

Der Verlauf dementieller Erkrankungen: „Heim versus Home“

Dissertation zur Erlangung der Würde des Doktors
der Naturwissenschaften der Universität Bielefeld

Vorgelegt von Karin Wagner

Bielefeld, Februar 2002

Erster Gutachter: Prof. Dr. Hans J. Markowitsch
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Josef Kessler

Die Arbeit wurde gefördert durch ein Stipendium des Ev. Studienwerks e.V. und durch das BMBF-Förderprogramm Public Health, NRW Forschungsverbund Public Health, Projekt II-3.

Kurzes Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	13
Einleitung	15
Theoretischer Teil	17
A Das Krankheitsbild der Demenz	19
1. Das dementielle Syndrom	19
2. Alzheimer Demenz	25
3. Vaskuläre Demenz	56
4. Andere Demenzformen	70
B Die Versorgungssituation Demenzkranker: „Heim vs. <i>Home</i> “	79
1. Die Bedeutung dementieller Erkrankungen in Deutschland angesichts der zukünftig zu erwartenden demographischen Entwicklung	79
2. Versorgungsstrukturen bei Demenz	82
3. Beschreibung des extra- und intramuralen Versorgungssetting	86
4. „Heim vs. <i>Home</i> “: Der Forschungsstand zum Vergleich zwischen extra- und intramuraler Versorgung	100
C Fragestellung und Hypothesen	111
1. Fragestellung und Hypothesen	111
2. Konkretisierung der Kernhypothesen über die einzelnen Messzeitpunkte	113
Empirischer Teil	117
D Methode	119
1. Design, Stichprobe, Testverfahren und statistische Verfahren	119
2. Die Gesamtstichprobe: Zur Validität der Untersuchung	139
3. Bildung der experimentellen Zwillinge – Kontrolle der <i>Matching</i> Variablen	154

E	Ergebnisse	157
	1. Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t1	157
	2. Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t2	168
	3. Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t3	169
	4. Veränderungen zwischen t1, t2 und t3 für die experimentellen Zwillinge	179
F	Diskussion	201
	1. Die Gesamtstichprobe	201
	2. Bildung der experimentellen Zwillinge	203
	3. Diskussion der Hypothesen zu den einzelnen Messzeitpunkten	204
	4. Stellungnahme zu den Kernhypothesen	219
	5. Methodische Kritik der Arbeit und Vorschläge für weitere Untersuchungen	221
	Zusammenfassung der Arbeit	225
G	Zusammenfassung	227
	Literaturverzeichnis	229
	Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen	273
	1. Verzeichnis der Tabellen	273
	2. Verzeichnis der Abbildungen	275
	Anhang	277
	1. Darstellung selbstentwickelter Testverfahren: Skala zur Einschätzung der Alltagsaktivitäten	277
	2. Ergänzende Tabellen	278

Ausführliches Inhaltsverzeichnis

Kurzes Inhaltsverzeichnis.....	5
Ausführliches Inhaltsverzeichnis	7
Abkürzungsverzeichnis	13
Einleitung	15
Theoretischer Teil	17
A Das Krankheitsbild der Demenz	19
1. Das dementielle Syndrom.....	19
1.1. Definition: Was ist eine Demenz?.....	19
1.2. Klassifikation der Demenzformen.....	21
2. Alzheimer Demenz.....	25
2.1. Einleitung.....	25
2.2. Klinische Diagnosekriterien: ICD-10, DSM-IV und NINCDS-ADRDA	25
2.3. Neuropathologie	28
2.3.1. Makroskopische und mikroskopische Befunde	28
2.3.2. Beschreibung der Plaques und der Alzheimer-Fibrillen-Veränderungen	30
2.4. Stadien.....	32
2.5. Kognitive Symptomatik.....	34
2.5.1. Gedächtnis	34
2.5.2. Sprache	37
2.5.3. Aufmerksamkeit	38
2.5.4. Intelligenz	39
2.5.5. Apraxie	40
2.5.6. Sehstörungen und visuell-räumliche Leistungen	41
2.5.7. Exekutive Funktionen und Problemlösefähigkeit	41
2.5.8. Zahlenverarbeitung.....	42
2.5.9. Krankheitseinsicht	42
2.6. Nicht-kognitive Symptomatik und allgemeines subjektives Wohlbefinden.....	43
2.6.1. Psychiatrische Symptome und Verhaltensauffälligkeiten	43
2.6.2. Körperliche Symptome.....	44
2.6.3. Alltagskompetenz.....	45
2.6.4. Allgemeines subjektives Wohlbefinden.....	48

2.7.	Mortalität und Verlauf.....	49
2.8.	Risikofaktoren	50
2.9.	Diagnostik.....	52
2.10.	Therapie.....	54
3.	Vaskuläre Demenz.....	56
3.1.	Einleitung	56
3.2.	Neuropathologie und Klassifikation	56
3.3.	Klinische Diagnosekriterien: Hachinski Ischämie Skala, ICD-10 und DSM-IV, ADDTC und NINDS-AIREN.....	59
3.3.1.	Die Hachinski Ischämie Skala.....	59
3.3.2.	ICD-10 und DSM-IV.....	60
3.3.3.	ADDTC und NINDS-AIREN	60
3.3.4.	Klinische Diagnosekriterien einer Mischform aus AD und VD	64
3.4.	Das Krankheitsbild der VD	64
3.5.	Epidemiologie der VD	67
3.6.	Diagnostik und Therapie.....	68
4.	Andere Demenzformen.....	70
4.1.	Frontotemporallappen-Degeneration.....	70
4.2.	Lewy-Körperchen Demenz.....	74
4.3.	Normaldruckhydrozephalus	76
B	Die Versorgungssituation Demenzkranker: „Heim vs. Home“	79
1.	Die Bedeutung dementieller Erkrankungen in Deutschland angesichts der zukünftig zu erwartenden demographischen Entwicklung	79
2.	Versorgungsstrukturen bei Demenz.....	82
2.1.	Welche Strukturen bestehen für psychisch kranke alte Menschen in Deutschland? ..	82
2.2.	Wie werden die Strukturen der Langzeitversorgung von Demenzkranken genutzt? ..	83
3.	Beschreibung des extra- und intramuralen Versorgungssetting	86
3.1.	Das extramurale Versorgungssetting: Die pflegenden Angehörigen	86
3.1.1.	Die Pflege eines demenzkranken Angehörigen	86
3.1.2.	Die Folgen langjähriger Pflege für die Pflegeperson	87
3.1.3.	Der Begriff der Belastung	87
3.1.4.	Merkmale der Pflegesituation, die zu Belastung führen.....	88
3.1.5.	Die negativen Folgen der Belastung der pflegenden Angehörigen für den Demenzkranken.....	89
3.1.6.	Hilfen für pflegende Angehörige	90
3.2.	Strukturen zur Unterstützung der extramuralen Versorgung	91
3.2.1.	Die ambulante Pflege	91
3.2.2.	Tagespflegeeinrichtungen	91

3.3.	Das intramurale Versorgungssetting: Das Altenheim	92
3.3.1.	Merkmale der Heimbewohner	93
3.3.2.	Folgen des Heimeintritts	94
3.3.3.	Problemfelder in der Versorgung dementer Heimbewohner	97
3.4.	Der Kostenvergleich zwischen ambulanter und stationärer Versorgung	98
4.	„Heim vs. Home“: Der Forschungsstand zum Vergleich zwischen extra- und intramuraler Versorgung	100
4.1.	Einführung	100
4.2.	„Heim vs. Home“: Akutversorgung	103
4.3.	„Heim vs. Home“: Langzeitversorgung im Alter	104
4.4.	„Heim vs. Home“: Langzeitversorgung bei Demenz	107
4.5.	Zusammenfassung	108
C	Fragestellung und Hypothesen	111
1.	Fragestellung und Hypothesen	111
2.	Konkretisierung der Kernhypothesen über die einzelnen Messzeitpunkte	113
2.1.	Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t1	113
2.2.	Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t2	113
2.3.	Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t3	114
2.4.	Veränderungen zwischen t1, t2 und t3	114
	Empirischer Teil	117
D	Methode	119
1.	Design, Stichprobe, Testverfahren und statistische Verfahren	119
1.1.	Design und Studienablauf	120
1.2.	Beschreibung der Stichprobe	121
1.2.1.	Rekrutierung der Stichprobe	121
1.2.2.	Demenzdiagnose	122
1.2.3.	Die gesunde Kontrollgruppe	123
1.2.4.	Gruppeneinteilung	123
1.3.	Beschreibung der Testverfahren	124
1.3.1.	Mini-Mental-Status Test	126
1.3.2.	Clinical Dementia Rating	127
1.3.3.	Reduzierter Wechsler Intelligenz Test	127
1.3.4.	Merkspannen	127
1.3.5.	Buschke-Selective Reminding	128
1.3.6.	Doors Test	129

