wurden als richtig eingestuft. Bezogen auf die Art der pragmatischen Störung wurden sowohl bei Patienten mit einer leichten als auch bei Patienten mit einer mittelgradig ausgeprägten Alzheimer-Demenz am häufigsten unklare Antworten gefunden. Diese Fehlerart trat dagegen bei den Gesunden sehr selten auf. Als zweithäufigste pragmatische Abweichung konnten bei den Kranken Antworten beobachtet werden, die als zu wenig informativ beurteilt wurden. Hier fanden sich jedoch nur bei den Patienten mit einer

mittelgradig ausgeprägten Alzheimer-Demenz signifikante Gruppenunterschiede. Grobe Abweichungen von pragmatischen Regeln wie unverständliche Äußerungen oder Antworten ohne thematischen Zusammenhang mit der zuvor gestellten Frage sind sowohl in beiden Kontrollgruppen als auch in beiden Versuchsgruppen fast nicht oder sehr selten beobachtet worden. Diese Fehlerart lässt sich vermutlich eher bei Patienten mit einer schweren Alzheimer-Demenz finden.

Ferner können im Frühstadium Defizite bei der Erkennung von Pantomime und Gestik beobachtet werden (Bayles, Tomoeda & Trosset, 1992; Benke, Andre, Hittmais & Gerstenbrand, 1990). Gleichermaßen unterscheiden Alzheimer-Kranke in ihren Redebeiträgen schlechter zwischen wichtigen und unwichtigen Informationen (Tomoeda & Bayles, 1993).

In mittleren Stadien neigen Alzheimer-Kranke dazu, den „roten Faden“ des Gesprächs zu verlieren und Fragen zu wiederholen. Ebenfalls reduziert sich die syntaktische Komplexität der produzierten Äußerungen. Weiterhin treten Perseverationen auf. Eigene Fehler werden nur noch selten verbessert.

Benennstörungen sind ein wichtiges Leitsymptom in der Früherkennung einer Alzheimer-Demenz (Storandt & Hill, 1989). Alzheimer-Kranke zeigen schon in frühen Stadien bei Benenntests deutlich geringere Testleistungen als ihre gesunden Vergleichspersonen. Der Grad der Beeinträchtigung nimmt im Verlauf der Erkrankung schubförmig zu. Zur Erfassung von Benennstörungen werden den Patienten Bildvorlagen präsentiert, die sie zu benennen haben.

Storandt und Hill (1989) verglichen die Benennleistungen von Patienten mit einer Alzheimer-Demenz milder Form mit denen von gesunden Älteren. Im Durchschnitt benannten Patienten mit einer Alzheimer-Demenz milder Form beim Boston-Naming-Test (Kaplan, Goodglass & Weintraub, 1983) 28 von insgesamt 60 Items korrekt, während bei den gesunden Älteren 54 korrekte Benennleistungen bei insgesamt 60 Items gefunden wurden. Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer Alzheimer-Demenz (leichte kognitive Störung) zeigten ebenfalls geringere Benennleistungen als ihre Kontrollpersonen. Die Unterschiede waren bei diesem Gruppenvergleich jedoch nicht statistisch signifikant.

Beim Benennen spielen mehrere kognitive Komponenten eine Rolle. Das optische Erkennen einer Bildvorlage leitet den kognitiven Prozess des Benennens ein. Der entsprechende Wahrnehmungseindruck wird dann mit einer lexikalischen Einheit des mentalen Wortschatzes, die semantisch dem Perzept entspricht, abgeglichen. Nachfolgend wird die damit assoziierte phonologische Form in einen artikulatorischen Prozess überführt. Welche Störfaktoren primär

Objektbenennungsstörungen bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz bedingen, wird in der Forschung kontrovers diskutiert.

Man unterscheidet zwischen einer formallexikalischen und einer semantischen Wortflüssigkeit. Bei der formallexikalischen Wortflüssigkeitsaufgabe wird der Patient instruiert, innerhalb eines vorgegebenen Zeitrahmens Wörter zu nennen, die mit einem bestimmten Buchstaben beginnen. Zur Bestimmung der semantischen Wortflüssigkeit hat der Proband Wörter zu generieren, die zu einer vorgegebenen semantischen Kategorie (z.B. Tiere oder Kleidungsstücke) gehören. Wortflüssigkeitsmaße sind bei Alzheimer-Kranken schon im Frühstadium beeinträchtigt. Alzheimer-Kranke rufen deutlich weniger Begriffe ab als ihre gesunden Vergleichspersonen (Bayles & Kaszniak, 1987; Martin & Fedio, 1983; Zec et al., 1990).

Bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz kann man sowohl qualitative als auch quantitative Veränderungen in ihrer Wortflüssigkeit beobachtet. Bei der Überprüfung der semantischen Wortflüssigkeit kommt es bei Patienten mit einer milden bis moderaten Alzheimer-Demenz zu einem zahlenmäßig geringeren Abruf von Begriffen als bei ihren gesunden Vergleichspersonen. Es werden sowohl weniger Kategorien als auch weniger Items einer Kategorie abgerufen (Martin & Fedio, 1983). Darüber hinaus findet man bei Alzheimer-Patienten häufig Perseverationen. Bereits genannte Begriffe werden wiederholt (Butters, Granholm, Salmon, Grant & Wolfe, 1987).

Bei der formallexikalischen Wortflüssigkeitsaufgabe tendierten Alzheimer-Kranke dazu, die Aufgabenstellung zu vergessen und statt phonologisch semantisch zu assoziieren (Zec, 1993). Beim Kriteriumsbuchstaben „M“ wird beispielsweise zunächst korrekterweise „Mutter“ und später „Kind“ abgerufen. Das Verlieren des Aufzählkriteriums kann einen wichtigen diagnostischen Beitrag leisten.

Unklar ist, welches Maß der Wortflüssigkeit besser zwischen Personen mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und ihren gesunden Vergleichspersonen differenziert. Die Angaben hierzu sind inkonsistent (Butters et al., 1987; Monsch et al., 1994).

Berücksichtigt werden muss, dass die formallexikalische Wortflüssigkeitsaufgabe auch für gesunde Probanden generell schwieriger zu bearbeiten ist als die semantische Wortflüssigkeitsaufgabe (Rosen, 1980, zit. nach Zec et al., 1991).

Schon im Frühstadium bereiten Alzheimer-Patienten das Verständnis von Humor, Sprichwörtern und indirekten Analogien Probleme. Mehrdeutigkeiten können oft nicht aufgelöst werden (Benke et al., 1990). Zudem treten Probleme mit dem Verständnis logischer Zusammenhänge auf. Das Verstehen von Sätzen scheint bereits im Frühstadium beeinträchtigt zu sein (Tomoeda, Bayles, Boone, Kaszniak & Slauson, 1990). Komplexere syntaktische

Konstruktionen werden im mittleren Stadium nicht mehr verstanden (Benke et al., 1990). Hart (1988) berichtet, dass Alzheimer-Kranke größere Schwierigkeiten damit haben, schriftlich vorgegebene als auditiv vorgegebene Aufforderungen umzusetzen. Allgemein scheint es so zu sein, dass das auditive Sprachverständnis im Verlauf einer Alzheimer-Erkrankung länger erhalten bleibt als das Lesesinnverständnis. Das Lesesinnverständnis ist wiederum früher beeinträchtigt als das Laute Lesen.

d) Visuospatiale Leistungen

Beeinträchtigte visuospatiale Leistungen sollen, was die Früherkennung von Morbus Alzheimer angeht, im Vergleich zu Gedächtnisleistungen eher von nachrangiger Bedeutung sein (Weber & Lehrner, 1997). In frühen Phasen der Erkrankung sind Alzheimer-Patienten durchaus dazu in der Lage, einfache Zeichnungen wie einander überlappende Fünfecke korrekt abzuzeichnen. Mit fortschreitender Erkrankung nehmen die Schwierigkeiten dagegen deutlich zu. Beim Abzeichnen können sowohl grobe Fehler als auch eine Perseverationstendenz beobachtet werden (La Rue, 1992). Im Gegensatz dazu betonen Christensen et al. (1997), dass der kognitive Funktionsbereich Visuokonstruktion für die Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression von großer Bedeutung ist. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten im visuokonstruktiven Bereich stärkere Leistungseinbußen als depressive Patienten. Eslinger und Benton (1983) fanden bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ausgeprägte Schwierigkeiten im Judgement of Line Orientation Test sowie beim Gesichtererkennen. Beim Judgement of Line Orientation Test müssen Linien auf Parallelität eingeschätzt werden.

e) Mentale Flexibilität, schlussfolgerndes Denken und Problemlösen

Patienten mit einer Alzheimer-Demenz milder Ausprägung zeigen in der Regel in Testaufgaben (Zahlen-Symbol-Test, Trail-Making-Test A und B, Wisconsin-Card-Sorting-Test), die die kognitive Flexibilität erfassen, deutlichere Leistungseinbußen als ihre gesunden Vergleichspersonen (La Rue, 1992). Generell gilt, dass diese Tests starken Bildungseffekten unterliegen. Bei Patienten mit einem geringen Bildungsniveau ist es daher oft schwierig zu entscheiden, ob ihre beeinträchtigte kognitive Flexibilität auf eine beginnende Alzheimer-Demenz hinweist oder einem geringen Bildungsniveau zuzuordnen ist.

2.5 Kognitive Störungen bei Depression

Depressive Störungen haben in der Allgemeinbevölkerung eine hohe Prävalenz. Man geht davon aus, dass die Major Depression eine Auftretenswahrscheinlichkeit von bis zu 20% hat, wobei das weibliche Geschlecht zahlenmäßig weitaus stärker betroffen ist (Beblo & Herrmann, 2000). In der Fachliteratur wird bei Patienten mit einer Major Depression eine Subgruppe erwähnt, die deutliche kognitive Auffälligkeiten aufweist. Die Angaben zur Häufigkeit dieser Subgruppe sind uneinheitlich. Die Zahlen differieren von 70% bis zu 10-20% (Abas, Sakahian & Levy, 1990; Reynolds et al., 1988). Man weiß, dass depressive Störungen mit kognitiven Einbußen primär bei älteren Patienten zu finden sind und dass diese nach Abklingen der depressiven Phase häufig persistieren (Caine, 1986).

Im Folgenden werden Ergebnisse vorgestellt, die bei Patienten mit einer Major Depression kognitive Defizite in den Funktionsbereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Sprache, visuell-räumliche und visuokonstruktive Leistungen sowie Exekutivfunktionen dokumentieren.

a) Aufmerksamkeitsleistungen

Hinsichtlich der Vigilanz depressiver Patienten ist die Befundlage inkonsistent. Friedman (1964) fand keine Beeinträchtigungen in der Vigilanz von depressiven Patienten, während Weinberg und Harper (1993) von Vigilanzstörungen berichten.

Viele Studien zeigen, dass depressive Patienten psychomotorisch verlangsamt sind (Beblo, 2004). Uneinig ist man sich darüber, ob diese Verlangsamung kognitiv oder motorisch verursacht ist.

In der Arbeit von Deijen, Orlebeke und Rijdsdijk (1993) wurden für eine Wahlreaktion innerhalb einer Reaktionszeitaufgabe die kognitive Entscheidungszeit und die motorische Bewegungszeit getrennt ausgewertet. Dabei fand man bei depressiven Patienten längere Entscheidungszeiten, ohne dass ihre Reaktion verlangsamt gewesen wäre. Dagegen fanden Hart und Kwentus (1987) bei depressiven Patienten eine verlangsamte Reaktionszeit, nicht aber eine verminderte Geschwindigkeit beim mentalen Durchmustern.

Über Leistungsdefizite depressiver Patienten im Zahlensymboltest des WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale, Wechsler, 1955) ist in der Literatur immer wieder übereinstimmend berichtet worden. Dieses Ergebnis kann als Hinweis auf beeinträchtigte Leistungen in der geteilten Aufmerksamkeit depressiver Patienten interpretiert werden (Beblo & Herrmann, 2000).

b) Gedächtnisstörungen

Beeinträchtigungen im verbalen Kurzzeit- oder Arbeitsgedächtnis depressiver Patienten wurden nur sehr selten gefunden. Friedman (1964) fand keine verminderte verbale Merkspanne. Beats, Sakahian und Levy (1996) fanden keine Beeinträchtigungen in der non-verbalen Merkspanne. Brown, Scott, Bench und Dolan (1994) beobachteten dagegen bei depressiven Patienten Defizite in der Brown-Peterson-Aufgabe (Brown, 1958; I.R. Peterson & M.J. Peterson, 1959). Unter simultan gefordertem Rückwärtszählen wird hier die Behaltensleistung dreier Buchstaben geprüft. Je größer der Anteil an Neugedächtnisfunktionen, desto häufiger wurden bei depressiven Patienten Leistungseinbußen gefunden (Gainotti & Marra, 1994).

Im Gegensatz zum Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis belegen viele Studien Neugedächtnisdefizite depressiver Patienten. Bei verbalem Material (Wortlisten) wurden deutliche Störungen in der Abruf- und Wiedererkennensleistung gefunden (Brown et al., 1994). Sowohl beim verzögerten Abruf als auch beim verzögerten Wiedererkennen einer zuvor gelernten Wortliste zeigten depressive Patienten deutliche Beeinträchtigungen. Ihr Lernerfolg über die Lerndurchgänge hinweg war geringer und ihre Vergessensrate war höher (Gainotti & Marra, 1994). Auch im visuell-räumlichen Neugedächtnis konnten bei depressiven Patienten Defizite gefunden werden (Abas et al., 1990; Friedman, 1964).

Versuche, die oben beschriebenen Neugedächtnisdefizite depressiver Patienten zu systematisieren und neuropsychologischen Basisfunktionen zuzuordnen, führten zu verschiedenen Erklärungsansätzen.

Weingartner et al. (1982) kamen in ihrer Studie zu dem Schluss, dass die Neugedächtnisdefizite depressiver Patienten durch insuffiziente semantische Enkodierungsstrategien ausgelöst werden. Diese kommen immer dann zum Vorschein, wenn das Lernmaterial unorganisiert vorliegt.

Ein anderer Erklärungsansatz zielt darauf ab, dass sich die Gedächtnisdefizite depressiver Patienten in besonderem Maße bei Aufgaben mit hohen Anforderungen an die kognitive Verarbeitung zeigen, was auch als ein beeinträchtigtes „effortful processing“ bezeichnet wird (Abas et al., 1990; Brand, Jolles & Gispen de Wied, 1992). Insbesondere ältere Patienten zeigen eine spezifische Beeinträchtigung in den „effortful-Aufgaben“.

In einem dritten Erklärungsansatz geht man davon aus, dass die Valenz des zu lernenden Materials bei der Abruf- und Wiedererkennensleistung eine Rolle spielt. Depressive Patienten zeigten bei einer Wortliste mit positiver Valenz eine deutlich höhere Anzahl an falsch positiven Antworten (Deijen et al., 1993).

Eine qualitative Analyse von verbalen Gedächtnisleistungen ergab sowohl für depressive Patienten als auch für Alzheimer-Patienten ein typisches Bild. Depressive Patienten zeigen beim Wortlistenlernen eher einen „Primacy-Effekt“ als einen „Recency-Effekt“. Dies bedeutet, dass depressive Patienten die zuerst genannten besser als die zuletzt genannten erinnern (Gainotti & Marra, 1994). Bei Alzheimer-Kranken liegt ein genau entgegengesetzter Befund vor. Bei ihnen ist der „Recency-Effekt“ wesentlich stärker ausgeprägt. Bei noch erhaltenem Kurzzeitgedächtnis haben Alzheimer-Kranke Schwierigkeiten, neue Informationen in ihr Langzeitgedächtnis zu überführen. Darüber hinaus zeigen sie beim verzögerten Abruf einer verbalen Gedächtnisaufgabe weitaus mehr Intrusionsfehler als depressive Patienten und äußern beim verzögerten Wiedererkennen vermehrt falsch positive Antworten, was sich so bei depressiven Patienten nicht finden ließ (Gainotti & Marra, 1994).

c) Sprache

Emery und Breslau (1989) verglichen depressive Patienten, Alzheimer-Patienten und gesunde Kontrollpersonen hinsichtlich ihrer Leistungen in unterschiedlichen sprachlichen Funktionen. In den Bereichen Nachsprechen, Benennen, auditives Sprachverständnis, Syntax und Lesen erzielten depressive Patienten signifikant bessere Leistungen als Alzheimer-Patienten gleichen Alters. Dagegen zeigten depressive Patienten im Vergleich zu ihren gesunden Kontrollpersonen in den Bereichen Wortflüssigkeit, Lesesinnverständnis und bei dem Verständnis komplexer Satzstrukturen verminderte Leistungen. Leichte sprachliche Defizite können demnach bei depressiven Patienten nicht ausgeschlossen werden.

Hill et al. (1992) verglichen depressive Patienten ohne kognitive Defizite, depressive Patienten mit assoziierten kognitiven Defiziten und Alzheimer-Patienten hinsichtlich ihrer Benennleistungen. Sowohl depressive Patienten ohne kognitive Defizite als auch depressive Patienten mit assoziierten kognitiven Defiziten zeigten in Bezug auf ihre korrekte Benennrate signifikant bessere Leistungen als Patienten mit einer Alzheimer-Demenz. Dagegen fanden sich bezogen auf die Fehlerarten beim Benennen keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen. Diese Ergebnisse zeigen, dass der kognitive Funktionsbereich Benennen für die Abgrenzung einer Alzheimer-Demenz von einer Depression mit kognitiven Störungen von großem diagnostischem Nutzen ist. Kritisch anzumerken ist, dass im Design dieser Studie keine Kontrollgruppe vorgesehen war.

Die Metaanalyse von Christensen et al. (1997) vergleicht anhand von 154 englischsprachigen Studien, die bis zum Jahre 1993 publiziert wurden, kognitive Leistungen von depressiven Patienten mit denen von Alzheimer-Patienten und gesunden Vergleichspersonen. Berücksich-

tigt wurden nur Studien, die ausreichend Informationen über eine Effektstärkenberechnung nach Cohen (1988) lieferten. Zugleich griff man nur auf Studien zurück, die psychometrische Tests oder experimentelle Aufgaben verwendeten. Der Schweregrad der Depression wurde mittels einer Rating-Skala erfasst. Bei depressiven Patienten wurden in fast allen kognitiven Tests Defizite gefunden. Im Durchschnitt waren die Beeinträchtigungen moderat (0.64 Standardabweichungen), wobei das Ausmaß der Beeinträchtigung auch von dem Aufgabentypus abhing. Dieser Befund unterstützt die Annahme, dass bei Depressiven globale kognitive Beeinträchtigungen zu finden sind und dass nur wenige kognitive Bereiche keiner Störung unterliegen.

Differenzialdiagnostisch hilfreich für die Unterscheidung zwischen Depression und beginnender Alzheimer-Demenz sind Tests, die einerseits kaum Unterschiede zwischen Gesunden und Depressiven zeigen, andererseits jedoch große Unterschiede zwischen Depressiven und Alzheimer-Patienten aufweisen.

In any case, the most diagnostically useful differential discriminators of Alzheimer's disease from depression were the Inglis Paired Associate Learning task, the Anomalous Sentences Repetition Test, Boston Naming, and WAIS Block Design. These had small effect sizes for the comparison of depressives and controls, but large effect sizes for the comparison of Alzheimer's disease and depression. (Christensen et al., 1997, S.643)

Demzufolge ist bezogen auf die Sprache für die Unterscheidung zwischen Depression und beginnender Alzheimer-Demenz insbesondere die Objektbenennung von großem differenzialdiagnostischem Wert. Die Wortproduktion, worunter semantische und formallexikalische Wortflüssigkeitsmaße zu verstehen sind, war dagegen auch bei den Depressiven deutlich beeinträchtigt (Christensen et al., 1997).

Vergleichbare Befunde zur Wortproduktion berichten Brown et al. (1994).

d) Beeinträchtigungen visuell-räumlicher und konstruktiver Leistungen

Caine (1981) beobachtete bei Zeichenaufgaben, dass depressive Patienten dazu tendieren, Details auszulassen oder zu verändern. Dagegen bleibe die Grundgestalt der zu zeichnenden Figur erhalten. Friedman (1964) fand keine herabgesetzten Leistungen beim Bild-Ergänzen und Uhrenlesen. Austin et al. (1992) konnten bei depressiven Patienten keine Defizite beim Mosaiktest (WAIS-R, Wechsler, 1981) nachweisen. Groot, Nolen, Huijsman und Bouvy (1996) konnten keine Auffälligkeiten bei der Line-Orientationsfindung finden. In dieser Aufgabe müssen Linien auf Parallelität eingeschätzt werden.

e) Exekutive Funktionen und Problemlösen

Friedman (1964) hat in seiner Untersuchung erstmals zu zeigen versucht, dass eine gestörte kognitive Flexibilität das zentrale kognitive Defizit bei depressiven Patienten ist. Brown et al. (1994) fanden bei depressiven Patienten im Vergleich zu ihren gesunden Kontrollpersonen eine reduzierte Wortflüssigkeit. Caine (1981) beobachtete bei depressiven Patienten im Trail-Making-Test A unauffällige Testleistungen und im Trail-Making-Test B verminderte Testleistungen. Im Trail-Making-Test B werden die Probanden instruiert, mit einem Stift abwechselnd Zahlen und Buchstaben in aufsteigender Reihenfolge zu verbinden. Die hier beschriebenen Defizite führte Caine (1981) auf eine eingeschränkte kognitive Flexibilität zurück. Verminderte Problemlösefertigkeiten bei depressiven Patienten fanden Beats et al. (1996).

Beblo (1999) untersuchte Patienten mit einer Major-Depression zu den neuropsychologischen Funktionsbereichen Neugedächtnis, Kurz- und Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeit, exekutive Funktionen und visuokonstruktive Fertigkeiten. Er fand ein spezifisches neuropsychologisches Profil, das durch deutlich verminderte Leistungen der Exekutivfunktionen (Flexibilität und divergentes Denken) charakterisiert ist. Wortflüssigkeitsmaße wie die semantische Wortflüssigkeit und die formallexikalische Wortflüssigkeit zählen zum divergenten Denken. Diese spezifischen Symptome werden auch als die Leitsymptomatik der Depression bezeichnet. In allen anderen neuropsychologischen Bereichen erzielten die depressiven Patienten gleichermaßen numerisch schlechtere Ergebnisse als ihre gesunden Kontrollpersonen. Diese überschritten jedoch im Allgemeinen nicht die Schwelle zu neuropsychologischen Syndromen (Streuungsbreite von 0.2 – 2 Standardabweichungen) und werden als die unspezifischen neuropsychologischen Symptome der Depression bezeichnet.

Was neuropsychologische Profile bei Depression anbelangt, so gelangte Veiel (1997) in seiner Metaanalyse zu vergleichbaren Ergebnissen. Eine beeinträchtigte kognitive Flexibilität und ein vermindertes divergentes Denken werden auch von anderen Autoren als die Leitsymptomatik der Depression angesehen (Beats et al., 1996; Caine, 1981; Friedman, 1964).

Der Zusammenhang zwischen depressiver Stimmung und herabgesetzter Flexibilität bzw. divergentem Denken wird durch verschiedene Befunde und Modelle gestützt. Man nimmt an, dass funktionell gesehen eine gemeinsame neuroanatomische und neurobiochemische Basis beider Funktionssysteme vorliegt. Bei depressiven Störungen sind wiederholt normative Abweichungen der Basalganglien und der frontalen Cortexbereiche dargestellt worden (Nussbaum, 1994).

2.6 Testing-the-Limits-Ansatz im Rahmen der Früherkennung demenzieller Erkrankungen

Zahlreiche Versuche, gesunde alte Menschen von Personen mit beginnender Demenz mittels testpsychologischer Verfahren zu unterscheiden, erwiesen sich oft als schwierig und unergiebig. Dies ist nach Ansicht von Baltes (1987) darauf zurückzuführen, dass zu wenig auf die nachlassende kognitive Plastizität älterer Menschen geachtet wurde. Als Ausweg wird der Testing-the-Limits-Ansatz vorgeschlagen. Dieser Ansatz ist mit lernpotenzial-orientierten Methoden wie beispielsweise dem Lerntest-Ansatz zur Erfassung der intellektuellen Lernfähigkeit von Guthke und Stein (1996) sowie der Methode des dynamischen Testens von Carlson und Wiedl (1978) verwandt.

Das zentrale Postulat aller oben genannten Ansätze besteht darin, dass Aussagen zum Entwicklungspotenzial einer Person nicht auf der Grundlage einer einmaligen Leistungserhebung getroffen werden dürfen. Ganz im Gegenteil müsse man zukünftige Leistungen ermitteln, die unter veränderten Lern-, Umwelt- oder Entwicklungsbedingungen möglich sind.

Der Testing-the-Limits-Ansatz unterscheidet zwischen der „Baseline Performance“, einem Kennwert der Statusdiagnostik und zwei Kennwerten der kognitiven Plastizität. Die „Baseline Reserve Capacity“ bezeichnet aktuell vorhandene kognitive Leistungsreserven, die beispielsweise durch kurzzeitiges Üben erfassbar werden. Es handelt sich hierbei um Retesteffekte. Die „Developmental Reserve Capacity“ kennzeichnet das zukünftige Entwicklungspotenzial einer Person und wird über die Ermittlung von Leistungsgrenzen nach Interventionsmaßnahmen abgeschätzt. Hierbei handelt es sich um Trainingseffekte.

Die Einführung der Testing-the-Limits-Methodologie in die Plastizitätsforschung mündete in zwei Forschungsschwerpunkte. Der erste Forschungsschwerpunkt versucht, altersbedingte Unterschiede in der Gedächtnisplastizität an den Grenzen der Leistungsfähigkeit zu erfassen (Kliegl & Baltes, 1987). Singer (1999) hat beispielsweise das Ausmaß an kognitiver Plastizität bei Achtzig-, Neunzig- und Hundertjährigen anhand eines Lernexperiments im Gedächtnisbereich untersucht. Im Vergleich zu jungen Erwachsenen war in den oben genannten Altersgruppen der Leistungsverlust in der Plastizität des Gedächtnisses erheblich.

Der zweite Forschungsschwerpunkt befasst sich mit der Früherkennung demenzieller Erkrankungen (Baltes & Kindermann, 1985). Bezogen auf die Früherkennung demenzieller Erkrankungen geht der Testing-the-Limits-Ansatz davon aus, dass demente Personen bereits im Initialstadium ihres Leidens aufgrund reduzierter Reservekapazitäten eine geringere kognitive Plastizität zeigen als gesunde ältere Menschen. Zudem gehen Forscher wie Baltes (1987) und Baltes und Kindermann (1985) davon aus, dass demente Personen im Rahmen

eines kognitiven Leistungstrainings weniger von leistungsfördernden Bedingungen profitieren als gesunde ältere Menschen.

In einer Studie von Neher und Sowarka (1999) ging man der Frage nach, ob bei Risikopersonen für eine demenzielle Erkrankung die kognitive Plastizität in Bezug auf ihr induktives Denken gemindert ist. Zudem wurde überprüft, ob die beiden Kennwerte der kognitiven Plastizität aussagekräftiger für eine demenzielle Früherkennung sind als die Baseline Performance, der Kennwert der Statusdiagnostik. Von Interesse war weiter, ob der Kennwert der „Developmental Reserve Capacity“ differenzialdiagnostisch bedeutsamer ist als der Kennwert der „Baseline Reserve Capacity“. Neher und Sowarka (1999) beobachteten, dass sich sowohl nach der Durchführung eines Kurztrainings als auch nach einfacher Testwiederholung eine reduzierte kognitive Plastizität bei demenzgefährdeten Personen fand. Die Plastizitätskennwerte haben demnach eine höhere Varianzaufklärung als der Kennwert der Statusdiagnostik. Allerdings ist die Aussagefähigkeit der trainingsbedingten Lerngewinne (Developmental Reserve Capacity) nicht höher als die der Lerngewinne, die sich auf Restesteffekte zurückführen lassen (Baseline Reserve Capacity).

Ähnliche empirische Befunde fand Schreiber (2003) im Bereich des schlussfolgernden Denkens zum figural-anschaulichen Bereich (Adaptiver Figurenfolgen Lerntest ADAFI). Fernandez-Ballesteros, Zamarron und Tarraga (2005) stellten fest, dass Veränderungswerte bei visuell-räumlichen Aufgaben, beim verbalen Neugedächtnis, bei Exekutivfunktionen und bei Wortflüssigkeitsmaßen besser zwischen Gesunden, Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung und Alzheimer-Patienten unterscheiden als Testwerte, die sich auf eine Einmaltestung beziehen.

Offen bleibt allerdings die Frage, ob die plastizitätsorientierte Frühdiagnostik demenzieller Erkrankungen mit derselben Effektivität auch auf den kognitiven Funktionsbereich des Benennens übertragen werden kann.

2.7 Differenzialdiagnostik beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression

Lenkt man das Augenmerk auf kognitive Merkmale, die wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression bei alten Menschen unterscheiden, stößt man auf einige Probleme. Die Autoren des DSM-IV (1998) stellen fest: „Besonders bei älteren Personen fällt häufig die Entscheidung schwer, ob die kognitiven Symptome besser durch eine Demenz oder durch eine Episode einer depressiven Störung erklärt werden können“

(S.181). Im ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) steht bei den klinischen Leitlinien der Alzheimer-Demenz die Depression bei dem Unterpunkt Differenzialdiagnostik an erster Stelle.

2.7.1 Klinische Diagnose der Alzheimer-Demenz nach ICD-10

Das ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) fordert für die Diagnosestellung einer Alzheimer-Demenz den Nachweis von Beeinträchtigungen multipler höherer kortikaler Funktionen wie die des Gedächtnisses, des Denkens, der Orientierung, des Verstehens, des Rechnens, des Lernens, der Sprache und der Urteilsfähigkeit. Dabei gilt die Gedächtnisstörung als das Kardinalsymptom. Diese Defizite führen zu einer verminderten Alltagskompetenz und zeigen sich in Störungen von persönlichen Aktivitäten des täglichen Lebens wie Waschen, Ankleiden, Essen und Hygiene. Der Beginn dieser Erkrankung ist schleichend mit langsam progredientem Verlauf. Die Symptome sind irreversibel und müssen mindestens sechs Monate persistieren. Als Ausschlusskriterien gelten ein plötzlicher apoplektischer Beginn oder neurologische Zeichen einer fokalen Läsion wie zum Beispiel eine motorische oder sensible Halbseitensymptomatik. Das Bewusstsein ist klar. Die Ausschlusskriterien grenzen gegen vaskuläre Hirnerkrankungen, neurodegenerative oder systemische Erkrankungen und Delirien ab.

Bei der Diagnosestellung einer Alzheimer-Demenz handelt es sich um eine umständliche Ausschlussdiagnostik, da bisher zuverlässige diagnostische oder biologische Marker fehlen (Burns, Förstl & Sattel, 1997). Es stehen keine pathognomischen In-Vivo-Indikatoren für den Nachweis einer Alzheimer-Erkrankung zu Verfügung. Die Alzheimer-Demenz als Diagnose ist letztlich nur post mortem eindeutig zu stellen. Daher müssen für ihre Diagnosestellung Informationen unterschiedlichster Untersuchungsebenen eingeholt werden. Zudem muss einem multiprofessionellen Untersuchungsansatz gefolgt werden. Unverzichtbar sind eine gründliche medizinische und auch labormedizinische Untersuchung, eine ausführliche klinische Anamnese einschließlich einer Fremdanamnese, eine neuroradiologische Untersuchung sowie eine neuropsychologische Diagnostik.

2.7.2 Klinische Diagnose der Major Depression nach ICD-10

Für die Diagnose depressiver Episoden aller drei Schweregrade wird gewöhnlich eine Dauer von mindestens zwei Wochen verlangt.

Die typischen Symptome einer Depression sind:

1. Eine depressive Stimmung
2. Verlust von Interesse oder Freude
3. Erhöhte Ermüdbarkeit.

Für die Diagnosestellung einer Major Depression oder einer depressiven Episode - diese Begriffe werden im ICD-10 synonym verwandt - sollten mindestens zwei Symptome dieses erstgenannten Symptomenkomplexes vorliegen.

Andere häufige Symptome sind:

1. Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit
2. Vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
3. Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit (sogar bei leichten depressiven Episoden)
5. Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven
6. Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen
7. Schlafstörungen
8. Verminderter Appetit

Um eine leichte depressive Episode diagnostizieren zu können, müssen zusätzlich mindestens zwei Symptome des zweitgenannten Symptomenkomplexes beobachtbar sein.

Eine mittelgradige depressive Episode setzt zwei Symptome des erstgenannten Symptomenkomplexes und mindestens drei oder besser vier Symptome des zweitgenannten Symptomenkomplexes voraus.

Bei Patienten mit einer schweren depressiven Episode müssen alle drei Symptome des erstgenannten Symptomenkomplexes und mindestens vier andere Symptome des zweiten Symptomenkomplexes vorhanden sein, von denen einige besonders stark ausgeprägt sein sollten. Darüber hinaus wird davon ausgegangen, dass bei Patienten mit einer schweren depressiven Episode praktisch immer ein somatisches Syndrom vorhanden ist.

Typische Merkmale des somatischen Syndroms sind:

1. Interessenverlust oder Verlust der Freude an normalerweise angenehmen Aktivitäten
2. Mangelnde Fähigkeit, auf eine freundliche Umgebung oder freudige Ereignisse emotional zu reagieren
3. Frühmorgendliches Erwachen, zwei oder mehr Stunden vor der gewohnten Zeit
4. Morgentief
5. Der objektive Befund einer psychomotorischen Hemmung oder Agitiertheit
6. Deutlicher Appetitverlust
7. Gewichtsverlust, häufig mehr als 5% des Körpergewichts im vergangenen Monat

8. Deutlicher Libidoverlust

Für die Diagnosestellung eines somatischen Syndroms müssen wenigstens vier der genannten Symptome vorliegen.

2.7.3 Begriff der Pseudodemenz

Depressive Patienten erinnern durch ihre neuropsychologische Symptomatik an das klinische Bild einer Alzheimer-Demenz. Aus dieser Beobachtung heraus entstand der Begriff „Pseudodemenz“. Der Terminus „Pseudodemenz“ wurde von Madden, Luhan, Kaplan und Manfredi (1952) in die Literatur eingeführt. Er ist rein phänomenologisch definiert.

Bolla-Wilson, Robinson, Starkstein, Boston und Price (1989) geben vier Merkmale einer „pseudodemenziellen Störung“ an. Es bestehe eine intellektuelle Beeinträchtigung bei primärer psychiatrischer Störung. Die Beeinträchtigung ähne neuropsychologischen Störungsbildern nach Hirnschädigung. Durch die Behandlung der psychiatrischen Störung bessere sich die intellektuelle Beeinträchtigung. Es liege kein primärer neuropathologischer Prozess vor.

Kritikpunkte an dieser Definition des Begriffs der Pseudodemenz bestehen darin, dass es unklar ist, ob hier auch Störungen subsumiert werden können, die über ein hirnorganisches Korrelat verfügen (Robinson, Bolla-Wilson, Kaplan, Lipsey & Price, 1986). Strittig ist, ob sich dieser Begriff primär auf depressive Störungen bezieht oder auch andere psychiatrische Erkrankungen mit einbezieht (Kaszniak, 1987). Ferner suggeriere der Begriff eine Reversibilität der Symptomatik, die so nicht nachgewiesen sei (Abas et al., 1990). Nicht zuletzt setzt der Begriff „Pseudodemenz“ das Fehlen eines hirnorganischen Korrelats voraus (Kral, 1982), was so zum Beispiel bei depressiven Störungen nicht haltbar ist. Der Begriff „Pseudodemenz“ gilt heutzutage als überholt und ungeeignet.

2.7.4 Klinisch anamnestische Hinweise

Über ein ausführliches Anamnesegespräch lassen sich klinisch-anamnestische Angaben finden, die für die Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression hilfreich sind (Theml et al., 2001). In der Tabelle 2.1 werden die klinischen Anhaltspunkte für die Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression tabellarisch dargestellt.

Tabelle 2.1

Einige klinische Anhaltspunkte für die Differenzialdiagnose Depression im Alter versus beginnende Alzheimer-Demenz (nach Theml et al., 2001)

	Alzheimer-Demenz	Depression
Familienanamnese	Vorwiegen demenzieller Erkrankungen	Vorwiegen psychischer Erkrankungen
Krankheitsvorgeschichte	Häufig Umstellung der Aufgaben am Arbeitsplatz	Häufig belastende Lebensereignisse
Vorbestehen einer psychischen Erkrankung	Eher nein	Eher ja
Zeitverlauf der kognitiven Symptomatik	Schleichender Krankheitsverlauf, Andauern der Symptomatik über mindestens sechs Monate	Kurze Krankheitsdauer (<6 Monate) mit relativ plötzlichem Beginn und schneller Verschlechterung
Leistungsschwankungen	Eher gering	Ausgeprägt
Befindlichkeitsverlauf	Leistungstief am Abend	Stimmungstief am Morgen
Alltagskompetenz	Eingeschränkt	Erhalten
Selbstbeurteilung	Eher Unterschätzung kognitiver Defizite	Eher Überschätzung und Beklagen kognitiver Defizite

Man weiß, dass in Familien von Alzheimer-Kranken gehäuft demenzielle Erkrankungen vorkommen. Psychiatrische Vorerkrankungen sind dagegen seltener. Probleme am Arbeitsplatz sind aus der Vorgeschichte her bekannt. Der Krankheitsverlauf der Alzheimer-Erkrankung ist schleichend. Leistungsschwankungen in den psychometrischen Tests sind eher gering ausgeprägt. Bei Alzheimer-Patienten lässt sich ihr Leistungstief zumeist am Abend beobachten. Ihre Alltagskompetenz ist eingeschränkt. Kognitive Defizite werden unterschätzt oder bagatellisiert. Im Gegensatz dazu finden sich in den Familien von depressiven Patienten häufig psychische Erkrankungen. Psychiatrische Vorerkrankungen sind nicht selten. Depressive Patienten geben nicht selten belastende Lebensereignisse an, die die Depression mit ausgelöst haben. Der Beginn der depressiven Erkrankung ist plötzlich. Es tritt eine schnelle Verschlechterung ein und die Krankheit ist von kurzer Dauer. Leistungsschwankungen in den psychometrischen Tests sind ausgeprägt. Das Stimmungstief der depressiven

Patienten lässt sich am Morgen beobachten. Kognitive Defizite werden eher überschätzt. Der Leidensdruck ist hoch.

2.7.5 Differenzialdiagnostisch bedeutsame kognitive Funktionsbereiche und diesbezüglich relevante methodische Ansätze

Wie schon weiter oben erwähnt, sind kognitive Funktionsbereiche, die kaum oder lediglich leichte Leistungsunterschiede zwischen depressiven Patienten und ihren gesunden Vergleichspersonen zum Vorschein bringen und gleichzeitig deutliche Leistungsdiskrepanzen zwischen Alzheimer-Patienten und depressiven Patienten aufweisen, von besonderer differenzialdiagnostischer Bedeutung.

Das explizite Langzeitgedächtnis mit den Leistungsaspekten unmittelbarer Abruf, verzögerter freier Abruf, Wiedererkennen sowie seine spezifischen Fehlerarten, räumlich-konstruktive Leistungen und die Sprachsemantik scheinen Funktionsbereiche zu sein, die besonders gut und wirksam zwischen einer Depression und einer beginnender Alzheimer-Demenz unterscheiden (Christensen et al., 1997). Unter Sprachsemantik verstehen Christensen et al. (1997) in diesem Zusammenhang Benennleistungen. In allen drei Bereichen zeigen Patienten mit einer Alzheimer-Demenz deutlichere Leistungseinbrüche und auch qualitative Unterschiede.