1.3.7.	Benennen.....	129
1.3.8.	Gollin-Bilder.....	130
1.3.9.	Semantische Wortflüssigkeit.....	131
1.3.10.	Turm von Hanoi.....	131
1.3.11.	Trail Making Test.....	132
1.3.12.	Alterskonzentrationstest.....	132
1.3.13.	Token Test.....	133
1.3.14.	Briefaufgabe und Anweisungsaufgabe.....	133
1.3.15.	Konstruktive Apraxie.....	134
1.3.16.	Geriatric Depression Scale.....	134
1.3.17.	Philadelphia Geriatric Center Morale Scale.....	135
1.3.18.	Alltagskompetenz.....	135
1.4.	Statistische Methoden zur Überprüfung der Fragestellung.....	136
2.	Die Gesamtstichprobe: Zur Validität der Untersuchung.....	139
2.1.	Selektion bei der Stichprobengewinnung.....	140
2.1.1.	Repräsentativität der Stichprobe zu t1.....	140
2.1.2.	Äquivalenz der zu t3 in der Studie verbliebenen Heim- und Hausstichprobe.....	142
2.1.2.1.	Bildung und Familienstand.....	142
2.1.2.2.	Alter.....	144
2.1.2.3.	Medizinische Faktoren.....	144
2.1.2.4.	Demenzdiagnose.....	145
2.2.	Verzerrung durch Mortalität und Drop-outs in der Gesamtstichprobe.....	146
2.3.	Reifung, Zeiteinflüsse und Standardisierung der Intervention.....	148
2.4.	Kontrolltechniken.....	149
2.5.	Das Problem fehlender Werte.....	150
2.5.1.	Auftretenshäufigkeit und Verfahrensweise mit MCAR und MAR missing values.....	152
2.5.2.	Auftretenshäufigkeit und Verfahrensweise mit inhaltlich bedeutsamen missing values.....	152
3.	Bildung der experimentellen Zwillinge – Kontrolle der <i>Matching</i> Variablen.....	154
E	Ergebnisse.....	157
1.	Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t1.....	157
1.1.	Kognitive Leistungsfähigkeit.....	157
1.1.1.	Intellektuelle Leistungsfähigkeit.....	157
1.1.2.	Gedächtnis.....	158
1.1.3.	Aufmerksamkeit.....	161
1.1.4.	Sprache.....	162
1.1.5.	Problemlösendes Denken.....	162

1.1.6.	Praxie	163
1.1.7.	Visuell-räumliche Konstruktion	163
1.2.	Allgemeines subjektives Wohlbefinden	164
1.3.	Alltagskompetenz	164
1.4.	Basisdokumentation	165
1.4.1.	Familienstand	165
1.4.2.	Zusätzliche Diagnosen und Medikation	165
1.4.3.	Häufigkeit nicht-kognitiver Symptome	166
1.5.	Der Vergleich mit der Kontrollgruppe	166
2.	Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t2	168
2.1.	Allgemeines subjektives Wohlbefinden	168
2.2.	Alltagskompetenz	168
3.	Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t3	169
3.1.	Kognitive Leistungsfähigkeit zu t3	169
3.1.1.	Kognitiver Status	169
3.1.2.	Intellektuelle Leistungsfähigkeit	169
3.1.3.	Gedächtnis	170
3.1.4.	Aufmerksamkeit	173
3.1.5.	Sprache	174
3.1.6.	Problemlösendes Denken	175
3.1.7.	Praxie	175
3.1.8.	Visuell-räumliche Konstruktion	175
3.2.	Allgemeines subjektives Wohlbefinden	176
3.3.	Alltagskompetenz	176
3.4.	Basisdokumentation	177
4.	Veränderungen zwischen t1, t2 und t3 für die experimentellen Zwillinge	179
4.1.	Kognitive Leistungsfähigkeit	180
4.1.1.	Kognitiver Status	180
4.1.2.	Intellektuelle Leistungsfähigkeit	181
4.1.3.	Gedächtnis	183
4.1.4.	Aufmerksamkeit	190
4.1.5.	Sprache	191
4.1.6.	Problemlösendes Denken	192
4.1.7.	Praxie	194
4.1.8.	Visuell-räumliche Konstruktion	194
4.2.	Allgemeines subjektives Wohlbefinden	195
4.3.	Alltagskompetenz	196
4.4.	Basisdokumentation	198

F	Diskussion	201
1.	Die Gesamtstichprobe	201
2.	Bildung der experimentellen Zwillinge	203
3.	Diskussion der Hypothesen zu den einzelnen Messzeitpunkten	204
3.1.	Vergleich zu t1	204
3.2.	Vergleich zu t2	206
3.3.	Vergleich zu t3	207
3.4.	Zusammenfassung der Unterschiede zu den einzelnen Messzeitpunkten	210
3.5.	Veränderungen zwischen t1, t2 und t3	211
3.5.1.	Kognitive Leistungsfähigkeit	212
3.5.2.	Allgemeines subjektives Wohlbefinden	216
3.5.3.	Alltagskompetenz	217
3.5.4.	Basisdokumentation	219
4.	Stellungnahme zu den Kernhypothesen	219
5.	Methodische Kritik der Arbeit und Vorschläge für weitere Untersuchungen	221
	Zusammenfassung der Arbeit	225
G	Zusammenfassung	227
	Literaturverzeichnis	229
	Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen	273
1.	Verzeichnis der Tabellen	273
2.	Verzeichnis der Abbildungen	275
	Anhang	277
1.	Darstellung selbstentwickelter Testverfahren: Skala zur Einschätzung der Alltagsaktivitäten	277
2.	Ergänzende Tabellen	278

Abkürzungsverzeichnis

AAT	Aachener Aphasie Test
AD	Alzheimer Demenz
ADAS-cog	Alzheimer's Disease Assessment Scale, kognitiver Teil
ADDTC	Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers of the State of California
ADL	Activities of Daily Living
AKT	Alterskonzentrationstest
APA	American Psychiatric Assoziation
APP	Amyloid-Precursor-Protein
AV	abhängige Variable
AW	Allgemeines Wissen
BE	Bilder Ergänzen
BMFSFJ	Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend
BMFuS	Bundesministerium für Familie und Senioren
BMJFFG	Bundesministerium für Jugend, Familie, Frauen und Gesundheit
BPSD	behavioural and psychological symptoms of dementia
BSR	Buschke-Selective Reminding
CDR	Clinical Dementia Rating
CERAD	Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease
CSHA	Canadian Study of Health and Aging
CT	Computertomogramm
CVE	zerebrovaskuläre Erkrankung
DLB	dementia with Lewy bodies (Lewy-Körperchen Demenz)
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, 4. Revision)
EEG	Elektroenzephalogramm
F(n)	Prüfgröße der F-Verteilung mit n Freiheitsgraden
FTD	frontotemporal degeneration (frontotemporale Degeneration)
FTLD	frontotemporal lobar degeneration (Frontotemporallappen-Degeneration)
GDS	Geriatric Depression Scale
GF	Gemeinsamkeiten Finden
HIS	Hachinski Ischämie Skala
IADL	Instrumental Activities of Daily Living
ICD-10	Tenth Revision of the International Classification of Diseases (Internationale Klassifikation psychischer Störungen, 10. Revision)
M	arithmetisches Mittel
MAR	missing at random

MCAR	missing completely at random
MID	Multiinfarkt Demenz
MMST	Mini-Mental-Status Test
MRC CFAS	Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study
MRI	magnetic resonance imaging
MT	Mosaiktest
N	Stichprobenumfang
NFT	neurofibrillary tangle (Alzheimer-Fibrillen-Veränderungen)
NINCDS-ADRDA	National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke – Alzheimer’s Disease and Related Disorders Association
NINDS-AIREN	National Institute of Neurological Disorders and Stroke – Association Internationale pour la Recherche et l’Enseignement en Neurosciences
NPH	normal pressure hydrocephalus (Normaldruckhydrozephalus)
o. B.	ohne Befund
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
PGCMS	Philadelphia Geriatric Center Morale Scale
PR	Prozentrang
PRIND	prolonged reversible ischaemic neurological deficit
RW	Rohwert
s	Standardabweichung
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
t(n)	Prüfgröße der T-Verteilung mit n Freiheitsgraden
TMT	Trail Making Test
TT	Token Test
TvH	Turm von Hanoi
VD	Vaskuläre Demenz
WIP	Reduzierter Wechsler Intelligenz Test
WMS-R	Wechsler Memory Scale – Revised
Z	Prüfgröße bei non-parametrischen Verteilungen
βA	Amyloid-β Protein
βAPP	β-Amyloid-Precursor-Protein

Einleitung

Die Zahl älterer Menschen wächst weltweit wie nie zuvor. Bereits jetzt, und stärker noch in absehbarer Zukunft, prägt die Zunahme der Anzahl und des Anteils alter und sehr alter Menschen in den Industriestaaten das Gesellschaftsbild.

Eine aktuelle Herausforderung stellt die Versorgung und Betreuung alter Menschen mit chronischen und psychischen Störungen dar. Demenz ist die im Alter verbreitetste und folgenreichste psychische Störung, gefolgt von depressiven Erkrankungen. Die versorgungspolitische Brisanz und Bedeutung der Demenz erklärt sich zum einen aus ihrer mit dem Alter exponentiell ansteigenden Prävalenz und zum anderen aus den Charakteristika des Krankheitsbildes. In etwa neun von zehn Fällen verläuft eine Demenz progredient und führt die Betroffenen in eine stetig zunehmende Abhängigkeit bei der Alltagsbewältigung und Selbstpflege. Dem wird entweder mit einer Verlegung in ein Altenheim begegnet oder mit einer immer aufwändigeren Betreuung durch die Angehörigen und ambulant pflegerische Dienste. Auch wenn in den letzten Jahren vermehrt neue Wege in der Betreuung und Versorgung von Demenzpatienten beschritten wurden, so teilt sich die längerfristige Versorgung für die meisten dementiell erkrankten alten Menschen weiterhin vornehmlich in zwei Systeme: das informelle familien-gestützte Setting zu Hause und das institutionelle Setting im Altenheim.

Die ambulante Versorgung zu stützen und auszubauen, war seit dem ersten Altenbericht 1993 (BMFuS) propagiertes Ziel der Sozialpolitik. Dies fand seinen Niederschlag in der Berücksichtigung familiärer Pflegeleistungen bei der Einführung der Pflegeversicherung. In ihrer Reaktion auf den jüngsten Altenbericht 2001 (BMFSFJ) räumt die derzeitige Bundesregierung nun deutliche Defizite in der ambulanten und stationären Versorgung für die Demenzerkrankten ein. Sie präferiert nicht mehr explizit das ambulante vor dem stationären Setting, sondern spricht sich dafür aus, dass der stationäre und teilstationäre Bereich gemessen an den besonderen Bedürfnissen der Demenzpatienten und ihrer Lebenswelt gestaltet wird. Eine entsprechende Anpassung der Versorgungsstrukturen setzt jedoch Wissen über Wirksamkeit und Kosten dieser Intervention voraus. Doch gerade für die Gruppe der Demenzpatienten fehlt eine vergleichende Wirksamkeitsanalyse der beiden zentralen Versorgungsstrukturen „Heim vs. Home“. Die vorliegende Studie legt erstmals für Deutschland eine solche Evaluation vor.

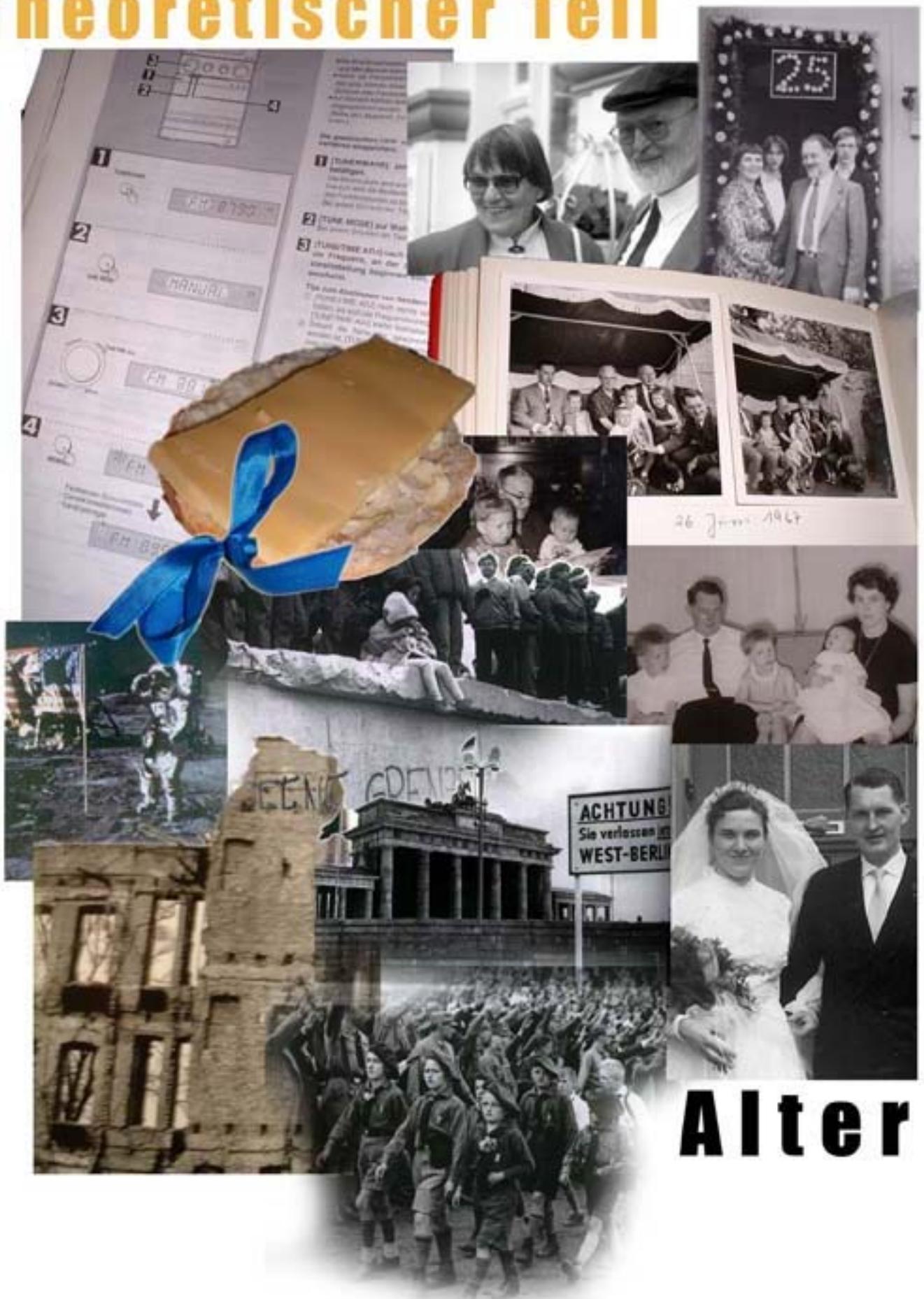
Für die Entwicklung der ambulanten Versorgung war die Einführung der Pflegeversicherung richtig und notwendig. Damals wie heute wird die häusliche Versorgung jedoch allgemein und eher unkritisch gegenüber der stationären Versorgung präferiert. Sie sei nicht nur kostengünstiger und entspreche dem allgemeinen Wunsch eines alten Menschen hinsichtlich seiner Lebensgestaltung, sondern biete auch den besten Rahmen, um die Handlungsmöglichkeiten und Kompetenzen eines pflegebedürftigen alten Menschen möglichst lange zu erhalten. Offen ist jedoch, ob diese Argumentation und Haltung auch auf die größte Gruppe der pflegebedürftigen alten Menschen zutrifft: die Demenzpatienten. So wird in der Argumentation z. B. die Situation der pflegenden Angehörigen völlig außer Acht gelassen. Gut zwei Drittel der pflegenden Angehörigen reagierten auf die Belastung durch die Pflege des Demenzkranken mit

physischen und psychischen Symptomen. Durch die dauerhafte Überforderung entstehen nicht selten dysfunktionale Mechanismen, die auch in der häuslichen Umgebung zu mangelnder Aktivierung, Vernachlässigung, Missbrauch oder Gewalt führen können.