Beim Wortlistenlernen zeigten depressive Patienten häufiger einen „Primacy-Effekt“ als einen „Recency-Effekt“. Bei Alzheimer-Kranken liegt ein genau entgegengesetzter Befund vor. Bei ihnen ist der „Recency-Effekt“ wesentlich stärker ausgeprägt. Bei noch erhaltenem Kurzzeitgedächtnis haben Alzheimer-Kranke Schwierigkeiten, neue Informationen in ihr Langzeitgedächtnis zu überführen. Darüber hinaus zeigen sie beim verzögerten Abruf einer verbalen Gedächtnisaufgabe weitaus mehr Intrusionsfehler als depressive Patienten und äußern beim verzögerten Wiedererkennen vermehrt falsch positive Antworten, was sich so bei depressiven Patienten nicht finden ließ (Gainotti & Marra, 1994).

Bei Aufgaben ohne Tempoanforderungen oder zeitliche Limitierung zeigen Depressive und Alzheimer-Patienten diskrepantere Leistungsunterschiede (Christensen et al., 1997). In der Tabelle 2.2 werden alle zuvor dargestellten kognitiven Leistungsaspekte, die für die Unterscheidung Depression versus beginnende Alzheimer-Demenz von Nutzen sind, tabellarisch, den jeweiligen kognitiven Funktionsbereichen zugeordnet, aufgeführt.

Tabelle 2.2

Kognitive Funktionsbereiche, in denen sich Patienten mit beginnender Alzheimer-Demenz und ältere Depressive meist unterscheiden (nach Theml et al., 2001)

	Leistungsaspekt	Patienten mit Alzheimer-Demenz	Ältere depressive Patienten
Gedächtnis	Unmittelbarer Abruf	Recency-Effekt > Primacy-Effekt	Recency-Effekt ≤ Primacy-Effekt
	Verzögerter Abruf	Deutlich beeinträchtigt Häufig Intrusionen	Leicht beeinträchtigt Selten Intrusionen
	Verzögertes Wiedererkennen	Deutlich beeinträchtigt Neigung zu falsch Positiven	Leicht beeinträchtigt Neigung zu falsch Negativen
Sprachsemantik	Sprachsemantik	Meist beeinträchtigt	Allenfalls leicht beeinträchtigt
Visuokonstruktion	Visuokonstruktion	Meist beeinträchtigt	Allenfalls leicht beeinträchtigt

Beblo und Herrmann (2000) weisen auf das spezifische kognitive Profil depressiver Patienten hin, das für die Differenzialdiagnose Alzheimer-Demenz versus Depression hilfreich sein kann. Beeinträchtigte exekutive Funktionen werden als das vorrangige neuropsychologische Korrelat depressiver Störungen angesehen (Beats et al., 1996; Beblo, 1999; Beblo & Herrmann, 2000; Caine, 1981; Friedman, 1964; Goodwin, 1997; Veiel, 1997).

Nicht zuletzt leistet der Testing-the-Limits-Ansatz einen wichtigen Beitrag für die Früherkennung der Alzheimer-Demenz. Man weiß, dass bei demenzgefährdeten Personen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen sowohl nach der Durchführung eines Kurztrainings als auch nach einfacher Testwiederholung eine reduzierte kognitive Plastizität zu finden ist. Trainingsbedingte Lerngewinne (Developmental Reserve Capacity) scheinen jedoch nicht aussagefähiger zu sein als Lerngewinne, die sich auf Restesteffekte zurückführen lassen (Baseline Reserve Capacity) (Neher & Sowarka, 1999).

Forschungsergebnisse haben zeigen können, dass Veränderungswerte im Bereich des induktiven Denkens, des schlussfolgernden Denkens im figural-anschaulichen Bereich, bei visuell-räumlichen Aufgaben, beim verbalen Neugedächtnis, bei Exekutivfunktionen und bei Wortflüssigkeitsmaßen eine bessere prognostische Validität für die Früherkennung einer Alzheimer-Demenz aufweisen als Testwerte, die sich auf eine Einmaltestung beziehen (Neher & Sowarka, 1999; Schreiber, 2003; Fernandez-Ballesteros et al., 2005).

Unklar ist, ob man die plastizitätsorientierte Frühdiagnostik demenzieller Erkrankungen mit derselben Effektivität auch auf den kognitiven Funktionsbereich des Benennens übertragen kann.

Kapitel 3

Ziele, Fragestellungen und Hypothesen

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung einer beginnenden Alzheimer-Demenz von einer depressiven Erkrankung gestaltet sich insbesondere bei Patienten, die 75 Jahre und älter sind, als außerordentlich schwierig. Wenn multiple körperliche Erkrankungen vorliegen, ist im hohen Alter die Wahrscheinlichkeit, an einer Depression zu erkranken, besonders groß. Gleichzeitig sind in diesem Alter die Prävalenzraten für die Alzheimer-Demenz deutlich erhöht. Beide Beobachtungen unterstreichen, wie wichtig es ist, bei der Untersuchung von Patienten im hohen Alter über ein fundiertes differenzialdiagnostisches Wissen zu verfügen.

Studien zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung zwischen einer Demenz und einer Depression im hohen Alter gibt es nur wenige. Die vorliegende Untersuchung soll deshalb die in der Fachliteratur diskutierten differenzialdiagnostisch bedeutsamen Merkmale, die zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression unterscheiden, an einer Stichprobe von über 75-jährigen (old elderly people) empirisch prüfen.

Im theoretischen Teil dieser Arbeit findet der interessierte Leser unter anderem einen Überblick über die unterschiedlichsten psychometrischen Ansätze zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression. Ein Ziel dieser Arbeit besteht darin, über einen Vergleich ihren diagnostischen Wert zu ermitteln und über ihre jeweilige Trennschärfe Auskunft zu geben. Um eine psychometrische Untersuchung ökonomisch zu gestalten, ist es wichtig, aus einer Vielzahl möglicher diagnostischer Ansätze diejenigen herauszufiltern, die besonders gut zwischen zwei Krankheitsbildern differenzieren.

In den meisten Studien, so auch in der von Neher und Sowarka (1999), werden alte Menschen untersucht, die im Durchschnitt bis zu 75 Jahre alt sind und somit zu den „young elderly people“ (60-75 Jahre) gehören. Ob sich die im theoretischen Teil dargestellten Ergebnisse zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression auch in der Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) replizieren lassen, steht ebenfalls im Fokus dieser Arbeit. Neher und Sowarka (1999) haben in ihrer Studie zum Testing-the-Limits-Ansatz eindrucksvoll zeigen können, dass für die Früherkennung eines demenziellen Prozesses eine Veränderungsmessung aussagefähiger ist als eine Einmaltestung. Ein Vergleich der beiden Plastizitätskennwerte Retest- und Trainingseffekte ergab, dass eine Analyse der Trainingseffekte nicht der der Retesteffekte überlegen ist und diese keinen zusätzlichen

diagnostischen Wert aufweist.

Patienten mit einer Major-Depression zeigen ein spezifisches kognitives Profil. Von Interesse ist, ob sich dieses spezifische kognitive Profil auch in der Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) wiederfinden lässt. Beeinträchtigte exekutive Funktionen gelten als das vorrangige neuropsychologische Korrelat depressiver Störungen (Beats et al., 1996; Beblo, 1999; Beblo & Herrmann, 2000; Caine, 1981; Friedman, 1964; Goodwin, 1997; Veiel, 1997). Der direkte Vergleich einer Gruppe von Alzheimer-Patienten mit einer Gruppe von Patienten, die sowohl eine Alzheimer-Demenz als auch eine Major-Depression aufweisen, könnte Aufschluss darüber geben, ob und welche Art von Interaktion die beiden Faktoren Depression und Demenz in Bezug auf kognitive Merkmale aufweisen. Dies ist nicht zuletzt für die Komorbiditätsforschung von Interesse. Eine Komorbidität beschreibt das gemeinsame Auftreten zweier Erkrankungen, von denen nicht anzunehmen ist, dass sie eine gemeinsame Verursachung haben. Beide Erkrankungen können sich jedoch gegenseitig verstärken (Theml et al., 2001).

Bei Fragestellungen zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression empfiehlt es sich, in erster Linie nach kognitiven Funktionsbereichen zu suchen, die kaum oder lediglich leichte Leistungsunterschiede zwischen depressiven Patienten und ihren gesunden Vergleichspersonen zum Vorschein bringen und gleichzeitig deutliche Leistungsdiskrepanzen zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und depressiven Patienten aufweisen. Das explizite Langzeitgedächtnis, die Visuokonstruktion und die Sprachsemantik sind kognitive Funktionsbereiche, die oben genannte Anforderungen erfüllen und besonders gut geeignet erscheinen, zwischen einer Depression und einer beginnenden Alzheimer-Demenz zu unterscheiden (Christensen et al., 1997). Die hier vorliegende Arbeit zielt unter anderem darauf ab, den entsprechenden differenzialdiagnostischen Wert von verbalen Neugedächtnisleistungen, visuell-räumlichen Leistungen und Benennleistungen zu überprüfen. Um die Natur der bei einer Alzheimer-Demenz auftretenden Benennstörungen verstehen zu können, stehen weniger expressive visuokonstruktive wie in der Metanalyse von Christensen et al. (1997) als vielmehr rezeptive visuell-räumliche Leistungen und ihre möglichen Störungen im Mittelpunkt des Interesses. Da visuell-räumliche und visuokonstruktive Leistungen konzeptuell und experimentell nicht eindeutig voneinander zu trennen sind, ist bei einer beginnenden Alzheimer-Demenz ebenso eine Störung visuell-räumlicher Leistungen nahe liegend. In der hier vorliegenden Arbeit wird zwischen visuell-räumlichen Leistungen mit explizitem Sprachbezug und visuell-räumlichen Leistungen ohne expliziten Sprachbezug unterschieden. Beide Termini finden bei Warrington und James (1992) ihre theoretische und

praktische Anwendung, worauf im methodischen Teil näher eingegangen wird. Auch spezifische Abruffehler wie Intrusionsfehler, die im Rahmen einer Aufgabe zum Wortlistenlernen beobachtet werden, könnten einen wichtigen diagnostischen Beitrag leisten (Theml et al., 2001).

Beeinträchtigte exekutive Funktionen gelten als das vorrangige neuropsychologische Korrelat depressiver Störungen (Beats et al., 1996; Beblo, 1999; Beblo & Herrmann, 2000; Caine, 1981; Friedman, 1964; Goodwin, 1997; Veiel, 1997). Ob dies auch auf über 75-jährige zutrifft, ist hier von besonderem Interesse.

Der Testing-the-Limits-Ansatz liefert für die Frühdiagnose einer Alzheimer-Demenz wertvolle Hinweise. Entsprechende empirische Befunde beziehen sich auf das induktive Denken (Neher & Sowarka, 1999), auf das schlussfolgernde Denken im figural-anschaulichen Bereich (Schreiber, 2003), auf visuell-räumliche Aufgaben, auf das verbale Neugedächtnis, auf Exekutivfunktionen und auf Wortflüssigkeitsmaße (Fernandez-Ballesteros et al., 2005). Ob sich diese Ergebnisse auch auf den Funktionsbereich des Benennens, was Christensen et al. (1997) als Sprachsemantik bezeichnen, übertragen lassen, ist bisher unklar und daher gleichermaßen Gegenstand dieser Untersuchung.

Um die Leistungsdiskrepanzen zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression adäquat einschätzen zu können, ist sowohl der Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen als auch mit Patienten, die an einer leicht- bis mittelgradigen Alzheimer-Demenz leiden, von Interesse. Zum Wirkeinfluss des Faktors Depression auf die Kognition findet sich bei Christensen et al. (1997), dass Depressive, die älter als 60 Jahre alt sind, im Gegensatz zu Gesunden in fast allen Testverfahren und Funktionsbereichen leichte bis mittelgradige Leistungseinbußen aufwiesen. Diese waren jedoch geringer ausgeprägt als die von Alzheimer-Patienten. Patienten mit einer leicht- bis mittelgradigen Alzheimer-Demenz zeigen einen globalen intellektuellen Abbau, der vermutlich eine Interaktion zwischen den beiden Faktoren Depression und Demenz limitiert oder gar verhindert. Über die Interaktion der beiden Faktoren Depression und Demenz im Hinblick auf kognitive Leistungen ist in der einschlägigen Fachliteratur wenig zu finden.

Da in der hier vorliegenden Arbeit differenzialdiagnostische Fragestellungen von hoher klinischer Relevanz im Vordergrund stehen, interessieren primär Aussagen zur prognostischen Validität. Daher wird bei der Hypothesenformulierung bewusst auf den Begriff Neugedächtnis Bezug genommen. Dieser Terminus technicus ist eher pragmatisch geprägt und bezieht sich nicht auf ein bestimmtes theoretisches Modell der Gedächtnispsychologie. Der Begriff Neugedächtnis beinhaltet im Gegensatz zum Begriff Altgedächtnis die Fähigkeit, neue Infor-

mationen zu speichern.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass der hier vorliegenden Arbeit drei Fragestellungen zugrunde liegen, aus der sich die entsprechenden psychologischen Hypothesen ableiten lassen.

1. Fragestellung

Lassen sich die empirischen Befunde zu den kognitiven Funktionsbereichen explizites Langzeitgedächtnis, Visuokonstruktion und Sprachsemantik, die in der einschlägigen Fachliteratur als trennscharf für die Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression beschrieben werden, auch in der Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) replizieren? Welche kognitiven Merkmale erweisen sich differenzialdiagnostisch als besonders wirksam und tragen somit zu einer Ökonomisierung diagnostischer Prozeduren bei? Zu den zu prüfenden kognitiven Merkmalen gehören ein bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz stärker beeinträchtigtes mittelfristiges Neugedächtnis, eine im Rahmen der Neugedächtnisaufgabe erhöhte Anzahl an Intrusionsfehlern, stärker verminderte visuell-räumliche Leistungen mit explizitem und ohne expliziten Sprachbezug sowie deutlich ausgeprägtere Benennstörungen. Die im theoretischen Teil dargestellten empirischen Befunde legen nahe, dass auch in der Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) Leistungen zum mittelfristigen verbalen Neugedächtnis trennscharf zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression differenzieren (Hypothese 1). Eine quantitative Analyse von Intrusionsfehlern soll einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression leisten (Hypothese 2). Visuell-räumliche Leistungen mit explizitem und ohne expliziten Sprachbezug sollen trennscharf zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression unterscheiden (Hypothese 3 und Hypothese 4). Nicht zuletzt wird davon ausgegangen, dass visuelle Benennleistungen wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression trennen (Hypothese 5).

2. Fragestellung

Lässt sich das spezifische kognitive Profil von Patienten mit einer Major-Depression auch auf die Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) übertragen? Beeinträchtigte exekutive Funktionen wie zum Beispiel eine verminderte semantische und formallexikalische Wortflüssigkeit gelten als das vorrangige neuropsychologische Korrelat depressiver Störungen. Die

im theoretischen Teil dargestellten empirischen Befunde führen zu der Annahme, dass Patienten mit einer Major-Depression im Vergleich zu Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz besonders stark ausgeprägte Leistungsminderungen in den Exekutivleistungen der semantischen und formallexikalischen Wortflüssigkeit zeigen (Hypothese 6 und Hypothese 7).

3. Fragestellung

Erweisen sich die im Rahmen des Testing-the-Limits-Ansatzes erhobenen Veränderungswerte wie Retest- und Trainingseffekte auch im Bereich des Benennens als trennscharf für die Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression? Sind die Trainingseffekte den Retesteffekten in ihrer prognostischen Validität überlegen? Der Testing-the-Limits-Ansatz zielt darauf ab, Aussagen zum Entwicklungspotenzial einer Person nicht auf der Grundlage einer einmaligen Leistungserhebung zu treffen, sondern Leistungen zu ermitteln, die unter veränderten Lern-, Umwelt- oder Entwicklungsbedingungen möglich sind. Die im theoretischen Teil dargestellten empirischen Befunde legen nahe, dass Plastizitätskennwerte wie Retest- und Trainingseffekte beim Benennen einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression leisten (Hypothese 8 und Hypothese 9). Gleichmaßen wird erwartet, dass Trainingseffekte beim Benennen nicht differenzialdiagnostisch bedeutsamer sind als Retesteffekte (Hypothese 10).

Kapitel 4

Methode

Bevor im methodischen Teil dieser Arbeit abschließend die psychologischen Vorhersagen formuliert werden, findet man genauere Angaben zu den zugrunde liegenden Versuchsplänen, den abhängigen Variablen, der Stichprobe und ihren Probandenmerkmalen sowie zu der Test- und Trainingsdurchführung dieser Untersuchung.

4.1 Konkretisierung der abhängigen Variablen

Abhängige Variablen sind bezogen auf das mittelfristige verbale Neugedächtnis die verzögerten Reproduktionsraten sowie die im Rahmen des Wortlistenlernens auftretende Anzahl an Intrusionsfehlern. Zurückgegriffen wurde hier auf den in Kliniken weit verbreiteten Gedächtnistest Auditory-Verbal-Learning-Test (Rey, 1964). Visuell-räumliche Leistungen mit Sprachbezug finden sich in dem Subtest „Silhouetten“ des VOSP (Warrington & James, 1992) und visuell-räumliche Leistungen ohne Sprachbezug in dem Subtest „Objekterkennung“ des VOSP (Warrington & James, 1992) wieder. Die visuellen Benennleistungen werden über das computergestützte Diagnostikum für diskrete und kategoriespezifische Benennstörungen (TDKB) (Jokeit, Aengenendt, Heumann & Schneider, 2000) gemessen. Die semantische Wortflüssigkeit wird über die Supermarktaufgabe des Demenztests von Kessler, Denzler und Markowitsch (1988) und die formallexikalische Wortflüssigkeit über den Subtest 6 des LPS 50+ (Sturm, Willmes & Horn, 1993) operationalisiert.

4.2 Versuchsplanung

Dem Design der Untersuchung liegen zwei verschiedene Versuchspläne zugrunde. Die psychologischen Hypothesen 1 bis 7 beziehen sich auf den Versuchsplan I, wohingegen die psychologischen Hypothesen 8, 9 und 10 auf den Versuchsplan II Bezug nehmen. Beim Versuchsplan I handelt es sich um einen einfaktoriellen Versuchsplan unabhängiger Stichproben. Der Faktor Gruppenzuordnung ist fünffach gestuft und hat die Faktorstufen Patienten ohne kognitive und affektive Beeinträchtigung (Kontrollgruppe-KG), Patienten mit einer

leichten kognitiven Beeinträchtigung (LKB), Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz (MD), Patienten mit einer Alzheimer-Demenz (DAT) und Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD). Der Sammelbegriff Kognition umfasst sieben abhängige Variablen wie die verzögerte Reproduktion (VR), Intrusionsfehler (IF), visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug (S), visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug (O), visuelle Benennleistungen Praetest (BPRAE), semantische Wortflüssigkeit (SW) und nicht zuletzt die formallexikalische Wortflüssigkeit (FW). Die Zuteilung der Probanden zu den fünf Gruppen erfolgte nicht randomisiert sondern nach zuvor fest gelegten klinisch-diagnostischen Kriterien. Daher liegt dem Versuchsplan I kein experimenteller sondern ein quasiexperimenteller Versuchsplan zugrunde. Wie in Tabelle 4.1 zu sehen ist, ist die Stichprobengröße der verschiedenen Zellen ungleich. Es handelt sich somit um einen unbalancierten Versuchsplan.

Tabelle 4.1
Versuchsplandesign I

	Gruppenzuordnung				
Kognition	KG	LKB	MD	DAT	DATD
VR	22	40	40	44	40
IF	22	40	40	44	40
S	22	40	40	44	40
O	22	40	40	44	40
BPRAE	22	40	40	44	40
SW	22	40	40	44	40
FW	22	40	40	44	40

Anmerkungen. Verzögerte Reproduktionsraten VR; Intrusionsfehler IF; Silhouetten S; Objekterkennung O; Benennleistung Praetest BPRAE; semantische Wortflüssigkeit SW; formallexikalische Wortflüssigkeit FW; Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Beim Versuchsplan II handelt es sich, wie in Tabelle 4.2 dargestellt, um einen unbalancierten dreifaktoriellen Versuchsplan abhängiger Stichproben (intraindividuelle Bedingungsvariation). Die drei Faktoren beziehen sich auf die Messzeitpunkte, das „Treatment“ und auf die Gruppenzuordnung. Der Faktor Messzeitpunkt ist zweifach gestuft (Praetest und Posttest). Der Faktor „Treatment“ ist ebenfalls zweifach gestuft (Retest und Training). Der Faktor Gruppenzuordnung ist wie in Versuchsplan I fünffach gestuft. Im Gegensatz zu Versuchsplan

I erfolgte die Zuteilung der Probanden zu den beiden Faktorstufen des „Treatment“ (Retest und Training) uneingeschränkt zufällig.

Tabelle 4.2
Versuchsplandesign II

		Messzeitpunkte	
Treatment	Gruppenzuordnung	Prätest	Posttest
Retest	KG	11	11
	LKB	20	20
	MD	20	20
	DAT	22	22
	DATD	20	20
Training	KG	11	11
	LKB	20	20
	MD	20	20
	DAT	22	22
	DATD	20	20

Anmerkungen. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

4.3 Testplanung

Für die Vorhersage der theoretischen Effektgröße wird auf die Strategie 3 der Testplanung für t-Tests bei interindividueller Bedingungsvariation (Hager, 1987) zurückgegriffen. Da in dieser Untersuchung die Stichprobengröße (hier $N = 40$) limitiert war, wird nach der Größe des zu entdeckenden Effektes gefragt, der bei vorgegebenem N , α_{krit} und β_{krit} möglich ist. Zur Berechnung des Effektes φ^2 wird folgende Formel angewandt:

$$\varphi^2 = \lambda : FG_N$$

Die Umrechnung des Wertes für φ^2 in δ erfolgt über folgende Formel:

$$\delta^2 = \varphi^2 \cdot 4$$

Für **einseitige Hypothesen** unter α_{krit} und $\beta_{\text{krit}} = 0.10$ kann in der Tabelle TPF 9 der Wert $\lambda = 6.57$ abgelesen werden. Daraus folgt:

$$\varphi^2 = 6.57 : (40 - 2) = 0.17$$

$$\delta^2 = 0.17 \cdot 4 = 0.69$$

$$\delta_{\text{min}} = 0.83$$

Für **zweiseitige Hypothesen** unter α_{krit} und $\beta_{\text{kri}} = 0.05$ kann in der Tabelle TPF 9 der Wert $\lambda = 8.56$ abgelesen werden. Daraus folgt:

$$\varphi^2 = 8.56 : (40 - 2) = 0.22$$

$$\delta^2 = 0.22 \cdot 4 = 0.9$$

$$\delta_{\text{max}} = 0.95$$

Nach Cohen (1977, zitiert nach Hager, 1987, S.222) handelt es sich bei $\delta_{\text{min}} = 0.83$ und $\delta_{\text{max}} = 0.95$ um große Effekte.

4.4 Operationalisierung der abhängigen Variablen

In der hier vorliegenden Untersuchung unterscheidet man zwischen den abhängigen Variablen, die zu einer Gruppenbildung führen, und den abhängigen Variablen, die die in den Fragestellungen relevanten kognitiven Funktionsbereiche operationalisieren. Tabelle 4.3 gibt einen Überblick über die unterschiedlichen Untersuchungsbereiche und den dazugehörigen abhängigen Variablen.

Tabelle 4.3

Untersuchungsbereiche und -verfahren

Untersuchungsbereich	Verfahren	Funktion
Gruppenbildung	Minimental State Examination (MMSE), Strukturiertes Interview zur Diagnose von Demenzen (SIDAM), Global Deterioration Scale (GDS)	Demenzdiagnostik
	Geriatrische Depressions-skala (GDS)	Depressionsdiagnostik
Neuropsychologie	Auditory Verbal Learning-Test	Mittelfristiges verbales Neugedächtnis
	Silhouetten (VOSP)	Objekterkennung mit explizitem Sprachbezug
	Objekterkennung (VOSP)	Objekterkennung ohne expliziten Sprachbezug

	Diagnostikum für diskrete und kategoriespezifische Benennstörungen (TDKB)	Visuelle Benennleistung
	Supermarktaufgabe	Semantische Wortflüssigkeit
	Subtest 6 (LPS 50+)	Formallexikalische Wortflüssigkeit
Testing-the-Limits-Ansatz	Diagnostikum für diskrete und kategoriespezifische Benennstörungen (TDKB)	Prae- und Posttestung der Benennleistungen

Anmerkungen. Visual Object and Space Perception Battery VOSP; Leistungsprüfsystem LPS50+.

4.4.1 Klinisch-diagnostische Kriterien für die Gruppenbildung und ihre Instrumente

Die klinisch-diagnostische Zuordnung zu den vier Versuchsgruppen (leichte kognitive Beeinträchtigung, Major-Depression ohne Demenz, leicht- bis mittelschwere Alzheimer-Demenz, Alzheimer-Demenz mit Major-Depression) und der Kontrollgruppe erfolgte über die Mini-Mental-State-Examination (MMSE) nach M.F. Folstein, S.E. Folstein und Mc Hugh (1975), den SISCO-Testwert des SIDAM (Zaudig & Hiller, 1995), die Global Deterioration Scale (GDS) von Reisberg et al. (1982) sowie über die Geriatriische Depressionsskala (GDS) von Yesavage et al. (1983). Alle vier Screeningverfahren werden in den nächsten Abschnitten gesondert beschrieben. Für Patienten mit einer Alzheimer-Demenz fanden zusätzlich zu den ICD-10 Kriterien die NINCDS-Kriterien (McKhann et al., 1984) für eine wahrscheinliche Alzheimer-Demenz ihre Anwendung. Für Patienten mit einer Major-Depression wurde für die Diagnosestellung gleichermaßen auf die ICD-10 Kriterien zurückgegriffen. Die klinisch-diagnostischen Kriterien zur Gruppenbildung orientieren sich an den Vorgaben des SIDAM-Handbuches (Zaudig & Hiller, 1995), in dem die drei Screeningverfahren MMSE (Folstein et al., 1975), SIDAM (Zaudig & Hiller, 1995) und GDS (Reisberg et al., 1982) und ihre Punktwertbereiche bezogen auf die drei Gruppen keine kognitive Beeinträchtigung, leichte kognitive Beeinträchtigung und Alzheimer-Demenz zueinander in Beziehung gesetzt werden. In der Untersuchung von Ströhle, Richert und Gutzmann (1996) zur prognostischen Validität des Münchner Verbalen Gedächtnistests (MVG) in der Demenzfrüherkennung sind die Kriterien zur Gruppenbildung fast identisch mit den hier angewandten. In Tabelle 4.4 sind die Kriterien zur Gruppenbildung sowie die Ein- und Ausschlusskriterien für die Zuordnung der

Patienten zu den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe aufgeführt. Ergänzend ist hinzuzufügen, dass es bei einigen Probanden aller fünf Gruppen zu geringfügigen Abweichungen bezogen auf die geforderten Punktbereiche kam, da für die Gruppenbildung in dieser Untersuchung vier Screeningverfahren sowie die entsprechenden diagnostischen Leitlinien des Klassifikationssystems ICD-10 maßgeblich waren. Im Falle der Kontrollgruppenbildung konnte der SISCO-Testwert des SIDAM nicht immer streng gehandhabt werden. Aurich et al. (2001) haben in ihrer Leipziger Langzeitstudie LEILA 75+ zeigen können, dass sich bei gesunden Hochbetagten im SIDAM-Leistungsteil lediglich das Orientierungsvermögen altersinvariant verhält. Die Autoren fordern daher eine besondere Normierung für Hochbetagte in Demenzscreenings und Tests. Alters- und bildungsspezifische Referenzwerte des kognitiven SIDAM-Leistungsteils für über 75-jährige wurden in jüngster Zeit neu entwickelt und veröffentlicht (Luck, Zaudig, Wiese & Riedel-Heller, 2007).

Tabelle 4.4

Kriterien zur Gruppenbildung sowie Ein- und Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der vorliegenden Untersuchung

KRITERIEN ZUR GRUPPENBILDUNG (ALLE MÜSSEN VORHANDEN SEIN)
Kontrollgruppe
<ul style="list-style-type: none"> • Kein Gedächtnisdefizit oder ein anderes kognitives Defizit • Keine psychopathologischen Auffälligkeiten • MMSE: 27-30 • SISCO: 46-55 • GDS (nach Reisberg): 1-2 • GDS (Depression) ≤ 5
Leichte kognitive Beeinträchtigung
<ul style="list-style-type: none"> • Gedächtnisdefizite oder andere kognitive Defizite sind nicht so schwer ausgeprägt als dass eine Demenzdiagnose gestellt werden dürfte • Major-Depression nach ICD-10 kann ausgeschlossen werden • MMSE: 24-27 • SISCO: 33-46 • GDS (nach Reisberg): 2-3 • GDS (Depression): ≤ 5

Major-Depression ohne Demenz
<ul style="list-style-type: none"> • Gedächtnisdefizite oder andere kognitive Defizite sind nicht so schwer ausgeprägt als dass eine Demenzdiagnose gestellt werden dürfte • Diagnosestellung einer Major-Depression nach ICD-10 • MMSE ≥ 24 • SISCO ≥ 33 • GDS (nach Reisberg): 1-3 • GDS (Depression): >5
Leicht- bis mittelschwere Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT)
<ul style="list-style-type: none"> • ICD-10 Kriterien für eine Demenz • Major-Depression nach ICD-10 kann ausgeschlossen werden • MMSE: 13-23 • SISCO: <33 • GDS (nach Reisberg): 4-5 • GDS (Depression): ≤ 5
Leicht- bis mittelschwere Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT) und Major-Depression
<ul style="list-style-type: none"> • ICD-10 Kriterien für eine Demenz • Diagnosestellung einer Major-Depression nach ICD-10 • MMSE: 13-23 • SISCO: <33 • GDS (nach Reisberg): 4-5 • GDS (Depression): >5
Einschlusskriterien für alle Gruppen
<ul style="list-style-type: none"> • Alter von 72 Jahren bis unbegrenzt • Freiwillige Teilnahme und Einverständnis
Ausschlusskriterien für alle Gruppen
<ul style="list-style-type: none"> • Neurologische Erkrankung mit Ausnahme der Alzheimer-Demenz • Psychiatrische Erkrankung mit Ausnahme der Major-Depression • Medikamenteneinnahme mit Verschlechterung kognitiver Leistungen

- Einnahme von Stimulantien oder Nootropika
- Schwere internistische Erkrankung
- Analphabetismus
- Bekannter Alkoholabusus
- Mangelnde Kommunikationsfähigkeit
- Deutliche Hör- oder Sehbeeinträchtigung
- Eine Vollnarkose, die weniger als zwei Wochen zurückliegt

Anmerkungen. Mini-Mental-State Examination MMSE; Score des Strukturierten Interviews zur Diagnose von Demenzen SISCO; Global Deterioration Scale GDS; Geriatriische Depressionskala GDS.

4.4.1.1 Mini-Mental-State Examination

Bei der Mini-Mental-State Examination (MMSE) (Folstein et al., 1975) handelt es sich um ein Screening zur Erfassung einer Demenz. Die MMSE erfasst die kognitive Leistungsfähigkeit und ermöglicht eine Einschätzung des Schweregrades der kognitiven Beeinträchtigung.

Sie besteht aus 30 Items zu den Bereichen:

- Zeitliche und örtliche Orientiertheit (10 Punkte)
- Merk- und Erinnerungsfähigkeit (6 Punkte)
- Aufmerksamkeit und Flexibilität (5 Punkte)
- Sprache (3 Punkte)
- Anweisungen befolgen (3 Punkte)
- Lesen, Schreiben, Nachzeichnen (je 1 Punkt)

Der Patient wird zunächst über den Nutzen der Untersuchung aufgeklärt. Grundsätzlich gilt, dass die Durchführung des Screenings für den Patienten so angenehm wie möglich gestaltet werden soll. Gibt der Patient eine falsche Antwort, so wird diese nicht korrigiert. Falls er nachfragt, sollte ihm wahrheitsgemäß geantwortet werden.

Maximal können 30 Punktwerte erreicht werden. Es liegen folgende Abstufungen vor (Ivemeyer & Zerfaß, 2002):

- 30 – 28 Punkte unauffälliges Ergebnis
- 27 – 23 Punkte Hinweise auf eine leichte kognitive Beeinträchtigung
- Werte unter 23 Punkten weisen auf eine mögliche Demenz hin
- Werte von 10 – 17 Punkte können auf eine mittelschwere Demenz hindeuten
- Scores von unter 10 Punkten weisen auf eine schwere Demenz hin

Wichtig ist, dass die oben genannten Grenzwerte nicht als absolut gültige Grenzen sondern als Richtlinien betrachtet werden. Bei jüngeren Patienten (50 bis 60 Jahren) können bereits bei einem Wert von unter 28 Punkten demenzielle Auffälligkeiten bestehen.

Für die Demenzdiagnostik sind die Items verzögerter Abruf der drei Wörter, die Orientierungsfragen sowie das Rückwärtsrechnen besonders aussagekräftig.

Die MMSE ist international weit verbreitet sowie schnell und einfach durchzuführen. Sie eignet sich gut zur Unterscheidung zwischen gesunden und kognitiv deutlich beeinträchtigten älteren Menschen. Von Nachteil ist, dass das Screening der MMSE starken Bildungseffekten unterliegt, als alleiniges Instrument nicht sensitiv für milde Fälle einer demenziellen Entwicklung und ungeeignet für differenzialdiagnostische Abklärungen ist. Darüber hinaus zeigt das Verfahren sowohl Boden- als auch Deckeneffekte. Eine Aphasie gilt als Ausschlusskriterium.

In der hier vorliegenden Untersuchung findet der Summenscore der MMSE seine Anwendung.

4.4.1.2 Strukturiertes Interview zur Diagnose von Demenzen: Alzheimer-Typ, Multiinfarktdemenz und Demenzen anderer Ätiologie (SIDAM)

Das SIDAM (Zaudig & Hiller, 1995) ist ein strukturiertes Interview zur Erfassung und Schweregradbestimmung kognitiver Funktionsdefizite. Es besteht sowohl aus einem halbstrukturierten Interview zur Erfassung differenzialdiagnostisch bedeutsamer Informationen als auch aus einem kognitiven Testteil. Beide Teile finden ihre Verbindung im diagnostischen Gesamturteil. Grundlegend für dieses Instrumentarium sind die ICD-10 Diagnosekriterien. Das SIDAM erlaubt eine Differenzierung zwischen kognitiv nicht beeinträchtigten Patienten, Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung und Patienten mit demenziellen Syndromen. Der kognitive Teil kann auch isoliert durchgeführt und ausgewertet werden. Er besteht aus 40 Aufgaben, bei denen maximal 55 Punkte erreicht werden können. Die Items beziehen sich auf die Bereiche Orientierung, Rechnen, Abzeichnen, Gedächtnis (Kurz- und Langzeitgedächtnis) sowie auf allgemeine kognitive und intellektuelle Fähigkeiten. Die Mini-Mental-State-Examination ist fester Bestandteil dieser Testung. Für den kognitiven Teil (SISCO) werden entsprechende Wertebereiche angegeben. Als Richtgröße gilt, dass bei einem Summenscore von 33 und weniger Punkten die Verdachtsdiagnose einer Demenz ausgesprochen werden kann. Eine leichte kognitive Beeinträchtigung umfasst den Punktebe-

reich 33 bis 46. Zur Trennung der Gruppe der Gesunden von leicht kognitiv Beeinträchtigten ist ein SISCO Cut-Off-Wert von 46 am brauchbarsten (Zaudig & Hiller, 1995). Als kognitiv unauffällig gilt, wer mehr als 46 Punkte erreicht. In der hier zugrunde liegenden Untersuchung findet lediglich der kognitive Teil (SISCO) des SIDAM mit seinem Summenscore seine Anwendung.

4.4.1.3 Global Deterioration Scale (GDS)

Bei der Global Deterioration Scale (GDS) nach Reisberg et al. (1982) handelt es sich um eine reine Fremdbeurteilungsskala. Die Einordnung erfolgt in eines der sieben Stadien von „keine Leistungseinbußen“ (1) bis zu „sehr schweren kognitiven Leistungseinbußen“ (7). Die GDS-Stadien korrelieren hoch mit anderen neuropsychologischen Verfahren. Zudem wurden zufriedenstellende Reliabilitäten nachgewiesen (Ivemeyer & Zerfaß, 2002). In Tabelle 4.5 werden die GDS-Stadien 1 bis 5 beschrieben, die in der hier zugrunde liegenden Untersuchung Verwendung finden. Die GDS-Stadien 6 und 7 beschreiben schwere und sehr schwere kognitive Leistungseinbußen, die in dieser Studie unberücksichtigt blieben.

Tabelle 4.5

Global Deterioration Scale (nach Ihl & Frölich, 1991)

Global Deterioration Scale (GDS) der Reisberg-Skalen
1. Keine kognitiven Leistungseinbußen
Die Betroffenen weisen sowohl subjektiv als auch objektiv keine kognitiven Störungen auf.
2. Zweifelhafte kognitive Leistungseinbußen
Subjektive Klagen über Defizite. Keine objektiven Zeichen eines Gedächtnisdefizits im klinischen Interview. Keine objektivierbaren Defizite im Beruf oder im sozialen Umfeld.
3. Geringe kognitive Leistungseinbußen
Erste eindeutige Defizite manifestieren sich in mehr als einem der folgenden Bereichen:
<ul style="list-style-type: none"> • mangelndes Orientierungsvermögen an einem fremden Ort • reduzierte Arbeitsleistung fällt Mitarbeitern auf • Wortfindungsstörungen oder Schwierigkeiten, Namen von Bekannten zu erinnern • vermindertes Erinnerungsvermögen von gelesenen Textpassagen • Schwierigkeiten beim Einprägen von Namen neuer Personen • häufiges Verlegen oder Verlieren von Wertgegenständen

- Konzentrationsdefizite während der Testung

Objektive Gedächtnisdefizite lassen sich nur in einem ausführlichen klinischen Interview beziehungsweise in psychometrischen Tests finden. Verringerte Leistungsfähigkeit im Beruf oder im sozialen Umfeld. Der Patient beginnt, Defizite zu verleugnen. Geringe bis mittelgradige Angst begleitet die Störung.

4. Mäßige kognitive Leistungseinbußen

Es manifestieren sich eindeutige Defizite in folgenden Bereichen:

- Kenntnis aktueller oder kurz zurückliegender Ereignisse
- Erinnern des eigenen Lebenslaufes
- Konzentration bei Aufgaben mit seriellen Subtraktionen
- Fähigkeit, sich an unbekanntem Orten zurechtzufinden
- Umgang mit Geld

Meist keine Defizite in folgenden Bereichen:

- Orientierung Zeit und Person
- Wiedererkennen vertrauter Personen und Gesichter
- Fähigkeit, sich an bekannten Orten zurechtzufinden

Unfähigkeit, komplexe Aufgaben durchzuführen. Das Verleugnen von Defiziten ist die dominierende Abwehrstrategie. Der Affekt ist verflacht und der Patient beginnt, Situationen mit höheren Anforderungen zu vermeiden.

5. Mittelschwere kognitive Leistungseinbußen

Der Patient kann ohne fremde Hilfe nicht mehr zurechtkommen. Relevante Aspekte seines Lebens können nicht erinnert werden. Desorientiertheit zu Zeit und Ort. Gebildete Personen haben Schwierigkeiten bei seriellen Subtraktionsaufgaben. Können ihren eigenen Namen und die Namen ihrer Familienangehörigen erinnern. Benötigen keine Hilfe beim Toilettengang oder beim Essen. Probleme bei der Auswahl situationsgerechter Kleidung.

4.4.1.4 Geriatrische Depressionsskala (GDS) von Yesavage und Mitarbeitern

Die GDS (Yesavage et al., 1983) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen und wurde speziell für die Einschätzung depressiver Erkrankungen bei älteren Menschen entwickelt. Die Kurzform

besteht aus 15 Fragen, die mit „Ja“ oder mit „Nein“ zu beantworten sind. In der Regel werden die Fragen mündlich an den Patienten gerichtet. Der Cut-Off-Wert liegt bei 5 Punkten. Ist der Testscore größer als fünf, so kann dieser Wert auf eine Depression hinweisen. Testpunkte bis fünf gelten als normal. 6-10 Punkte sprechen für eine leicht- bis mittelgradig ausgeprägte Depression. Werte, die über 10 Punkte liegen, weisen auf eine schwere Depression hin. Die GDS ist als alleiniges Instrument bei Patienten mit deutlichen kognitiven Beeinträchtigungen nicht valide (Ivemeyer & Zerfaß, 2002). Es handelt sich um einen einfachen, validen und reliablen Selbstbeurteilungsfragebogen, der speziell für ältere Patienten entwickelt worden ist. Die GDS ist international verbreitet, erleichtert interkulturelle Vergleiche und korreliert hoch mit anderen Depressionsfragebögen (Ivemeyer & Zerfaß, 2002).

4.4.2 Neuropsychologische Verfahren

Im Folgenden werden die Verfahren und ihre abhängigen Variablen beschrieben, die die in den Fragestellungen relevanten kognitiven Funktionsbereiche abbilden.

4.4.2.1 Auditory-Verbal-Learning-Test (AVLT)

Der Auditory-Verbal-Learning-Test (Rey, 1964) prüft die Merk- und Lernleistungen für verbales Material. Der Patient hat die Aufgabe, sich über fünf Lerndurchgänge hinweg eine auditiv vorgegebene Liste mit fünfzehn Wörtern einzuprägen. Für den Abruf spielt die Reihenfolge der Items keine Rolle. Nach jedem Durchgang wird der Patient aufgefordert, möglichst viele Wörter der Lernliste abzurufen. An die fünf Lerndurchgänge schließt sich eine einmalige freie Reproduktion einer Ablenkerliste an. Danach wird der Patient erneut aufgefordert, sich ohne nochmalige auditive Vorgabe an die erste Lernliste zu erinnern, um diese frei zu reproduzieren. Zwanzig Minuten später erfolgt ein weiteres Mal eine verzögerte Reproduktion der ersten Lernliste. Aufschlussreich sind für den Diagnostiker die unmittelbare Merkspanne für Wörter, der Lernverlauf über die fünf Lerndurchgänge hinweg, die Anzahl von Intrusionsfehlern sowie Hinweise auf eine pro- oder retroaktive Interferenzanfälligkeit. Unter Intrusionsfehlern werden Wörter verstanden, die abgerufen werden, ohne dass sie der vorgegebenen Wortliste entstammen. In der hier zugrunde liegenden Untersuchung sind die beiden verzögerten Reproduktionsraten von Interesse. Die Summe aller korrekt abgerufenen Items bezogen auf die beiden verzögerten Reproduktionsraten bildet den Testscore. Die

Anzahl aller Intrusionsfehler bezogen auf die fünf Lerndurchgänge und auf die beiden verzögerten freien Reproduktionen entspricht dem Testscore für die Intrusionsfehler.

4.4.2.2 Visual Object and Space Perception Battery (VOSP)

Die VOSP-Testbatterie (Warrington & James, 1992) besteht aus vier Tests zur Überprüfung der visuellen Objektwahrnehmung und vier Tests zur Überprüfung der visuellen Raumwahrnehmung. Den Testautoren war es wichtig, in den verschiedenen Subtests eine bestimmte Komponente der visuellen Wahrnehmung möglichst isoliert zu überprüfen. Die Beteiligung anderer kognitiver Fähigkeiten oder die expressive Komponente der Visuokonstruktion sollten dabei möglichst gering gehalten werden. Die einzelnen Tests sind unabhängig voneinander und können isoliert durchgeführt werden. Es ist nicht notwendig, eine bestimmte Testreihenfolge einzuhalten. In der hier vorliegenden Untersuchung kommen der **Screeningtest**, der Subtest „**Silhouetten**“ sowie der Subtest „**Objekterkennung**“ zur Anwendung.

Der **Screeningtest** prüft die elementaren, sensorischen Fähigkeiten einer Testperson. Sein Bestehen gilt als Voraussetzung für die Teilnahme an der VOSP-Testbatterie. Nur bei intakten elementaren sensorischen Fähigkeiten können die Leistungen zur visuellen Objekt- und Raumwahrnehmung sinnvoll interpretiert werden. Der Screeningtest fordert von der zu testenden Person die Entdeckung einer bestimmten Form. Das Testmaterial besteht aus 20 Karten mit schwarz-weißen Zufallspunktmustern. In 50% der Items versteckt sich die schemenhafte Form des Buchstaben X. Der Patient ist instruiert, beim Erkennen eines X mit „Ja“ und beim Fehlen eines X mit „Nein“ zu antworten. Warrington & James(1992) weisen darauf hin, dass bei einem Testscore von 15 und weniger die weiteren Subtests des VOSP nicht mehr durchgeführt werden dürfen.

Der Subtest „**Silhouetten**“ prüft die Fähigkeit, alltägliche Objekte aus einer ungewöhnlichen Perspektive zu erkennen. Aufgrund der verbalen Antwortgebung, die in diesem Subtest gefordert ist, handelt es sich hier um eine visuelle Objekterkennungsaufgabe mit Sprachbezug. Warrington und James (1986) postulieren zwei Prozesse, die an der visuellen Objekterkennung beteiligt sind. Grundlegend sei einerseits ein perzeptueller Prozess, durch den ein vollständiger und strukturierter Wahrnehmungseindruck erreicht werde. Andererseits erhalte das Perzept durch semantische Prozesse eine Bedeutung. Verminderte Leistungen in diesem Subtest könnten demnach auf Zugriffsschwierigkeiten auf den „Wortschatz für visuelle Formen“ - dieser Begriff wurde von Warrington und James (1986) geprägt – zurückgeführt werden. Der Test besteht aus 15 Silhouetten von gezeichneten Tieren und 15 Silhouetten von

gezeichneten Alltagsgegenständen. Die Silhouetten wurden jeweils für beide Gruppen nach der Schwierigkeit des Erkennens geordnet. Der Patient wird darauf aufmerksam gemacht, dass es sich bei den ersten 15 Abbildungen um Tiere und bei den letzten 15 Abbildungen um Alltagsobjekte handelt. Im Folgenden sollen die Tiere beziehungsweise die Gegenstände benannt oder durch Umschreibungen oder Gesten identifiziert werden. Die Testpersonen werden ermutigt zu raten, erhalten aber nur im Falle korrekter Antworten eine Rückmeldung. Fehler werden nicht korrigiert. Der Testwert ergibt sich aus der Anzahl richtig identifizierter Silhouetten. Der maximale Testscore beträgt 30 Punkte.

Der Subtest „**Objekterkennung**“ prüft dagegen die visuelle Objekterkennung ohne Sprachbezug. Von Interesse ist hier, die rein perzeptiven Prozesse bezogen auf die visuelle Objekterkennung zu untersuchen. Daher wurde in diesem Subtest bewusst auf die verbale Antwortgebung verzichtet. Die Zielitems des Testmaterials bestehen aus 20 zweidimensional abgebildeten Objekten, die durch eine seitliche Rotierung ihrer Originalvorlagen entstanden sind. Der Objekterkennungstest beinhaltet 20 Anordnungen, auf denen je ein „reales“ Objekt und drei Ablenker zu sehen sind. Die Testperson wird instruiert, bei jeder Vorlage auf die reale Figur zu zeigen. Eine korrekte Objektbenennung oder die semantische Identifizierung durch eine passende Umschreibung oder Gesten sind hier irrelevant. Testpersonen, die unsicher sind, werden ermutigt zu raten. Der maximal erreichbare Testwert liegt bei 20 Punkten. Die Anzahl richtig gezeigter Items bildet den Testwert.

4.4.2.3 Supermarktaufgabe des Demenztests von Kessler

Die Supermarktaufgabe (Kessler et al., 1988) ist eine Wortgenerierungsaufgabe und stellt neuropsychologisch gesehen komplexe Anforderungen an die Testpersonen. Neben der Aktivierung von Suchstrategien, dem Arbeitsgedächtnis, der kognitiven Flexibilität, der Imaginationsfähigkeit und der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit steht primär die Überprüfung der sprachlichen Flüssigkeit und des semantischen Gedächtnisses im Vordergrund. Der Patient hat die Aufgabe, innerhalb eines Zeitlimits von einer Minute möglichst viele Dinge abzurufen, die man in einem Supermarkt kaufen kann. Laut Kessler et al. (1988) nennen nicht einmal 10% der Demenzkranken in der Supermarktaufgabe bis zu vierzehn Wörter. Im Vergleich dazu riefen knapp 40% der Depressiven bis zu vierzehn Wörter ab. In der hier zugrunde liegenden Untersuchung stellt die Anzahl semantisch richtig generierter Wörter den Testscore dar.

4.4.2.4 Formallexikalische Wortflüssigkeit (LPS 50+)

Der Subtest 6 des Leistungsprüfsystems (LPS 50+) untersucht und misst die formallexikalische Wortflüssigkeit (Sturm et al., 1993). Der Patient wird instruiert, in drei direkt aufeinander folgenden Durchgängen so schnell wie möglich Wörter mit vorgegebenen Anfangsbuchstaben zu generieren. Es handelt sich um die drei Anfangsbuchstaben „F“, „K“ und „R“. Für einen Durchgang hat der Patient eine Minute Zeit. Ab dem zweiten Durchgang zählt die Erklärungszeit mit. Da viele geriatrische Patienten schlecht sehen können oder auch feinmotorische Schwierigkeiten haben, wurde die Instruktion dahingehend abgeändert, dass der Testleiter die vom Patienten generierten Wörter protokolliert. Die Anzahl aller Wörter, die in drei Minuten mit den vorgegebenen Anfangsbuchstaben richtig generiert wurden, bildet den Testscore.

4.4.2.5 Diagnostikum für diskrete und kategoriespezifische Benennstörungen (TDKB)

Der TDKB (Jokeit et al., 2000) prüft computergestützt die visuellen Benennleistungen an 156 Items (Komplettversion) aus 15 verschiedenen semantischen Kategorien. Bei den semantischen Kategorien wird zwischen unbelebten und belebten Kategorien unterschieden. Die Objekte sind über farbige Computerzeichnungen und die berühmten Personen über Fotos dargestellt. Bei der Reihenfolge der Bilder wurde darauf geachtet, dass sie sich in ihrer Abfolge weder semantisch noch phonematisch ähneln. Damit sollen serielle Positionseffekte vermieden werden. Auch Items belebter und unbelebter Kategorien wechseln sich ab. Der Untersucher kodiert durch Tastenkombination die Qualität der Benennung. Unterschieden werden neben korrekten Benennungen neun unterschiedliche Fehlerkategorien wie semantische Paraphasie (nah zum Zielwort), semantische Paraphasie (fern vom Zielwort), Oberbegriff, phonematische Paraphasie, semantischer Neologismus, Perseveration, phonematischer Neologismus, Vorgabe des Anlauts und keine Benennung. Darüber hinaus wird kodiert, ob das Objekt oder die Person erkannt wurde oder nicht. So sollen perzeptive und agnostische Störungen kontrolliert werden. In der hier zugrunde liegenden Untersuchung wurde der komplette Test durchgeführt. Die Anzahl der fehlerhaften oder nicht benannten Items bildet den Testscore ab. Die Häufigkeit unterschiedlicher Fehlerkategorien fand in dieser Untersuchung keine Berücksichtigung.

4.5 Stichprobe und Probanden

Alle 186 Patienten, die an dieser Studie teilgenommen haben, befanden sich in der Zeit zwischen April 2001 und April 2007 für zwei bis drei Wochen als stationäre Patienten in der Geriatrischen Klinik des Hufelandhauses und nach dem Trägerwechsel Januar 2005 in der Akutgeriatrie des St. Katharinen Krankenhauses in Frankfurt am Main. Dem Aufenthalt in der Geriatrie war eine Behandlung in einem Akutkrankenhaus vorgeschaltet. Hier erfolgte die apparative Diagnostik. Einem multiprofessionellen Untersuchungsansatz folgend wurden alle Patienten vor Aufnahme in die Studie neurogeriatriisch und auch labormedizinisch untersucht. Zusätzlich zu einer ausführlichen klinischen Anamnese wurden fremdanamnestische Angaben eingeholt. Die Patienten sowie ihre Angehörigen wurden über den wissenschaftlichen Hintergrund und den klinischen Nutzen der Studie aufgeklärt. Die Patienten nahmen freiwillig an der Studie teil und gaben ihr schriftliches Einverständnis. Bei den Demenzkranken erfolgte das schriftliche Einverständnis über Angehörige oder über den gesetzlichen Betreuer. Der jüngste Patient dieser Studie war 72 Jahre und der älteste Patient 96 Jahre alt. Nur vier Patienten der 186 Patienten waren jünger als 75 Jahre, was einem prozentualen Anteil von 2.15% entspricht. Die Kontrollgruppe hat im Vergleich zu den vier Versuchsgruppen mit 22 Patienten eine deutlich geringere Stichprobengröße. Aufgrund der umfangreichen Testung (insgesamt fünf Untersuchungstermine) waren viele kognitiv unauffällige Patienten nicht bereit, an dieser neuropsychologischen Untersuchung teilzunehmen. Die Patienten der vier Versuchsgruppen waren ohne Ausnahme alle ärztlicherseits in der neuropsychologischen Abteilung angemeldet, was auf die Patienten der Kontrollgruppe nicht zutraf.

4.5.1 Analyse der Probandenmerkmale in der Stichprobe

In der Folge wird dargestellt, wie sich die Probandenmerkmale Alter, Geschlecht und Bildung auf die vier Versuchsgruppen, die Kontrollgruppe und auf die Retestbedingung und die Trainingsbedingung verteilen. Tabelle 4.6 gibt einen Überblick über die Stichprobengröße und die drei Probandenmerkmale (Alter, Geschlecht und Bildung), aufgelistet nach den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe bezogen auf den Versuchsplan I. Angegeben werden der „Range“, der Mittelwert, in Klammern die Standardabweichung und der p -Wert der χ^2 -Statistik (Kruskal-Wallis Test).

Tabelle 4.6

Stichprobenmerkmale, getrennt für die vier Versuchsgruppen und die Kontrollgruppe: Alter, Geschlecht, Bildung und Stichprobengröße

	KG	LKB	MD	DAT	DATD	p
Alter in Jahren	83.4 (5.16)	84.0 (4.54)	84.4 (5.56)	84.7 (5.1)	86.5 (5.67)	0.129
Alter (Range)	75 - 92	73-94	74 - 96	72 - 95	74 - 94	
Geschlecht	5m., 17w.	9m., 31w.	7m., 33w.	5m., 39w.	4m., 36w.	0.432
Bildung	9.7 (2.19)	9.2 (1.58)	9.1 (1.18)	9.2 (1.84)	8.7 (1.3)	0.011
Bildung (Range)	8 - 13	8 - 13	8 - 13	8 - 13	8 - 13	
Stichprobengröße	22	40	40	44	40	

Anmerkung. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD; Signifikanzwert (χ^2 -Statistik) p; Fettdruck bei $p \leq 0.05$.

Bezogen auf das Schulbildungsniveau wurde zwischen dem Volksschulabschluss (8 Jahre), der mittleren Reife (10 Jahre) und dem Abitur (13 Jahre) unterschieden. Bezogen auf die Probandenmerkmale Alter ($\chi^2_{(0.05;4,N=186)}=7.1416$, $p=0.129$) und Geschlecht ($\chi^2_{(0.05;4,N=186)}=3.813$, $p=0.432$) unterscheiden sich die vier Versuchsgruppen und die Kontrollgruppe nicht signifikant voneinander. Dagegen ergab sich bezogen auf das Probandenmerkmal Bildung ($\chi^2_{(0.05;8,N=186)}=19.857$, $p=0.011$) ein signifikanter Unterschied zwischen den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe. Weitergehende Gruppenvergleiche bezogen auf die Bildung ergaben signifikante Gruppenunterschiede bei dem Vergleich Major-Depression versus Alzheimer-Demenz ($\chi^2_{(0.05;2,N=84)}=8.164$, $p=0.017$), Major-Depression versus Kontrollgruppe ($\chi^2_{(0.05;2,N=62)}=11.06$, $p=0.004$) und Alzheimer-Demenz mit Major-Depression versus Kontrollgruppe ($\chi^2_{(0.05;2,N=62)}=6.275$, $p=0.043$).

Tabelle 4.7

Stichprobenmerkmale der vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe bezogen auf die Retestbedingung: Alter, Geschlecht, Bildung und Stichprobengröße

	KG	LKB	MD	DAT	DATD	p
Alter in Jahren	84.4 (4.48)	82.2 (2.91)	84.8 (6.61)	85.1 (5.38)	85.5 (6.32)	0.4515
Alter (Range)	78 - 90	77 - 89	74 - 96	75 - 95	74 - 94	
Geschlecht	2m., 9w.	6m., 14w.	6m., 14w.	22w.	20w.	0.006
Bildung	9.3 (2.0)	9.6 (1.96)	9.1 (1.35)	9.2 (1.77)	8.6 (1.31)	0.495
Bildung (Range)	8 - 13	8 - 13	8 - 13	8 - 13	8 - 13	
Stichprobengröße	11	20	20	22	20	

Anmerkung. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD; Signifikanzwert (χ^2 -Statistik) p; Fettdruck bei $p \leq 0.05$.

Tabelle 4.7 gibt einen Überblick über die Stichprobengröße und die drei Probandenmerkmale (Alter, Geschlecht und Bildung) der Retestbedingung, aufgelistet nach den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe bezogen auf den Versuchsplan II. Angegeben werden der „Range“, der Mittelwert, in Klammern die Standardabweichung und der p -Wert der χ^2 -Statistik (Kruskal-Wallis Test). Bezogen auf die Probandenmerkmale Alter ($\chi^2_{(0.05;4,N=93)}=3.6768, p=0.4515$) und Bildung ($\chi^2_{(0.05;8,N=93)}=7.390, p=0.495$) unterscheiden sich die vier Versuchsgruppen und die Kontrollgruppe unter der Retestbedingung nicht signifikant voneinander. Dagegen ergab sich bezogen auf das Probandenmerkmal Geschlecht ($\chi^2_{(0.05;4,N=93)}=14.515, p=0.006$) ein signifikanter Unterschied zwischen den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe. Weitergehende Gruppenvergleiche bezogen auf das Geschlecht ergaben signifikante Gruppenunterschiede bei dem Vergleich Major-Depression versus Alzheimer-Demenz ($\chi^2_{(0.05;1,N=42)}=7.700, p=0.006$), Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression ($\chi^2_{(0.05;1,N=40)}=7.059, p=0.008$), leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz ($\chi^2_{(0.05;1,N=42)}=7.700, p=0.006$), leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression ($\chi^2_{(0.05;1,N=40)}=7.059, p=0.008$), Alzheimer-Demenz versus Kontrollgruppe ($\chi^2_{(0.05;1,N=33)}=4.258, p=0.039$) und Alzheimer-Demenz mit Major-Depression versus Kontrollgruppe ($\chi^2_{(0.05;1,N=31)}=3.887, p=0.049$).

Tabelle 4.8

Stichprobenmerkmale der vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe bezogen auf die Trainingsbedingung: Alter, Geschlecht, Bildung und Stichprobengröße

	KG	LKB	MD	DAT	DATD	p
Alter in Jahren	82.4 (5.8)	85.8 (5.2)	84.0 (4.4)	84.4 (4.89)	87.5 (4.88)	0.0440
Alter (Range)	75 - 92	73 - 94	76 - 92	72 - 93	76 - 93	
Geschlecht	3m., 8w.	3m., 17w.	1m., 19w.	5m., 17w.	4m., 16w.	0.474
Bildung	10.2 (2.36)	8.9 (1.02)	9.0 (1.02)	9.3 (1.96)	8.7 (1.33)	0.008
Bildung (Range)	8 - 13	8 - 13	8 - 13	8 - 13	8 - 13	
Stichprobengröße	11	20	20	22	20	

Anmerkung. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD; Signifikanzwert (χ^2 -Statistik) p ; Fettdruck bei $p \leq 0.05$.

Tabelle 4.8 gibt einen Überblick über die Stichprobengröße und die drei Probandenmerkmale (Alter, Geschlecht und Bildung) der Trainingsbedingung, aufgelistet nach den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe bezogen auf den Versuchsplan II. Angegeben werden der „Range“, der Mittelwert, in Klammern die Standardabweichung und der p -Wert der χ^2 -Statistik (Kruskal-Wallis Test). Bezogen auf das Probandenmerkmal Geschlecht

($\chi^2_{(.05;4,N=93)}=3.523$, $p=0.474$) unterscheiden sich die vier Versuchsgruppen und die Kontrollgruppe unter der Trainingsbedingung nicht signifikant voneinander. Dagegen ergab sich bezogen auf das Probandenmerkmal Alter ($\chi^2_{(.05;4,N=93)}=9.7986$, $p=0.0440$) und auf das Probandenmerkmal Bildung ($\chi^2_{(.05;8,N=93)}=20.540$, $p=0.008$) ein signifikanter Unterschied zwischen den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe. Weitergehende Gruppenvergleiche bezogen auf das Alter ergaben signifikante Gruppenunterschiede bei dem Vergleich Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression ($\chi^2_{(.05;1,N=40)}=5.2561$, $p=0.0219$), Alzheimer-Demenz versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression ($\chi^2_{(.05;1,N=42)}=4.1427$, $p=0.0418$) und Alzheimer-Demenz mit Major-Depression versus Kontrollgruppe ($\chi^2_{(.05;1,N=31)}=5.2953$, $p=0.0214$). Weitergehende Gruppenvergleiche bezogen auf die Bildung ergaben signifikante Gruppenunterschiede bei dem Vergleich Major-Depression versus Alzheimer-Demenz ($\chi^2_{(.05;2,N=42)}=7.159$, $p=0.028$), Major-Depression versus Kontrollgruppe ($\chi^2_{(.05;2,N=31)}=9.159$, $p=0.010$), leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz ($\chi^2_{(.05;2,N=42)}=6.202$, $p=0.045$) und leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe ($\chi^2_{(.05;2,N=31)}=8.836$, $p=0.012$).

Tabelle 4.9

Vergleich Retestgruppe versus Trainingsgruppe bezogen auf die drei Probandenmerkmale Alter, Geschlecht und Bildung

	KG	LKB	MD	DAT	DATD
Alter	0.3568	0.0081	0.7138	0.6548	0.3029
Geschlecht	0.611	0.256	0.037	0.018	0.035
Bildung	0.607	0.098	0.591	0.748	0.930

Anmerkung. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD; Signifikanzwert (χ^2 -Statistik) p ; Fettdruck bei $p \leq .05$.

Die Tabelle 4.9 gibt einen Überblick über den Vergleich von Retest- und Trainingsgruppe bezogen auf die Probandenmerkmale Alter, Geschlecht und Bildung über die vier Versuchsgruppen und die Kontrollgruppe hinweg. Angegeben werden die p -Werte der χ^2 -Statistik (Kruskal-Wallis-Test). Zwischen der Retestgruppe und der Trainingsgruppe der leichten kognitiven Beeinträchtigung ergibt sich bezogen auf das Probandenmerkmal Alter ($\chi^2_{(.05;1,N=40)}=7.0024$, $p=0.0081$) ein signifikanter Unterschied. Gleichermäßen konnten bezogen auf das Probandenmerkmal Geschlecht signifikante Unterschiede zwischen der Retestgruppe und der Trainingsgruppe der Major-Depression ($\chi^2_{(.05;1,N=40)}=4.329$, $p=0.037$), der Alzheimer-Demenz ($\chi^2_{(.05;1,N=44)}=5.641$, $p=0.018$) und der Alzheimer-Demenz mit der Major-Depression ($\chi^2_{(.05;1,N=40)}=4.444$, $p=0.035$) gefunden werden.

4.5.2 Stichprobenbezogene Beschreibung der abhängigen Variablen zur Gruppenbildung

In der Folge wird auf deskriptiver Ebene veranschaulicht, wie sich die vier abhängigen Variablen zur Gruppenbildung in den vier Versuchsgruppen, der Kontrollgruppe sowie unter der Retestbedingung und der Trainingsbedingung darstellen. Tabelle 4.10 gibt einen Überblick über die abhängigen Variablen (Minimal State Examination MMSE, Strukturiertes Interview zur Diagnose von Demenzen SIDAM, Global Deterioration Scale GDS und Geriatrische Depressionsskala GDS), auf deren Grundlage die Untersuchungsgruppen gebildet wurden. Die vier abhängigen Variablen sind zu den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe aufgelistet und beziehen sich auf den Versuchsplan I. Angegeben werden der „Range“, der Mittelwert und in Klammern die Standardabweichung.

Tabelle 4.10

Stichprobenmerkmale zu den vier abhängigen Variablen der Gruppenbildung, getrennt für die Kontrollgruppe und die vier Versuchsgruppen

	KG	LKB	MD	DAT	DATD
MMSE	28.2 (1.01)	24.5 (2.14)	26.2 (2.06)	17.5 (3.53)	17.7 (3.34)
MMSE (Range)	26 - 30	19 – 28	22 - 30	10 – 23	12 - 24
SISCO	48.8 (2.79)	39.7 (3.73)	42.4 (4.91)	26.8 (6.38)	26.4 (5.59)
SISCO (Range)	41 - 53	33 - 46	32 - 53	14 – 37	14 - 36
GDS1	1.2 (0.3)	2.6 (0.36)	2.4 (0.45)	4.5 (0.42)	4.4 (0.41)
GDS1 (Range)	1 – 2	2 – 3	1 - 3	4 – 5	4 - 5
GDS2	2.9 (1.71)	2.8 (1.52)	8.5 (2.22)	2.7 (1.83)	8.5 (2.14)
GDS2 (Range)	0 – 6	0 – 6	5 - 14	0 – 6	5 - 13

Anmerkung. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD; Minimal State Examination MMSE; Score des Strukturierten Interviews zur Diagnose von Demenzen SISCO; Global Deterioration Scale GDS1 und Geriatrische Depressionsskala GDS2.

Tabelle 4.11 gibt bezogen auf die Retestbedingung einen Überblick über die abhängigen Variablen (Minimal State Examination MMSE, Strukturiertes Interview zur Diagnose von Demenzen SIDAM, Global Deterioration Scale GDS und Geriatrische Depressionsskala GDS), auf deren Grundlage die Untersuchungsgruppen gebildet wurden. Die vier abhängigen Variablen sind zu den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe aufgelistet und beziehen sich auf den Versuchsplan II. Angegeben werden der „Range“, der Mittelwert und in Klammern die Standardabweichung.

Tabelle 4.11

Stichprobenmerkmale zu den vier abhängigen Variablen der Gruppenbildung unter der Retestbedingung, getrennt für die vier Versuchsgruppen und die Kontrollgruppe

	KG	LKB	MD	DAT	DATD
MMSE	28.1 (0.83)	24.1 (2.27)	25.6 (2.3)	17.4 (3.66)	17.0 (2.92)
MMSE (Range)	27 - 29	19 - 28	22 - 29	10 - 23	12 - 21
SISCO	48.7 (3.32)	39.2 (3.61)	41.6 (5.61)	26.4 (6.96)	25.5 (5.43)
SISCO (Range)	41 - 53	34 - 46	32 - 51	14 - 36	14 - 36
GDS1	1.2 (0.26)	2.7 (0.37)	2.3 (0.49)	4.5 (0.44)	4.5 (0.41)
GDS1 (Range)	1 - 1.5	2 - 3	1 - 3	4 - 5	4 - 5
GDS2	2.9 (2.07)	2.8 (1.35)	8.4 (1.85)	2.6 (1.71)	8.4 (2.16)
GDS2 (Range)	0 - 6	0 - 5	6 - 12	1 - 6	5 - 12

Anmerkung. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD; Minimal State Examination MMSE; Score des Strukturierten Interviews zur Diagnose von Demenzen SISCO; Global Deterioration Scale GDS1 und Geriatrische Depressionsskala GDS2.

Tabelle 4.12 gibt bezogen auf die Trainingsbedingung einen Überblick über die abhängigen Variablen (Minimal State Examination MMSE, Strukturiertes Interview zur Diagnose von Demenzen SIDAM, Global Deterioration Scale GDS und Geriatrische Depressionsskala GDS), auf deren Grundlage die Untersuchungsgruppen gebildet wurden.

Tabelle 4.12

Stichprobenmerkmale zu den vier abhängigen Variablen der Gruppenbildung unter der Trainingsbedingung, getrennt für die vier Versuchsgruppen und die Kontrollgruppe

	KG	LKB	MD	DAT	DATD
MMSE	28.3 (1.19)	24.8 (1.98)	26.8 (1.66)	17.6 (3.48)	18.5 (3.63)
MMSE (Range)	26 - 30	21 - 27	24 - 30	10 - 23	12 - 24
SISCO	48.8 (2.31)	40.2 (3.87)	43.2 (4.08)	27.2 (5.89)	27.3 (5.72)
SISCO (Range)	46 - 53	33 - 46	38 - 53	15 - 37	16 - 36
GDS1	1.2 (0.34)	2.5 (0.34)	2.4 (0.41)	4.6 (0.42)	4.3 (0.4)
GDS1 (Range)	1 - 2	2 - 3	2 - 3	4 - 5	4 - 5
GDS2	2.9 (1.37)	2.8 (1.7)	8.6 (2.58)	2.8 (1.97)	8.6 (2.16)
GDS2 (Range)	1 - 5	0 - 6	5 - 14	0 - 6	5 - 13

Anmerkung. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD; Minimal State Examination MMSE; Score des Strukturierten Interviews zur Diagnose von Demenzen SISCO; Global Deterioration Scale GDS1 und Geriatrische Depressionsskala GDS2.

Die vier abhängigen Variablen in der Tabelle 4.12 sind zu den vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe aufgelistet und beziehen sich auf den Versuchsplan II. Angegeben werden der „Range“, der Mittelwert und in Klammern die Standardabweichung.

4.6 Durchführung

Man unterscheidet in der Durchführung zwischen einer Testdurchführung, die zu einer Gruppenbildung führt, und einer Testdurchführung, die der Überprüfung der aus der Fragestellung ableitbaren psychologischen Hypothesen dient. Die psychologischen Hypothesen beziehen sich auf sieben abhängige Variablen (verzögerte Reproduktionsraten, Intrusionsfehler, visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug, visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug, Benennleistungen (Praetest), semantische Wortflüssigkeitsrate und formallexikalische Wortflüssigkeitsrate) und finden sich in der Abbildung 4.1 auf der zweiten Ebene wieder. Die Posttestung der Benennleistungen unter der Trainingsbedingung beziehungsweise unter der Retestbedingung ist der untersten Ebene der Hierarchie zugeordnet.

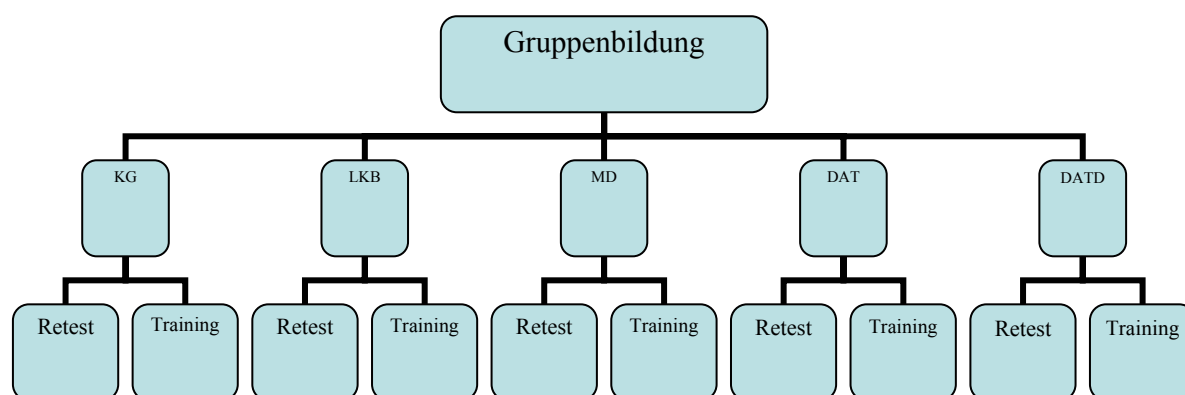


Abbildung 4.1. Untersuchungsebenen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

4.6.1 Testdurchführung

Alle 186 Versuchspersonen, die an dieser Studie teilnahmen, wurden innerhalb einer Woche zu fünf verschiedenen Zeitpunkten untersucht. Während des ersten Untersuchungstermins fand ein kurzes Eingangsgespräch statt, die Anamnese des Patienten wurde erhoben und die Demenzscreenings (MMSE und SIDAM) sowie der Geriatriische Depressionsfragebogen

wurden durchgeführt. Der erste Untersuchungstermin dauerte ungefähr 45 Minuten. Wie bereits an anderer Stelle erwähnt, ist die MMSE in das Strukturierte Interview zur Erfassung einer Demenz (SIDAM) integriert. Die oben angegebene Reihenfolge der Screenings wurde streng eingehalten. Der MMSE-Testwert, der SISCO-Testwert und der Score der Geriatrischen Depressionsskala sind unter Hinzunahme der Global Deterioration Scale (GDS) der Reisberg-Skalen grundlegend für die Bildung der vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe. Die Tabelle 4.13 erläutert den zeitlichen Ablauf der Untersuchung.

Tabelle 4.13

Zeitlicher Ablauf der Untersuchung

Ablauf der Untersuchung	
1. Untersuchungstermin	Anamnesegespräch, MMSE, SIDAM, GDS
2. Untersuchungstermin	AVLT, Sceningtest, Silhouetten und Objekterkennung der VOSP
3. Untersuchungstermin	Supermarktaufgabe und Subtest 6 des LPS50+
4. Untersuchungstermin	Praetestung der Benennleistungen anhand des TDKB
5. Untersuchungstermin	Posttestung der Benennleistungen anhand des TDKB sowie bei den Patienten der Trainingsbedingung ein vorgeschaltetes Training zum Einsatz von intralexikalischen Deblockierungsstrategien bei Wortfindungsstörungen

Anmerkungen. Mini-Mental-State Examination MMSE; Strukturiertes Interview zur Diagnose von Demenzen SIDAM; Geriatrische Depressionsskala GDS; Auditory-Verbal-Learning-Test AVLT; Visual Object and Space Perception Battery VOSP; Leistungsprüfsystem LPS50+; Diagnostikum für diskrete und kategorie-spezifische Benennstörungen TDKB.

Während des zweiten Untersuchungstermins, der ebenfalls ungefähr 45 Minuten andauerte, wurden der Auditory-Verbal-Learning-Test (AVLT) sowie die drei Subtests Screeningtest, Silhouetten und Objekterkennung der VOSP durchgeführt. Bei einem Testscore von 15 oder weniger im Screeningtest des VOSP kam es zum Abbruch einer weiteren Testung und der entsprechende Patient wurde von der Studie ausgeschlossen. Bei einem Testscore von mehr als 15 Punkten im Screeningtest des VOSP wurde direkt im Anschluss an den dritten Subtest des VOSP (ungefähr zwanzig Minuten später) die zweite verzögerte Reproduktionsrate des AVLT erhoben. Der dritte Untersuchungstermin diente der Erfassung der semantischen und formallexikalischen Wortflüssigkeit über die Supermarktaufgabe des Demenztests sowie über den Subtest 6 des LPS50+. Beide Untersuchungsverfahren sind relativ kurz, so dass der Kontakt lediglich 10 Minuten dauerte. Am letzten Tag der Untersuchungsreihe fand morgens

um 9 Uhr eine computergestützte Praetestung der Benennleistungen (ungefähr 20 Minuten) über das Diagnostikum für diskrete und kategoriespezifische Benennstörungen (TDKB) statt. In jedem Fall wurde der Patient bei einer fehlerhaften Benennleistung korrigiert und das Zielitem wurde korrekt benannt. Fünf Stunden später erfolgte sowohl bei den Patienten der Retestbedingung als auch bei denen der Trainingsbedingung die Posttestung der Benennleistungen. Die Patienten der Trainingsbedingung erhielten eine halbe Stunde vor der Posttestung ein zwanzig Minuten andauerndes Training für den Einsatz von intralexikalischen Deblockierungsstrategien bei Wortfindungsstörungen. Die Patienten der vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe wurden uneingeschränkt zufällig der Retestbedingung beziehungsweise der Trainingsbedingung zugeordnet.

4.6.2 Trainingsdurchführung

Die Patienten, die der Trainingsbedingung zugeordnet waren, erhielten unmittelbar vor der Posttestung der Benennleistungen ein Training zur Förderung des Einsatzes intralexikalischer Deblockierungsmethoden. Dieses Training dauerte ungefähr 20 Minuten. Peuser (1978) unterscheidet zwischen einer intermodalen Deblockierung und einer intralexikalischen Deblockierung. Beide Methoden wurden für Aphasiker mit dem Ziel, Wortfindungsstörungen bei der Objektbenennung zu behandeln, entwickelt. Bei der intermodalen Deblockierung versucht man, über weitgehend intakte sprachliche Modalitäten (z.B. Schreiben) dem Aphasiker das Benennen zu erleichtern. Bei der intralexikalischen Deblockierung, die hier von Interesse ist und ihre Anwendung findet, soll die Wortfindungsstörung über die Suche nach und das Nennen von lexikalischen Merkmalen aufgelöst werden. In diesem Zusammenhang muss erwähnt werden, dass die verschiedenen lexikalischen Komponenten unterschiedlich stark ausgeprägte Deblockierungseffekte aufweisen. Die Vorgabe des syntagmatischen Kontextes wie z.B. über den ersten Teil eines zusammengesetzten Wortes weist einen besonders starken Deblockierungseffekt auf. Die Anlautvorgabe hat einen mittleren Deblockierungseffekt. Semantische Stimuli wie Oberbegriff oder Genus zeigen einen schwachen Deblockierungseffekt. Silbenzahl und Reim sollen dagegen keinen Deblockierungseffekt ausüben (Peuser, 1978). Beim Training zur intralexikalischen Deblockierung wurde der Patient aufgefordert, ein auf dem Tisch liegendes Farbfoto zu benennen. Falls das Bild nicht richtig benannt werden konnte, wurde der Patient korrigiert und der Zielbegriff wurde benannt. Der Patient hatte die Aufgabe, den Zielbegriff auf acht lexikalische Merkmale hin zu analysieren. Dabei

war die Reihenfolge der zu analysierenden lexikalischen Merkmale stets wie unten angegeben:

- Anlaut
- Artikel (Genus)
- Silbenanzahl
- Reimwort
- Assoziierter Oberbegriff
- Assoziiertes Verb
- Assoziiertes Eigenschaftswort
- Assoziiertes Nomen Compositum

Falls der Patient nicht in der Lage war, die geforderten lexikalischen Merkmale des Zielbegriffs eigenständig zu nennen, erhielt er Hilfestellungen oder wurde korrigiert. Letztlich wurde ihm in jedem Fall die richtige Antwort vorgegeben. Erwartungsgemäß benötigten die Patienten mit einer Alzheimer-Demenz weitaus mehr Hilfestellungen und Bearbeitungszeit als die Patienten der anderen Versuchsgruppen oder der Kontrollgruppe. Das Übungsmaterial bestand, wie in Tabelle 4.14 angegeben, aus acht farbigen Fotos, die jeweils vier unbelebte und vier belebte Begriffe aus den Kategorien Beruf, Obst/Gemüse, Tätigkeit, Tier, Fahrzeug, Kleidung, Möbelstück sowie Gebrauchsgegenstand abbilden.