Vor diesem Hintergrund legt die Studie eine Wirksamkeitsanalyse der zur Zeit vorherrschenden Versorgungsrealität für alte Menschen mit dementiellen Erkrankungen vor. Es werden medizinische, psychologische, funktionelle und soziale *Outcome* Variablen über den Verlauf von einem Jahr zwischen zu Hause lebenden und im Altenheim lebenden Demenzkranken untersucht. Im Vordergrund steht der Krankheitsverlauf und die damit verbundenen kognitiven und funktionellen Veränderungen sowie die Veränderungen im allgemeinen subjektiven Wohlbefinden. Aus einer großen Gesamtstichprobe wurden diejenigen Probanden ausgewählt, die neuropsychologisch untersucht werden konnten und zwischen Heim und Haus in Alter, Geschlecht, Bildungsgrad, Demenzform und Demenzschwere mit Eintritt in die Untersuchung vergleichbar waren. Über die Verlaufsuntersuchung nach einem Jahr war es möglich, Veränderungen innerhalb und zwischen den beiden Versorgungsformen darzustellen und damit Aussagen über den Krankheitsverlauf und den Einfluss der Versorgungssituation zu treffen.

Im Theorieteil werden zunächst das Krankheitsbild der Alzheimer Demenz und der vaskulären Demenz ausführlich beschrieben. Diese beiden Demenzformen bilden die Demenzdiagnosen der Untersuchungsgruppe. Es folgt die Darstellung der Versorgung Demenzkranker aus gesellschaftspolitischer Perspektive mit einer Darlegung der wichtigsten Aspekte und Problemfelder der ambulanten und der stationären Versorgung. Den Abschluss des Theorieteils bildet der Vergleich zwischen intra- und extramuraler Versorgung, so wie er derzeit in der Forschungsliteratur geführt wird. Im empirischen Teil wird die vergleichende Wirksamkeitsanalyse zu den möglichen Auswirkungen der Art der Versorgung auf den Krankheitsverlauf dementer alter Menschen vorgestellt. Die Diskussion unternimmt eine kritische Zusammenfassung der Studie und ihrer Ergebnisse und der daraus abzuleitenden Vorschläge und Kriterien für eine rationale Planung im Gesundheitswesen.

Theoretischer Teil



Alter

A Das Krankheitsbild der Demenz

1. Das dementielle Syndrom

1.1. Definition: Was ist eine Demenz?

Eine Demenz ist ein klinisches Syndrom, das den psychischen Störungen zugeordnet wird. Die derzeit verwendeten klinischen Diagnosemanuale – dies sind das „Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen - DSM-IV“ (American Psychiatric Association, 1994) und die „Internationale Klassifikation psychischer Störungen - ICD-10“ (World Health Organisation, 1991), auf die im Folgenden ohne Literaturangabe verwiesen wird – beschreiben beide als wesentliches Merkmal der Demenz die Abnahme multipler kognitiver Funktionen mit Gedächtnisdefiziten als obligatem Symptom (siehe Tabelle A1-1). In der Folge drücken sich die kognitiven Defizite in einer Beeinträchtigung der selbstständigen Bewältigung beruflicher und/oder alltäglicher Anforderungen aus. Die ICD-10 fordert zusätzlich affektive Symptome und Verhaltensauffälligkeiten. Die betroffenen Personen erleiden, abgesehen von den Endstadien der verschiedenen Demenzformen, keine Bewusstseinsstörungen. Die Demenz ist Ausdruck eines pathologischen Prozesses, der in den meisten Fällen im Gehirn lokalisiert ist, aber auch im Verlauf einer primär nicht im Gehirn lokalisierten Erkrankung das Gehirn sekundär in Mitleidenschaft ziehen kann. Der Verlauf der Demenz ist häufig progredient und typischerweise nicht reversibel, in seltenen Fällen kann eine Demenz sich jedoch auch teilweise oder ganz zurückbilden. Derzeit werden zahlreiche verschiedene Demenzformen unterschieden, wobei die am häufigsten auftretende Form die degenerative Demenz vom Alzheimer Typ (AD) ist, gefolgt von vaskulären Demenzen (VD). Beide Diagnosesysteme gehen davon aus, dass die verschiedenen Demenzformen ein Symptombild der dementiellen Störung aufweisen, das dem dementiellen Syndrom der AD gleicht, sich jedoch ätiologisch und über zusätzliche Symptome unterscheiden lassen.

Die diagnostischen Kriterien beider Systeme sind trotz ihrer Übereinstimmungen nicht ohne Weiteres ineinander überführbar. Erkinjuntti, Østbye, Steenhuis und Hachinski (1997) haben bei einer Gruppe von 1879 alten Personen der Canadian Study of Health and Aging (CSHA) die Zuordnung der Diagnose Demenz und ihrer Differentialdiagnose über verschiedene Klassifikationssysteme verglichen. Die Anwendung der Kriterien der DSM-IV identifizierte deutlich mehr Fälle mit Demenz als die Anwendung der Kriterien der ICD-10. Gerade Fälle mit einer Demenz im Anfangsstadium wurden von der DSM-IV eher erfasst. Nicht alle Fälle, die nach der ICD-10 eine Demenz hatten, erhielten diese Diagnose auch nach dem DSM-IV, d. h., die beiden Systeme legen unterschiedliche Kriterien an. Unterschiede finden sich in den spezifischen kognitiven Funktionen, in denen Defizite vorliegen sollen, und in der Beschreibung der betroffenen sozialen Funktionen. Tabelle A1-1 stellt die Kriterien beider Diagnosesysteme im Überblick dar.

Nachdem anlehnd an Alois Alzheimer die AD noch bis in die siebziger Jahre als Sonderform des „Altersblödsinns“ betrachtet wurde, gehen die heutigen Diagnosesysteme nicht

mehr davon aus, dass eine Demenz „nur“ im Alter auftreten kann. Die Sichtweise, dass einer Demenz pathologische Veränderungen im Gehirn vorausgehen, die über ganz unterschiedliche Mechanismen in die Funktionsfähigkeit des Gehirns eingreifen können, erlaubt es, ein breites Spektrum verschiedenster Demenzformen zu beschreiben, die nicht nur alte Menschen betreffen können sondern sich – wenn auch viel seltener – über die gesamte Lebensspanne verteilen (z. B. Leukodystrophien bei Kindern).