Tabelle 4.14

Übungsmaterial des Trainings zur intralexikalischen Deblockierung

Belebte Begriffe	Unbelebte Begriffe
Schäfer	Auto
Pilz	Mantel
Schwimmen	Schrank
Affe	Kaffeemaschine

4.7 Psychologische Vorhersagen

Aus dem im methodischen Teil beschriebenen Versuchsplan mit seinen interessierenden unabhängigen und abhängigen Variablen ergeben sich bezogen auf die jeweiligen psychologischen Hypothesen folgende psychologische Vorhersagen:

4.7.1 Psychologische Hypothese 1 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 1 besagt, dass das mittelfristige verbale Neugedächtnis trennscharf zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression unterscheidet. Postuliert wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz schlechtere Leistungen in den verzögerten Reproduktionsraten zeigen als Patienten mit einer Major-Depression.

Die psychologische Vorhersage 1.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 1 ab. Die psychologischen Vorhersagen 1.2 bis 1.4 beziehen sich auf zusätzliche Gruppenvergleiche der in dieser Untersuchung relevanten fünf Untersuchungsgruppen. Bei den psychologischen Vorhersagen 1.1 bis 1.3 handelt es sich um einseitige Fragestellungen, während die psychologische Vorhersage 1.4 aus einer zweiseitigen Fragestellung besteht. Die psychologischen Vorhersagen 1.1 bis 1.4 beziehen sich auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan I mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen.

Psychologische Vorhersagen zum mittelfristigen verbalen Neugedächtnis

- PV 1.1:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen im mittelfristigen verbalen Neugedächtnis geringere verzögerte Reproduktionsraten als Patienten mit einer Major-Depression.
- PV 1.2:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen im mittelfristigen verbalen Neugedächtnis geringere verzögerte Reproduktionsraten als die Patienten der Kontrollgruppe.
- PV 1.3:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen im mittelfristigen verbalen Neugedächtnis geringere verzögerte Reproduktionsraten als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.
- PV 1.4:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen im mittelfristigen verbalen Neugedächtnis vergleichbare verzögerte Reproduktionsraten wie Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression.

4.7.2 Psychologische Hypothese 2 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 2 besagt, dass eine quantitative Analyse von Intrusionsfehlern einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression leistet. Postuliert wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-

Demenz eine höhere Fehlerrate an Intrusionen zeigen als Patienten mit einer Major-Depression.

Die psychologische Vorhersage 2.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 2 ab. Die psychologischen Vorhersagen 2.2 bis 2.4 beziehen sich auf zusätzliche Gruppenvergleiche der in dieser Untersuchung relevanten fünf Untersuchungsgruppen. Bei den psychologischen Vorhersagen 2.1 bis 2.3 handelt es sich um einseitige Fragestellungen, während die psychologische Vorhersage 2.4 aus einer zweiseitigen Fragestellung besteht. Die psychologischen Vorhersagen 2.1 bis 2.4 beziehen sich auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan I mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen.

Intrusionsfehler beim Wortlistenlernen

PV 2.1: Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen beim Wortlistenlernen eine größere Anzahl von Intrusionsfehlern als Patienten mit einer Major-Depression.

PV 2.2: Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen beim Wortlistenlernen eine größere Anzahl von Intrusionsfehlern als die Patienten der Kontrollgruppe.

PV 2.3: Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen beim Wortlistenlernen eine größere Anzahl von Intrusionsfehlern als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.

PV 2.4: Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen beim Wortlistenlernen eine vergleichbare Anzahl an Intrusionsfehlern wie Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression.

4.7.3 Psychologische Hypothese 3 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 3 besagt, dass visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug trennscharf zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression unterscheiden. Postuliert wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz geringere visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug zeigen als Patienten mit einer Major-Depression.

Die psychologische Vorhersage 3.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 3 ab. Die psychologischen Vorhersagen 3.2 bis 3.4 beziehen sich auf zusätzliche Gruppenvergleiche der in dieser Untersuchung relevanten fünf Untersuchungsgruppen. Bei den psychologi-

schen Vorhersagen 3.1 bis 3.3 handelt es sich um einseitige Fragestellungen, während die psychologische Vorhersage 3.4 aus einer zweiseitigen Fragestellung besteht. Die psychologischen Vorhersagen 3.1 bis 3.4 beziehen sich auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan I mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen.

Visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug

- PV 3.1:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen geringere Objekterkennungsleistungen mit sprachlichem Bezug als Patienten mit einer Major-Depression.
- PV 3.2:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen geringere Objekterkennungsleistungen mit sprachlichem Bezug als die Patienten der Kontrollgruppe.
- PV 3.3:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen geringere visuelle Objekterkennungsleistungen mit sprachlichem Bezug als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.
- PV 3.4:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen vergleichbare visuelle Objekterkennungsleistungen mit sprachlichem Bezug wie Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression.

4.7.4 Psychologische Hypothese 4 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 4 besagt, dass visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug trennscharf zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression unterscheiden. Postuliert wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz geringere visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug zeigen als Patienten mit einer Major-Depression.

Die psychologische Vorhersage 4.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 4 ab. Die psychologischen Vorhersagen 4.2 bis 4.4 beziehen sich auf zusätzliche Gruppenvergleiche der in dieser Untersuchung relevanten fünf Untersuchungsgruppen. Bei den psychologischen Vorhersagen 4.1 bis 4.3 handelt es sich um einseitige Fragestellungen, während die psychologische Vorhersage 4.4 aus einer zweiseitigen Fragestellung besteht. Die psychologischen Vorhersagen 4.1 bis 4.4 beziehen sich auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan I mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen.

Visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug

- PV 4.1:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen geringere Objekterkennungsleistungen ohne sprachlichen Bezug als Patienten mit einer Major-Depression.
- PV 4.2:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen geringere Objekterkennungsleistungen ohne sprachlichen Bezug als die Patienten der Kontrollgruppe.
- PV 4.3:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen geringere visuelle Objekterkennungsleistungen ohne sprachlichen Bezug als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.
- PV 4.4:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen vergleichbare visuelle Objekterkennungsleistungen ohne sprachlichen Bezug wie Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression.

4.7.5 Psychologische Hypothese 5 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 5 besagt, dass visuelle Benennleistungen trennscharf zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression unterscheiden. Postuliert wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz eine höhere Fehlerrate im Benennen zeigen als Patienten mit einer Major-Depression.

Die psychologische Vorhersage 5.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 5 ab. Die psychologischen Vorhersagen 5.2 bis 5.4 beziehen sich auf zusätzliche Gruppenvergleiche der in dieser Untersuchung relevanten fünf Untersuchungsgruppen. Bei den psychologischen Vorhersagen 5.1 bis 5.3 handelt es sich um einseitige Fragestellungen, während die psychologische Vorhersage 5.4 aus einer zweiseitigen Fragestellung besteht. Die psychologischen Vorhersagen 5.1 bis 5.4 beziehen sich auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan I mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen.

Visuelle Benennleistungen

- PV 5.1:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen eine höhere Fehlerrate im Benennen als Patienten mit einer Major-Depression.
- PV 5.2:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen eine höhere Fehlerrate im Benennen als die Patienten der Kontrollgruppe.

PV 5.3: Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen eine höhere Fehlerrate im Benennen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.

PV 5.4: Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen eine vergleichbare Fehlerrate im Benennen wie Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression.

4.7.6 Psychologische Hypothese 6 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 6 besagt, dass Patienten mit einer Major-Depression im Vergleich zu Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz eine besonders stark ausgeprägte Leistungsminderung in der Exekutivleistung der semantischen Wortflüssigkeit zeigen. Postuliert wird, dass Patienten mit einer Major-Depression geringere Leistungen in der semantischen Wortflüssigkeit zeigen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.

Die psychologische Vorhersage 6.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 6 ab. Die psychologischen Vorhersagen 6.2 bis 6.4 beziehen sich auf zusätzliche Gruppenvergleiche der in dieser Untersuchung relevanten fünf Untersuchungsgruppen. Bei den psychologischen Vorhersagen 6.1 bis 6.3 handelt es sich um einseitige Fragestellungen, während die psychologische Vorhersage 6.4 aus einer zweiseitigen Fragestellung besteht. Die psychologischen Vorhersagen 6.1 bis 6.4 beziehen sich auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan I mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen.

Semantische Wortflüssigkeit

PV 6.1: Patienten mit einer Major-Depression zeigen in der semantischen Wortflüssigkeit einen geringeren Testscore als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.

PV 6.2: Patienten mit einer Major-Depression zeigen in der semantischen Wortflüssigkeit einen geringeren Testscore als die Patienten der Kontrollgruppe.

PV 6.3: Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen in der semantischen Wortflüssigkeit einen geringeren Testscore als Patienten mit einer Major-Depression.

PV 6.4: Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen in der semantischen Wortflüssigkeit vergleichbare Testscores wie Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression.

4.7.7 Psychologische Hypothese 7 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 7 besagt, dass Patienten mit einer Major-Depression im Vergleich zu Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz eine besonders stark ausgeprägte Leistungsminderung in der Exekutivleistung der formallexikalischen Wortflüssigkeit zeigen. Postuliert wird, dass Patienten mit einer Major-Depression geringere Leistungen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit zeigen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.

Die psychologische Vorhersage 7.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 7 ab. Die psychologischen Vorhersagen 7.2 bis 7.4 beziehen sich auf zusätzliche Gruppenvergleiche der in dieser Untersuchung relevanten fünf Untersuchungsgruppen. Bei den psychologischen Vorhersagen 7.1 bis 7.3 handelt es sich um einseitige Fragestellungen, während die psychologische Vorhersage 7.4 aus einer zweiseitigen Fragestellung besteht. Die psychologischen Vorhersagen 7.1 bis 7.4 beziehen sich auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan I mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen.

Formallexikalische Wortflüssigkeit

- PV 7.1:** Patienten mit einer Major-Depression zeigen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit einen geringeren Testscore als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.
- PV 7.2:** Patienten mit einer Major-Depression zeigen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit einen geringeren Testscore als die Patienten der Kontrollgruppe.
- PV 7.3:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit einen geringeren Testscore als Patienten mit einer Major-Depression.
- PV 7.4:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zeigen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit vergleichbare Testscores wie Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression.

4.7.8 Psychologische Hypothese 8 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 8 besagt, dass Plastizitätskennwerte wie Retesteffekte beim Benennen einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression liefern. Postuliert wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz geringere Retesteffekte zeigen als Patienten mit einer Major-Depression.

Die psychologische Vorhersage 8.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 8 ab. Die psychologischen Vorhersagen 8.2 bis 8.4 beziehen sich auf zusätzliche Gruppenvergleiche der in dieser Untersuchung relevanten fünf Untersuchungsgruppen. Bei den psychologischen Vorhersagen 8.1 bis 8.3 handelt es sich um einseitige Fragestellungen, während die psychologische Vorhersage 8.4 aus einer zweiseitigen Fragestellung besteht. Die psychologischen Vorhersagen 8.1 bis 8.4 beziehen sich auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan II mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen..

Retesteffekte als Plastizitätskennwerte

- PV 8.1:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz, die der Retestbedingung angehören, zeigen zum zweiten Messzeitpunkt ein geringeres Absinken der Fehlerrate im Benennen als Patienten mit einer Major-Depression.
- PV 8.2:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz, die der Retestbedingung angehören, zeigen zum zweiten Messzeitpunkt ein geringeres Absinken der Fehlerrate im Benennen als die Patienten der Kontrollgruppe.
- PV 8.3:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz, die der Retestbedingung angehören, zeigen zum zweiten Messzeitpunkt ein geringeres Absinken der Fehlerrate im Benennen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.
- PV 8.4:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz, die der Retestbedingung angehören, zeigen zum zweiten Messzeitpunkt eine vergleichbare Fehlerrate im Benennen wie Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression.

4.7.9 Psychologische Hypothese 9 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 9 besagt, dass Plastizitätskennwerte wie Trainingseffekte beim Benennen einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression liefern. Postuliert wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz geringere Trainingseffekte zeigen als Patienten mit einer Major-Depression.

Die psychologische Vorhersage 9.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 9 ab. Die psychologischen Vorhersagen 9.2 bis 9.4 beziehen sich auf zusätzliche Gruppenvergleiche der in dieser Untersuchung relevanten fünf Untersuchungsgruppen. Bei den psychologi-

schen Vorhersagen 9.1 bis 9.3 handelt es sich um einseitige Fragestellungen, während die psychologische Vorhersage 9.4 aus einer zweiseitigen Fragestellung besteht. Die psychologischen Vorhersagen 9.1 bis 9.4 beziehen sich auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan II mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen.

Trainingseffekte als Plastizitätskennwerte

- PV 9.1:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz, die der Trainingsbedingung angehören, zeigen zum zweiten Messzeitpunkt ein geringeres Absinken der Fehlerrate im Benennen als Patienten mit einer Major-Depression.
- PV 9.2:** Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz, die der Trainingsbedingung angehören, zeigen zum zweiten Messzeitpunkt ein geringeres Absinken der Fehlerrate im Benennen als die Patienten der Kontrollgruppe.
- PV 9.3:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz, die der Trainingsbedingung angehören, zeigen zum zweiten Messzeitpunkt ein geringeres Absinken der Fehlerrate im Benennen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.
- PV 9.4:** Patienten mit einer Alzheimer-Demenz, die der Trainingsbedingung angehören, zeigen zum zweiten Messzeitpunkt eine vergleichbare Fehlerrate im Benennen wie Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression.

4.7.10 Psychologische Hypothese 10 und ihre psychologischen Vorhersagen

Die PH 10 besagt, dass Trainingseffekte beim Benennen nicht differenzialdiagnostisch bedeutsamer sind als Retesteffekte. Postuliert wird, dass sich bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz Retesteffekte und Trainingseffekte von ihrem Ausprägungsgrad her nicht unterscheiden.

Die psychologische Vorhersage 10.1 leitet sich direkt aus der psychologischen Hypothese 10 ab. Die psychologischen Vorhersagen 10.2 bis 10.5 beziehen sich auf die weiteren Gruppen dieser Untersuchung. Bei den psychologischen Vorhersagen 10.1 bis 10.5 handelt es sich um zweiseitige Fragestellungen. Die psychologischen Vorhersagen 10.1 bis 10.5 beziehen sich

auf den bereits oben beschriebenen Versuchsplan II mit den entsprechenden Operationalisierungen der unabhängigen und abhängigen Variablen.

Vergleich der beiden Plastizitätskennwerte

- PV 10.1:** Bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz, die der Trainingsbedingung zugeordnet sind, ist die Differenz zwischen der Benennfehlerrate des ersten und des zweiten Messzeitpunktes vergleichbar ausgeprägt wie die bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz unter der Retestbedingung.
- PV 10.2:** Bei Patienten der Kontrollgruppe, die der Trainingsbedingung zugeordnet sind, ist die Differenz zwischen der Benennfehlerrate des ersten und des zweiten Messzeitpunktes vergleichbar ausgeprägt wie die bei Patienten der Kontrollgruppe unter der Retestbedingung.
- PV 10.3:** Bei Patienten mit einer Major-Depression, die der Trainingsbedingung zugeordnet sind, ist die Differenz zwischen der Benennfehlerrate des ersten und des zweiten Messzeitpunktes vergleichbar ausgeprägt wie die bei Patienten mit einer Major-Depression unter der Retestbedingung.
- PV 10.4:** Bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz, die der Trainingsbedingung zugeordnet sind, ist die Differenz zwischen der Benennfehlerrate des ersten und des zweiten Messzeitpunktes vergleichbar ausgeprägt wie die bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz unter der Retestbedingung.
- PV 10.5:** Bei Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression, die der Trainingsbedingung zugeordnet sind, ist die Differenz zwischen der Benennfehlerrate des ersten und des zweiten Messzeitpunktes vergleichbar ausgeprägt wie die bei Patienten mit der Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression unter der Retestbedingung.

Kapitel 5

Ergebnisse

Da es sich in dieser Untersuchung um kleine und ungleich auf die Subgruppen verteilte Stichproben handelt, sind die Voraussetzungen parametrischer Testverfahren (Normalverteilungsannahme) nicht voll gegeben. Daher wurde bei der Testung der psychologischen Hypothesen 1 bis 10 auf non-parametrische Testverfahren, hier den Wilcoxon 2-Sample Test zurückgegriffen. Alle signifikanten Ergebnisse des Wilcoxon 2-Sample Tests stimmten im übrigen mit den Signifikanzentscheidungen parametrischer Testverfahren, hier dem t-Test überein. Der Fehler erster Art wurde vorab auf das Niveau $\alpha = 0.05$ festgelegt. Eine Adjustierung der α -Fehlerwahrscheinlichkeit wurde bei keiner Fragestellung vorgenommen. Zusätzlich zu den direkten Prüfungen der empirischen Vorhersagen wurden explorativ zweifaktorielle Varianzanalysen (Depression x Demenz) realisiert. Über ein clusteranalytisches Ward-Verfahren wurde schließlich versucht, ausgehend von einem partiellen Datenpool vier der fünf Untersuchungsgruppen zu reproduzieren. Bei den Prüfungen der psychologischen Hypothesen 1 bis 9 sind die Ableitung und die formale Struktur der psychologischen Vorhersagen identisch. Bei der psychologischen Hypothese 10 lassen sich fünf psychologische Vorhersagen ableiten, die ausschließlich aus zweiseitigen Fragestellungen bestehen. Die von den psychologischen Hypothesen 8, 9 und 10 abgeleiteten psychologischen Vorhersagen beziehen sich sowohl auf absolute Differenzen als auch auf prozentuale Differenzen.

5.1 Analyse des mittelfristigen verbalen Neugedächtnisses

Formuliert worden war die Erwartung, dass das mittelfristige verbale Neugedächtnis – insbesondere hinsichtlich der Leistung beim verzögerten Reproduzieren – wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und solchen mit einer Major-Depression ohne Demenz unterscheidet (PH1). Angenommen wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz schlechtere Leistungen in den verzögerten Reproduktionsraten zeigen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Die Tabelle 5.1 gibt Auskunft über die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung der verzögerten Reproduktion, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Tabelle 5.1

Mittelwert (*M*) und Standardabweichung (*SD*) für die verzögerte Reproduktion, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Verzögerte Reproduktion (VR)									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
17.2	4.68	7.6	5.41	11.3	5.84	2.4	2.65	3.5	3.36

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (verzögerte Reproduktion: $p = 0.0021$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Folglich ist die PV 1.1 eingetreten und die PH 1 hat sich bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (verzögerte Reproduktion: $p < 0.0001$). Der Mean-Score ist in der Kontrollgruppe vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Folglich ist die PV 1.2 eingetreten.

Auch bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ gleichermaßen ein **signifikantes** Ergebnis an (verzögerte Reproduktion: $p < 0.0001$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz. Folglich ist die PV 1.3 eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ **kein signifikantes** Ergebnis an (verzögerte Reproduktion: $p = 0.0951$). Der Mean-Score unter der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression ist numerisch leicht stärker ausgeprägt als der unter der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz

ohne Major-Depression. Vorhersagegemäß ergab sich jedoch kein bedeutender Unterschied zwischen beiden Gruppen. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 1.4 eingetreten. Die Abbildung 5.1 veranschaulicht grafisch die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung der verzögerten Reproduktion, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

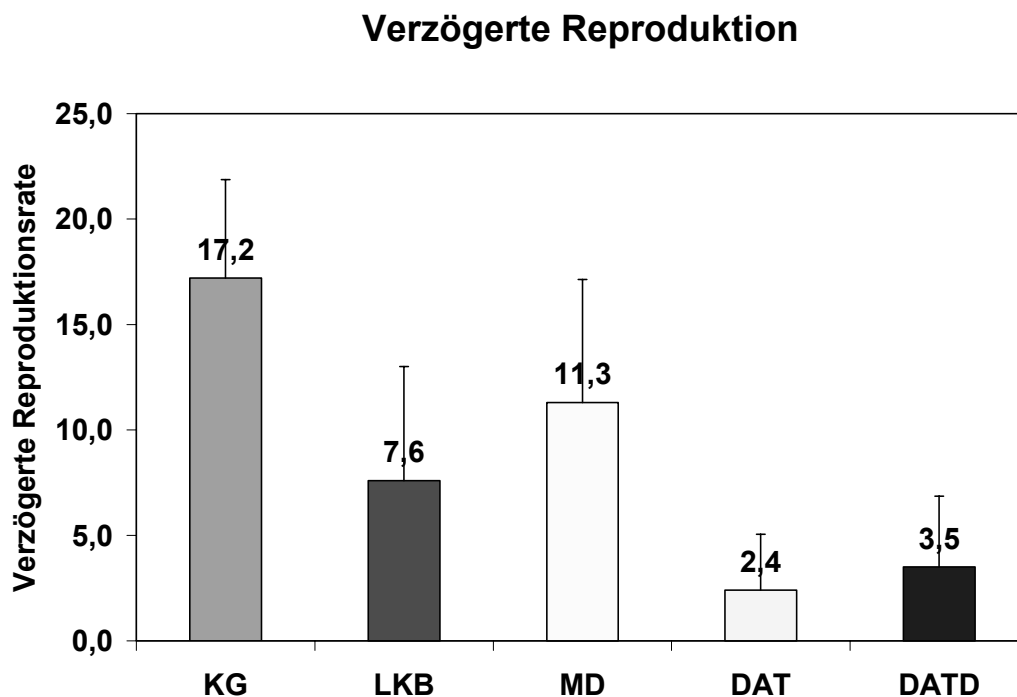


Abbildung 5.1. Leistungen in der verzögerten Reproduktion (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Zusammenfassendes Ergebnis: In der hier vorliegenden Studie hat sich die PH 1 bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten signifikant geringere verzögerte Reproduktionsraten als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Es fanden sich darüber hinaus signifikante Gruppenunterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe der Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Ebenso zeigten Patienten der Alzheimer-Gruppe signifikant geringere verzögerte Reproduktionsraten als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression unterscheiden sich dagegen in ihren verzögerten Reproduktionsraten nicht signifikant von Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression.

5.2 Quantitative Analyse der Intrusionsfehler

Formuliert worden war die Erwartung, dass eine quantitative Analyse von Intrusionsfehlern einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression leistet (PH 2). Angenommen wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz eine höhere Fehlerrate an Intrusionen zeigen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Die Tabelle 5.2 gibt Auskunft über die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Intrusionsfehler, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Tabelle 5.2

Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) für die Intrusionsfehler, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Intrusionsfehler (IF)									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
2.4	2.72	3.4	3.66	3.7	4.74	7.7	8.17	5.7	6.25

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Intrusionsfehler: $p = 0.54065$). Die Mean-Scores der beiden Gruppen Major-Depression und leichte kognitive Beeinträchtigung sind fast identisch. Die PV 2.1 ist nicht eingetreten und die PH 2 hat sich nicht bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Intrusionsfehler: $p = 0.1481$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung numerisch leicht stärker ausgeprägt als der in der Kontrollgruppe. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 2.2 nicht eingetreten.

Auch beim Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (Intrusionsfehler: $p = 0.0149$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz vorhersagekon-

form signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Folglich ist die PV 2.3 eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Intrusionsfehler: $p = 0.6178$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression numerisch leicht stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 2.4 eingetreten.

Die Abbildung 5.2 veranschaulicht grafisch die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Intrusionsfehler, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

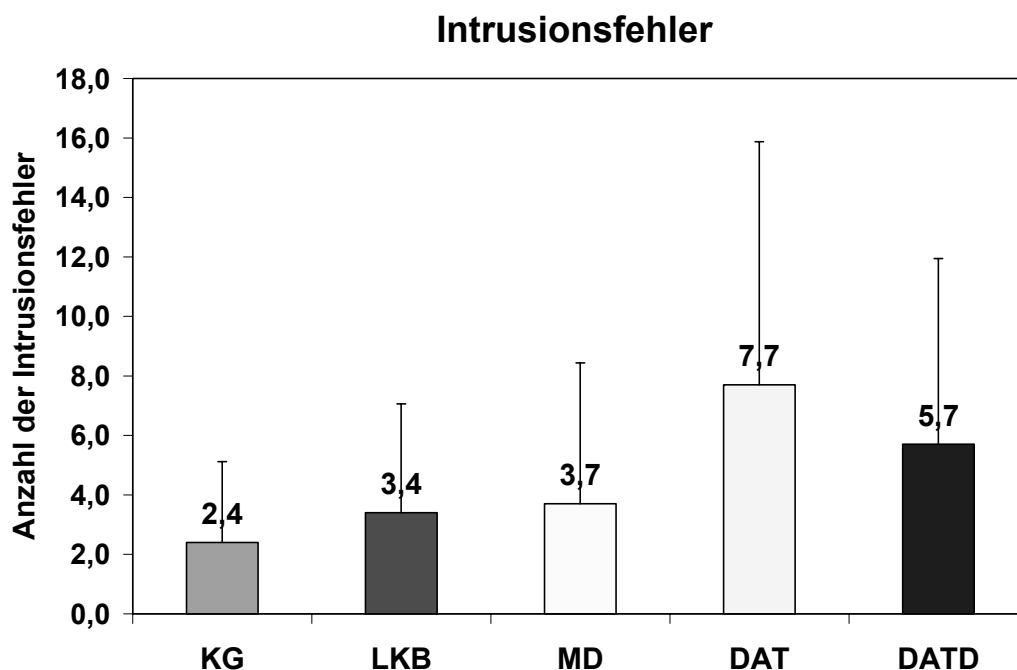


Abbildung 5.2. Anzahl der Intrusionsfehler (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Zusammenfassendes Ergebnis: In der hier vorliegenden Studie hat sich die PH 2 nicht bewährt. Bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz konnte keine signifikant höhere Fehlerrate an Intrusionen beobachtet werden als bei Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Ein Vergleich der Kontrollgruppe mit den Patienten einer

beginnenden Alzheimer-Demenz erbrachte ebenfalls kein signifikantes Ergebnis, wenngleich bei der Kontrollgruppe vorhersagekonform eine niedrigere Fehlerrate an Intrusionen beobachtet werden konnte. Patienten der Alzheimer-Gruppe zeigten dagegen eine signifikant höhere Fehlerrate an Intrusionen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression unterscheiden sich in ihren Intrusionsfehlerraten nicht signifikant von Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression.

5.3 Analyse der visuell-räumlichen Leistungen mit explizitem Sprachbezug

Formuliert worden war die Erwartung, dass visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz unterscheiden (PH 3). Angenommen wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz geringere visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug zeigen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Die Tabelle 5.3 gibt Auskunft über die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Silhouetten, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Tabelle 5.3

Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) für die Silhouetten, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Silhouetten (S)									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
18.0	2.71	13.7	4.05	14.3	4.37	10.6	4.1	11.2	3.84

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Silhouetten: $p = 0.24055$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression numerisch leicht stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten

kognitiven Beeinträchtigung. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 3.1 nicht eingetreten und die PH 3 hat sich nicht bewährt.

Auch bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (Silhouetten: $p < 0.0001$). Der Mean-Score ist in der Kontrollgruppe vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Folglich ist die PV 3.2 eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (Silhouetten: $p = 0.00045$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz. Folglich ist die PV 3.3 eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Silhouetten: $p = 0.4998$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression numerisch leicht stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 3.4 eingetreten.

Zusammenfassendes Ergebnis: In der hier vorliegenden Studie hat sich die PH 3 nicht bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten keine signifikant schlechteren visuell-räumlichen Leistungen mit explizitem Sprachbezug als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Die Ergebnisse sind jedoch bei diesem Gruppenvergleich vom Trend her hypothesenkonform. Dagegen fanden sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und ihren gesunden Kontrollpersonen. Auch bei Patienten der Alzheimer-Gruppe konnten signifikant schlechtere visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug beobachtet werden als bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression unterscheiden sich dagegen in ihren visuell-räumlichen Leistungen mit

explizitem Sprachbezug nicht signifikant von Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression.

Die Abbildung 5.3 veranschaulicht grafisch die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Silhouetten, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

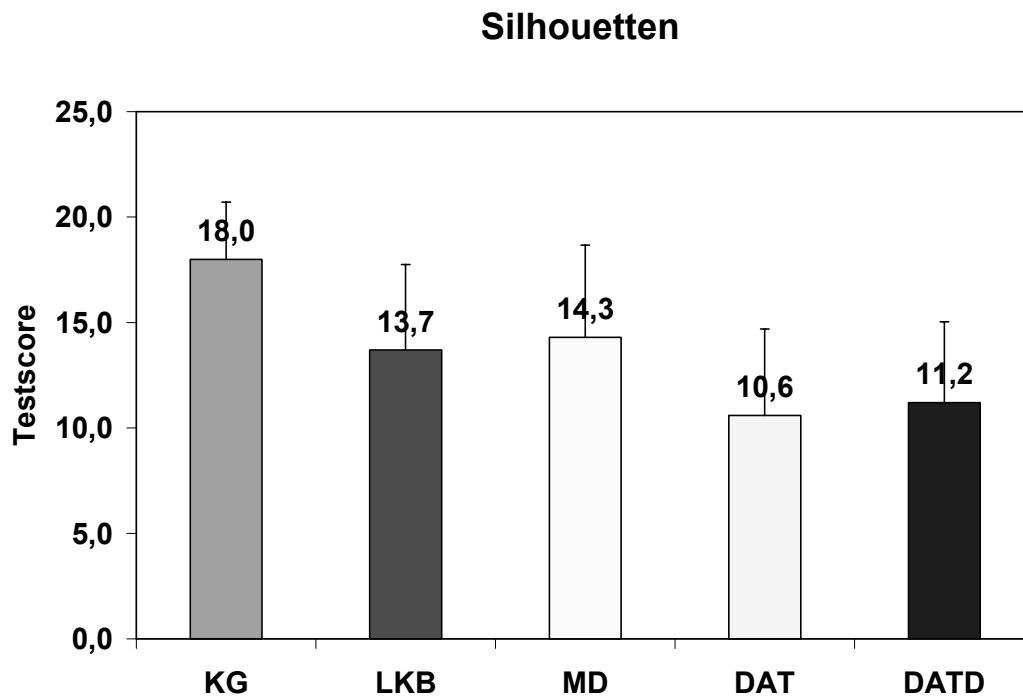


Abbildung 5.3. Leistungen im Untertest Silhouetten des VOSP (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

5.4 Analyse der visuell-räumlichen Leistungen ohne expliziten Sprachbezug

Formuliert worden war die Erwartung, dass visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz unterscheiden (PH 4). Angenommen wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz geringere visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug zeigen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Die Tabelle 5.4 gibt Auskunft über die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Objekterkennung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Tabelle 5.4

Mittelwert (*M*) und Standardabweichung (*SD*) für die Objekterkennung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Objekterkennung (O)									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
15.1	2.31	13.4	2.62	13.9	2.68	12.1	2.86	11.8	2.96

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Objekterkennung: $p = 0.21305$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression numerisch leicht stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 4.1 nicht eingetreten und die PH 4 hat sich nicht bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (Objekterkennung: $p = 0.00285$). Der Mean-Score ist in der Kontrollgruppe vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Folglich ist die PV 4.2 eingetreten.

Auch bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (Objekterkennung: $p = 0.02475$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz. Folglich ist die PV 4.3 eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Objekterkennung: $p = 0.5459$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression numerisch leicht stärker

ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 4.4 eingetreten.

Zusammenfassendes Ergebnis: In der hier vorliegenden Studie hat sich die PH 4 nicht bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten keine signifikant schlechteren visuell-räumlichen Leistungen ohne expliziten Sprachbezug als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Die Ergebnisse sind jedoch bei diesem Gruppenvergleich vom Trend her hypothesenkonform. Dagegen erzielten Kontrollpersonen signifikant bessere visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Es fanden sich darüber hinaus signifikante Gruppenunterschiede zwischen Alzheimer-Patienten und Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Dagegen unterscheiden sich Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression in ihren visuell-räumlichen Leistungen ohne expliziten Sprachbezug nicht signifikant von Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression.

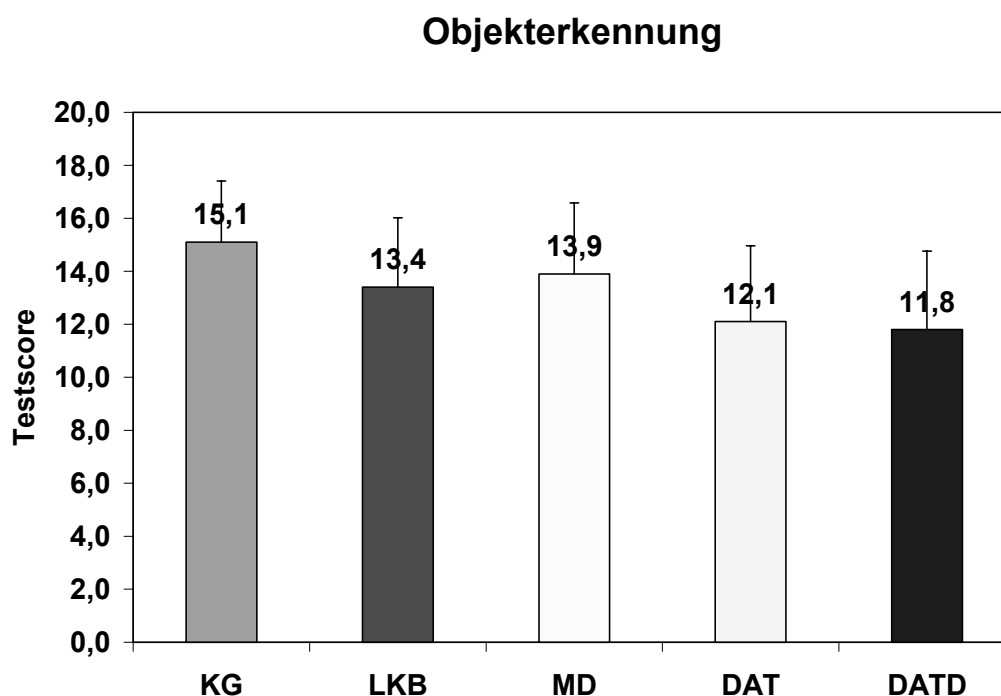


Abbildung 5.4. Leistungen im Untertest Objekterkennung des VOSP (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Die Abbildung 5.4 veranschaulicht grafisch die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Objekterkennung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

5.5 Analyse der visuellen Benennleistungen

Formuliert worden war die Erwartung, dass visuelle Benennleistungen wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz unterscheiden (PH 5). Angenommen wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz eine höhere Fehlerrate im Benennen zeigen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Die Tabelle 5.5 gibt Auskunft über die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Benennfehlerrate des Praetests, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Tabelle 5.5

Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) für die Benennfehlerrate des Praetests, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Benennfehlerrate (BPRAE)									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
17.4	7.11	35.6	11.45	30.6	14.18	54.2	16.1	50.5	15.61

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (Benennen Praetest: $p = 0.04195$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression. Die PV 5.1 ist eingetreten und die PH 5 hat sich bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (Benennen Praetest: $p < 0.0001$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beein-

trächtigkeit vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Kontrollgruppe. Aufgrund des signifikanten Ergebnisses ist die PV 5.2 eingetreten.

Auch bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (Benennen Praetest: $p < 0.0001$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Folglich ist die PV 5.3 eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Praetest: $p = 0.2458$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression numerisch leicht stärker ausgeprägt als der unter der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 5.4 eingetreten.

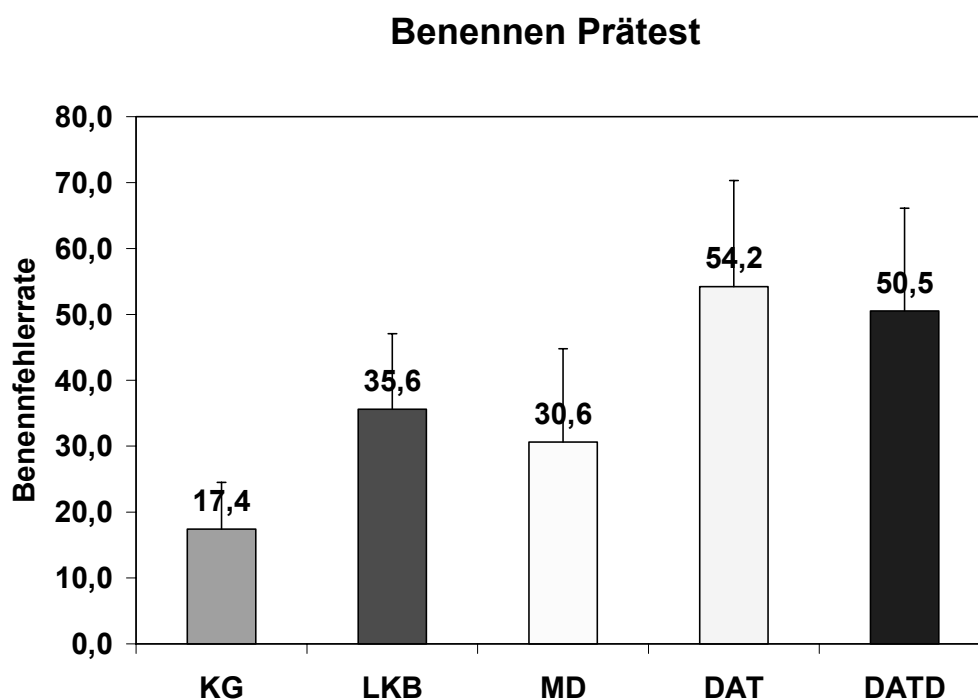


Abbildung 5.5. Benennungsfehlerrate (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Die Abbildung 5.5 veranschaulicht grafisch die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Benennfehlerrate des Praetests, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Zusammenfassendes Ergebnis: In der hier vorliegenden Studie hat sich die PH 5 bewährt. Die Ergebnisse sind hypothesenkonform. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten eine signifikant höhere Fehlerrate im Benennen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Es fanden sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten der Kontrollgruppe. Patienten der Alzheimer-Gruppe zeigten eine signifikant höhere Fehlerrate im Benennen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Dagegen unterscheiden sich Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression in ihren Fehlerraten im Benennen nicht signifikant von Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression.

5.6 Analyse der semantischen Wortflüssigkeit

Formuliert worden war die Erwartung, dass Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz im Vergleich zu Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz eine besonders stark ausgeprägte Leistungsminderung in der Exekutivleistung der semantischen Wortflüssigkeit zeigen (PH 6). Angenommen wird, dass Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz geringere Leistungen in der semantischen Wortflüssigkeit zeigen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Die Tabelle 5.6 gibt Auskunft über die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung semantische Wortflüssigkeit, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Tabelle 5.6

Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) für die semantische Wortflüssigkeit, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Semantische Wortflüssigkeit (SW)									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
18.0	4.61	12.0	4.81	14.1	4.68	7.1	3.8	8.3	3.37

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ **kein signifikantes** Ergebnis an (semantische Wortflüssigkeit: $p = 0.9751$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression vorhergesagtekonträr numerisch stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Die PV 6.1 ist nicht eingetreten und die PH 6 hat sich nicht bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **Major-Depression versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (semantische Wortflüssigkeit: $p = 0.00255$). Der Mean-Score ist in der Kontrollgruppe vorhergesagtekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression. Folglich ist die PV 6.2 eingetreten.

Auch bei dem Gruppenvergleich **Major-Depression versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (semantische Wortflüssigkeit: $p < 0.0001$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression vorhergesagtekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz. Folglich ist die PV 6.3 eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhergesagtekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (semantische Wortflüssigkeit: $p = 0.0868$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression numerisch leicht stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 6.4 eingetreten.

Zusammenfassendes Ergebnis: In der hier vorliegenden Studie hat sich die PH 6 nicht bewährt. Die Ergebnisse verhielten sich sogar deutlich hypothesenkonträr. Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz zeigten in ihrer semantischen Wortflüssigkeit deutlich bessere Leistungen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Bei einer entsprechenden Testung umgekehrter Ausrichtung hätte der Gruppenvergleich Major-Depression versus beginnende Alzheimer-Demenz in Bezug auf die semantische

Wortflüssigkeit ein signifikantes Ergebnis erbracht. Der Gruppenvergleich Kontrollpersonen versus Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz wies signifikante Ergebnisse auf. Patienten der Alzheimer-Gruppe zeigten in der semantischen Wortflüssigkeit signifikant schlechtere Leistungen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression unterscheiden sich in ihren semantischen Wortflüssigkeitsleistungen nicht signifikant von den Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression.

Die Abbildung 5.6 veranschaulicht grafisch die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung semantische Wortflüssigkeit, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

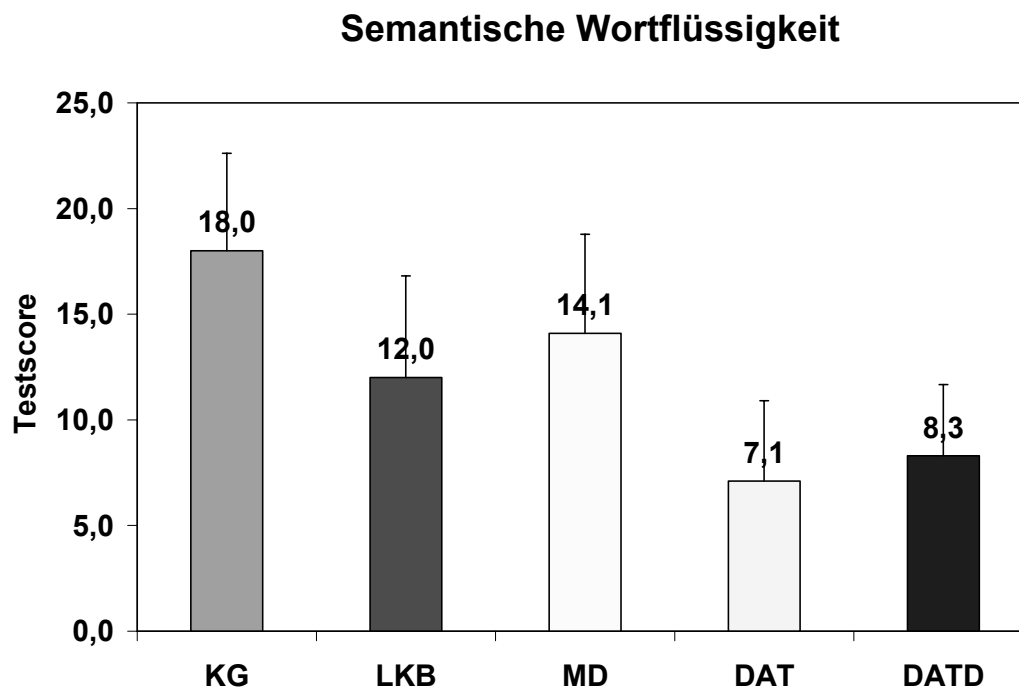


Abbildung 5.6. Leistungen in der semantischen Wortflüssigkeit (Mittelwerte \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

5.7 Analyse der formallexikalischen Wortflüssigkeit

Formuliert wurde die Erwartung, dass Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz im Vergleich zu Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz eine besonders stark ausgeprägte Leistungsminderung in der Exekutivleistung der formallexikalischen Wortflüs-

sigkeit zeigen (PH 7). Angenommen wird, dass Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz geringere Leistungen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit zeigen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Die Tabelle 5.7 gibt Auskunft über die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung formallexikalische Wortflüssigkeit, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Tabelle 5.7

Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) für die formallexikalische Wortflüssigkeit, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Formallexikalische Wortflüssigkeit (FW)									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
32.3	9.49	24.3	8.81	27.9	12.00	18.8	8.55	15.0	7.68

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (formallexikalische Wortflüssigkeit: $p = 0.9121$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression numerisch leicht stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Die PV 7.1 ist nicht eingetreten und die PH 7 hat sich nicht bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **Major-Depression versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (formallexikalische Wortflüssigkeit: $p = 0.0234$). Der Mean-Score ist in der Kontrollgruppe vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression. Folglich ist die PV 7.2 eingetreten.

Auch bei dem Gruppenvergleich **Major-Depression versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (formallexikalische Wortflüssigkeit: $p < 0.0001$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression vorhersagekonform signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz. Folglich ist die PV 7.3 eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ ein **signifikantes** Ergebnis an (formallexikalische Wortflüssigkeit: $p = 0.0217$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression vorhersagekonträr signifikant stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression. Aufgrund der Signifikanz ist die PV 7.4 nicht eingetreten.

Die Abbildung 5.7 veranschaulicht grafisch die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung formallexikalische Wortflüssigkeit, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

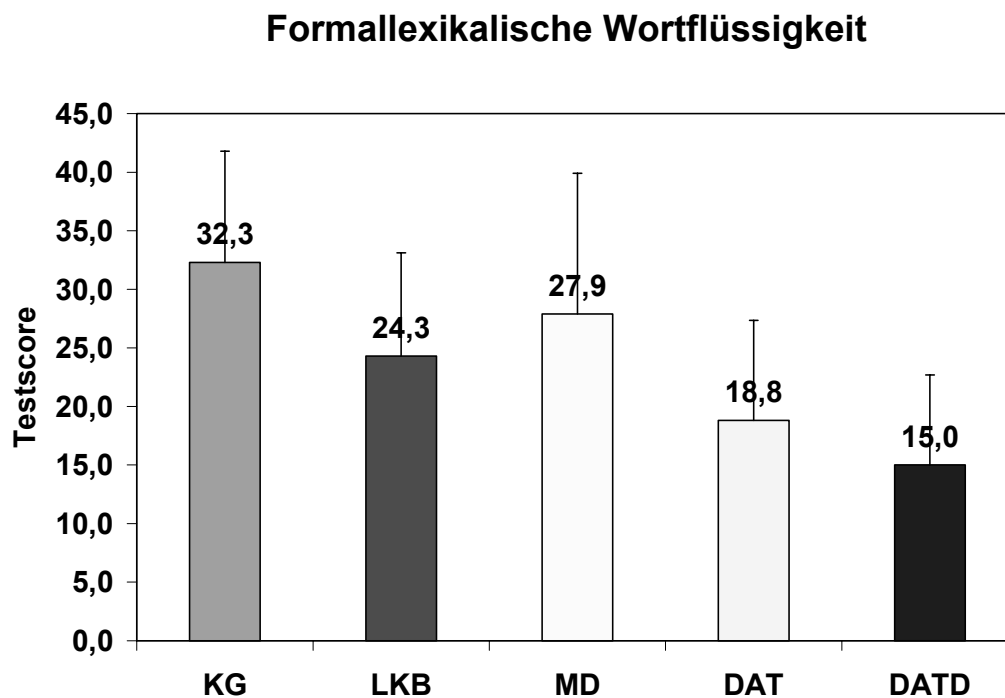


Abbildung 5.7. Leistungen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Zusammenfassendes Ergebnis: In der hier vorliegenden Studie hat sich die PH 7 nicht bewährt. Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz zeigten numerisch leicht stärker ausgeprägte Leistungen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz, was so nicht erwartet wurde. Dagegen fanden sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz und gesunden Kontrollpersonen. Patienten der Alzheimer-Gruppe zeigten in der formallexikali-

schen Wortflüssigkeit signifikant schlechtere Leistungen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Darüber hinaus zeigten Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression signifikant schlechtere Leistungen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit als Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression.

5.8 Analyse der Retesteffekte beim Benennen

Formuliert wurde die Erwartung, dass Plastizitätskennwerte wie Retesteffekte beim Benennen einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression liefern (PH 8). Angenommen wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz geringere Retesteffekte zeigen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Die Tabelle 5.8 gibt Auskunft über die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Benennfehlerrate des Posttests unter der Retestbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Tabelle 5.8

*Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) für die Fehlerrate beim Benennen im Posttest unter der **Retestbedingung**, getrennt für die fünf Versuchsgruppen*

Fehlerrate beim Benennen im Posttest unter der Retestbedingung									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
9.6	5.4	25.9	12.15	21.6	13.41	46.8	15.43	41.3	14.6

Die Abbildung 5.8 veranschaulicht grafisch die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Leistung Benennfehlerrate des Posttests, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Benennen Posttest unter der Retestbedingung

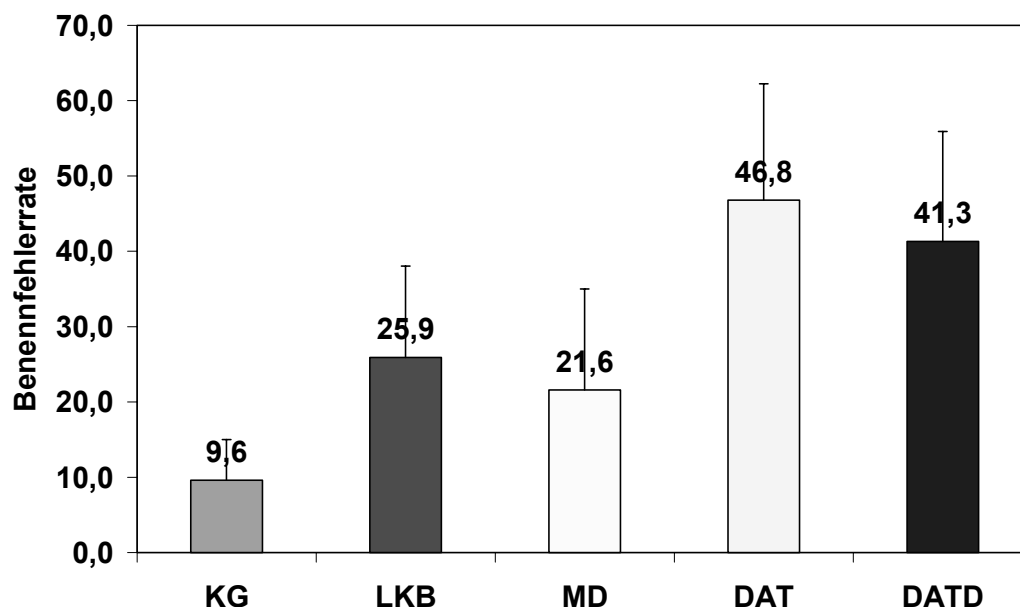


Abbildung 5.8. Benennfehlerrate des Posttests unter der Retestbedingung (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Die Tabelle 5.9 gibt Auskunft über die Höhe der absoluten Differenz zwischen den Benennfehlerraten von Prä- und Posttest unter der Retestbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Angegeben werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

Tabelle 5.9

Absolute Differenz zwischen den Fehlerraten im Benennen von Prä- und Posttest unter der Retestbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Absolute Differenz zwischen den Fehlerraten im Benennen von Prä- und Posttest unter der Retestbedingung									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
6.8	4.26	7.7	7.33	8.3	5.34	7.8	8.23	9.2	5.79

Anmerkungen. Absolute Differenz als Mittelwert (M); Standardabweichung (SD).

Die Abbildung 5.9 veranschaulicht grafisch die Höhe der absoluten Differenz zwischen den Benennfehlerraten von Prä- und Posttest unter der Retestbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Retesteffekte Benennen

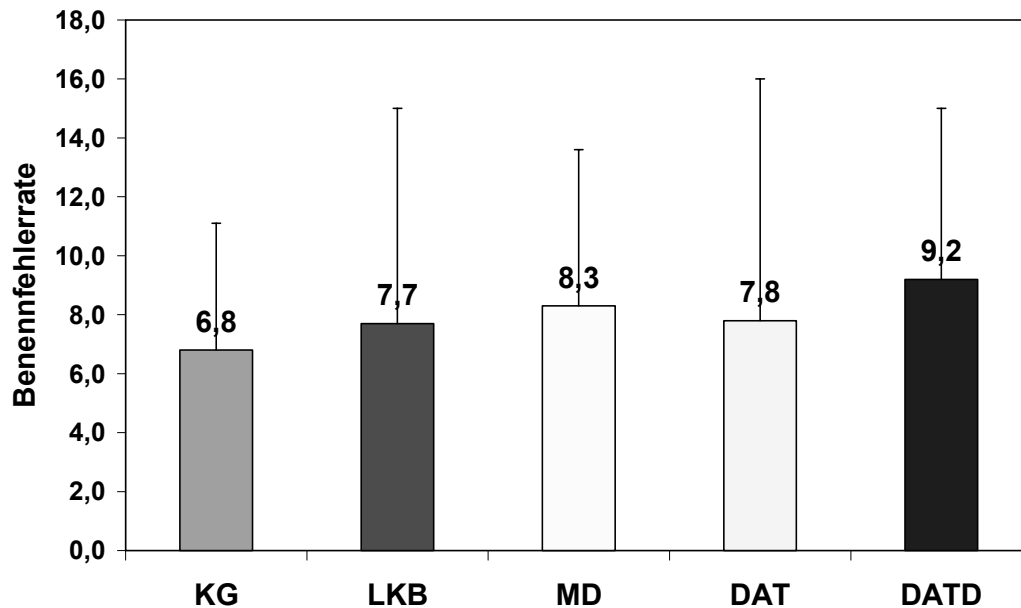


Abbildung 5.9. Retesteffekte Benennen (absolute Differenz) (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die absolute Differenz vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Retesteffekt: $p = 0.63275$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung numerisch leicht stärker ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression. Aufgrund eines fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 8.1a nicht eingetreten und die PH 8 hat sich nicht bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die absolute Differenz vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Retesteffekt: $p = 0.33915$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung unbedeutend niedriger als der in der Kontrollgruppe. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 8.2a nicht eingetreten.

Auch bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier

bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die absolute Differenz vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Retesteffekt: $p = 0.4648$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung unbedeutend höher als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz. Die PV 8.3a ist aufgrund eines fehlenden signifikanten Ergebnisses nicht eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die absolute Differenz vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Retesteffekt: $p = 0.3435$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression unbedeutend niedriger als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 8.4a eingetreten.

Die Tabelle 5.10 gibt Auskunft über die Höhe der prozentualen Differenz zwischen den Benennfehlerraten von Prä- und Posttest unter der Retestbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Angegeben werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

Tabelle 5.10

Prozentuale Differenz zwischen den Fehlerraten im Benennen von Prä- und Posttest unter der Retestbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Prozentuale Differenz zwischen den Fehlerraten im Benennen von Prä- und Posttest unter der Retestbedingung									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
41.1	21.39	23.9	19.28	31.0	18.78	13.6	15.02	19.4	11.14

Anmerkungen. Prozentuale Differenz als Mittelwert (M); Standardabweichung (SD).

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die prozentuale Differenz vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Retesteffekt Prozentangabe: $p = 0.09025$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung unbedeutend niedriger ausgeprägt als der in der Gruppe der Patienten mit einer Major-

Depression. Aufgrund eines fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 8.1b nicht eingetreten und die PH 8 hat sich nicht bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die prozentuale Differenz ein **signifikantes** Ergebnis an (Benennen Retesteffekt Prozentangabe: $p = 0.007$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung vorhersagekonform signifikant niedriger als der in der Kontrollgruppe. Somit ist die PV 8.2b eingetreten.

Auch bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die prozentuale Differenz ein **signifikantes** Ergebnis an (Benennen Retesteffekt Prozentangabe: $p = 0.0457$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz vorhersagekonform signifikant niedriger als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Die PV 8.3b ist somit eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die prozentuale Differenz vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Retesteffekt Prozentangabe: $p = 0.2462$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression unbedeutend niedriger als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 8.4b eingetreten.

Zusammenfassendes Ergebnis: Die PH 8 hat sich nicht bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten sowohl unter Zugrundelegung der absoluten als auch unter Zugrundelegung der prozentualen Differenz keine signifikant geringeren Retesteffekte beim Benennen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Unter Zugrundelegung der prozentualen Differenzen konnte bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz lediglich ein numerisch geringer ausgeprägtes Ergebnis beobachtet werden, was vom Trend her der Erwartung entspricht. Dagegen fanden sich unter Zugrundelegung der prozentualen Differenz signifikante Gruppenunterschiede zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten der Kontrollgruppe. Ebenso zeigten unter Zugrundelegung der prozentualen Differenz Patienten der Alzheimer-Gruppe signifikant geringere

Retesteffekte als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression unterscheiden sich dagegen in ihren Retesteffekten beim Benennen nicht signifikant von Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression.

Die Abbildung 5.10 veranschaulicht grafisch die Höhe der prozentualen Differenz zwischen den Benennfehlerraten von Prä- und Posttest unter der Retestbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

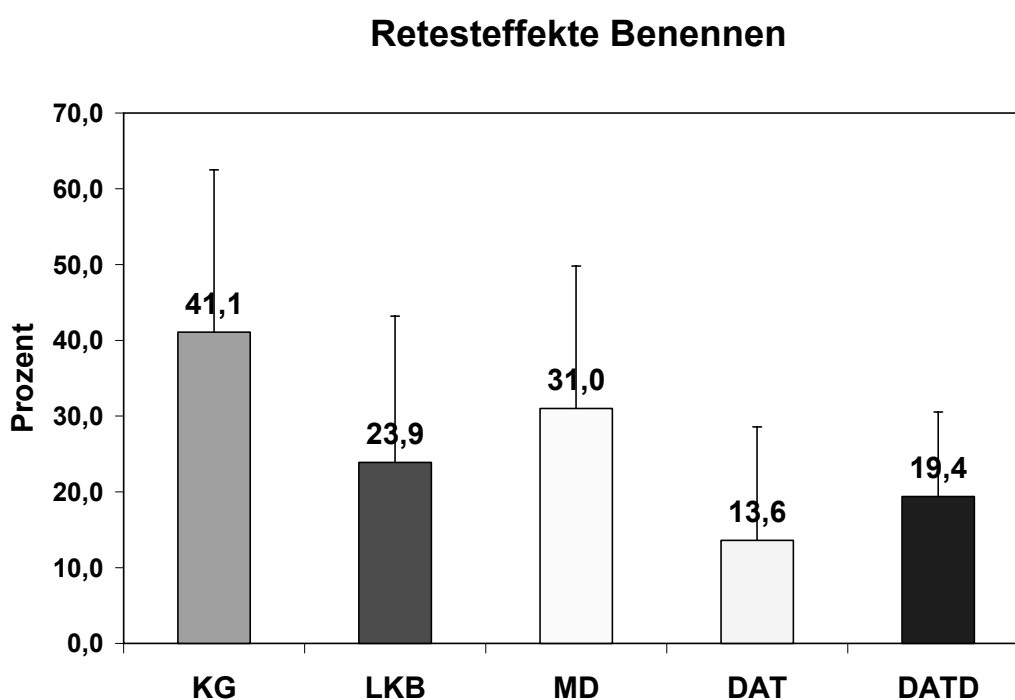


Abbildung 5.10. Retesteffekte Benennen (prozentuale Differenz) (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

5.9 Analyse der Trainingseffekte beim Benennen

Formuliert worden ist die Erwartung, dass Plastizitätskennwerte wie Trainingseffekte beim Benennen einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression liefern (PH 9). Angenommen wird, dass Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz geringere Trainingseffekte zeigen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Die Tabelle 5.11 gibt Auskunft über die statistischen

Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Benennfehlerrate im Posttest unter der Trainingsbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Tabelle 5.11

Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) für die Benennfehlerrate im Posttest unter der Trainingsbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Fehlerrate beim Benennen im Posttest unter der Trainingsbedingung									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
10.5	6.58	27.3	10.46	21.0	10.81	43.5	18.14	41.3	13.8

Die Abbildung 5.11 veranschaulicht grafisch die statistischen Kennwerte (Mittelwerte und Standardabweichungen) der Benennfehlerrate des Posttests unter der Trainingsbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Benennen Posttest unter der Trainingsbedingung

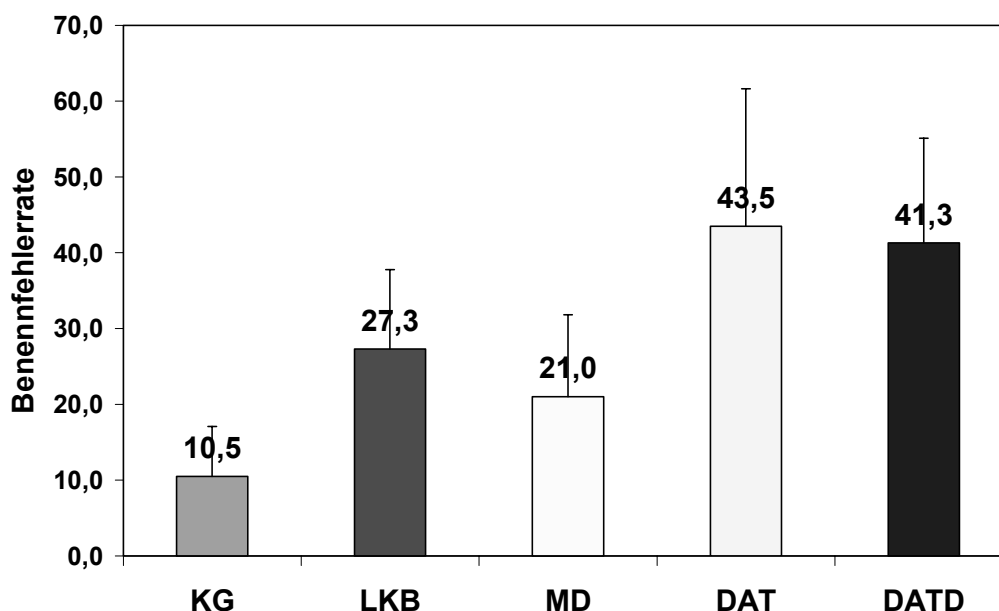


Abbildung 5.11. Benennfehlerrate des Posttests unter der Trainingsbedingung (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Die Tabelle 5.12 gibt Auskunft über die Höhe der absoluten Differenz zwischen den Benennfehlerraten von Prä- und Posttest unter der Trainingsbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Angegeben werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

Tabelle 5.12

Absolute Differenz zwischen den Fehlerraten im Benennen von Prä- und Posttest unter der Trainingsbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Absolute Differenz zwischen den Fehlerraten im Benennen von Prä- und Posttest unter der Trainingsbedingung									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
7.9	3.81	10.2	4.91	10.2	5.21	10.3	5.79	9.1	6.35

Anmerkungen. Absolute Differenz als Mittelwert (M); Standardabweichung (SD).

Die Abbildung 5.12 veranschaulicht grafisch die Höhe der absoluten Differenz zwischen den Benennfehlerraten von Prä- und Posttest unter der Trainingsbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Trainingseffekte Benennen

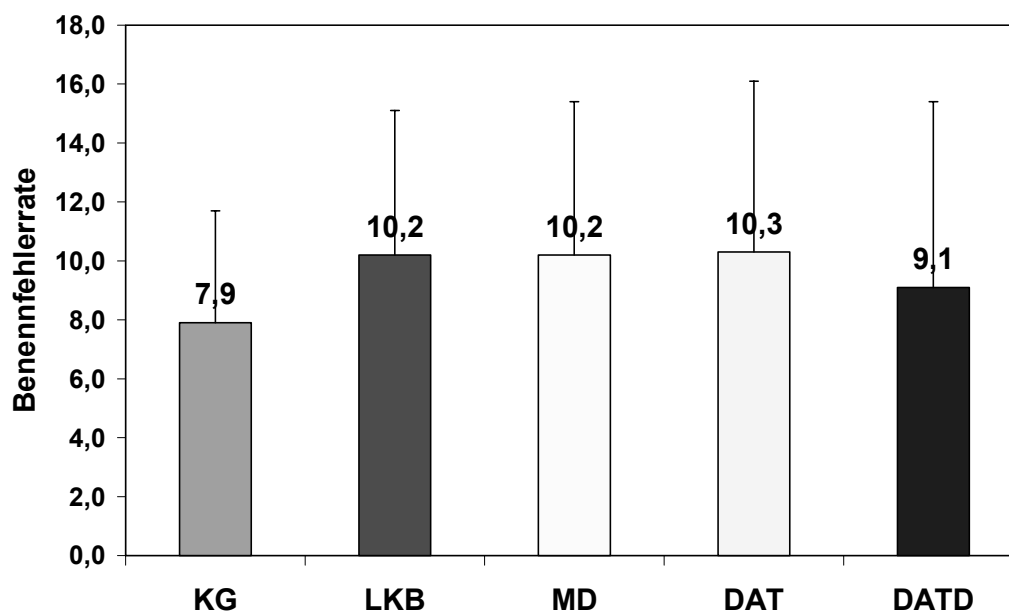


Abbildung 5.12. Trainingseffekte Benennen (absolute Differenz) (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die absolute Differenz vorhersagekonträr **kein signifikantes Ergebnis an** (Benennen Trainingseffekt: $p = 0.5$). Es gibt keinen numerischen Unterschied zwischen dem Mean-Score der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung und dem der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression. Die PV 9.1a ist somit nicht eingetreten und die PH 9 hat sich nicht bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die absolute Differenz vorhersagekonträr **kein signifikantes Ergebnis an** (Benennen Trainingseffekt: $p = 0.1316$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung unbedeutend niedriger als der in der Kontrollgruppe. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 9.2a nicht eingetreten.

Auch bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die absolute Differenz ebenfalls vorhersagekonträr **kein signifikantes Ergebnis an** (Benennen Trainingseffekt: $p = 0.45975$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz unbedeutend niedriger als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Die PV 9.3a ist aufgrund eines fehlenden signifikanten Ergebnisses nicht eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Fragestellung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die absoluten Differenzen vorhersagekonform **kein signifikantes Ergebnis an** (Benennen Trainingseffekt: $p = 0.5870$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression unbedeutend niedriger als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 9.4a eingetreten.

Die Tabelle 5.13 gibt Auskunft über die Höhe der prozentualen Differenz zwischen den Benennfehlerraten von Prä- und Posttest unter der Trainingsbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Angegeben werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

Tabelle 5.13

Prozentuale Differenz zwischen den Fehlerraten im Benennen von Prä- und Posttest unter der Trainingsbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Prozentuale Differenz zwischen den Fehlerraten im Benennen von Prä- und Posttest unter der Trainingsbedingung									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
46.5	21.79	29.2	15.71	35.2	14.95	21.0	11.16	17.5	11.05

Anmerkungen. Prozentuale Differenz als Mittelwert (M); Standardabweichung (SD).

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Major-Depression** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die prozentuale Differenz vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Trainingseffekt Prozentangabe: $p = 0.0925$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung niedriger als der in der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression. Aufgrund eines fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 9.1b nicht eingetreten und die PH 9 hat sich nicht bewährt.

Bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Kontrollgruppe** handelt es sich ebenfalls um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die prozentuale Differenz ein **signifikantes** Ergebnis an (Benennen Trainingseffekt Prozentangabe: $p = 0.0115$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung vorhersagekonform signifikant niedriger als der unter der Kontrollgruppe. Somit ist die PV 9.2b eingetreten.

Auch bei dem Gruppenvergleich **leichte kognitive Beeinträchtigung versus Alzheimer-Demenz** handelt es sich um eine einseitige Testung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die prozentuale Differenz vorhersagekonträr **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Trainingseffekt Prozentangabe: $p = 0.0792$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz niedriger als der in der Gruppe der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung. Aufgrund der fehlenden Signifikanz ist die PV 9.3b nicht eingetreten.

Bei dem Gruppenvergleich **Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression versus Alzheimer-Demenz mit Major-Depression** handelt es sich um eine zweiseitige Fragestellung. Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt hier bei einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$ bezogen auf die prozen-

tuale Differenz vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Benennen Trainingseffekt Prozentangabe: $p = 0.4424$). Der Mean-Score ist in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression unbedeutend höher als der in der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 9.4b eingetreten.

Die Abbildung 5.13 veranschaulicht grafisch die Höhe der prozentualen Differenz zwischen den Benennfehlerraten von Prä- und Posttest unter der Trainingsbedingung, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

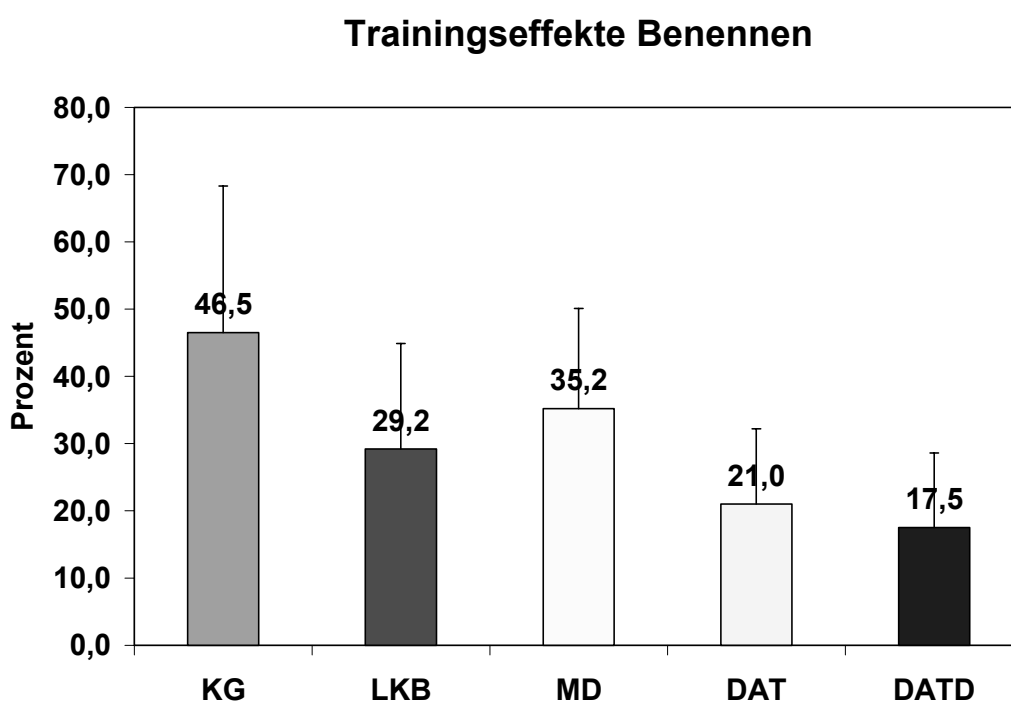


Abbildung 5.13. Trainingseffekte Benennen (prozentuale Differenz) (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Zusammenfassendes Ergebnis: Die PH 9 hat sich nicht bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten sowohl prozentual als auch absolut gesehen keine signifikant geringeren Trainingseffekte beim Benennen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Absolut gesehen zeigten Patienten beider Versuchsgruppen sogar identisch ausgeprägte Trainingseffekte. Unter Zugrundelegung der prozentualen Differenzen konnte bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz lediglich ein numerisch geringer ausgeprägtes Ergebnis beobachtet werden, was vom Trend her der Erwartung entspricht. Dagegen fanden sich zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-

Demenz und Kontrollpersonen unter Zugrundlegung prozentualer Differenzen signifikante Gruppenunterschiede. Die Gruppenunterschiede zwischen Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz waren nicht signifikant. Patienten mit einer Alzheimer-Demenz ohne Major-Depression unterscheiden sich in ihren Trainingseffekten beim Benennen nicht signifikant von Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression.

5.10 Analyse des Vergleichs der beiden Plastizitätskennwerte

Formuliert worden ist die Erwartung, dass Trainingseffekte beim Benennen nicht differenzialdiagnostisch bedeutsamer sind als Retesteffekte (PH 10). Angenommen wird, dass sich bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz Retesteffekte und Trainingseffekte von ihrem Ausprägungsgrad her nicht unterscheiden. Die Tabelle 5.14 gibt Auskunft über die Höhe der absoluten Differenz zwischen den Trainingseffekten und den Retesteffekten im Benennen, getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Angegeben werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

Tabelle 5.14

Absolute Differenz zwischen den beiden Plastizitätskennwerten Trainingseffekt und Retesteffekt, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Absolute Differenz zwischen den beiden Plastizitätskennwerten Trainingseffekt und Retesteffekt									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
1.1	4.03	2.4	6.12	1.9	5.27	2.5	7.01	-0.1	6.07

Anmerkungen. Absolute Differenz als Mittelwert; Standardabweichung (SD).

Die Abbildung 5.14 veranschaulicht grafisch die Höhe der absoluten Differenz zwischen den Trainingseffekten und den Retesteffekten im Benennen, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt

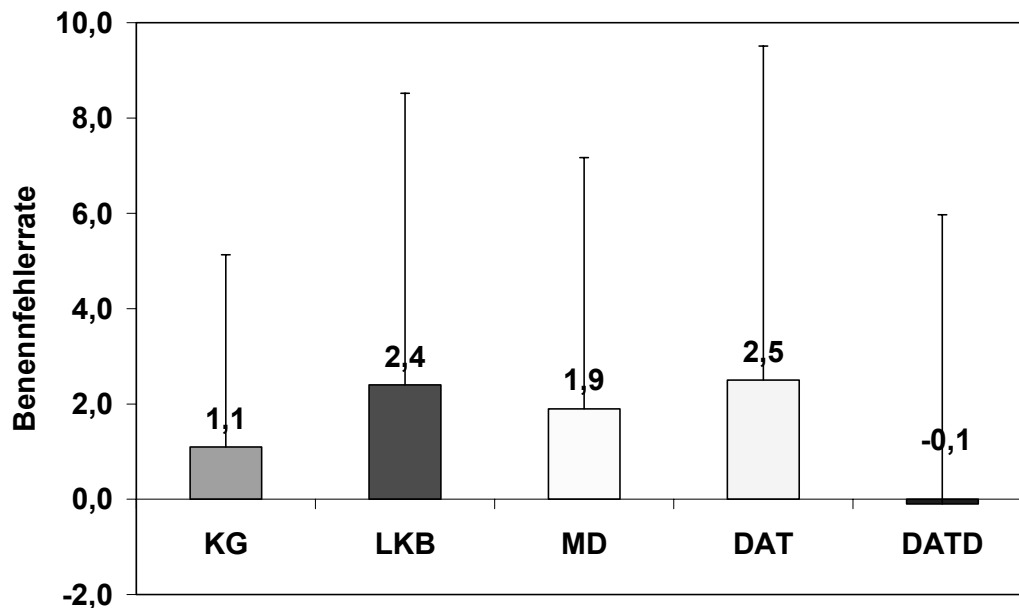


Abbildung 5.14. Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt (absolute Differenz) (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

Bezogen auf die Gruppe der **leichten kognitiven Beeinträchtigung** gibt der Wilcoxon 2-Sample Test für die absolute Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt: $p = 0.2431$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$. Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend höher als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.1a somit eingetreten und die PH 10 hat sich bewährt.

Bezogen auf die **Kontrollgruppe** gibt der Wilcoxon 2-Sample Test für die absolute Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt: $p = 0.6199$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$. Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend höher als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.2a somit eingetreten.

Bezogen auf die Gruppe der Patienten mit **Major-Depression** gibt der Wilcoxon 2-Sample Test für die absolute Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt: $p = 0.3086$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$.

Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend höher als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.3a somit eingetreten.

Gleichmaßen gibt der Wilcoxon 2-Sample Test für die absolute Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt bezogen auf die Gruppe der Patienten mit einer **Alzheimer-Demenz** vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt: $p = 0.1914$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$. Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend höher als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.4a eingetreten.

Bezogen auf die Gruppe der Patienten mit einer **Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression** gibt der Wilcoxon 2-Sample Test für die absolute Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt ebenfalls vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt: $p = 0.9676$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$. Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend höher als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.5a somit eingetreten.

Die Tabelle 5.15 gibt Auskunft über die Höhe der prozentualen Differenz zwischen den Trainingseffekten und den Retesteffekten im Benennen, getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Angegeben werden Mittelwerte und Standardabweichungen.

Tabelle 5.15

Prozentuale Differenz zwischen den beiden Plastizitätskennwerten Trainingseffekt und Retesteffekt, getrennt für die fünf Versuchsgruppen

Prozentuale Differenz zwischen den beiden Plastizitätskennwerten Trainingseffekt und Retesteffekt									
Kontrollgruppe (KG)		Leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB)		Major Depression (MD)		Alzheimer-Demenz (DAT)		Alzheimer-Demenz und Major-Depression (DATD)	
M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
5.3	21.59	5.3	17.49	4.2	16.87	7.4	13.09	-1.8	11.10

Anmerkungen. Prozentuale Differenz als Mittelwert; Standardabweichung (SD).

Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt für die prozentuale Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt bezogen auf die Gruppe der **leichten kognitiven Beeinträchtigung** vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt bei prozentualer Angabe: $p = 0.6359$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige

Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$. Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend niedriger als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.1b somit eingetreten und die PH 10 hat sich bewährt.

Bezogen auf die **Kontrollgruppe** gibt der Wilcoxon 2-Sample Test für die prozentuale Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt bei prozentualer Angabe: $p = 0.5540$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$. Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend niedriger als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.2b eingetreten.

Bezogen auf die Gruppe der Patienten mit **Major-Depression** gibt der Wilcoxon 2-Sample Test für die prozentuale Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt bei prozentualer Angabe: $p = 0.4985$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$. Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend niedriger als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.3b eingetreten.

Der Wilcoxon 2-Sample Test gibt für die prozentuale Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt bezogen auf die Gruppe der Patienten mit einer **Alzheimer-Demenz** ebenfalls vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt bei prozentualer Angabe: $p = 0.0823$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$. Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend niedriger als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.4b eingetreten.

Bezogen auf die Gruppe der Patienten mit einer **Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression** gibt der Wilcoxon 2-Sample Test für die prozentuale Differenz zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt vorhersagekonform **kein signifikantes** Ergebnis an (Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt bei Prozentangabe: $p = 0.7971$). Es handelt sich hier um eine zweiseitige Testung mit einem α -Niveau von $\alpha = 0.05$. Der Mean-Score bezogen auf die Retestbedingung ist unbedeutend höher als der unter der Trainingsbedingung. Aufgrund des fehlenden signifikanten Ergebnisses ist die PV 10.5b eingetreten.