Tabelle A1-1 Klinische Diagnosekriterien des dementiellen Syndroms in ICD-10 und DSM-IV

	ICD-10	DSM-IV
Kognitive Defizite	Beeinträchtigung vieler höherer kortikaler Funktionen einschließlich Gedächtnis, Denken, Orientierung, Auffassung, Rechnen, Lernfähigkeit, Sprache und Urteilsvermögen	A. multiple kognitive Defizite (1) Gedächtnisstörung (Erinnern und Neulernen) (2) zusätzlich mindestens eines der folgenden: Aphasie, Apraxie, Agnosie, gestörte Exekutivfunktionen
Ausprägung	Beeinträchtigung in den persönlichen Aktivitäten des täglichen Lebens wie Waschen, Ankleiden, Essen, persönliche Hygiene	B. signifikante Beeinträchtigung in sozialen und beruflichen Aktivitäten, signifikante Verschlechterung des früheren Leistungsniveaus
Psychische Symptome	Verschlechterung der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens oder der Motivation	
Bewusstsein	bewusstseinsklar	D. Defizite treten nicht ausschließlich im Verlauf eines Delirs auf
Verlauf	chronisch oder fortschreitend, Dauer der Symptomatik mindestens 6 Monate	
Differentialdiagnose	depressive Störung Delir Intelligenzminderung kognitive Schwäche aufgrund schwer gestörter sozialer Bedingungen iatrogene psychische Störungen	Delir amnestische Störung Intoxikation, Entzug geistige Behinderung Schizophrenie Major Depression Simulation, vorgetäuschte Störung gesunder Alterungsprozess

Mit der Vielzahl jetzt identifizierbarer Demenzformen ist die jahrzehntelang vorherrschende Ansicht von der Irreversibilität einer Demenz nicht mehr vereinbar und der daraus abgeleitete therapeutische Nihilismus nicht mehr vertretbar. In ihrer Metaanalyse gehen Weytingh, Bossuyt

und van Crevel (1995) davon aus, dass 1 % der Demenzsyndrome reversibel sind, und dass bei 10 % der Demenzsyndrome durch eine Behandlung der Grunderkrankung die kognitive Symptomatik verbessert werden kann (vergleiche auch Farina, Pomati und Mariani, 1999).

1.2. Klassifikation der Demenzformen

Eine Auswahl und Klassifikation verschiedener Demenzformen zeigt Tabelle A1-2. Eine Einteilung der Vielzahl möglicher Demenzen ist bisher nach verschiedenen Gesichtspunkten versucht worden:

1. nach der Grunderkrankung, die die dementielle Symptomatik hervorruft. Dieser ätiologischen Klassifikation folgen ICD-10 und DSM-IV. Symptomatisch bestehen zwischen den verschiedenen Demenzformen jedoch gerade im Spätstadium große Überschneidungen.

2. nach dem Wirkungsort der pathologischen Prozesse: primär das Gehirn betreffend oder erst sekundär im Krankheitsverlauf das Gehirn betreffend. Bei primären Demenzen bleibt die pathologische Schädigung ausschließlich oder überwiegend auf das Gehirn beschränkt, andere Organsysteme werden nicht in Mitleidenschaft gezogen. Degenerative Demenzen sind die Hauptgruppe der primären Demenzen. Für sekundäre Demenzen kann eine somatische Ursache identifiziert werden, die nicht im zentralen Nervensystem lokalisiert sein muss. Die wenigen reversiblen Demenzformen gehören hauptsächlich zu dieser Gruppe. Vaskulär bedingte Demenzformen stellen eine eigene Gruppe dar.

3. nach der Lokalisation der betroffenen Gehirnstrukturen in kortikal und subkortikal. Mit subkortikalen Läsionen werden Störungen in fundamentalen Funktionen wie Motivation, Wachheit, Affekt und Aufmerksamkeit verbunden, mit kortikaler Demenz sind Störungen höherer kognitiver Funktionen wie Aphasie, Amnesie und Apraxie assoziiert (Albert, Feldman und Willis, 1974). Die pathologischen Veränderungen bei subkortikalen Demenzen sind hauptsächlich in den Basalganglien, in Kernen des Hirnstamms und dem Cerebellum lokalisiert. Betroffen sind zusätzlich Funktionen des Frontalhirns über die Verschaltungen zwischen Basalganglien, Thalamus und frontalem Kortex (Darvesh und Freedman, 1996). Am Beispiel der AD, die eine typische kortikale Demenz ist, wird deutlich, dass der Versuch, zwei klinisch und neuroanatomisch unterscheidbare Syndrome zu definieren, nicht gelingt. Bei der AD sind nicht nur kortikale sondern auch subkortikale Neuronensysteme betroffen, die sich auch durch die neuronalen Verschaltungen nicht isoliert voneinander analysieren lassen. Die Einteilung in subkortikal und kortikal ist jedoch auf der Verhaltensebene und hinsichtlich kognitiver Funktionen durchaus sinnvoll, wird aber kontrovers diskutiert (siehe Tabelle A1-3 und zur Übersicht Darvesh und Freedman, 1996; Lovell und Smith, 1997).

Stuss und Levine (1996) schlagen als sinnvolle Klassifikationskriterien die Lokalisation der Pathologie, die Histopathologie, die klinische Symptomatik und die Ätiologie vor, zeigen aber gleichzeitig in ihrem Artikel die Überlappungen der Demenzformen auch nach diesen Kriterien auf. Es können zwar typische Merkmale einer Demenzform identifiziert werden, diese

sind aber nicht immer auch spezifisch. Nach Stuss und Levine scheint eine Kombination der Kriterien angemessen, sowohl in der klinischen Praxis als auch in der Forschung.

Tabelle A1-2 Klassifikation ausgewählter Demenzformen (modifiziert nach Heun, 1997; Kessler und Kalbe, 2000; Zerfass, Daniel und Förstl, 1997a)

Primär degenerative dementielle Erkrankungen	
<p>Frontal beginnende kortikale Hirnatrophien:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Picksche Erkrankung - Frontallappendegeneration vom Non-Alzheimer Typ - Motoneuronenerkrankungen mit Demenz - progressive non-fluent Aphasie - semantische Demenz - u. a. seltene Formen <p>Überwiegend temporoparietale Dominanz:</p> <ul style="list-style-type: none"> - AD - Down Syndrom mit AD 	<p>Überwiegend subkortikale Prädominanz:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Demenz bei Chorea Huntington - Demenz bei Morbus Parkinson - progressive supranukleäre Paralyse - Multisystematrophien - u. a. seltene Formen <p>Andere Typen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parkinsonismus mit Demenz - Lewy-Körperchen Demenz
Sekundäre dementielle Erkrankungen	
<p>Infektiös-entzündlich-immunologisch:</p> <ul style="list-style-type: none"> - HIV-Demenz - Herpes simplex - Neurosyphilis - andere Infektionen - postenzephalitisch - Multiple Sklerose <p>Hydrozephalus</p> <p>Hirntumor und andere raumfordernde Prozesse</p> <p>Pysikalische Einwirkungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Schädelhirntrauma - subdurales Hämatom - strahleninduziert - Dementia Pugilistica <p>Mangelernährung:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vitamin-B Komplex 	<p>Prionerkrankungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung - Gerstmann-Sträussler-Scheinker Syndrom - Kuru - fatale familiäre Insomie <p>Demenz infolge einer Epilepsie</p> <p>Intoxikationen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alkohol - Drogen - Medikation - Schwermetalle <p>Metabolische Störungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Schilddrüsenerkrankungen - Cushing Syndrom - Morbus Addison - Lebererkrankungen - Nierenerkrankungen - andere Erkrankungen
Vaskuläre dementielle Erkrankungen	
<p>Demenz nach Makroangiopathie</p> <p>Strategisch lokalisierte Infarkte mit Demenz</p> <p>Subkortikale <i>Small vessel</i> Demenz</p> <ul style="list-style-type: none"> - Status lacunaris - Binswangersche Erkrankung 	<p>Ischämische hypoxische Demenz</p> <p>Demenz vom gemischten Typ</p> <p>Andere Erkrankungen, die mit vaskulärer Demenz einhergehen</p>
Kombinationen verschiedener dementieller Störungen	

Dies würde bedeuten, dass nicht nur die AD sondern auch andere Demenzformen als klinische Diagnose den Status einer Arbeitshypothese haben und erst durch die Histopathologie die letzte Bestätigung erfahren – ein angesichts der geringen Anzahl durchgeführter Autopsien in Deutschland rein ideeller Anspruch. Auch ist die neuropathologische Verifizierung der klinischen Verdachtsdiagnose nicht unproblematisch, wie allein die große Anzahl neuropathologischer Diagnosekriterien zeigt (für einen Überblick siehe Wohlschläger und Weis, 1997). Für die klinische Praxis bleibt daher das Postulat bestehen, bei Verdacht auf Demenz möglichst umfassend zu untersuchen, Überschneidungen der verschiedenen Formen und ihre jeweiligen pathogenetischen Kofaktoren zu beachten und entsprechend zu therapieren. Die klinischen Symptome einer Demenz treten erst dann auf, wenn die pathologischen Prozesse auf neuronaler Ebene nicht mehr kompensiert werden können. So erstrecken sich die neurodegenerativen Prozesse einer AD bereits über mehrere Jahrzehnte, bevor es zur Zeit möglich ist, die ersten klinischen Symptome zu erfassen (Braak und Braak, 1996; Troncoso et al., 1998). Eine valide klinische Diagnose kann erst in fortgeschrittenem Stadium gestellt werden, wenn das klinische Bild ausgebildet ist. Doch dann greift Therapie nur noch schwer. Förstl (1999) stellt angesichts dieser Tatsache die Forderung auf, auf eine kategoriale Diagnose zu verzichten und sich auf eine Risikoabschätzung für die Entwicklung einer Demenz zu konzentrieren.