Zusammenfassendes Ergebnis: Die PH 10 hat sich bewährt. Bei Patienten aller vier Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe unterscheiden sich ihre Retest- und

Trainingseffekte beim Benennen nicht signifikant voneinander und das sowohl unter Zugrundelegung ihrer absoluten als auch ihrer prozentualen Differenzen. Abgesehen von der Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression wurden bei allen anderen Gruppen bezogen auf die absolute Differenz der Mittelwerte numerisch leicht stärker ausgeprägte Trainingseffekte gefunden.

Die Abbildung 5.15 veranschaulicht grafisch die Höhe der prozentualen Differenz zwischen den Trainingseffekten und den Retesteffekten im Benennen, getrennt für die fünf Versuchsgruppen.

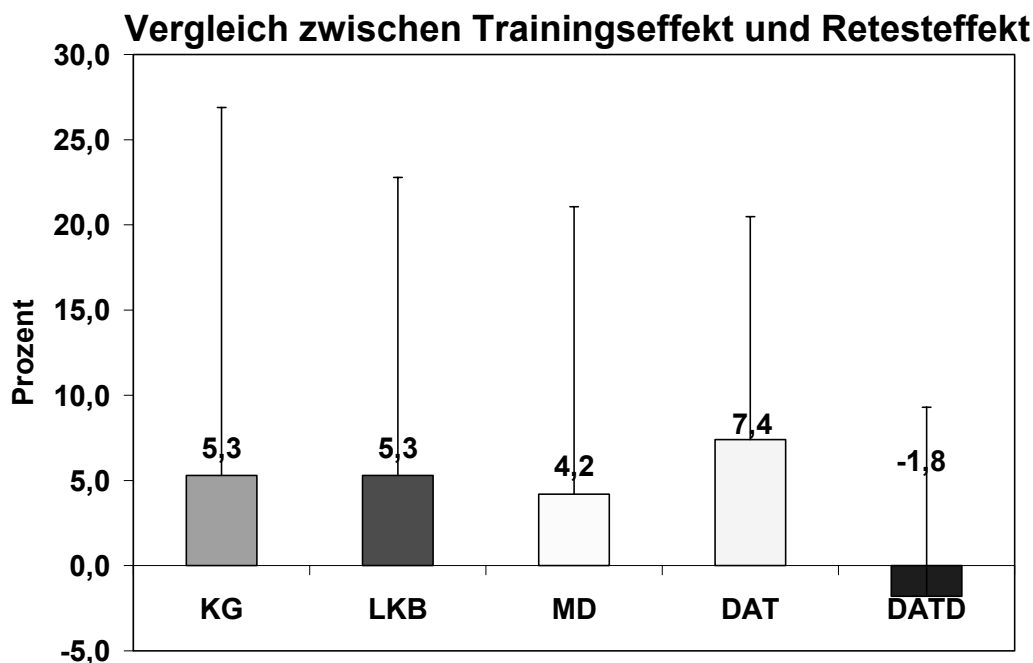


Abbildung 5.15. Vergleich zwischen Trainingseffekt und Retesteffekt (prozentuale Differenz) (Mittelwert \pm Standardabweichung), getrennt für die fünf Versuchsgruppen. Abk. Kontrollgruppe KG; Leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Major-Depression MD; Alzheimer-Demenz DAT; Doppelkodierung Alzheimer-Demenz und Major-Depression DATD.

5.11 Bestimmung der empirischen Effektgröße

Bei der Bestimmung der empirischen Effektgröße wurde in dieser Untersuchung auf den Nonzentralitätsparameter zurückgegriffen. Hierbei handelt es sich um ein relatives Effektmaß für t- und F-Tests (Varianz- und multiple Regressionsanalyse), bei dem die Binnen- oder Fehlervarianz für die Standardisierungsgröße steht (Hager, 1987). Berechnet wurde der Nonzentralitätsparameter über die Formel:

$$\delta = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sigma_e}$$

Für die Testung zu den drei abhängigen Variablen (verzögerte Reproduktion, semantische Wortflüssigkeit und Benennen), die sich im Rahmen dieser Untersuchung als bedeutsam für die Abgrenzung einer Major-Depression von einer beginnenden Alzheimer-Demenz erwiesen haben, ergeben sich folgende empirische Effektgrößen, berechnet über oben angegebene Formel und unter Verwendung des harmonischen Mittels:

Verzögerte Reproduktion $\delta = 0.11$

Semantische Wortflüssigkeit $\delta = 0.11$

Benennen Praetest $\delta = 0.05$

Nach Cohen (1977, zitiert nach Hager, 1987, S.222) stellen die empirischen Effektgrößen von $\delta = 0.11$ zur verzögerten Reproduktion und $\delta = 0.11$ zur semantischen Wortflüssigkeit kleine Effekte dar. Beim Benennen Praetest handelt es sich bei der empirischen Effektgröße von $\delta = 0.05$ um einen verschwindend geringen Effekt.

5.12 Haben Depression und Demenz unabhängige Einflüsse?

Zusätzlich zur Überprüfung der empirischen Vorhersagen erlaubt der vorliegende Datensatz eine varianzanalytische Auswertung, um mögliche unabhängige Effekte von Depression und Demenz sowie deren Interaktion auf die untersuchten kognitiven Leistungen zu explorieren.

Die zweifaktoriellen Varianzanalysen weisen bei allen oben angegebenen abhängigen Variablen und unter Zugrundelegung einer Fehlerwahrscheinlichkeit von $\alpha = 0.05$ keinen signifikanten **Haupteffekt Depression** auf. Mit anderen Worten hat der Hauptfaktor Depression keinen Einfluss auf oben angegebene kognitive Merkmale.

Dagegen sind für den **Faktor Demenz** bei allen weiter unten angegebenen abhängigen Variablen unter Zugrundelegung einer Fehlerwahrscheinlichkeit von $\alpha = 0.05$ **signifikante Haupteffekte** zu finden. Dies bedeutet, dass Demenz einen bedeutsamen Einfluss auf die entsprechenden kognitiven Merkmale hat.

Auch die Interaktionseffekte fallen mit Ausnahme der beiden abhängigen Variablen Intrusionsfehler und Objekterkennung signifikant aus. Hierbei handelt es sich um ordinale Interaktionen, da die Mittelwerte den gleichen Trend aufweisen. Die berichteten Haupteffekte sind somit eindeutig interpretierbar (Bortz, 1989). Eine Interaktion, die auf einem dritten Faktor beruht, kann ausgeschlossen werden. Eindeutige inhaltliche Aussagen zur Bedeutung der Interaktionseffekte können nicht gemacht werden. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass das Zusammenspiel von Depression und Demenz einen Einfluss auf bestimmte kognitive Merkmale hat. Die Tabelle 5.16 gibt Auskunft über die Ergebnisse der zweifaktoriellen

Varianzanalyse mit den beiden Haupteffekten Depression und Demenz und der Interaktion Depression x Demenz.

Tabelle 5.16

Ergebnisse einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit den beiden Haupteffekten Depression und Demenz und der Interaktion Depression x Demenz

Abhängige Variable	Depression DF=1 Pr > F	Demenz DF=1 Pr > F	DepressionxDemenz DF=1 Pr > F
Verzögerte Reproduktion (VR)	0.9134	0.0001*	0.0001*
Intrusionsfehler (IF)	0.2328	0.0009*	0.2551
Silhouetten (S)	0.6633	0.0001*	0.0005*
Objekterkennung (O)	0.6353	0.0001*	0.1170
Semantische Wortflüssigkeit (SW)	0.4580	0.0001*	0.0002*
Formallexikalische Wortflüssigkeit (FW)	0.2446	0.0001*	0.0273*
Benennleistungen (BPRAE)	0.5546	0.0001*	0.0005*

*signifikant bei $p < 0.05$.

5.13 Ergebnisse der Clusteranalyse

Die Clusteranalyse gilt als Verfahren zur Gruppenbildung. Analysiert wird eine heterogene Gesamtheit von Objekten mit dem Ziel, homogene Teilmengen von Objekten aus der Objektgesamtheit zu identifizieren. Backhaus (2000) empfiehlt die Anwendung des Ward-Verfahrens, das zu den polythetischen, hierarchischen und agglomerativen Verfahren zählt. Erklärtes Ziel der hier vorliegenden clusteranalytischen Untersuchung ist, über den zuvor erhobenen Datenpool die interessierenden Untersuchungsgruppen abzubilden. Zugrunde gelegt wurden die Leistungsdaten von 146 Probanden zu den drei kognitiven Variablen verzögerte Reproduktion, semantische Wortflüssigkeit und Benennleistungen. Diese drei kognitiven Variablen haben sich in dieser Untersuchung als differenzialdiagnostisch bedeutsam für die Abgrenzung einer beginnenden Alzheimer-Demenz von einer Major-Depression erwiesen. Ausgeschlossen wurde die Gruppe der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression, da sich in Bezug auf die hier interessierenden abhängigen Variablen keine signifikanten Unterschiede zu der Gruppe der Patienten mit

einer Alzheimer-Demenz ergaben. Zurückgegriffen wurde auf das Proximitätsmaß der quadrierten euklidischen Distanz. Die Tabelle 5.17 zeigt an, wie sich die Patienten der vier Untersuchungsgruppen (Kontrollgruppe, Major-Depression, leichte kognitive Beeinträchtigung und Alzheimer-Demenz) auf die vier vorgegebenen Cluster unter Zugrundelegung der oben beschriebenen ausgewählten Leistungsdaten verteilen.

Tabelle 5.17
Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die vier Cluster

		1	2	3	4	Total
MD	N	19	10	10	1	40
	%	47.5	25.0	25.0	2.5	
LKB	N	27	8	2	3	40
	%	67.5	20.0	5.0	7.5	
DAT	N	15	2	0	27	44
	%	34.1	4.5	0.0	61.4	
KG	N	3	2	17	0	22
	%	13.6	9.1	77.3	0.0	
Total	Anzahl	64	22	29	31	146

Anmerkungen. Major-Depression MD; leichte kognitive Beeinträchtigung LKB; Alzheimer-Demenz DAT; Kontrollgruppe KG; Anzahl N; Prozentzahl %.

Als Ergebnis ist anzuführen, dass sich aufgrund der einzelnen Stufen der Wardanalyse keine Clusterstruktur von vier Clustern ergab. Eine künstliche Reduktion der Datenmenge auf vier Cluster zeigt an, wie sich die Probanden der Kontrollgruppe und der drei Versuchsgruppen auf die vier Cluster verteilen. Geprüft über einen χ^2 -Test ergab sich ein signifikanter p -Wert ($\chi^2_{(.05;9;N=146)} = 116.214, p = 0.001$). Dies bedeutet, dass die Gruppen keine identische Verteilung auf die vier Cluster aufweisen. Dem Cluster 1 ließen sich 67,5 % der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung, aber auch 47,5% der Patienten mit einer Major-Depression zuordnen. Dem Cluster 2 konnten 25 % der Patienten mit einer Major-Depression, aber auch 20% der Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung zugewiesen werden. Im Cluster 3 finden sich 77,3 % der Kontrollpersonen, aber auch 25% der Patienten mit einer Major-Depression. Dem Cluster 4 konnten 61,4 % der Patienten mit einer Alzheimer-Demenz zugewiesen werden. Nach der hier beschriebenen Häufigkeitsverteilung hoben sich die Kontrollpersonen am deutlichsten ab.

Als Fazit ist zu nennen, dass sich aufgrund der ausgewählten Leistungsdaten (verzögerte Reproduktion, semantische Wortflüssigkeit und Benennleistungen) die vier Untersuchungsgruppen (Kontrollgruppe, Major-Depression, leichte kognitive Beeinträchtigung und Alzheimer-Demenz) nicht eindeutig rekonstruieren lassen. Es konnten lediglich Verteilungstendenzen beobachtet werden. Die vier Untersuchungsgruppen ließen sich somit nicht über den partiellen Datenpool reproduzieren.

Kapitel 6

Diskussion

Die vorliegende Arbeit ging drei geriatrischen Fragestellungen an einer Stichprobe von über 75-jährigen Patienten (old elderly people) nach. Erstens wurden die in der Fachliteratur diskutierten differenzialdiagnostisch bedeutsamen Merkmale, die zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Depression unterscheiden sollen, empirisch geprüft. Zweitens interessierte die Frage, ob sich das spezifische kognitive Profil von Patienten mit einer Major-Depression auch in der Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) wiederfindet. Drittens sollte in Erfahrung gebracht werden, ob die im Rahmen des Testing-the-Limits Ansatzes erhobenen Veränderungswerte wie Retest- und Trainingseffekte auch im Bereich des Benennens trennscharf zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression unterscheiden und ob die Trainingseffekte den Retesteffekten in ihrer prognostischen Validität überlegen sind. Die Ergebnisse der Analysen erlauben die im Folgenden zusammengefassten Antworten auf diese Fragen.

6.1 Bedeutsame kognitive Merkmale für die differenzialdiagnostische Unterscheidung zwischen Demenz und Depression

Die erste Fragestellung dieser Untersuchung zielt darauf ab, welche kognitiven Funktionen bei über 75-jährigen Patienten (old elderly people) wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Depression unterscheiden. Die **Hypothese 1** geht davon aus, dass auch in der Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) die Leistungen zum mittelfristigen verbalen Neugedächtnis zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression differenzieren. In der hier vorliegenden Studie hat sich die Hypothese 1 bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten signifikant geringere verzögerte Reproduktionsraten als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Als Fazit ist zu ziehen, dass die Gedächtnisvariable der verzögerten Reproduktion auf der Ebene der Gruppenstatistik wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz unterscheidet. Sie leistet auch bei über 75-jährigen Patienten einen wertvollen Beitrag zur

Differenzialdiagnostik beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression und hat demnach eine klinisch-diagnostische Relevanz. Dieses Ergebnis ist konsistent mit den Ausführungen von Christensen et al. (1997), wonach das explizite Langzeitgedächtnis mit den Leistungsaspekten unmittelbarer Abruf, verzögerter freier Abruf, Wiedererkennen sowie seine spezifischen Fehlerarten besonders gut und wirksam zwischen einer Depression und einer beginnenden Alzheimer-Demenz unterscheidet. Gleichmaßen hat Kopelman (1986) in seiner Studie zeigen können, dass die verzögerte Abruftrate für die Differenzialdiagnose Demenz versus Depression besonders aufschlussreich ist.

Die **Hypothese 2** geht davon aus, dass eine quantitative Analyse von Intrusionsfehlern einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression leistet. In der hier vorliegenden Studie hat sich die Hypothese 2 nicht bewährt. Bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz konnte keine höhere Fehlerrate an Intrusionen beobachtet werden als bei Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Als Fazit ist zu ziehen, dass eine quantitative Analyse von Intrusionsfehlern auf der Ebene der Gruppenstatistik nicht wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression unterscheidet. Im Gegenteil, die Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression zeigte sogar hypothesenkonträr eine numerisch höhere Fehlerrate an Intrusionen. Dagegen konnten signifikante Gruppenunterschiede zwischen der Alzheimer-Demenz und der beginnenden Alzheimer-Demenz gefunden werden. Letzteres Befundmuster wird zum Teil von den Beobachtungen von Gainotti und Marra (1994) gestützt, wonach Alzheimer-Kranke beim verzögerten Abruf einer verbalen Gedächtnisaufgabe weitaus mehr Intrusionsfehler zeigen als depressive Patienten. Auch Theml et al. (2001) führen an, dass Patienten mit einer Alzheimer-Demenz häufiger Intrusionen produzieren als ältere depressive Patienten. Augenfällig sind, was die statistischen Kennwerte angeht, die unter allen vier Versuchsgruppen sowie unter der Kontrollgruppe zu beobachtenden hohen Standardabweichungen. Diese sind womöglich darauf zurückzuführen, dass eine Neugedächtnisüberprüfung, so wie auch in dieser Untersuchung, in der Regel keine zeitliche Limitierung vorsieht. Nicht auszuschließen ist, dass sich Patienten mit einer höheren Anstrengungsbereitschaft unabhängig von ihrem kognitiven Leistungsniveau für die Testaufgabe mehr Zeit nehmen und damit auch tendenziell häufiger Intrusionen zeigen.

Die **Hypothese 3** erwartet, dass visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression unterscheiden. In der hier vorliegenden Studie hat sich die Hypothese 3 nicht bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten keine signifi-

kant schlechteren visuell-räumlichen Leistungen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Als Fazit ist zu ziehen, dass über das Prüfen visuell-räumlicher Leistungen mit explizitem Sprachbezug auf der Ebene der Gruppenstatistik nicht hinreichend zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression unterschieden werden kann. Dagegen konnten signifikante Gruppenunterschiede zwischen einer leicht- bis mittelschweren Alzheimer-Demenz und einer beginnenden Alzheimer-Demenz gefunden werden. Auch die Kontrollgruppe unterscheidet sich signifikant von der Gruppe der Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz.

Die **Hypothese 4** geht davon aus, dass visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression unterscheiden. In der hier vorliegenden Studie hat sich die Hypothese 4 ebenfalls nicht bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten keine signifikant schlechteren visuell-räumlichen Leistungen ohne expliziten Sprachbezug als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Als Fazit ist zu ziehen, dass visuell-räumliche Leistungen ohne expliziten Sprachbezug auf der Ebene der Gruppenstatistik nicht wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression unterscheiden. Dagegen konnten signifikante Gruppenunterschiede zwischen einer leicht- bis mittelschweren Alzheimer-Demenz und einer beginnenden Alzheimer-Demenz gefunden werden. Auch die Kontrollgruppe unterscheidet sich signifikant von der Gruppe der Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Christensen et al. (1997) postulieren, dass der kognitive Funktionsbereich der Visuokonstruktion hilfreich und wegweisend für die Abgrenzung einer Depression von einer beginnenden Alzheimer-Demenz ist. Für das tiefere Verständnis der bei einer beginnenden Alzheimer-Demenz auftretenden Benennstörung, die im Fokus dieser Untersuchung steht, ist eine psychometrische Erfassung visuell-räumlicher Leistungen unumgänglich. Angenommen wurde, dass auch visuell-räumliche Leistungen wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Depression unterscheiden, da die kognitiven Funktionsbereiche Visuokonstruktion und visuell-räumliche Leistungen konzeptuell und experimentell nicht eindeutig voneinander zu trennen sind. Das Ergebnis dieser Untersuchung hat jedoch gezeigt, dass die Befunde der Visuokonstruktion nicht ohne weiteres auf den kognitiven Funktionsbereich der visuell-räumlichen Leistungen übertragen werden können. Dies gilt sowohl für die visuell-räumlichen Leistungen mit explizitem Sprachbezug als auch für die ohne expliziten Sprachbezug.

Die **Hypothese 5** erwartet, dass visuelle Benennleistungen wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression trennen. In

der hier vorliegenden Studie hat sich die Hypothese 5 bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten eine signifikant höhere Fehlerrate im Benennen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Als Fazit ist zu ziehen, dass Benennleistungen auf der Ebene der Gruppenstatistik wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz unterscheiden. Sie leisten bei über 75-jährigen Patienten einen wertvollen Beitrag zur Differenzialdiagnostik beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression und haben demnach eine klinisch-diagnostische Relevanz. Dieses Ergebnis ist konsistent mit den Ausführungen von Christensen et al. (1997), wonach die Sprachsemantik respektive die Benennleistungen besonders gut und wirksam zwischen einer Depression und einer beginnenden Alzheimer-Demenz unterscheiden. Ebenso fanden Storandt und Hill (1989) bei Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer Alzheimer-Demenz numerisch geringere Benennleistungen im Boston-Naming-Test als bei gesunden Kontrollpersonen. Die Unterschiede waren bei diesem Gruppenvergleich jedoch nicht statistisch signifikant.

6.1.1 Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse

Die erste Fragestellung dieser Untersuchung zielt darauf ab, welche kognitiven Funktionen bei über 75-jährigen Patienten (old elderly people) wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Depression unterscheiden. Die hier beschriebenen Ergebnisse haben zeigen können, dass auf der Ebene der Gruppenstatistik bei über 75-jährigen Patienten das mittelfristige verbale Neugedächtnis, geprüft über die verzögerte Reproduktionsrate, sowie visuelle Benennleistungen eine klinisch-diagnostische Relevanz aufweisen. Wenig aussagefähig sind dagegen eine quantitative Analyse von Intrusionsfehlern oder eine Prüfung visuell-räumlicher Leistungen mit oder ohne expliziten Sprachbezug.

Über die Clusteranalyse nach dem Ward-Verfahren konnten die Kontrollgruppe und die drei Versuchsgruppen Major-Depression, leichte kognitive Beeinträchtigung und Alzheimer-Demenz nicht reproduziert werden. Bei einer künstlichen Reduktion auf vier Cluster fanden sich lediglich Verteilungstendenzen (siehe auch Abschnitt 5.13 des Ergebnisteils). Der partielle Datenpool, der für die Clusteranalyse nach dem Ward-Verfahren zugrunde gelegt wurde, bestand aus den drei kognitiven Variablen (verzögerte Reproduktion, Benennleistung des Praetests und semantische Wortflüssigkeit) der Probanden oben angegebener Gruppen. Diese drei kognitiven Variablen haben sich im Rahmen der hier vorliegenden Untersuchung für die Abgrenzung beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression auf der Ebene

der Gruppenstatistik als differenzialdiagnostisch bedeutsam erwiesen. Die Ergebnisse der Clusteranalyse zeigen unter anderem, dass sich die gruppenstatistischen Aussagen zu den kognitiven Variablen verzögerte Reproduktion und Benennleistungen nicht ohne weiteres auf den diagnostischen Einzelfall übertragen lassen.

Für die Testung zu den zwei abhängigen Variablen (verzögerte Reproduktion und Benennen), die sich im Rahmen dieser Untersuchung als bedeutsam für die Abgrenzung einer Major-Depression von einer beginnenden Alzheimer-Demenz erwiesen haben, ergibt sich für die verzögerte Reproduktion eine empirische Effektgröße von $\delta = 0.11$ und für das Benennen (Praetest) eine empirische Effektgröße von $\delta = 0.05$. Nach Cohen (1977, zitiert nach Hager, 1987, S.222) stellt die empirische Effektgröße von $\delta = 0.11$ zur verzögerten Reproduktion einen kleinen Effekt dar. Beide empirischen Effektgrößen erfüllen nicht die Anforderungen der theoretischen Effektgrößenbestimmung (siehe auch Abschnitt 4.3 des Methodenteils). Beim Benennen Praetest handelt es sich bei der empirischen Effektgröße von $\delta = 0.05$ sogar um einen verschwindend geringen Effekt. Das bedeutet, dass insbesondere für das kognitive Merkmal Benennen (Praetest) die klinisch diagnostische Aussagefähigkeit bezogen auf die hier vorliegende Stichprobe eingeschränkt ist.

Die im Rahmen der ersten Fragestellung beschriebenen Untersuchungsergebnisse führen auch zu einigen theoretischen Überlegungen, die kurz angerissen und im Folgenden noch näher diskutiert werden sollen. Die manifesten Benennstörungen von Alzheimer-Patienten scheinen nicht rein perceptiv bedingt zu sein. Das Befundmuster dieser Untersuchung zeigt, dass bei den visuell-räumlichen Leistungen mit explizitem Sprachbezug die Gruppenunterschiede stärker ausgeprägt sind als bei den visuell-räumlichen Leistungen ohne expliziten Sprachbezug. Diese Beobachtung legt nahe, dass bei Alzheimer-Patienten eher der Zugriff auf das semantische Gedächtnis oder seine Struktur gestört sind.

6.1.2 Zur Genese der Objektbenennungsstörungen bei der Alzheimer-Demenz

Auch in dieser Untersuchung fanden sich bei Patienten mit einer leicht- bis mittelgradig ausgeprägten Alzheimer-Demenz manifeste Objektbenennungsstörungen. Von theoretischem Interesse ist, ob diese eher perceptiv oder semantisch bedingt sind. Die Bedeutung von perceptiven oder semantischen Merkmalen bei Objektbenennungsstörungen von Alzheimer-Kranken wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Studienergebnisse wie die von Kirshner, Webb und Kelly (1984) zeigen, dass Objektbenennungsstörungen bei Alzheimer-Kranken

auch perceptiv bedingt sind. Alzheimer-Kranke erzielten bei der Präsentation von Farbfotografien bessere Ergebnisse als bei der Darbietung von Strichzeichnungen. Diese Beobachtung deutet darauf hin, dass die Qualität der Bildvorlage für die Objekterkennungsleistungen eine große Rolle spielt. Noch besser waren die Objekterkennungsleistungen der Alzheimer-Kranken, wenn konkrete Objekte sprich Realgegenstände gezeigt wurden.

Dagegen interpretieren Hodges, Salmon und Butters (1991) die bei Alzheimer-Kranken beobachteten typischen Fehlbenennungen (semantische Paraphasien) als Hinweis auf eine Störung des semantischen Systems. Diese Störung manifestiere sich früh und nehme im weiteren Verlauf der Erkrankung stetig zu. In frühen Phasen der Krankheit konnten bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz semantische Paraphasien beobachtet werden, die einen engen Bezug zum Zielwort aufweisen. Zum Beispiel wurden anstelle der korrekten Benennung des Zielwortes Oberbegriffe genannt oder semantisch assoziierte Antworten. Semantisch assoziierte Antworten stammen aus dem gleichen Wortfeld des Zielwortes. Beispiel: Für das Wort „Iglu“ wurde „Eis“ abgerufen. Fehlbenennungen, die sich durch optische Ähnlichkeiten auszeichneten, wurden im Frühstadium einer Alzheimer-Demenz nicht beobachtet und entwickeln sich erst in späteren Phasen der Erkrankung. Phonematisch motivierte Benennfehler treten auch zu einem späteren Zeitpunkt sehr selten auf (Romero, 1997).

Das Befundmuster dieser hier zugrunde liegenden Untersuchung zeigt, dass bei den visuell-räumlichen Leistungen mit explizitem Sprachbezug (Subtest Silhouetten des VOSP) deutlichere Gruppenunterschiede zwischen Alzheimer-Patienten und Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz gefunden werden konnten als bei den visuell-räumlichen Leistungen ohne expliziten Sprachbezug (Subtest Objekterkennung des VOSP). Verminderte Leistungen in dem Subtest Silhouetten deuten laut Warrington und James (1986) auf Zugriffsschwierigkeiten für den „Wortschatz für visuelle Formen“ hin. Dieser Begriff wurde von Warrington und James (1986) geprägt und ist eher dem semantischen Gedächtnis zuzuordnen. Der Subtest Objekterkennung prüfe dagegen die visuelle Objekterkennung ohne Sprachbezug. Dieser untersuche rein perzeptive Prozesse, da in der Testdurchführung bewusst auf eine verbale Antwortgebung verzichtet werde. Über den vorgeschalteten Screeningtest blieben in dieser Untersuchung Patienten unberücksichtigt, die über keine intakten, visuell-sensorischen Fähigkeiten verfügten. Das Befundmuster dieser Untersuchung gibt Hinweise darauf, dass bei Alzheimer-Patienten das semantische Gedächtnis oder ihr Zugriff darauf gestört sind. Perzeptive Schwierigkeiten scheinen für die manifesten Objektbenennungsstörungen von Alzheimer-Kranken eher von nachrangiger Bedeutung zu sein.

Eine Störung im semantischen Bereich der Alzheimer-Demenz ist gut belegt. Welche Bausteine des semantischen Systems defizitär sind und Objektbenennungsstörungen bedingen, wird kontrovers diskutiert. In der Fachliteratur lassen sich primär zwei miteinander konkurrierende Hypothesen finden. Nebes und Brady (1988) gehen davon aus, dass sich die Benennstörungen von Alzheimer-Kranken auf einen erschwerten Zugriff zum relativ gut erhaltenen semantischen Gedächtnis zurückführen lassen. Die Autoren konnten zeigen, dass Alzheimer-Kranken das Generieren von Wörtern, die Begriffe bzw. Attribute bezeichnen, schwerer fällt als das Zuordnen von Begriffen zu ihren Oberbegriffen.

Im Gegensatz dazu werden nach Hodges, Salmon und Butters (1992) die semantischen Defizite der Alzheimer-Erkrankung durch einen fortschreitenden Verlust von Informationen im semantischen Speicher verursacht. Autoren wie z.B. Chertkow und Bub (1990) und Martin und Fedio (1983) konnten zeigen, dass bei Alzheimer-Kranken ein auf einzelne Begriffe bezogener Wissensverlust stattfindet. Dieser Verlustprozess betrifft sowohl die sprachlichen als auch die nichtsprachlichen Inhalte des semantischen Gedächtnisses. Detailwissen geht dabei eher verloren als das Wissen über übergeordnete Begriffe.

Warrington und Shallice (1984) haben Kriterien entwickelt, um besser zwischen einer Zugriffsstörung und einem Abbauprozess im semantischen Speicher unterscheiden zu können. Eine Zugriffsstörung lasse sich über die Wortfindung (Benennen und Wortflüssigkeit) und Abbauprozesse des semantischen Speichers über konzeptuelle Bedeutungen (Wortschatz, Wissen über Kategorien und Attribute) untersuchen. Letztlich kommt die Mehrzahl der Autoren unter Zugrundelegung der Kriterien nach Warrington und Shallice (1984) zum Schluss, dass primär der Verlust von semantischen Repräsentationen zu den vielfach beschriebenen Objektbenennungsstörungen von Alzheimer-Kranken führt (Giffard, Desgranges & Eustache, 2005).

Henry, Crawford und Phillips (2004) haben mit ihrer Metaanalyse einen wertvollen Beitrag zur Frage der Genese der Benennstörungen bei Alzheimer-Kranken geleistet und noch differenziertere Einblicke in diese Problematik ermöglicht. In ihre Metaanalyse gehen 153 Studien ein, in denen unter anderem semantische und formallexikalische Wortflüssigkeitsleistungen von Alzheimer-Patienten und gesunden Kontrollpersonen verglichen wurden. Die Autoren fanden, dass Alzheimer-Patienten in ihrer semantischen Wortflüssigkeit signifikant stärker ausgeprägte Funktionsdefizite zeigen als in der formallexikalischen Wortflüssigkeit. Sie werten dieses Ergebnis als Hinweis darauf, dass die Alzheimer-Erkrankung nicht durch besondere Defizite in den exekutiven Leistungen, wozu auch die phonematische Wortflüssig-

keit zählt, sondern durch herausragende Defizite im semantischen Gedächtnis gekennzeichnet ist.

As discussed earlier, it is thought that, relative to phonemic fluency, semantic fluency imposes greater demands upon the integrity of the semantic network, but that the two measures are equivalent in sensitivity to executive control processes such as effortful retrieval. (Henry & Crawford, in press, zit. nach Henry et al., 2004, S.1218)

Gleichzeitig scheint bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz das herausragende Funktionsdefizit in der semantischen Wortflüssigkeit eher mit Abbauprozessen im semantischen Speicher und weniger mit verlangsamten Abrufprozessen verknüpft zu sein. Bei Alzheimer-Patienten sind die Leistungen in der semantischen Wortflüssigkeit signifikant stärker beeinträchtigt als Maße der verbalen Intelligenz und der psychomotorischen Geschwindigkeit. Ihre Leistungseinbußen in der Objektbenennung waren verglichen mit der phonematischen Wortflüssigkeit stärker und im Vergleich zur semantischen Wortflüssigkeit geringer ausgeprägt. Diese Beobachtung legt nahe, dass sich die Defizite im semantischen Gedächtnis und im „effortful retrieval“ additiv verhalten. Objektbenennungsleistungen gelten als Maß für das semantische Gedächtnis und erfordern weniger „effortful retrieval“ als der Funktionsbereich der semantischen Wortflüssigkeit (Henry et al., 2004). Die Ergebnisse der dieser Arbeit zugrunde liegenden Untersuchung unterstützen die Schlussfolgerungen der Metaanalyse von Henry et al. (2004). Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigen in der hier vorliegenden Untersuchung im Vergleich zu Patienten mit einer Major-Depression stärkere Defizite im Funktionsbereich der semantischen Wortflüssigkeit als im Funktionsbereich der phonematischen Wortflüssigkeit. Die Vergleichsgruppe bestand jedoch nicht aus gesunden Kontrollpersonen sondern aus Patienten mit einer Major-Depression.

Als Fazit ist zu ziehen, dass für Objektbenennungsstörungen von Alzheimer-Kranken vor allen Dingen semantische Merkmale bedeutsam sind. Perzeptive Merkmale spielen eine eher nachrangige Rolle. Mit anderen Worten scheint bei Alzheimer-Kranken eher die innere Einordnung von Merkmalen defizitär zu sein als ihre Aufnahme. Auch das Befundmuster dieser Untersuchung gibt Hinweise darauf, dass bei Alzheimer-Patienten primär das semantische Gedächtnis oder ihr Zugriff darauf gestört sind. Dafür sprechen in der hier vorliegenden Untersuchung zwei Ergebnismuster. Erstens fanden sich stärker ausgeprägte Gruppenunterschiede bei visuell-räumlichen Leistungen mit expliziten Sprachbezug. Zweitens zeigten Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz stärkere Defizite im Funktionsbereich der semantischen Wortflüssigkeit als im Funktionsbereich der phonematischen Wortflüssig-

keit. Diese Beobachtungen legen nahe, dass bei Alzheimer-Patienten eher der Zugriff auf das semantische Gedächtnis oder seine Struktur gestört sind. Lange wurde in der Wissenschaft darüber debattiert, ob sich Objektbenennungsstörungen bei Alzheimer-Kranken auf eine Zugriffsstörung oder auf einen progredienten Abbauprozess von semantischen Repräsentationen zurückführen lassen. Letztlich hat sich bei der Mehrzahl der Wissenschaftler die Überzeugung durchgesetzt, dass durch die Alzheimer-Erkrankung semantische Repräsentationen im Speicher verloren gehen und dass dieser Verlust Benennstörungen bedingt (Giffard et al., 2005).

6.2 Das kognitive Profil bei der Major-Depression im hohen Alter

Die zweite Fragestellung dieser Untersuchung zielt darauf ab, ob sich das spezifische kognitive Profil von Patienten mit einer Major-Depression auch in der Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) wiederfindet. Das spezifische kognitive Profil depressiver Patienten äußert sich in herausragend verminderten exekutiven Leistungen, wozu auch die semantische und die formallexikalische Wortflüssigkeit zählen.

Die **Hypothese 6** geht davon aus, dass Patienten mit einer Major-Depression im Vergleich zu Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz besonders stark ausgeprägte Leistungsminderungen in den Exekutivleistungen der semantischen Wortflüssigkeit zeigen. In der hier vorliegenden Untersuchung hat sich die Hypothese 6 nicht bewährt. Es fanden sich sogar deutlich hypothesenkonträre Ergebnisse. Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz zeigten in ihrer semantischen Wortflüssigkeit deutlich bessere Leistungen als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Bei einer entsprechenden Testung umgekehrter Ausrichtung hätte der Gruppenvergleich Major-Depression versus beginnende Alzheimer-Demenz zur semantischen Wortflüssigkeit ein signifikantes Ergebnis erbracht. Gleichzeitig fanden sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe der Patienten mit einer Major-Depression. Als Fazit ist zu ziehen, dass in der hier zugrunde liegenden Studie das in der Literatur vielfach beschriebene spezifische kognitive Profil der Depression bei über 75-jährigen depressiven Patienten so nicht nachgewiesen werden konnte. Depressive Patienten dieser Untersuchung zeigten im Vergleich zu ihren Kontrollpersonen sowohl signifikant schlechtere Leistungen in ihrer semantischen Wortflüssigkeit, in ihrer verzögerten Reproduktion im verbalen Neugedächtnis, in ihren visuell-räumlichen Leistungen als auch in ihren Benennleistungen. Das kognitive Profil von über 75-jährigen depressiven Patienten ist demnach als unspezifisch und nicht als spezifisch anzusehen. Der fehlende

Nachweis eines spezifischen kognitiven Profils der Depression lässt sich womöglich darauf zurückführen, dass primär bei älteren Patienten depressive Störungen mit kognitiven Einbußen einhergehen und dass diese auch nach Abklingen der depressiven Phase oftmals persistieren (Caine, 1986). Auch Christensen et al. (1997) haben in ihrer Metaanalyse nachweisen können, dass es einen bedeutsamen Zusammenhang zwischen der Schwere kognitiver Störungen und dem Alter depressiver Patienten gibt. Auf der anderen Seite belegen die hier dargestellten Untersuchungsergebnisse, dass semantische Wortflüssigkeitsleistungen wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Depression unterscheiden. Nur zeigten Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz konträr zur formulierten Hypothese signifikant schlechtere semantische Wortflüssigkeitsleistungen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz.

Die **Hypothese 7** geht davon aus, dass Patienten mit einer Major-Depression im Vergleich zu Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz besonders stark ausgeprägte Leistungsminderungen in den Exekutivleistungen der formallexikalischen Wortflüssigkeit zeigen. In der hier vorliegenden Studie hat sich die Hypothese 7 nicht bewährt. Die Ergebnisse waren wiederum hypothesenkonträr. Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz zeigten numerisch höher ausgeprägte Leistungen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit als Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Dagegen fanden sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz und gesunden Kontrollpersonen. Als Fazit ist zu ziehen, dass sich für die über 75-jährigen Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz das in der Literatur beschriebene spezifische kognitive Profil der Depression nicht nachweisen ließ. Im Gegensatz zu semantischen Wortflüssigkeitsleistungen unterscheiden formallexikalische Wortflüssigkeitsleistungen nicht wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Depression. Auf diese Problematik wird an späterer Stelle noch näher eingegangen.

6.2.1 Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse

Eine zweite Fragestellung dieser Untersuchung zielte darauf ab, ob sich das spezifische kognitive Profil von Patienten mit einer Major-Depression auch in der Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) wiederfindet. Die hier beschriebenen Untersuchungsergebnisse haben zeigen können, dass sich bei über 75-jährigen depressiven Patienten verglichen mit anderen kognitiven Leistungsbereichen weder in der semantischen Wortflüssigkeit noch in der formallexikalischen Wortflüssigkeit besondere Defizite finden. Wortflüssigkeitslei-

tungen zählen zu den Exekutivleistungen. Die vielfach in der Literatur beschriebene spezifische kognitive Symptomatik depressiver Patienten ließ sich in dieser Untersuchung mit über 75-jährigen Versuchsteilnehmern nicht nachweisen. Dies weist auf Besonderheiten des Alters hin, was in der Folge näher diskutiert wird. Hypothesenkonträr fanden sich bei Patienten mit einer Major-Depression signifikant bessere semantische Wortflüssigkeitsmaße als bei Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. Daraus ist zu folgern, dass die semantische Wortflüssigkeit in der Altersgruppe der über 75-jährigen zur Unterscheidung zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Depression geeignet ist. Die Ergebnisse der Clusteranalyse nach dem Wardverfahren zeigen allerdings auch, dass sich die gruppenstatistischen Aussagen zu dem kognitiven Merkmal der semantischen Wortflüssigkeit nicht ohne weiteres auf den diagnostischen Einzelfall übertragen lassen (siehe auch Abschnitt 5.13 des Ergebnisteils). Für die Testung der abhängigen Variablen semantische Wortflüssigkeit, die sich im Rahmen dieser Untersuchung als bedeutsam für die Abgrenzung einer Major-Depression von einer beginnenden Alzheimer-Demenz erwiesen hat, ergibt sich eine empirische Effektgröße von $\delta = 0.11$ (siehe auch Abschnitt 5.11 des Ergebnisteils). Nach Cohen (1977, zitiert nach Hager, 1987, S.222) stellt die empirische Effektgröße von $\delta = 0.11$ zur semantischen Wortflüssigkeit lediglich einen kleinen Effekt dar. Dieser erfüllt nicht die Anforderungen der theoretischen Effektgrößenbestimmung (siehe auch Abschnitt 4.3 des Methodenteils).