Tabelle A1-3 Kognitive und Verhaltensunterschiede zwischen kortikaler und subkortikaler Demenz im frühen bis mittelschweren Stadium

Funktionsbereich	Kortikale Demenz	Subkortikale Demenz
Psychomotorik	relativ altersentsprechend	früh verlangsamt
Aufmerksamkeit	selektive und geteilte Aufmerksamkeit betroffen	im Vergleich zu anderen Funktionen deutlich betroffen
Gedächtnis	anterograde und retrograde Gedächtnisstörung prozedurales Gedächtnis erhalten profitieren wenig von Hinweisreizen und Struktur	im Vergleich zu anderen Funktionen weniger betroffen prozedurales Gedächtnis eingeschränkt profitieren von Hinweisreizen und Struktur
Exekutive Funktionen	betroffen	im Vergleich zu anderen Funktionen deutlich betroffen
Visuell-räumlich	betroffen	variabel
Sprache	Semantik und Pragmatik früh beeinträchtigt	keine aphasische Störung Sprechstörungen möglich
Motorik	relativ altersentsprechend	häufig motorische Veränderungen in Gang, Haltung, Tonus und Bewegung
Affekt	verschiedene Formen der affektiven und Verhaltensänderung	verändert (apathisch, indifferent, depressiv)

Unterstützt wird diese Forderung auch dadurch, dass gerade im höheren Alter eine Differenzierung verschiedener Demenzformen aufgrund der steigenden Multimorbidität schwieriger wird. Dies zeigt deutlich die erste neuropathologische Auswertung der Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study (MRC CFAS, 2001) einer Stichprobe von N = 209 Personen im mittleren Alter von 85 Jahren (70–103 Jahre). Mit steigendem Alter erfüllten deutlich mehr Personen ohne klinische Demenz die histopathologischen Kriterien einer Demenz. Vaskuläre und für AD typische Veränderungen waren bei dementen und nicht dementen Personen am häufigsten zu beobachten. Die meisten der Personen mit Demenz wiesen gemischte Pathologien auf. Tabelle A1-4 zeigt die Ergebnisse im Überblick.

Tabelle A1-4 Neuropathologie älterer Personen mit und ohne Demenz der MRC CFAS (2001), Angaben in Prozent

	Mit Demenz (N = 100)		Ohne Demenz (N = 109)	
	Vorkommen	Erfüllt neuropathologische Diagnose	Vorkommen	Erfüllt neuropathologische Diagnose
Keine Pathologie	2		13	
Plaques	80	64	69	33
Neurofibrilläre Tangles	98	61	82	34
Vaskuläre Pathologie	81	46	76	33
Lewy-Körperchen	12		9	

Die Untersuchungsgruppe der vorliegenden Arbeit hat als Demenzdiagnosen eine AD, eine VD oder eine Mischform (*mixed*) aus beiden. Deshalb werden in den folgenden Kapiteln 2 und 3 die AD und VD ausführlich vorgestellt. Zu Mischformen gibt es derzeit keine gezielten Untersuchungen, die Diagnosekriterien finden sich bei der Beschreibung der VD. Eine kleine Auswahl anderer Demenzformen, die differentialdiagnostisch nicht immer einfach von einer AD oder VD abzugrenzen sind, folgt in Kapitel 4. Aus der Fülle der verschiedenen in Frage kommenden Störungen musste aus Platzgründen eine Auswahl getroffen werden. Kriterien waren häufiges Vorkommen im Alter, Überschneidung in Symptomatik, Histopathologie und/oder Lokalisation mit einer AD oder VD und derzeitige Aktualität. Auf die Abgrenzung zu nicht dementiellen Erkrankungen wird nicht eingegangen. Grundsätzlich wird die Differentialdiagnose bei Verdacht auf Demenz in zwei Richtungen geführt: 1. Differentialdiagnose zwischen verschiedenen Demenzformen und 2. Differentialdiagnose zu nicht dementiellen Erkrankungen, die ebenfalls von kognitiven Defiziten begleitet sind, und zu benignen altersbedingten Veränderungen (siehe auch Tabelle A1-1).

2. Alzheimer Demenz

2.1. Einleitung

Die AD ist die häufigste Demenzform alter Menschen in Westeuropa und Nordamerika (siehe Kapitel B und Bickel, 1999). Sie ist ein Prozess, in dessen Verlauf sich die neuropathologischen Veränderungen und später die klinischen Symptome schleichend ausweiten. Langfristig tritt eine Akkumulation der kognitiven Symptomatik ein. Kardinalsyndrom ist ein progressiver multifokaler kognitiver Abbau mit fortschreitender Demenz und funktionellen Defiziten. Kernsymptom und häufigstes Frühsymptom ist eine episodische Gedächtnisstörung mit unklarem Beginn. Zur Beschreibung des Verlaufs eignet sich eine Einteilung in verschiedene Stadien. Im klinischen Bild sind die Übergänge jedoch fließend. Für die vorliegende Studie wurde eine Einteilung in drei Stadien gewählt (siehe Kap. A 2.4).

Im Verlauf lassen sich eine Vielfalt unterschiedlicher kognitiver, psychopathologischer, neurologischer und funktioneller Symptome beschreiben (siehe Kap. A 2.5 und A 2.6). Trotz hoher inter- und intraindividuelle Variabilität in Verlauf, zeitlichem Beginn, Leistungsprofil und Ausprägung folgt die Symptomatik doch oftmals einem typischen klinischen Muster, das die zugrunde liegende Gesetzmäßigkeit in der neuropathologischen Veränderung reflektiert. Loewenstein, Ownby, Schram, Acevedo, Rubert und Argüelles (2001b) konnten zeigen, dass sich die kognitiven Defizite bei AD besser durch mehrere Faktoren beschreiben lassen als durch ein Einfaktorenmodell. Sinnvoll zu trennen war zwischen Gedächtnis, Sprache, visuell-räumlichen Leistungen, exekutiven Funktionen und Alltagskompetenz. Dennoch gibt es abweichende Verläufe im klinischen Bild, die Cummings (2000) und Galton, Patterson, Xuereb und Hodges (2000) in ihren Übersichtsartikeln gut beschreiben (z. B. frühe prominente Störungen der Sprache, der visuellen Konstruktion, des Frontal- oder Parietallappens). Auf sie wird im folgenden nicht eingegangen.

Da bisher zufriedenstellende, spezifische biologische Marker nicht identifiziert werden konnten, bleibt die Diagnose der AD eine Verdachtsdiagnose (siehe Kap. A 2.9). Die sichere Diagnose kann erst post mortem erfolgen, wenn mit der klinischen Symptomatik auch typische morphologische Veränderungen des Gehirns assoziiert sind. Eine Schlüsselfunktion im diagnostischen Prozess hat die Erhebung des kognitiven Status, die besonders im Anfangsstadium der AD eine gründliche neuropsychologische Untersuchung erfordert. Verlaufsuntersuchungen schätzen Quantität und Qualität der kognitiven Veränderungen ein und tragen dadurch erheblich zur Sicherheit der Diagnosestellung und zur Differentialdiagnostik bei.