6.2.2 Zur Natur der neuropsychologischen Leitsymptomatik der Major-Depression

Die neuropsychologische Leitsymptomatik der Depression zeichnet sich dadurch aus, dass die Exekutivleistungen depressiver Patienten (Flexibilität und divergentes Denken) hochgradig defizitär sind. Zu den Exekutivleistungen zählt man unter anderem die semantische und formallexikalische Wortflüssigkeit. Auch in allen anderen kognitiven Funktionsbereichen lassen sich bei depressiven Patienten numerisch schlechtere Ergebnisse finden als bei ihren gesunden Kontrollpersonen. Diese fallen jedoch im Allgemeinen etwas geringer aus und werden als die unspezifischen neuropsychologischen Symptome der Depression bezeichnet (Beats et al., 1996; Beblo, 1999; Beblo & Herrmann, 2000; Caine, 1981; Friedman, 1964; Goodwin, 1997; Veiel, 1997).

In der hier vorliegenden Arbeit zeigen die über 75-jährigen depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen nicht nur in ihrer semantischen und

formallexikalischen Wortflüssigkeit sondern auch in ihrer verzögerten Reproduktion des verbalen Neugedächtnisses, in ihren visuell-räumlichen Leistungen und in ihren Benennleistungen deutlich schlechtere Leistungen. Es handelt sich hier also nicht um milde neuropsychologische Defizite, sondern um Symptome, die durchaus die Schwelle zu neuropsychologischen Syndromen erreicht oder sogar überschritten haben. Die Besonderheit des hohen Alters scheint zu sein, dass das für die Depression spezifische kognitive Profil, sprich die Leitsymptomatik der Depression, die sich in deutlich verminderten Exekutivleistungen äußert, so nicht zu finden ist.

Henry und Crawford (2005) untersuchten in ihrer Metaanalyse, die sich auf 42 Studien mit insgesamt 2206 Probanden stützt, die Fragestellung, ob sich die formallexikalische und semantische Wortflüssigkeit als sensitiv für die Erfassung einer Depression erweisen. Gleichermäßen gingen die Autoren der Frage nach, ob sich das vielfach in der Literatur zitierte spezifische kognitive Profil der Depression, das sich in verminderten Exekutivleistungen ausdrückt, auch in ihren metaanalytischen Ergebnissen wiederfindet.

A deficit on an executive measure is not by itself sufficient to infer the presence of a differential executive deficit; instead, it must be shown that the executive deficit is in excess of the averaged performance deficit across a range of other cognitive tasks that are not considered to impose heavy executive demands. (Henry & Crawford, 2005, S.79)

Henry und Crawford (2005) konnten metaanalytisch zeigen, dass sowohl die semantische als auch die formallexikalische Wortflüssigkeit geeignete Maße für die Erfassung einer Depression sind und somit beide Maße eine ausreichende Sensitivität aufweisen. Die Antwort auf die Frage, ob sich über eine Zusammenschau vieler Einzelstudien ein spezifisches kognitives Profil bei depressiven Patienten finden lässt, fiel dagegen wesentlich differenzierter aus. In der Metaanalyse von Henry und Crawford (2005) zeigte sich, dass die Leistungen in der formallexikalischen Wortflüssigkeit ähnlich defizitär waren wie die der psychomotorischen Geschwindigkeitsmaße, gemessen über den Zahlen-Symbol-Test und den Trail-Making-Test A. Dagegen war die Wortflüssigkeit deutlicher beeinträchtigt als die verbale Intelligenz. Der kognitive Funktionsbereich, der sich als am intaktesten erwies, war die Objektbenennung operationalisiert über den Boston-Naming-Test. Diese Funktionsleistung zählt nicht zu den kognitiven Funktionsleistungen, die einem Speed-Faktor unterliegen. Henry und Crawford (2005) schlussfolgern, dass die kognitiven Defizite von depressiven Patienten nicht primär auf beeinträchtigte Exekutivleistungen oder auf einen Abbauprozess des semantischen Speichers zurückzuführen sind sondern auf eine allgemeine kognitive Verlangsamung.

Christensen et al. (1997) fanden in ihrer Metaanalyse bei depressiven Patienten ebenfalls einen bedeutsamen Zusammenhang zwischen beeinträchtigten kognitiven Leistungen und dem Speed-Faktor. Verbale Neugedächtnisleistungen (insbesondere der verzögerte Abruf) erwiesen sich bei depressiven Patienten als besonders defizitär (Henry & Crawford, 2005). Rohling, Green, Allen und Iverson (2002) konnten nachweisen, dass kognitive Defizite bei depressiven Patienten eher auf einen Mangel an Anstrengungsbereitschaft zurückzuführen sind als auf den Faktor Depression. Christensen et al. (1997) haben in ihrer Metaanalyse zeigen können, dass es einen bedeutsamen Zusammenhang zwischen der Schwere kognitiver Störungen und dem Alter depressiver Patienten gibt. Für den klinischen Alltag bedeutet dies, dass gerade im hohen Alter die Differenzialdiagnose Depression versus beginnende Alzheimer-Demenz erschwert ist.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass in der hier zugrunde liegenden Studie das in der Literatur vielfach beschriebene spezifische kognitive Profil der Depression, sprich die besonders verminderten exekutiven Leistungen bei über 75-jährigen depressiven Patienten so nicht nachgewiesen werden konnte. Metaanalytische Untersuchungen (Christensen et al., 1997; Henry & Crawford, 2005) fanden bei depressiven Patienten einen bedeutsamen Zusammenhang zwischen beeinträchtigten kognitiven Leistungen und dem Speed-Faktor. Die Forscher schlussfolgern, dass die kognitiven Defizite von depressiven Patienten nicht primär auf beeinträchtigte Exekutivleistungen oder auf einen Abbauprozess des semantischen Speichers zurückzuführen sind sondern auf eine allgemeine kognitive Verlangsamung. Die Bedeutung der Defizite in den Exekutivleistungen bei depressiven Patienten sei ganz offensichtlich überschätzt worden (Henry & Crawford, 2005, S.92). Auch die dieser Arbeit zugrunde liegenden Ergebnisse stellen die vielfach in der Literatur zitierte kognitive Leitsymptomatik depressiver Patienten, die sich in besonders verminderten Exekutivleistungen ausdrückt, gerade bei depressiven Patienten im hohen Alter in Frage und weisen auf einen weiteren Forschungsbedarf hin.

6.3 Zur differenzialdiagnostischen Bedeutung von Veränderungswerten beim Benennen

Die dritte Fragestellung dieser Arbeit basiert auf Arbeiten zum Testing-the-Limits-Ansatz. Gefragt wird dabei, ob Veränderungswerte wie Retest- und Trainingseffekte auch im Bereich des Benennens für die Differenzialdiagnose zwischen beginnender Alzheimer-Demenz und

Major-Depression geeignet sind. Zudem interessiert, ob die Trainingseffekte den Retesteffekten in ihrer prognostischen Validität überlegen sind.

Die Annahme (**Hypothese 8**), dass Veränderungswerte wie Retesteffekte beim Benennen einen wertvollen diagnostischen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression liefern, hat sich nicht bestätigt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten weder unter Zugrundelegung der absoluten noch unter Zugrundelegung der prozentualen Differenz signifikant geringere Retestleistungen beim Benennen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Als Fazit ist zu ziehen, dass Veränderungswerte wie Retesteffekte beim Benennen nicht wirksam zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression unterscheiden. Im Durchschnitt zeigten Alzheimer-Patienten unter der Retestbedingung des Posttests Benennen einen Leistungszuwachs von 7.8 Wörtern, was einem prozentualen Leistungszuwachs von 13.6% entspricht. Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression zeigten einen durchschnittlichen Leistungszuwachs von 9.2 Wörtern, was einem prozentualen Leistungszuwachs von 19.4% entspricht. Aufgrund der stark beeinträchtigten Neugedächtnisleistungen beider Versuchsgruppen sind diese Leistungszuwächse weniger auf noch vorhandene Lernkapazitäten zurückzuführen.

Auch die Annahme (**Hypothese 9**), dass Veränderungswerte wie Trainingseffekte beim Benennen einen Beitrag zur Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression liefern, hat sich nicht bewährt. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten weder prozentual noch absolut gesehen signifikant geringere Trainingseffekte beim Benennen als Patienten mit einer Major-Depression ohne Demenz. Absolut gesehen zeigten Patienten beider Versuchsgruppen sogar identisch ausgeprägte Trainingseffekte. Als Fazit ist zu ziehen, dass Veränderungswerte wie Trainingseffekte beim Benennen nicht zwischen Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression unterscheiden. Im Durchschnitt zeigten Alzheimer-Patienten unter der Trainingsbedingung des Posttests Benennen einen Leistungszuwachs von 10.3 Wörtern, was einem prozentualen Leistungszuwachs von 21.0% entspricht. Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression zeigten einen durchschnittlichen Leistungszuwachs von 9.1 Wörtern, was einem prozentualen Leistungszuwachs von 17.5% entspricht. Aufgrund der stark beeinträchtigten Neugedächtnisleistungen beider Versuchsgruppen sind diese Leistungszuwächse weniger auf noch vorhandene Lernkapazitäten oder auf Transfereffekte des vorgeschalteten Trainings zurückzuführen.

Bewährt hat sich dagegen die Annahme (**Hypothese 10**), dass Trainingseffekte beim Benennen nicht differenzialdiagnostisch bedeutsamer sind als Retesteffekte. Die Retest- und Trainingseffekte der Patienten aller fünf Versuchsgruppen unterscheiden sich beim Benennen nicht signifikant voneinander und das sowohl unter Zugrundelegung ihrer absoluten als auch ihrer prozentualen Differenzen. Auffällig sind bei dem teststatistischen Vergleich von Retesteffekten und Trainingseffekten die hohen Streuungen. Als Fazit ist zu ziehen, dass Veränderungswerte wie Trainings- und Retesteffekte sich hinsichtlich ihrer klinisch-diagnostischen Relevanz nicht unterscheiden. Die Beobachtung, dass Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression als einzige Gruppe geringere Trainings- als Resteeffekte zeigten, kann auf die vorgeschaltete Misserfolgserfahrung, in diesem Falle das vorgeschaltete Training zurückgeführt werden. Laut Literatur führen Misserfolgserfahrungen zu misserfolgswegzentrierten Gedanken, die dann ihrerseits kognitive Prozesse stören und zu einer kognitiven Leistungsreduktion führen (Kuhl, 1983). Beats et al. (1996) konnten zeigen, dass depressive Patienten durch eine vorgeschaltete Misserfolgserfahrung in ihren kognitiven Leistungen stärker abfielen als ihre gesunden Vergleichspersonen.

6.3.1 Zur Bedeutung von Priming-Effekten bei der Alzheimer-Demenz

Die Strategie des Testing-the-Limits-Ansatzes in der Demenzdiagnostik zielt darauf ab, die kognitiven Potenziale von Patienten mit einer beginnenden Demenz über eine einfache Testwiederholung, eine Wiederholung mit systematischer Variation der Testbedingungen oder eine Testwiederholung mit einem zwischengeschalteten Trainingsprogramm effizienter zu erfassen (Baltes, 1987; Baltes & Kindermann, 1985). Dies kann eine rein statusorientierte Einmaltestung nicht leisten. Dagegen können demenzbedingte kognitive Leistungsminderungen bereits frühzeitig durch reduzierte Plastizitätskennwerte aufgedeckt werden. Der Testing-the-Limits-Ansatz unterscheidet zwischen der „Baseline Performance“, einem Kennwert der Statusdiagnostik, und zwei Kennwerten der kognitiven Plastizität. Die „Baseline Reserve Capacity“ bezeichnet aktuell vorhandene kognitive Leistungsreserven, die beispielsweise durch kurzzeitiges Üben erfassbar werden. Hier spricht man auch von Retesteffekten. Die „Developmental Reserve Capacity“ kennzeichnet das zukünftige Entwicklungspotenzial einer Person und wird über die Ermittlung von Leistungsgrenzen nach Interventionsmaßnahmen abgeschätzt. Hierbei handelt es sich um Trainingseffekte. Entsprechende empirische Befunde, die bei Patienten mit einer beginnenden demenziellen Erkrankung geringere Retest- und

Trainingseffekte als bei ihren gesunden Kontrollpersonen fanden, beziehen sich auf das induktive Denken (Neher & Sowarka, 1999), auf das schlussfolgernde Denken im figural-anschaulichen Bereich (Schreiber, 2003), auf visuell-räumliche Aufgaben, auf das verbale Neugedächtnis, auf Exekutivfunktionen und auf Wortflüssigkeitsmaße (Fernandez-Ballesteros et al., 2005). Ob man die plastizitätsorientierte Frühdiagnostik demenzieller Erkrankungen mit derselben Effektivität auch auf den kognitiven Funktionsbereich des Benennens übertragen kann, war unter anderem Gegenstand der vorliegenden Untersuchung.

Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass man über das Erfassen von kognitiven Plastizitätskennwerten im Funktionsbereich des Benennens nicht wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Depression unterscheiden kann. Augenfällig war ein bei den Alzheimer-Patienten unerwarteter Leistungszuwachs im Posttest Benennen. Dieser unerwartete Leistungszuwachs konnte sowohl unter der Retest- als auch unter der Trainingsbedingung beobachtet werden. Wobei anzumerken ist, dass die Retesteffekte bei den Patienten mit einer Alzheimer-Demenz und einer gleichzeitig bestehenden Depression numerisch stärker ausgeprägt waren. Auch Neher und Sowarka (1999) beobachteten in ihrer Studie zum induktiven Denken, dass Teilnehmer mit niedrigen Ausgangsleistungen tendenziell höhere Leistungssteigerungen erzielten als Personen mit hohem Ausgangsniveau.

Geringere Lerngewinne können sowohl mit Beeinträchtigungen im mentalen Gesundheitsstatus, aber auch mit hohen Ausgangsleistungen zusammenhängen. Insgesamt weisen diese Ergebnisse darauf hin, dass die diagnostische Interpretation von Kennwerten kognitiver Plastizität die Ausgangsleistungen mit einbeziehen muss. Über diese wichtige Problematik wissen wir jedoch wenig. Sie wird in künftigen Forschungsarbeiten genauer zu untersuchen sein. (Neher & Sowarka, 1999, S.164)

Die bei den Alzheimer-Patienten unerwarteten Leistungszuwächse können aufgrund manifester Neugedächtnisdefizite nicht auf noch vorhandene Kapazitäten im expliziten Gedächtnis zurückgeführt werden. Ein möglicher Erklärungsansatz besteht darin, dass ihre unerwartet hohen Leistungszuwächse mit Priming-Effekten zusammenhängen. Priming-Effekte zählen zum impliziten Gedächtnis. Das implizite Gedächtnis ist eine unbewusste Form des Gedächtnisses, das sich darin äußert, dass nicht-intentionale Gedächtnisprozesse durch zeitlich vorangehende unbewusste Erfahrungen beeinflusst werden. Das explizite Gedächtnis verknüpft im Gegensatz zum impliziten Gedächtnis eine bewusste Erinnerung mit früheren Erfahrungen. Priming-Effekte äußern sich darin, dass durch eine zeitlich vorgeschaltete Darbietung von Stimuli, Wörtern oder Bildern ihre spätere Verarbeitung oder

Identifikation unbewusst erleichtert wird. Diese können sich wie folgt zeigen: Einer Versuchsperson wird ein stark unvollständig abgebildetes Objekt gezeigt, das sie nicht identifizieren und benennen kann. Der Versuchsperson präsentiert man solange immer präziser gezeichnete Abbildungen desselben Zielobjektes, bis sie das Zielobjekt korrekt identifizieren kann. Zu einem späteren Zeitpunkt wird die gleiche Versuchsperson in identischer Art und Weise mit denselben Abbildungen konfrontiert. Die Beobachtung, dass im zweiten Durchgang bereits eine sehr unvollständig gezeichnete Abbildung korrekt identifiziert und benannt werden kann, deutet auf Priming-Prozesse hin (Kolb & Wishaw, 1996). Die Tatsache, dass viele Amnestiker Priming-Aufgaben dieser Art ausführen können, ohne sich bewusst an die vorherigen Testaufgaben erinnern zu können, wird als Hinweis darauf gedeutet, dass explizite und implizite Gedächtnisprozesse unabhängig voneinander operieren (Warrington & Weiskrantz, 1968). Man weiß, dass explizite und implizite Gedächtnisprozesse unterschiedlichen neuronalen Strukturen zugeordnet sind. Nach dem Modell von Petri und Mishkin (1994) fließt, was die neuronalen Strukturen des impliziten Gedächtnisses angeht, die Information vom Neocortex über die Basalganglien in den prämotorischen Cortex. Die Informationsverarbeitung bei expliziten Gedächtnisprozessen folgt anderen Regeln als bei impliziten Gedächtnisprozessen. Die implizite Information wird bottom-up verarbeitet, während die explizite Information top-down gesteuert ist. Mit anderen Worten wird die implizite Information fast genauso kodiert wie sie unmittelbar verarbeitet wird, während die explizite Information sozusagen im Nachhinein bewusst reorganisiert wird (Kolb & Wishaw, 1996). Bei Alzheimer-Patienten zeigt sich ihre Gedächtnisstörung vor allen Dingen in Tests zum expliziten Gedächtnis. Ob bei Alzheimer-Patienten auch das implizite Gedächtnis betroffen ist, wird in der einschlägigen Fachliteratur zum Teil kontrovers diskutiert.

Nebes, Martin und Horn (1984) sowie Nebes, Boller und Holland (1986) haben vor über 20 Jahren erstmals Priming-Effekte von Alzheimer-Patienten mit denen gesunder Kontrollpersonen verglichen. Sie konnten in mehreren Untersuchungen bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz erwartungskonträr ausgeprägte Priming-Effekte bei „Word-Pronunciation-Aufgaben“ nachweisen. Teils beschrieben sie sogar ein „Hyperpriming“, das sich darin äußerte, dass Alzheimerpatienten stärkere Priming-Effekte zeigten als ihre gesunden Kontrollpersonen. Die Autoren gehen davon aus, dass der Nachweis von Priming-Effekten als Hinweis auf eine relativ gut erhaltene Struktur des semantischen Gedächtnisses gedeutet werden kann. Sie gehen sogar noch einen Schritt weiter und argumentieren, dass die Dissoziation zwischen defizitären expliziten Gedächtnisstrukturen und erhaltenen impliziten Gedächtnisleistungen

wie semantischen Priming-Prozessen durch Zugriffsschwierigkeiten auf das relativ gut erhaltene semantische Gedächtnis erklärt werden kann.

Auch Chertkow und Bub (1990) haben bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz stärkere Priming-Effekte als bei Gesunden finden können. Das sogenannte „Hyperpriming“ fand sich vor allen Dingen bei Begriffen, bei denen das semantische Wissen besonders stark beeinträchtigt war. Chertkow et al. (1994) postulieren im Gegensatz zu Nebes et al. (1984; 1986), dass verstärkte Priming-Effekte sowohl auf eine Störung des semantischen Gedächtnisses, auf eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit als auch auf ein defizitäres zentrales Kontrollsystem hindeuten.

Giffard et al. (2005) teilen den Interpretationsansatz von Chertkow et al. (1994) und kritisieren die ihrer Meinung nach von Nebes et al. (1984, 1986) vereinfachte Schlussfolgerung. Der Nachweis von semantischen Priming-Effekten schließt eine partielle strukturelle Störung des semantischen Gedächtnisses nicht aus.

Man kann bei Priming-Effekten sowohl perzeptive als auch semantische Prozesse unterscheiden. Bei Priming-Aufgaben, die sich wie in dieser Untersuchung auf die Objektbenennung beziehen, spielen primär perzeptive aber auch lexikalische und konzeptuelle Prozesse eine Rolle (Park & Gabrieli, 1995).

Fleischman et al. (2005) untersuchten bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz die unterschiedliche Auslösbarkeit von konzeptuellen und perzeptiven Priming-Effekten. Zugrunde liegende Hypothese war, dass neuropathologische Merkmale einer Alzheimer-Demenz in besonderem Maße mit beeinträchtigten konzeptuellen Priming-Prozessen und weniger mit verminderten perzeptiven Priming-Prozessen verknüpft sind. Alle Probanden wurden post mortem einer Hirngewebsuntersuchung unterzogen. In der Untersuchung wurden vier Priming-Tests miteinander verglichen. Zu den rein konzeptuellen Priming-Tests zählt der „Category-Exemplar-Test“. In der Testphase des „Category-Exemplar-Tests“ wurden die Patienten aufgefordert, möglichst schnell acht Unterbegriffe eines vorgegebenen Oberbegriffs zu nennen. Der konzeptuelle Priming-Effekt wurde über das Ausmaß der höheren Abrufleistung in den bereits eingeübten Kategorien gemessen. In der Testphase des „Word-Identification-Tests“ hatten die Probanden die Aufgabe, visuell dargebotene Bilder so schnell wie möglich zu identifizieren. Nach einer kurzen Darbietungszeit (16,7msec) wurden die Bilder maskiert. Im Falle einer nicht-korrekten Identifikation wurde die unmaskierte Darbietungszeit der Bilder von Durchgang zu Durchgang so lange verlängert, bis dass das Bild von dem Probanden korrekt identifiziert werden konnte. Der perzeptive Priming-Effekt wurde hier über die Differenz der benötigten Versuchsdurchgänge zwischen den geübten und

den ungeübten Items ermittelt. Der „Word-Identification-Test“ gilt als der Prototyp eines perzeptiven Priming-Tests. In der Testphase des „Picture-Naming-Test“ wurden die Probanden instruiert, Bilder so schnell wie möglich zu benennen. Der Priming-Effekt wurde über die unterschiedlichen Benennzeiten von geübten und ungeübten Bildern ermittelt. In der Testphase des „Word-Stem-Completion-Tests“ wurde den Probanden ein Wortanlaut vorgegeben, der aus drei Buchstaben bestand. Die Probanden wurden instruiert, zu dem vorgegebenen Wortanlaut das passende Wort zu finden. Der Priming-Effekt wurde über die Differenz der korrekten Wortabrufzeiten von bereits eingeübten und ungeübten Items ermittelt. Sowohl der „Word-Stem-Completion-Test“ als auch der „Picture-Naming-Test“ sind eher den perzeptiven Priming-Tests zuzuordnen. Im Falle des „Word-Stem-Completion-Tests“ spielen lexikalische (Rueckl & Mathew, 1999) und im Falle des „Picture-Naming-Tests“ sowohl lexikalische als auch konzeptuelle Prozesse eine wenn auch nachrangige Rolle (Park & Gabrieli, 1995). Fleischman et al. (2005) fanden einen engen Zusammenhang zwischen neuropathologischen Merkmalen der Alzheimer-Erkrankung und Priming-Effekten im Rahmen des Category-Exemplar-Tests. Dagegen fand sich kein Zusammenhang zwischen neuropathologischen Merkmalen der Alzheimer-Erkrankung und Priming-Effekten im Rahmen des „Word-Identification-Tests“. Fleischman et al. (2005) schlussfolgern, dass bei Alzheimer-Patienten immer dann Priming-Effekte zu beobachten sind, wenn Priming-Tests perzeptive Prozesse erfordern. Bei eher konzeptuell geprägten Priming-Tests finden sich wesentlich geringer ausgeprägte oder es lassen sich keine Priming-Effekte finden. Diese differenzierte Sehweise erklärt die in der Fachliteratur beschriebene heterogene Befundlage zur Auslösbarkeit von Priming-Effekten bei Alzheimer-Patienten (Fleischman & Gabrieli, 1998).

Ballesteros, Reales und Mayas (2007) untersuchten die Fragestellung, ob sich das implizite Gedächtnis für Bilder altersinvariant verhält und ob bei Alzheimer-Patienten und ihren gesunden Kontrollpersonen perzeptive Priming-Effekte in unterschiedlicher Stärke auszulösen sind. Als Ergebnis fand sich, dass Alzheimer-Patienten in einer Objektbenennungsaufgabe intakte perzeptive Priming-Effekte zeigten und sich nicht von ihren gesunden Kontrollpersonen unterschieden. Perzeptive Priming-Effekte sind demnach bei gesunden alten Menschen gut auszulösen und lassen sich darüber hinaus auch in vergleichbarem Ausmaß bei Alzheimer-Patienten finden. Diese Beobachtung stützt die Identifikation-Produktion-Hypothese von Gabrieli et al. (1999). Diese Hypothese geht davon aus, dass Alzheimer-Patienten eher perzeptive Priming-Effekte im Rahmen von Aufgaben zeigen, die lediglich eine Identifikation verlangen, wie es bei der Objektbenennung der Fall ist.

Als Fazit ist zu ziehen, dass der Testing-the-Limits-Ansatz im Funktionsbereich des Benennens für die Abgrenzung einer beginnenden Alzheimer-Demenz von einer Depression nicht geeignet ist. Dies konnte im Rahmen dieser Untersuchung empirisch nachgewiesen werden. Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz zeigten keine signifikant geringeren Retest- und Trainingseffekte als Patienten mit einer Major-Depression. Bei Alzheimer-Patienten konnten dagegen im Funktionsbereich des Benennens erwartungskonträre Retest- und Trainingseffekte nicht unerheblichen Ausmaßes gefunden werden. Diese sind, wie weiter oben beschrieben, auf weitgehend erhaltene perzeptive Priming-Effekte zurückzuführen. Fleischman et al. (2005) konnten zeigen, dass die Alzheimer-Erkrankung einerseits mit erhaltenen perzeptiven Priming-Effekten und andererseits mit verminderten oder nicht auslösbaren konzeptuellen Priming-Effekten verknüpft ist. Auch im hohen Alter, in dem explizite Gedächtnisleistungen naturgemäß vermindert sind, konnten bei gesunden Probanden Priming-Effekte beobachtet und dokumentiert werden (Davis, Trussell & Klebe, 2001; Fleischman & Gabrieli, 1998; Fleischman, Wilson, Gabrieli, Bienias & Bennett, 2004). Priming-Prozesse verhalten sich demnach eher altersinvariant. Diese Beobachtung führt zu der interessanten Annahme, dass bei Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung verminderte konzeptuelle Priming-Effekte auf eine beginnende Alzheimer-Erkrankung hindeuten (Fleischman et al, 2005). Eine empirische Bestätigung dieser Annahme könnte wegweisend für die Frühdiagnostik einer Alzheimer-Demenz sein und auch der Differenzialdiagnostik beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression neue Impulse verleihen. Gleichzeitig weisen die intakten perzeptiven Priming-Effekte von Alzheimer-Patienten auf Lernressourcen hin, die rehabilitativ genutzt werden sollten (Ballesteros et al., 2007).

6.4 Zum differenzialdiagnostischen Problem beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression

Zentrale Fragestellung der hier zugrunde liegenden Untersuchung ist, ob sich die kognitiven Merkmale, die in der Fachliteratur als geeignet für die Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression gelten, sich auch in der Altersgruppe der über 75-jährigen (old elderly people) nachweisen lassen. Die Tatsache, dass eine Depression und eine beginnende Alzheimer-Demenz insbesondere im hohen Alter nicht selten zufälligerweise gemeinsam auftreten, erschwert ihre Differenzialdiagnose in entscheidendem Maße. Dies führt dazu, dass gerade im hohen Alter bei Patienten mit einer Major-Depression eine

Vermischung des Krankheitsbildes beginnende Alzheimer-Demenz und Major-Depression nicht auszuschließen ist. Thöml et al. (2001) haben sich mit den möglichen theoretischen Ursachen des gemeinsamen Auftretens von Depression und Demenz befasst. Sie unterscheiden dabei vier verschiedene Verursachungsmuster.

Ältere oder auch hochbetagte Menschen realisieren häufig ihren partiellen kognitiven Leistungsabbau, der altersassoziiert ist, und reagieren auf diese Defizite mit einer depressiven Verstimmung. Nach diesem Erklärungsmuster führen kognitive Beeinträchtigungen zu einer depressiven Reaktion.

Viele ältere depressive Patienten zeigen im Rahmen einer depressiven Episode kognitive Defizite, die nicht voll reversibel sind. Vielfach wird dies auf pathophysiologische Veränderungen zurückgeführt, die mit einer Depression assoziiert sind. Gleichermaßen kann auch eine antidepressive Behandlung wie die Gabe von anticholinerg wirksamen Psychopharmaka oder die Elektrokrampftherapie (EKT) zumindest vorübergehend kognitive Leistungseinbußen nach sich ziehen. Nach diesem Erklärungsmuster bedingt eine depressive Störung die kognitiven Beeinträchtigungen.

Eine Erkrankung (z.B. Schlaganfall, Morbus Parkinson, Morbus Huntington, frontotemporale Degeneration, Hypothyreose...), die primär oder sekundär das Zentrale Nervensystem schädigt, kann sowohl auf affektiver als auch auf kognitiver Ebene zu Auffälligkeiten führen. Nach diesem Erklärungsmuster liegen eine depressive Störung und kognitive Beeinträchtigungen aufgrund eines dritten Faktors gemeinsam vor.

Nicht zuletzt können eine depressive Störung und kognitive Beeinträchtigungen zufälligerweise gemeinsam vorliegen. Dieser potenzielle Zusammenhang wird bisweilen als Komorbidität im engeren Sinne bezeichnet. Eine solche Komorbidität schließt eine gemeinsame Verursachung zweier zeitgleich auftretender Erkrankungen aus. Beide Erkrankungen können sich jedoch gegenseitig verstärken.

In der Literatur wurde oftmals eine Verbesserung des kognitiven Status nach Abklingen der depressiven Symptomatik als wichtiges differenzialdiagnostisches Kriterium für die Unterscheidung zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Depression angesehen. Diese Beobachtung scheint jedoch nicht auf die Gruppe der über 75-jährigen Patienten (old elderly people) zuzutreffen. Caine (1986) hat, wie bereits wiederholt erwähnt, darauf hingewiesen, dass primär bei älteren Patienten depressive Störungen mit kognitiven Einbußen zu finden sind und dass diese nach Abklingen der depressiven Phase häufig persistieren.

Diskutiert wird in der Literatur, ob eine depressive Störung älterer Patienten einen generellen Alterungsprozess vorwegnimmt (Deuschle et al., 1997). Auch bei gesunden älteren Menschen

wurden depressionstypische morphologische und endokrinologische Veränderungen gefunden, wenngleich diese weniger deutlich ausgeprägt waren.

Cole, Branconnier, Salomon und Dessain (1983) sehen dagegen die kognitiven Defizite depressiver älterer Patienten in Zusammenhang mit einer sich parallel entwickelnden Demenz.

Beblo und Herrmann (2000) kommen nach einer Zusammenschau vieler Studien zu dem Schluss, dass affektive und neuropsychologische Symptome depressiver Patienten im zeitlichen Verlauf und unabhängig vom Schweregrad der depressiven Störung teilweise dissoziieren. Das Persistieren kognitiver Defizite auch nach Abklingen der depressiven Episode kann, so die Auffassung der Autoren, auf Medikamenteneffekte, eine „subklinische Depression“ oder auf irreversible „neuronale Veränderungen“ zurückgeführt werden.

In welchem Ausmaß das Erstmanifestationsalter eine Rolle spielt, wird kontrovers diskutiert. Abas et al. (1990) fanden bei frühem Depressionsbeginn stärker ausgeprägte kognitive Defizite. Figiel et al. (1991) und Rabins, Pearlson, Aylward, Kumar und Dowell (1991) fanden vor allen Dingen bei Patienten mit spätem Depressionsbeginn hirmorphologische Veränderungen.

Patienten mit einer hohen Anzahl depressiver Episoden zeigen schlechtere Testleistungen in ihrer allgemeinen Intelligenz, in ihren räumlich-konstruktiven Fertigkeiten, im visuellen Scanning und in der Flexibilität als Patienten mit einer geringeren Anzahl depressiver Episoden (Tham et al., 1997).

Christensen et al. (1997) haben in ihrer Metaanalyse nachweisen können, dass es einen bedeutsamen Zusammenhang zwischen der Schwere kognitiver Störungen und dem Alter depressiver Patienten gibt.

Als Fazit dieser Ausführungen ist zu nennen, dass sich insbesondere bei älteren oder hochbetagten Patienten die Differenzialdiagnostik Depression versus beginnende Alzheimer-Demenz als schwierig erweist. Eine Komorbidität beider Krankheitsbilder ist nicht auszuschließen, sondern im Gegenteil sogar anzunehmen. Bedeutsame kognitive Merkmale für die Abgrenzung einer beginnenden Alzheimer-Demenz von einer Depression lassen sich zumindest auf gruppenstatistischer Ebene nachweisen. Trotzdem bleibt die Differenzialdiagnose beginnende Alzheimer-Demenz versus Depression gerade im hohen Alter eine Herausforderung.

Die hier zugrunde liegende Untersuchung hat zeigen können, dass es auch bei über 75-jährigen Patienten kognitive Funktionsbereiche gibt, die gut geeignet sind, zwischen einer Depression und einer beginnenden Alzheimer-Demenz zu unterscheiden. Hier sind das

verbale Neugedächtnis und insbesondere die Gedächtnisvariable der verzögerten Reproduktionsraten, Exekutivleistungen wie die semantische Wortflüssigkeit sowie visuelle Benennleistungen zu nennen. Für den diagnostischen Einzelfall sind diese Aussagen aufgrund der weiter oben beschriebenen clusteranalytischen Ergebnisse und der kleinen empirischen Effektgrößen nur begrenzt gültig. Wenig aussagefähig für die Abgrenzung einer beginnenden Alzheimer-Demenz von einer Major-Depression sind eine quantitative Analyse von Intrusionsfehlern, eine Prüfung visuell-räumlicher Leistungen mit oder ohne expliziten Sprachbezug, eine Untersuchung der formallexikalischen Wortflüssigkeit sowie eine Erfassung der aus dem Testing-the-Limits-Ansatz abgeleiteten Plastizitätskennwerte wie Retest- und Trainingseffekte bezogen auf Benennleistungen. Darüber hinaus ließen sich in den kognitiven Bereichen verzögerte Reproduktion, visuell-räumliche Leistungen mit explizitem Sprachbezug, semantische und formallexikalische Wortflüssigkeit sowie beim Benennen signifikante Interaktionseffekte zwischen den beiden Hauptfaktoren Depression und Demenz finden. Diese geben Hinweise darauf, dass das Zusammenspiel von Depression und Demenz einen Einfluss auf bestimmte kognitive Merkmale hat. Eindeutige inhaltliche Aussagen zur Bedeutung der Interaktionseffekte können jedoch nicht gemacht werden. Da die Interaktionen ordinaler Natur sind, ist ein dritter gemeinsamer Faktor für die Entstehung beider Krankheitsbilder ausgeschlossen. In der hier zugrunde liegenden Untersuchung scheinen Demenz und Depression zufälligerweise gemeinsam aufzutreten. Beide Erkrankungen interagieren jedoch und verstärken sich bei einigen Merkmalen gegenseitig. Bei den Alzheimer-Patienten fanden sich im Posttest Benennen unerwartet hohe Leistungszuwächse. Diese lassen sich aufgrund ihrer manifesten Neugedächtnisdefizite nicht auf noch vorhandene Lernressourcen im expliziten Gedächtnis sondern eher auf weitgehend intakte perzeptive Priming-Effekte zurückführen. Die Beobachtung, dass sich sowohl perzeptive als auch konzeptuelle Priming-Prozesse im Laufe physiologischer Alterungsprozesse invariant verhalten, führt zu der interessanten Annahme, dass bei Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung verminderte konzeptuelle Priming-Effekte auf eine beginnende Alzheimer-Erkrankung hindeuten (Fleischman et al, 2005). Eine empirische Bestätigung dieser Annahme könnte wegweisend für die Frühdiagnostik einer Alzheimer-Demenz sein und auch der Differenzialdiagnostik beginnende Alzheimer-Demenz versus Major-Depression neue Impulse verleihen. Dagegen weisen erhaltene perzeptive Priming-Prozesse bei Alzheimer-Kranken auf mögliche rehabilitative Ressourcen hin. Bezugnehmend auf das bereits zuvor erwähnte theoretische Modell der unvollendeten Architektur der menschlichen Ontogenese von Baltes (1999) bedeutet dies, dass auch für Alzheimer-Kranke kulturell-

gesellschaftliche Faktoren und Ressourcen von Nutzen sein können und rehabilitativ nutzbar gemacht werden sollten.

Trotz einer sorgfältigen evidenzbasierten Diagnostik kann auch unter Zugrundelegung oben genannter differenzialdiagnostisch bedeutsamer kognitiver Merkmale ein zufälliges gemeinsames Auftreten (Komorbidität) der beiden Krankheitsbilder Major-Depression und beginnende Alzheimer-Demenz insbesondere im hohen Alter nicht ausgeschlossen werden. Aufgrund dieser Besonderheit können bei hochbetagten Patienten letztlich nur über einen multimodalen und multiprofessionellen diagnostischen Ansatz valide differenzialdiagnostische Aussagen zur Abgrenzung einer Demenz von einer Depression gemacht werden. Auch weiche Daten wie eine ausführliche Fremdanamnese, eine differenzierte Eigenanamnese sowie klinisch-diagnostische Hinweise im Rahmen des Anamnesegesprächs, der Exploration und der neuropsychologischen Untersuchungskontakte sollten unabdingbare Bestandteile eines differenzierten diagnostischen Ansatzes sein. Nicht zuletzt ist eine Verlaufsdagnostik von größter Wichtigkeit, da eine Progredienz der kognitiven und mnestischen Symptomatik verlässliche Hinweise auf einen demenziellen Prozess gibt.