2.2. Klinische Diagnosekriterien: ICD-10, DSM-IV und NINCDS-ADRDA

Die klinischen Richtlinien zur Klassifikation der AD, wie sie von den gängigen Diagnosesystemen ICD-10, DSM-IV und des „National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke“ und der „Alzheimer’s Disease and Related Disorders Association“ (NINCDS-ADRDA,

McKhann et al., 1984) vorgeschlagen werden, sind in Tabelle A2-1 dargestellt. Die Kriterien der NINCDS-ADRDA Arbeitsgruppe sehen als einzige eine Differenzierung der Diagnose in wahrscheinlich, möglich und sicher vor. In Tabelle A2-1 dargestellt sind die Kriterien für eine wahrscheinliche AD. Alle Kriterienkataloge fordern kognitive Einbußen in mindestens zwei Funktionsbereichen, wobei der Schwerpunkt auf Gedächtnisstörungen liegt. Eine genaue Spezifikation dieser Defizite unterbleibt, was entscheidend zur unterschiedlichen Sensitivität und Spezifität der Kriterienkataloge beiträgt (Erkinjuntti, Østbye, Steenhuis und Hachinski, 1997). Dies gilt ebenso für den Nachweis eingeschränkter Alltagskompetenz (ICD-10 und NINCDS-ADRDA) oder sozialer und beruflicher Leistungsdefizite (DSM-IV). Auch hier fehlt eine Abstufung oder Beschreibung der verschiedenen Bereiche von Alltagskompetenz wie z. B. die Unterscheidung in instrumentelle und alltägliche Aktivitäten. Offen bleibt, wie der Nachweis geführt werden soll, dass die Beeinträchtigungen der Alltagsaktivität sekundär auf die kognitiven Störungen und nicht auf andere körperliche Behinderungen zurückzuführen sind. Übereinstimmend wird ein langsamer schleichender Beginn der Erkrankung beschrieben und ein progredienter Verlauf. Die NINCDS-ADRDA Arbeitsgruppe beschreibt weitergehend die Möglichkeit einer zeitweiligen Stagnation der Symptomatik. Alle drei Diagnosesysteme fordern den Ausschluss anderer Erkrankungen, die ebenfalls eine Demenz verursachen können. Zusätzliche psychiatrische Symptome sind in allen Diagnoserichtlinien vorgesehen. Zu möglichen neurologischen Symptomen finden sich im DSM-IV und NINCDS-ADRDA grobe Hinweise. Angaben zur Schweregradeinstufung und Veränderungen der Symptomatik im Krankheitsverlauf fehlen.

Die Sicherheit der klinischen Diagnose wurde insbesondere für die Richtlinien der NINCDS-ADRDA Arbeitsgruppe untersucht. Die Interraterreliabilität wird als moderat bis gut eingeschätzt (Hogervorst et al., 2000; Kukull et al., 1990a). Die Übereinstimmung zwischen klinischer und neuropathologischer Diagnose wird mit 63–98 % angegeben (Becker, Boller, Lopez, Saxton und McGonigle, 1994; Boller, Lopez und Moossy, 1989; Galasko et al., 1994; Klatka, Schiffer, Powers und Kazee, 1996; Kukull et al., 1990b; Massoud et al., 1999). Sie sinkt, wenn die untersuchte Gruppe sehr heterogen zusammengesetzt ist und vermehrt Personen mit untypischer Symptomatik oder zusätzlicher möglicher Demenzursache enthält (Boller et al., 1989; Galasko et al., 1994; Klatka et al., 1996; Massoud et al., 1999; Varma et al., 1999). Unabhängig von den zugrunde gelegten neuropathologischen Kriterien liegt die Sensitivität der NINCDS-ADRDA Kriterien für eine wahrscheinliche Demenz bei 37-47 % und die Spezifität > 90 % (Nagy et al., 1998).

Tabelle A2-1 Klinische Diagnosekriterien der AD nach ICD-10, DSM-IV und NINCDS-ADRDA (McKhann et al., 1984) modifiziert nach Burns, Förstl und Sattel (1997)

	ICD-10	DSM-IV	NINCDS-ADRDA (wahrscheinliche AD)
Einschlusskriterien: Demenzsyndrom			
Kognitive Defizite	Beeinträchtigung vieler höherer kognitiver Funktionen, besonders Abnahme des Gedächtnisses und des Denkvermögens	A) Gedächtnisstörung B) mindestens eines der folgenden: Aphasie, Agnosie, Apraxie, Störung der exekutiven Funktionen	objektivierbares Defizit in mindestens zwei kognitiven Funktionen
Alltagskompetenz	Beeinträchtigung der Aktivitäten des täglichen Lebens	Beeinträchtigung der sozialen oder beruflichen Leistung und Verschlechterung gegenüber früherem Leistungsniveau	unterstützend: eingeschränkte Alltagskompetenz
Verlauf	schleichender Beginn, langsame Verschlechterung, Dauer mindestens 6 Monate	schleichender Beginn, langsame Verschlechterung	zunehmende Verschlechterung der kognitiven Funktionen, besonders des Gedächtnisses Beginn: 40-90. Lebensjahr, meist nach 65
Zusätzliche Diagnostik	klinisches Bild und Hirnveränderungen nicht immer parallel	Hirnatrophie in Bildgebung im frühen Stadium wenig motorische und sensorische Ausfälle später auch Myoclonus, Gangstörungen und Krampfanfälle	unterstützend: positive Familienanamnese, Liquor o. B., EEG o. B. oder unspezifisch, Atrophie in Bildgebung mit Verschlechterung über die Zeit
Ausschlusskriterien: Hinweise auf spezifische andere Ursachen			
Beginn	apoplektischer Beginn		apoplektischer Beginn
Somatische Symptome	1. neurologische Herdzeichen in Frühphase 2. klinische Hinweise oder Laborbefunde, die auf andere System- oder Hirnerkrankung hinweisen	andere Demenzursachen mit kognitiven Defiziten: Erkrankungen des ZNS, systemische Erkrankungen, Substanzmissbrauch	a) in Frühphase fokalneurologische Zeichen, Krampfanfälle oder Gangstörungen b) Hinweis auf systemische oder andere Hirnerkrankungen, die ursächlich für das kognitive Defizit sind
Bewusstsein	Bewusstseinsstörung	Symptome ausschließlich im Rahmen eines Delirs	Bewusstseinsstörung

2.3. Neuropathologie

2.3.1. Makroskopische und mikroskopische Befunde

Die AD ist strukturell und funktionell eine Erkrankung des Kortex. Das klinische Erscheinungsbild wird bestimmt durch die morphologisch-funktionellen Veränderungen im Gehirn.

Makroskopisch zeigen sich die Veränderungen in einer Reduktion des Gehirngewichts (< 1000 g), besonders bei präsenilem Krankheitsbeginn und bei mittelschwer bis schwer beeinträchtigten Personen (Morris, 1997). Es kommt zu einer Volumenminderung des Gehirns, besonders temporal, parietal und frontal mit Erweiterung der Ventrikelräume. Im Computertomogramm (CT) und *magnetic resonance imaging* (MRI) stellt sich dies als Vergrößerung der Gyri mit komplementärer Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume dar (Förstl, 1999b). Bei beginnender Demenz findet sich eine Volumenreduktion der Amygdala-Hippokampus Formation (Schröder und Pantel, 1999; Hampel et al., 1997). In der funktionellen Bildgebung lässt sich eine globale Reduktion des Glukoseumsatzes mit besonderer Betonung im temporo-parietalen Assoziationskortex darstellen, die im Verlauf auf den frontalen Kortex sowie auf subkortikale Strukturen (z. B. Thalamus) übergreift und distinkt ist zu gesundem Altern (Mielke et al., 1998). Die temporo-parietale Reduktion des regionalen Glukoseumsatzes korreliert mit dem Schweregrad der Demenz (Herholz, 1995). Relativ ausgespart bleiben die primären und motorischen Kortizes, die Basalganglien und das Kleinhirn.