Zusammenfassung

Die vorliegende quasiexperimentelle Studie geht der Frage nach, welche kognitiven Merkmale sich im hohen Alter als trennscharf für die Abgrenzung einer beginnenden Alzheimer-Demenz von einer Major-Depression erweisen. 186 hochaltrige Patienten, die von April 2001 bis April 2007 in einer geriatrischen Abteilung eines Akutkrankenhauses stationär aufgenommen waren, wurden nach einem bewährten Prozedere fünf Untersuchungsgruppen (Kontrollgruppe, Gruppe der Major-Depression, Gruppe der leichten kognitiven Beeinträchtigung, Gruppe der Alzheimer-Demenz und Gruppe der Alzheimer-Demenz mit einer gleichzeitig bestehenden Major-Depression) zugewiesen. Eine sich anschließende neuropsychologische Untersuchung erfasste kognitive Leistungen wie die verzögerte Reproduktion von verbalem Material, Intrusionsfehler, visuell-räumliche Leistungen, formallexikalische und semantische Wortflüssigkeitsleistungen sowie Benennleistungen. Es zeigte sich, dass kognitive Merkmale wie das mittelfristige verbale Neugedächtnis, geprüft über die verzögerte Reproduktionsrate, die semantische Wortflüssigkeit sowie visuelle Benennleistungen wirksam zwischen einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression unterscheiden. Wenig aussagefähig sind dagegen eine quantitative Analyse von Intrusionsfehlern und eine Prüfung visuell-räumlicher Leistungen mit oder ohne expliziten Sprachbezug. Das in der Literatur vielfach beschriebene spezifische kognitive Profil der Depression der deutlich verminderten exekutiven Leistungen konnte in der hier zugrunde liegenden Studie nicht nachgewiesen werden. Kognitive Plastizitätskennwerte wie Retest- oder Trainingseffekte haben sich im Funktionsbereich des Benennens als differenzialdiagnostisch nicht bedeutsam erwiesen. Auch weisen Trainingseffekte keine größere prognostische Validität auf als Retesteffekte. Interessanterweise konnten bei Alzheimer-Patienten im Funktionsbereich des Benennens erwartungskonträre Retest- und Trainingseffekte nicht unerheblichen Ausmaßes gefunden werden. Diese sind auf weitgehend erhaltene perzeptive Priming-Effekte zurückzuführen und weisen bei Alzheimer-Patienten auf Lernressourcen hin, die rehabilitativ genutzt werden sollten. Verminderte konzeptuelle Priming-Effekte deuten auf eine beginnende Alzheimer-Erkrankung hin, was der Differenzialdiagnostik eine neue Perspektive eröffnet. Da ein zufälliges, gemeinsames Auftreten der beiden Krankheitsbilder Major-Depression und beginnende Alzheimer-Demenz nicht auszuschließen ist, bleibt trotz einer sorgfältigen evidenzbasierten Diagnostik insbesondere bei älteren oder hochbetagten Patienten die Abgrenzung von einer beginnenden Alzheimer-Demenz und einer Major-Depression schwierig.

Literaturverzeichnis

- Abas, M.A., Sakahian, B.J. & Levy, R. (1990). Neuropsychological deficits and CT scan changes in elderly depressives. *Psychological Medicine*, 20, 507-520.
- Albert, M.S., Wolfe, J. & Lafleche, G. (1990). Differences in abstraction ability with age. *Psychology and Aging*, 5, 94-100.
- American Psychiatric Association (APA) (Hrsg.) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III-R)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Aurich, C., Singer, S., Matschinger, H., Riedel-Heller, S.G. & Angermeyer, M.C. (2001). Abbau kognitiver Leistungen bei Hochbetagten im SIDAM. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie*, 14 (3), 113-122.
- Austin, M.P., Ross, M., Murray, C., O'Carroll, R.E., Ebmeier, K.P. & Goodwin, G.M. (1992). Cognitive function in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 25, 21-29.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2000). *Multivariate Analysemethoden*. Heidelberg: Springer.
- Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Ballesteros, S., Reales, J.M. & Mayas, J. (2007). Picture priming in normal aging and Alzheimer's disease. *Psicothema*, 19, 239-244.
- Baltes, M.M. & Kindermann, T. (1985). Die Bedeutung der Plastizität für die klinische Beurteilung des Leistungsverhaltens im Alter. In D. Bente, H. Coper & S. Kanowski (Hrsg.), *Hirnorganische Psychosyndrome im Alter II* (S.171-184). Berlin: Springer.
- Baltes, P.B. (1987). Theoretical propositions of life-span developmental psychology: On the dynamics between growth and decline. *Developmental Psychology*, 23, 611-626.
- Baltes, P.B. (1999). Alter und Altern als unvollendete Architektur der Humanontogenese. (Nachdruck des 1999 in Nova Acta Leopoldina erschienenen Artikels). *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 32, 433-448.
- Baltes, P.B. & Lindenberger, U. (1997). Emergence of a powerful connection between sensory and cognitive functions across the adult life span: A new window at the study of cognitive aging? *Psychology and Aging*, 12, 12-21.
- Baltes, P.B., Staudinger, U.M., & Lindenberger, U. (1999). Lifespan psychology: Theory and application to intellectual functioning. *Annual Review of Psychology*, 5, 471-507.
- Bayles, K.A. & Kaszniak, A.W. (1987). *Communication and cognition in normal aging and dementia*. Little, Brown/Colleague: Hill Press.

- Bayles, K.A., Tomoeda, C.K. & Boone, D.R. (1985). A view of age-related changes in language function. *Developmental Neuropsychology*, 1, 231-264.
- Bayles, K.A., Tomoeda, C.K. & Trosset, M.W. (1992). Relation of linguistic abilities of Alzheimer's patients to stage of disease. *Brain and Language*, 42 (4), 454-472.
- Beats, B.C., Sakahian, B.J. & Levy, R. (1996). Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychological Medicine*, 26, 591-603.
- Beauchemin, M.J., Arguin, M. & Desmarais, G. (1996). Increased nonverbal stroop interference in aging. *Brain and Cognition*, 32, 255-257.
- Beblo, T. (1999). *Vergleich von depressiven Störungen bei Patienten mit und ohne Schlaganfall unter besonderer Berücksichtigung neuropsychologischer Korrelate*. Magdeburg: Inaugural-Dissertation.
- Beblo, T. (2004). Neuropsychologie affektiver Störungen. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S.176-197). Berlin: Springer.
- Beblo, T. & Herrmann, M. (2000). Neuropsychologische Defizite bei depressiven Störungen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 68, 1-11.
- Benke, T., Andre, B., Hittmais, M. & Gerstenbrand, F. (1990). Sprachveränderungen bei der Demenz. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 58, 215-223.
- Benton, A.L., Eslinger, P.J. & Damasio, A.R. (1981). Normative observations on neuropsychological test performance in old age. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 3, 33-42.
- Bickel, H. (2000). Demenzsyndrom und Alzheimer Krankheit: Eine Schätzung des Krankenbestandes und der jährlichen Neuerkrankungen in Deutschland. *Das Gesundheitswesen*, 62, 211-218.
- Bolla-Wilson, K. Robinson, R.G., Starkstein, S.E., Boston, J. & Price, T.R. (1989). Lateralisation of dementia of depression in stroke patients. *American Journal of Psychiatry*, 146, 627-634.
- Bortz, J. (1989). *Statistik. Für Sozialwissenschaftler*. Heidelberg: Springer.
- Brand, A.N., Jolles, J. & Gispen de Wied, C. (1992). Recall and recognition memory deficits in depression. *Journal of Affective Disorders*, 25, 77-86.
- Brown, J. (1958). Some tests of the decay theory of immediate memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 10, 12-21.

- Brown, R.G., Scott, L.C., Bench, C.J. & Dolan, R.J. (1994). Cognitive function in depression: Its relationship to the presence and severity of intellectual decline. *Psychological Medicine*, 24, 829-847.
- Burke, D.M. & Light, L.L. (1981). Memory and aging: The role of retrieval processes. *Psychological Bulletin*, 90, 513-546.
- Burns, A., Förstl, H. & Sattel, H. (1997). Alzheimer-Demenz - Diagnose, Symptome und Verlauf. In H. Förstl (Hrsg.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (S.263-277). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Butters, N., Granholm, E., Salmon, D., Grant, I. & Wolfe, J. (1987). Episodic and semantic memory: A comparison of amnesic and demented patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 479-497.
- Caine, E.D. (1981). Pseudodementia. *Archives of General Psychiatry*, 38, 1359-1364.
- Caine, E.D. (1986). The neuropsychology of depression: The pseudodement syndrome. In I. Grant & K.M. Adams (Hrsg.), *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders* (S.221-243). New York: Oxford University Press.
- Carlson, J.S. & Wiedl, K.H. (1978). Use of testing-the-limits procedures in the assessment of intellectual capabilities in children with learning difficulties. *American Journal of Mental Deficiency*, 82, 559-564.
- Cattell, R.B. (1963). Theory of fluid and cristallized intelligence: A critical experiment. *Journal of Educational Psychology*, 54, 1-22.
- Chertkow, H. & Bub, D. (1990). Semantic memory loss in Alzheimer-type dementia. In M. Schwarz (Hrsg.), *Modular Deficits in Alzheimer-type Dementia* (S.207-244). Bradford: MIT.
- Chertkow, H., Bub, D., Bergman, H., Bruemmer, A., Merling, A. & Rothfleisch, J. (1994). Increased semantic priming in patients with dementia of the Alzheimer's type. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 608-622.
- Christensen, H., Griffiths, K., Mackinnon, A. & Jacomb, P. (1997). A quantitative review of cognitive deficits in depression and Alzheimer-type-dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 631-651.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, New-York: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cole, J.O., Branconnier, R., Salomon, M. & Dessain, E. (1983). Tricyclic use in the cognitively impaired elderly. *Journal of Clinical Psychiatry*, 44, 14-19.

- Copeland, J.R.M., Davidson, I.A., Dewey, M.E., Gilmore, C., Larkin, B.A., McWilliam, C., Saunders, P.A., Scott, A., Sharma, V. & Sullivan, C. (1992). Alzheimer's disease, other dementias, depression and pseudodementia: Prevalence, incidence and three-year outcome in Liverpool. *British Journal of Psychiatry*, 161, 230-239.
- Craik, F.I.M. (1977). Age differences in human memory. In J.E. Birren & K.W. Schaie (Hrsg.), *Handbook of the psychology of aging* (S.384-420). New York: Van Nostrand Reinhold Company.
- Craik, F.I.M. (1986). A functional account of age differences in memory. In F. Klix & H. Hagemdorf (Hrsg.), *Human memory and cognitive capabilities, mechanisms, and performances* (S.409-422). Amsterdam: Elsevier/North-Holland.
- Craik, F.I.M. (1990). Changes in memory with normal aging: A functional view. *Advances in Neurology*, 51, 201-205.
- Craik, F.I.M. & Jennings, J.M. (1992). Human memory. In F.I.M. Craik & T.A. Salthouse (Hrsg.), *The handbook of aging and cognition* (S.51-110). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cronin-Golomb, A. (1990). Abstract thought in aging and age-related neurological disease. In F. Boller & J. Grafman (Hrsg.), *Handbook of neuropsychology, Vol. 4* (S.279-309). Amsterdam: Elsevier.
- Crook, T., Bartus, R.T., Ferris, S.H., Whitehouse, E., Cohen, G.D. & Gershon, S. (1986). Age-associated memory impairment: Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change - Report of a National Institute of Mental Health Workgroup. *Developmental Neuropsychology*, 2, 261-276.
- Davis, H.P., Trussell, L.H. & Klebe, K.J. (2001). A ten-year longitudinal examination of repetition priming, incidental recall, free recall, and recognition in young and elderly. *Brain and Cognition*, 46, 99-104.
- Davis, H.S. & Rockwood, K. (2004). Conceptualization of mild cognitive impairment: A review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19, 313-319.
- Deijen, J.B., Orlebeke, J.F. & Rijdsdijk, F.V. (1993). Effect of depression on psychomotor skills, eye movements and recognition-memory. *Journal of Affective Disorders*, 29, 33-40.
- Dempster, F.N. (1993). Resistance to interference: Developmental changes in a basic processing mechanism. In M.L. Howe & R. Pasnak (Hrsg.), *Emerging themes in cognitive development, Vol. 1* (S.3-27). New York: Springer.

- Deuschle, M., Schweiger, U., Weber, B., Gotthard, U., Korner, A., Schmider, J., Standhardt, H., Lammers, C.H. & Heuser, I. (1997). Diurnal activity and pulsatility of the hypothalamus-pituitary-adrenal system in male depressed patients and healthy controls. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82, 234-238.
- Draper, B. (1991). Potentially reversible dementia: A review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 25, 506-518.
- DSM-IV (1998). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*, 2. Auflage. Göttingen: Hogrefe.
- Durham, W.H. (1991). *Coevolution: Genes, culture and human diversity*. Stanford: Stanford University Press.
- Emery, O.B. & Breslau, L.D. (1989). Language deficits in depression: Comparisons with SDAT and normal aging. *Journal of Gerontology*, 44, 85-92.
- Eslinger, P.J. & Benton, A.L. (1983). Visuo-perceptual performances in aging and dementia: Clinical and theoretical implications. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 5, 213-220.
- Fernandez-Ballesteros, R., Zamarron, M.D. & Tarraga, L. (2005). Learning potential: A new method for assessing cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*, 17 (1), 119-128.
- Figiel, G.S., Krishnan, K.R.R., Doraiswamy, P.M., Rao, V.P., Nemeroff, C.B. & Boyko, O.B. (1991). Subcortical hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: A comparison between late age onset and early onset elderly depressed subjects. *Neurobiology of Aging*, 12 (3), 245-247.
- Fleischman, D.A. & Gabrieli, J.D.E. (1998). Repetition Priming in Normal Aging and Alzheimer's Disease: A Review of Findings and Theories. *Psychology and Aging*, 13, 88-119.
- Fleischman, D.A., Wilson, R.S., Gabrieli, J.D.E., Bienias, J.L. & Bennett, D.A. (2004). A longitudinal study of implicit and explicit memory in old persons. *Psychological Aging*, 19, 617-625.
- Fleischman, D.A., Wilson, R.S., Gabrieli, J.D.E., Schneider, J.A., Bienias, J.L. & Bennett, D.A. (2005). Implicit memory and Alzheimer's disease neuropathology. *Brain*, 128, 2006-2015.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E. & Mc Hugh, P.R. (1975). „Mini Mental State“: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198.

- Friedman, A.S. (1964). Minimal effects of severe depression on cognitive functioning. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 69, 237-243.
- Fromm, D. & Holland, A.L. (1989). Functional communication in Alzheimer's disease. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 54, 535-540.
- Gabrieli, J.D.E., Vaidya, C.J., Stone, M., Francis, W.S., Thompson-Schill, S.L., Fleischman, D.A., Tinkelberg, J.R., Yesavage, J.A. & Wilson, R.S. (1999). Convergent behavioral and neuropsychological evidence for a distinction between identification and production forms of repetition priming. *Journal of Experimental Psychology*, 128 (4), 479-498.
- Gainotti, G. & Marra, C. (1994). Some aspects of memory disorders clearly distinguish dementia of the Alzheimers type from depressive pseudodementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 65-78.
- Gauthier, S., Reisberg, B., Zaudig, M., Peterson, R.C., Ritchie, K., Broich, K., Belleville, S., Brodaty, H., Bennett, D., Chertkow, H., Cummings, J.L., de Leon, M., Feldman, H., Ganguli, M., Hampel, H., Scheltens, P., Tierney, M.C., Whitehouse, P. & Winblad, B. (2006). Mild Cognitive Impairment. *Lancet*, 367 (9518), 1262-1270.
- Giffard, B., Desgranges, B. & Eustache, F. (2005). Semantic memory disorders in Alzheimer's disease: Clues from semantic priming effects. *Current Alzheimer Research*, 2, 425-434.
- Goodwin, G.M. (1997). Neuropsychological and neuroimaging evidence for the involvement of the frontal lobes in depression. *Journal of Psychopharmacology*, 11, 115-122.
- Groot de, M.H., Nolen, W.A., Huijsman, A.M. & Bouvy, P.F. (1996). Lateralized neuropsychological functioning in depressive patients before and after drug therapy. *Biological Psychiatry*, 40, 1282-1287.
- Gurland, B.J. & Wilder, D.E. (1984). The CARE interview revisited. Development of an efficient differential diagnosis. *Journal of Gerontology*, 39, 129-137.
- Guthke, J. & Stein, H. (1996). Are learning tests the better version of intelligence tests? *European Journal of Psychological Assessment*, 12, 1-13.
- Häfner, H. (1991). Seelische Erkrankungen des höheren Lebensalters: Häufigkeit, Ursachen, Vorbeugung und Behandlung. In H. Häfner (Hrsg.), *Psychiatrie: Ein Lesebuch für Fortgeschrittene* (S.63-96). Stuttgart: Gustav Fischer.
- Hager, W. (1987). Grundlagen einer Versuchsplanung zur Prüfung empirischer Hypothesen der Psychologie. In G. Lüer (Hrsg.), *Allgemeine Experimentelle Psychologie* (S.43-253). Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

- Hart, R.P. & Kwentus, J.A. (1987). Psychomotor slowing and subcortical-type dysfunction in depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 50, 1263-1266.
- Hart, S. (1988). Language and dementia: A review. *Psychological Medicine*, 18, 99-112.
- Hasselhorn, M. (1990). Altersdifferenzen und -invarianzen im Arbeitsgedächtnis. Eine gerontopsychologische Studie zum Wortlängeneffekt. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie*, 6, 207-215.
- Hasselhorn, M. (1998). Alter und Altern. In H. Keller (Hrsg.), *Lehrbuch Entwicklungspsychologie* (S.423-442). Bern: Huber.
- Hasselhorn, M. & Hager, W. (1993). Altersprobleme in der Nutzungseffizienz von Abrufstrategien: Metagedächtnis- und/oder Kapazitätsdefizite? *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie*, 3, 181-189.
- Helmchen, H., Baltes, M.M., Geiselman, B., Kanowski, S., Linden, M., Reischies, F.M., Wagner, M. & Wilms, H.U. (1996). Psychische Erkrankungen im Alter. In K.U. Mayer & P.B. Baltes (Hrsg.), *Die Berliner Altersstudie* (S.185-220). Berlin: Akademie Verlag.
- Henderson, A.S. & Huppert, F.A. (1984). The problem of mild dementia. *Psychological Medicine*, 14, 5-11.
- Henry, J.D. & Crawford, J.R. (2005). A meta-analytic review of verbal fluency deficits in depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 78-101.
- Henry, J.D., Crawford, J.R. & Phillips, L.H. (2004). Verbal fluency performance in dementia of the Alzheimer's type: A meta-analysis. *Neuropsychologia*, 42, 1212-1222.
- Hill, C.D., Stoudemire, A., Morris, R., Martino-Saltzman, D., Markwalter, H.R. & Lewison, B.J. (1992). Dysnomia in the differential diagnosis of major depression, depression-related cognitive dysfunction, and dementia. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 4, 64-69.
- Hodges, J.R., Salmon, D.P. & Butters, N. (1991). The nature of the naming deficit in Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain*, 114, 1547-1558.
- Hodges, J.R., Salmon, D.P. & Butters, N. (1992). Semantic memory impairment in Alzheimer's disease: Failure of access or degraded knowledge? *Neuropsychologia*, 30, 301-314.
- Horn, J.L. (1982). The theory of fluid and crystallised intelligence in relation to concepts of cognitive psychology and aging in adulthood. In F.I.M. Craik and S. Trehub (Hrsg.), *Aging and cognitive processes* (S.237-278). New York: Plenum Press.

- Huff, F.J. (1990). Language in normal aging and age-related neurological diseases. In F. Boller & J. Grafman (Hrsg.), *Handbook of Neuropsychology, Vol. 4* (S.251-264). Amsterdam: Elsevier.
- Hughes, C.P., Berg, L. & Danziger, W.L. (1982). A new scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 140, 566-572.
- Huppert, F.A., Johnson, T. & Nickson, J. (2000). High prevalence of prospective memory impairment in the elderly and in early-stage dementia: Findings from a population-based study. *Applied Cognitive Psychology*, 14, 63-81.
- Ihl, R. & Frölich, L. (1991). *Die Reisberg-Skalen GDS BCRS FAST – Manual*. Weinheim: Beltz-Test.
- Ivemeyer, D. & Zerfaß, R. (2002). *Demenztests in der Praxis*. München: Urban & Fischer.
- Jelicic, M. (1995). Aging and performance on implicit memory tasks: A brief review. *International Journal of Neuroscience*, 82, 155-161.
- Jokeit, H., Aengenendt, J., Heumann, M. & Schneider, B. (2000). *Computergestützter Test zur Erfassung von diskreten und kategoriespezifischen Benennstörungen*. Vorläufige Version 2.0 in Bearbeitung.
- Kane, M.J., Hasher, L., Stoltzfus, E.R., Zacks, R.T. & Connelly, S.L. (1994). Inhibitory attentional mechanism and aging. *Psychology and Aging*, 9, 103-112.
- Kaplan, E.F., Goodglass, H. & Weintraub, S. (1983). *Boston Naming Test (2nd ed.)*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Kaszniak, A.W. (1987). Neuropsychological consultation to Geriatricians: Issues in the assessment of memory complaints. *The Clinical Neuropsychologist*, 1, 35-46.
- Kaszniak, A.W., Poon, L.W. & Riege, W. (1986). Assessing memory deficits: An information-processing approach. In L.W. Poon (Hrsg.), *Handbook for clinical memory assessment of older adults* (S.168-188). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Katzman, R. & Terry, R. (1983). *The Neurology of Aging*. Philadelphia: Davis Company.
- Kausler, D.H. (1970). Retention-forgetting as a nomological network for developmental research. In L.R. Goulet & P.B. Baltes (Hrsg.), *Life-span developmental psychology: Research and theory* (S.305-353). New York: Academic Press.
- Kemper, S. (1990). Adults diaries: Changes made to written narratives across the life span. *Discourse Processes*, 13, 207-223.
- Kessler, J., Denzler, P. & Markowitsch, H.J. (1988). *Demenztest*. Weinheim: Beltz Test GmbH.

- Kessler, J. & Kalbe, E. (2000). Gerontopsychologie - Grundlagen und Pathologie. In W. Sturm, M. Herrmann & C.W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (S.648-662). Lisse (NL): Swets & Zeitlinger Publishers.
- Kirshner, H., Webb, W. & Kelly, M. (1984). The naming disorder of dementia. *Neuropsychologia*, 22, 23-30.
- Kliegl, R. & Baltes, P.B. (1987). Theory-guided analysis of mechanisms of development and aging mechanisms through testing-the-limits and research on expertise. In C. Schooler & K.W. Schaie (Hrsg.), *Cognitive functioning and social structure over the life course* (S.95-119). Norwood: Ablex.
- Knopf, M. (1987). *Gedächtnis im Alter*. Heidelberg: Springer.
- Kolb, B. & Whishaw, I.Q. (1996). *Neuropsychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kopelman, M.D. (1986). Clinical tests of memory. *British Journal of Psychiatry*, 148, 517-525.
- Korten, A.E., Henderson, A.S., Christensen, H., Jorm, A.F., Rodgers, B., Jacomb, P. & Mackinnon, A.J. (1997). A prospective study of cognitive function in the elderly. *Psychological Medicine*, 27, 919-930.
- Kral, V.A. (1962). Senescent forgetfulness: Benign and malignant. *Canadian Medical Association Journal*, 86, 257-260.
- Kral, V.A. (1982). Depressive Pseudodemenz und senile Demenz vom Alzheimer-Typ. *Nervenarzt*, 53, 284-286.
- Kuhl, J. (1983). *Motivation, Konflikt und Handlungskontrolle*. Berlin: Springer.
- La Rue, A. (1992). *Aging and neuropsychological assessment*. New York: Plenum Press.
- Levine, B., Stuss, D.T. & Milberg, W.P. (1995). Concept generation: Validation of a test of executive functioning in a normal aging population. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17, 740-758.
- Light, L.L. (1993). Language changes in old age. In G. Blanken, J. Dittmann, H. Grimm, J.C. Marshall & C.W. Wallesch (Hrsg.), *Linguistic disorders and pathologies: An international handbook* (S.900-918). Berlin: Walter de Gruyter.
- Light, L.L. & Anderson, P.A. (1985). Working-memory capacity, age, and memory for discourse. *Journal of Gerontology*, 40, 737-747.
- Lindenberger, U. & Baltes, P.B. (1995). Kognitive Leistungsfähigkeit im Alter: Erste Ergebnisse aus der Berliner Altersstudie. *Zeitschrift für Psychologie*, 203, 283-317.

- Luck, T., Zaudig, M., Wiese, B. & Riedel-Heller, S.G. (2007). SIDAM: Alters- und bildungsspezifische Normen des kognitiven Leistungsteils nach der neuen CASMIN-Bildungsklassifikation. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie*, 20 (1), 31-38.
- Mack, J.L. & Carlson, N.J. (1978). Conceptual deficits and aging: The Category Test. *Perceptual and Motor Skills*, 46, 123-128.
- Madden, J.J., Luhan, J.A., Kaplan, L.A. & Manfredi, H.M. (1952). Nondementing psychoses in older persons. *Journal of the American Medical Association*, 150, 1567-1572.
- Martin, A., Browsers, P., Cox, C., Teleska, P., Fedio, P., Foster, N.L. & Chase, T.H. (1986). Towards a behavioral typology of Alzheimer's patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 594-610.
- Martin, A. & Fedio, P. (1983). Word production and comprehension in Alzheimer's disease: The breakdown of semantic knowledge. *Brain and Language*, 19, 124-141.
- Martin, M. (2005). Kognition im Alter. *NeuroGeriatric*, 2 (1), 28-33.
- Mayer, K.U. & Baltes, P.B. (Hrsg.) (1996). *Die Berliner Altersstudie*. Berlin: Akademie Verlag.
- McKhann, G., Drachmann, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D. & Stadlan, E.M. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*, 34, 939-944.
- Monsch, A.U., Bondi, M.W., Paulsen, J.S., Brugger, P., Butters, N., Salmon, D.P. & Swenson, M. (1994). A comparison of category and letter fluency in Alzheimer's and Huntington's disease. *Neuropsychology*, 8, 25-30.
- Nebes, R.D., Boller, F. & Holland, A. (1986). Use of semantic context by patients with Alzheimer's disease. *Psychology and Aging*, 1, 261-269.
- Nebes, R.D. & Brady, C.B. (1988). Integrity of semantic fields in Alzheimer's disease. *Cortex*, 24, 291-299.
- Nebes, R.D. & Brady, C.B. (1989). Focused and divided attention in Alzheimer's disease. *Cortex*, 25, 305-315.
- Nebes, R.D., Martin, D.C. & Horn, L.C. (1984). Sparing of semantic memory in Alzheimer's disease. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 321-330.
- Neher, K.M. & Sowarka, D. (1999). Vergleich von zwei Kennwerten der kognitiven Plastizität bei der Früherkennung dementieller Erkrankungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 10 (3), 153-167.

- Nordlund, A., Rolstad, S., Hellström, P., Sjögren, M., Hansen, S. & Wallin, A. (2005). The Goteborg MCI study: Mild cognitive impairment is a heterogeneous condition. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 76, 1485-1490.
- Nussbaum, P.D. (1994). Pseudodementia: A slow death. *Neuropsychology Review*, 4, 71-90.
- Park, S.M. & Gabrieli, J.D.E. (1995). Perceptual and nonperceptual components of implicit memory for pictures. *Journal of Experimental Psychology. Learning, Memory and Cognition*, 21, 1583-1594.
- Peterson, I.R. & Peterson, M.J. (1959). Short-term retrieval of individual items. *Journal of Experimental Psychology*, 58, 193-198.
- Peterson, R.C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R.C., Morris, J.C., Rabins, P.V., Ritchie, K., Rossor, M., Thal, L. & Winblad, B. (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58, 1985-1992.
- Petri, H.L. & Mishkin, M. (1994). Behaviorism, cognitivism and the neuropsychology of memory. *American Scientist*, 82, 30-37.
- Peuser, G. (1978). *Aphasie*. München: Fink.
- Rabbitt, P. (1979). Some experiments and a model for changes in attentional selectivity with old age. In F. Hoffmeister & C. Muller (Hrsg.), *Brain function in old age* (S.82-94). Berlin: Springer-Verlag.
- Rabbitt, P. (1997). *Methodology of Frontal and Executive Function*. Hove: Taylor and Francis.
- Rabins, P.V., Pearlson, G.D., Aylward, E., Kumar, A.J. & Dowell, K. (1991). Cortical magnetic resonance imaging changes in elderly patients with major depression. *American Journal of Psychiatry*, 148, 617-620.
- Reisberg, B., Ferris, S.H., De Leon, M.J. & Crook, T. (1982). The global deterioration scale (GDS) an instrument for the assessment of primary degenerative dementia (PDD). *American Journal of Psychiatry*, 139, 1136-1139.
- Reisberg, B., Ferris, S.H., Franssen, E., Kluger, A. & Ohrenstein, J. (1986). Age associated memory impairment: The clinical syndrome. *Developmental Neuropsychology*, 2 (4), 401-412.
- Reischies, F.M. & Lindenberger, U. (1996). Grenzen und Potentiale kognitiver Leistungsfähigkeit im Alter. In K.U. Mayer & P.B. Baltes (Hrsg.), *Die Berliner Altersstudie* (S.351-377). Berlin: Akademie Verlag
- Rey, A. (1964). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.

- Reynolds, C.F., Hoch, C.C., Kupfer, D.J., Buysse, D.J., Houck, P.R., Stack, J.A. & Campbell, D.W. (1988). Bedside differentiation of depressive pseudodementia from dementia. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1099-1103.
- Robinson, R.G., Bolla-Wilson, K., Kaplan, E., Lipsey, J.R. & Price, T.R. (1986). Depression influences intellectual impairment in stroke patients. *British Journal of Psychiatry*, 148, 541-547.
- Rohling, M.L., Green, P., Allen, L.M. & Iverson, G.L. (2002). Depressive symptoms and neurocognitive test scores in patients passing symptom validity tests. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 205-222.
- Romero, B. (1997). Sprachverhaltensstörungen bei Morbus Alzheimer. In S. Weis & G. Weber (Hrsg.), *Handbuch Morbus Alzheimer* (S.921–973). Weinheim: Beltz.
- Romero, B., Pulvermüller, F., Haupt, M. & Kurz, A. (1995). Pragmatische Sprachstörungen in frühen Stadien der Alzheimer-Krankheit: Analyse der Art und Ausprägung. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 6, 29-42.
- Roth, M., Thym, E. & Mountjoy, C.Q. (1986). CAMDEX. A standardized instrument for the diagnosis of mental disorders in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 149, 698-709.
- Rueckl, J.G. & Mathew, S. (1999). Implicit memory for phonological processes in visual stem completion. *Memory and Cognition*, 27, 1-11.
- Salthouse, T.A. (1982). *Adult Cognition*. New York: Springer.
- Salthouse, T.A. (1985). *A theory of cognitive aging*. Amsterdam: North-Holland.
- Salthouse, T.A. (1991). *Theoretical perspectives on cognitive aging*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Salthouse, T.A. (1994). The nature of the influence of speed on adult age differences in cognition. *Developmental Psychology*, 30, 240-259.
- Salthouse, T.A. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 103, 403-428.
- Schachter, D.L., Kaszniak, A.W., Kihlstrom, J.F. & Valdiserri, M. (1991). The relation between source memory and aging. *Psychology and Aging*, 6, 559-568.
- Schaie, K.W. (1958). Rigidity-flexibility and intelligence: A cross-sectional study of the adult life span from 20 to 70 years. *Psychological Monographs*, 72, (9, Whole No. 462).
- Schaie, K.W. (1990). Intellectual development in adulthood. In J.E. Birren & K.W. Schaie (Hrsg.), *Handbook of the psychology of aging* (S.292-310). San Diego, CA: Academic Press

- Schaie, K.W. (1994). The course of adult intellectual development. *American Psychologist*, 49, 304-313.
- Schaie, K.W. & Willis, S.L. (1993). Age difference patterns of psychometric intelligence in adulthood: Generalizability within and across ability domains. *Psychology and Aging*, 8, 44-55.
- Schreiber, M. (2003). *Zur Optimierung der Testing-the-Limits-Strategie in der Demenzfrüherkennung. Der Adaptive Figurenfolgen-Lerntest (ADAFI)*. Wuppertal: Inaugural-Dissertation.
- Singer, T. (1999). *Testing-the-Limits in einer mnemonischen Fähigkeit: Eine Studie zur kognitiven Plastizität im hohen Alter*. Unveröffentlichte Dissertation. Max-Planck-Institut für Bildungsforschung, Berlin.
- Smith, J. & Baltes, P.B. (1996). Altern aus psychologischer Perspektive: Trends und Profile im hohen Alter. In K.U. Mayer & P.B. Baltes (Hrsg.), *Die Berliner Altersstudie* (S.221-250). Berlin: Akademie Verlag.
- Storandt, M., Botwinick, J. & Danziger, W.L. (1986). Longitudinal changes: Patients with mild SDAT and matched healthy controls. In L.W. Poon (Hrsg.), *Handbook for clinical memory assessment of older adults* (S.277-284). Washington, DC: American Psychological Association.
- Storandt, M. & Hill, R.D. (1989). Very mild senile dementia of the Alzheimer type 2. Psychometric test performance. *Archives of Neurology*, 46, 383-386.
- Ströhle, A., Richert, A. & Gutzmann, H. (1996). Der Münchner Verbale Gedächtnistest (MVG) in der Demenzfrüherkennung. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & – psychiatrie*, 1, 55-64.
- Stuart-Hamilton, I. (2000). *The Psychology of Ageing. An Introduction*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Sturm, W., Willmes, K. & Horn, W. (1993). *Leistungsprüfsystem für 50-90jährige (LPS50+)*. Göttingen: Hogrefe.
- Tham, A., Engelbrekton, K., Mathe, A.A., Johnson, L., Olsson, E. & Aberg-Wistedt, A. (1997). Impaired neuropsychological performance in euthymic patients with recurring mood disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 26-29.
- Theml, T., Heldmann, B. & Jahn, T. (2001). Der Beitrag der Neuropsychologie zum Problem der Differentialdiagnose Depression versus Demenz. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 12 (4), 302-313.
- Thurstone, L.L. (1938). *Primary Mental Abilities*. Chicago: University of Chicago Press.

- Tomoeda, C.K., Bayles, K.A., Boone, D.R., Kaszniak, A.W. & Slauson, T.J. (1990). Speech rate and syntactic complexity effects on the auditory comprehension of Alzheimer patients. *Journal of Communication Disorders*, 23, 151-161.
- Tomoeda, C.K. & Bayles, K.A. (1993). Longitudinal effects of Alzheimer's disease on discourse production. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 7, 223-236.
- Veiel, H.O.F. (1997). A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19, 587-603.
- Verhaeghen, P., Cerella, J., Bopp, K.L. & Basak, C. (2005). Aging and Varieties of Cognitive Control. In R.W. Engle, G. Sedek, U. von Hecker & D.N. McIntosh (Hrsg.), *Cognitive Limitations in Aging and Psychopathology* (S.160-189). Cambridge: Cambridge University Press.
- Warrington, E.K. & James, M. (1986). Visual object recognition in patients with right-hemisphere lesions: Axes or features? *Perception*, 15, 355-366.
- Warrington, E.K. & James, M. (1992). *Testbatterie für visuelle Objekt- und Raumwahrnehmung*. Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Warrington, E.K. & Shallice, T. (1984). Category specific semantic impairment. *Brain*, 107, 829-854.
- Warrington, E.K. & Weiskrantz, I. (1968). New method of testing long-term retention with special reference to amnesic patients. *Nature*, 217, 972-974.
- Weber, G. & Lehrner, J. (1997). Veränderung der Kognition. In S. Weis & G. Weber (Hrsg.), *Handbuch Morbus Alzheimer* (S.889-909). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Wechsler, D. (1955). *Wechsler Adult Intelligence Scale*. New York: Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1981). *Wechsler Adult Intelligence-Scale-Revised*. New York: Psychological Corporation.
- Weinberg, W.A. & Harper, C.R. (1993). Vigilance and its disorders. *Behavioral Neurology*, 11, 59-78.
- Weingartner, H., Kaye, W., Smallberg, S., Cohen, R., Ebert, M.H., Gillin, J.C. & Gold, P. (1982). Determinants of memory failures in dementia. In S. Corkin (Hrsg.), *Alzheimer's Disease: A report of progress* (S.171-176). New York: Raven Press.
- Weltgesundheitsorganisation (1991). H. Dilling, W. Mombour & M.H. Schmidt (Hrsg.), *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kp V (F)*. Klinisch Diagnostische Leitlinien. Bern: Huber.

- Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L.O., Nordberg, A., Bäckman, L., Albert, M., Almkvist, O., Arai, H., Basun, H., Biennow, K., de Leon, M., DeCarli, C., Erkinjuntti, T., Giacobini, E., Graff, C., Hardy, J., Jack, C., Jorm, A., Ritchie, K., van Duijn, C., Visser, P. & Peterson, R.C. (2004). Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus: Report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine*, 256 (3), 240-246.
- Yesavage, J.A., Brink, T., Rose, T., Lum, O., Huang, O., Adey, V. & Leirer, V. (1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17, 37-49.
- Zaudig, M. (1992). A new systematic method of measurement and diagnosis of “Mild Cognitive Impairment” and dementia according to ICD-10 and DSM-III-R criteria. *International Psychogeriatrics*, 4 (2), 203-219.
- Zaudig, M. (1995). *Demenz und „leichte kognitive Beeinträchtigung“ im Alter. Diagnostik, Früherkennung und Therapie*. Bern: Hans Huber Verlag.
- Zaudig, M. & Hiller, W. (1995). *SIDAM-Handbuch*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Zec, R.F. (1993). Neuropsychological functioning in Alzheimer’s disease. In R.W. Parks, R.F. Zec & R.S. Wilson (Hrsg.), *Neuropsychology of Alzheimer’s disease and other dementias* (S.3-80). Oxford: University Press.
- Zec, R.F., Andrise, A., Vicari, S., Feldman, E., Belman, J., Landreth, E. & Markwell, S. (1990). A comparison of phonemic and semantic word fluency in Alzheimer patients and elderly controls. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 (1), 64.
- Zec, R.F., Markwell, S.J., Burkett, N.R. & Larsen, D.L. (2005). A longitudinal study of confrontation naming in the „normal“ elderly. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11, 716-726.
- Zec, R.F., Vicari, S., Andrise, A., Landreth, E., Belman, J., Ferneau, D., Miller, J., Zellers, D., Matthews, J., Kocis, M., Robbs, R. & Verhulst, S. (1991). *Confrontational and generative naming in very mild DAT vs very severe CHI*. Paper presented at the eleventh annual meeting of the National Academy of Neuropsychology, Dallas, TX.

Lebenslauf

Zur Person:

Claudia Sümpelmann

Geboren am 05.10.1963 in Münster (Westfalen)

Schulischer und beruflicher Werdegang

1973 - 1980	Gymnasium St. Mauritz, Münster
1980 - 1981	Austauschschülerin in Orléans, Frankreich
1981 - 1983	Pascalgymnasium, Münster Abschluss: Abitur
1983 – 1984	Praktika in einer Kinderklinik und in einem Kurzzeitheim für mehrfachbehinderte Kinder in Münster
1984 - 1985	Studium der Slawistik an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster
1985 – 1988	Ausbildung zur Logopädin an der Logopädenlehranstalt der Georg-August-Universität in Göttingen Abschluss: staatl. geprüfte Logopädin
1988 - 1990	Logopädin in der neurologischen Akutklinik in Bad Zwesten
1990 - 1996	Studium der Diplom-Psychologie an der Georg-August-Universität Göttingen Abschluss: Diplom-Psychologin
1990 - 1991	Logopädin in einem Sonderkindergarten der Lebenshilfe
1992 - 1997	Freie Mitarbeit als Logopädin in einer logopädischen Praxis in Göttingen und später in Kassel
1997	Diplom-Psychologin in der Marcus-Klinik (Neurologie) in Bad-Driburg
seit Juli 1997	Diplom-Psychologin in der Klinik für Geriatrie im Hufelandhaus und seit dem Trägerwechsel Anfang 2005 in der Akutgeriatrie des St. Katharinen Krankenhauses in Frankfurt am Main
2005	Zertifizierung als Klinische Neuropsychologin (GNP)

Claudia Sümpelmann

Hiermit versichere ich, dass ich diese Dissertation selbständig verfasst habe. Sämtliche Hilfsmittel, auf die ich zurückgegriffen habe, sind in der Arbeit erwähnt worden.

Frankfurt am Main, den 12.06.2008

Claudia Sämpelmann