Die mikroskopischen Veränderungen betreffen:

- Auftreten abnormaler intra- und extrazellulärer Strukturen
 - Bildung von senilen und diffusen Plaques (Masters und Bayreuther, 1998);
 - Entstehung von Alzheimer-Neurofibrillen durch Phosphorylierung des Tau-Proteins (Mandelkow et al., 1997);
 - intrazelluläre granulovakuoläre Degeneration im Hippokampus (Mann, 1997);
 - intrazelluläre Hirano-Körperchen im Hippokampus (Mann, 1997);
 - AMY-Plaques, als extrazelluläre Struktur in allen Regionen des Neokortex (Lippa et al., 2000);
 - u. a. (siehe Mann, 1997);
- neuronale Degeneration und Neuronenverlust besonders der großen Neurone im Temporal- und Frontallappen, aber auch der Neurone im Nucleus basalis Meynert, im Locus coeruleus und im Nucleus Raphe dorsalis (Terry, Masliah und Hansen, 1999);
- Abnahme der Synapsendichte, besonders temporal, parietal und frontal, aber auch im Nucleus basalis Meynert und Locus coeruleus (Masliah, 1998; Scheff und Price, 1993; Scheff, Sparks und Price, 1993; Weis, 1997);
- vielfältige Veränderungen im Neurotransmitter-Stoffwechsel. Sie betreffen besonders das cholinerge System des basalen Vorderhirns mit massivem Neuronenuntergang im Nucleus basalis Meynert (cholinerge Defizithypothese), aber auch das noradrenerge System mit Neuronenuntergang im Locus coeruleus, das serotonerge System mit Neuro-

nenverlust im Raphe Kern und in geringerem Ausmaß über das dopaminerge System die Substantia nigra (Bigl, 1997);

- immunologische Reaktionen im Umfeld neuritischer Plaques und NFT: vermehrt aktivierte Mikrogliazellen und reaktive Astrozytose, vermehrte Zytokine u. a. (Fassbender, Masters und Beyreuther, 2000; Terry et al., 1999);
- vaskuläre Veränderungen:
 - Amyloid Angiopathie, besonders der weichen Hirnhäute in Okzipitallappen, Temporallappen und Kleinhirn (Kalaria und Ballard, 1999);
 - weitere vaskuläre Veränderungen wie arteriosklerotische Veränderungen der großen Gefäße, Makroangiopathie, Mikroangiopathie, Leukoaraiose, Blutungen und *small vessel* Erkrankungen (Kalaria und Ballard, 1999).

Die exakte Pathogenese der AD ist unklar. Wahrscheinlich repräsentiert die AD ein Syndrom, bei dem der kumulative Effekt einer oder mehrerer verschiedener pathophysiologischer Prozesse zum Ausbruch des klinischen Bildes führt (Cummings, Vinters, Cole und Khachaturian, 1998). Für ein mögliches Modell siehe den Überblick von Jellinger (1999).

Die neuropathologischen Veränderungen betreffen nicht global den gesamten Kortex oder sind diffus verstreut (abgesehen von den diffusen Plaques), sondern sie betreffen im Krankheitsbeginn selektiv besonders vulnerable Strukturen des Allokortex und streuen im Verlauf weiter in den Neokortex und dort bevorzugt in die supramodalen Assoziationsareale. Im Verlauf sind auch subkortikale Strukturen stärker betroffen (Arendt, 1999). Es kommt zu einer frühen selektiven und isolierten Schädigung spezifischer funktioneller Systeme des Gehirns, während andere Systeme über Jahre unbeeinträchtigt bleiben. Früh betroffene Strukturen sind limbische und paralimbische Regionen wie der transentorhinale und entorhinale Kortex, die hippocampale Formation und das basale Vorderhirn (Braak und Braak, 1991; Delacourte et al., 1998). Im Verlauf greifen die Veränderungen von den Substrukturen des medialen Temporallappens auf den parietalen Kortex über und später auf den temporalen und frontalen Kortex. Die Entwicklung verläuft insgesamt von posterior nach anterior und schließt subkortikale Veränderungen mit ein. Die primär sensorischen und sensomotorischen Kortizes bleiben dabei sehr lange ausgespart (Spar und LaRue, 1997).

Auch innerhalb der verschiedenen Neuronentypen gibt es unterschiedliche Vulnerabilitäten. Stärker betroffen von neuronaler Degeneration sind Projektionsneurone, d. h. Neurone mit langen Axonen, die verschiedene Hirnregionen miteinander verbinden. Die neuronale Degeneration führt damit zu einer Störung und Unterbrechung kortikaler Faserverbindungen, d. h. zu einem „kortiko-kortikalen Diskonnektions-Syndrom“ und zu einer Störung und Unterbrechung von Verbindungen zwischen subkortikalen Kerngebieten und der Hirnrinde, d. h. zum „Syndrom der kortikalen Deafferenzierung“ (Arendt, 1999). Besonders betroffen ist zu Beginn der Erkrankung der Hippokampus, der quasi „isoliert“ wird. Seine Afferenzen sind durch neurodegenerative Veränderungen des entorhinalen Kortex und des Tractus perforans beeinträchtigt, die Efferenzen durch neuronalen Veränderungen in der CA1 Region des Hippokampus (Förstl, 1999b).

Als histopathologische Diagnosekriterien eignen sich die Kriterien von Hyman und Trojanowski (1997), die Dichte und anatomische Ausdehnung sowohl der Plaques als auch der

Neurofibrillen einbeziehen. Die anatomische Ausdehnung orientiert sich dabei an den Braak-Stadien (Braak und Braak, 1991, siehe unten). Für das Vorliegen einer AD werden drei Wahrscheinlichkeitsstufen angegeben (gering, mittel und hoch), die über steigende Dichte und wachsende Ausdehnung definiert sind. Sie schlagen für eine minimale Untersuchung vor, in der Beurteilung der Plaques und Neurofibrillen die Kriterien des Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD) zugrunde zu legen (Mirra et al., 1991), aber zusätzlich die Hippokampus Formation und den Neokortex auf Neurofibrillen zu untersuchen. Sie geben erstmals konkrete Richtlinien an, wie der Prozess standardisiert und damit über verschiedene Forschungszentren hinweg vereinheitlicht werden kann.

2.3.2. Beschreibung der Plaques und der Alzheimer-Fibrillen-Veränderungen

Die typischen Ablagerungen der AD sind extrazellulär die diffusen und senilen Plaques und intrazellulär die Alzheimer-Fibrillen-Veränderungen (NFT, *neurofibrillary tangle*). Diese Veränderungen sind zwar krankheitstypisch, aber nicht AD spezifisch, da sie zum Teil auch im gesunden Alterungsprozess oder bei anderen Demenzformen auftreten (Jellinger, 1999). Typisch für die AD ist das Muster der Veränderungen, das durch Verteilung und Dichte bestimmt wird.

Plaques

Plaques sind kompakte runde Strukturen aus aggregiertem unlöslichem Amyloid- β Protein (β A) im Neuropil (Haas, 1999). Das Amyloid- β Protein entsteht aus der fehlerhaften Spaltung des transmembralen größeren β -Amyloid-Precursor-Protein (β APP) durch die β -Sekretase und die γ -Sekretase. β APP findet sich weit verbreitet im Gehirn in Neuronen und Glia. Seine Funktion ist noch ungeklärt. Das Spaltprodukt β A wird extrazellulär in unterschiedlichen Längen im Gehirn gefunden (β A-40 und β A-42), wobei seine Länge wahrscheinlich entscheidend für die Toxizität und die Tendenz zur Aggregation ist.

Bei AD Patienten treten Plaques in drei verschiedenen Formen auf: 1. diffuse Plaques, 2. neuritische oder senile Plaques und 3. kompakte bzw. *burn-out* Plaques (Wohlschläger und Weis, 1997). Diffuse Plaques enthalten keinen Amyloid-Kern, aber verstreute Amyloid Proteine. Sie enthalten keine Neuriten oder Hinweise auf neuronale Verletzungen, aber es gibt Hinweise auf pathologische Veränderungen benachbarter synaptischer Endigungen (Gertz, 1997). Diffuse Plaques machen den weitaus größten Teil der Amyloidablagerungen im Gehirn aus, sie sind ohne spezifische Lokalisation bei AD im Kortex und im Kleinhirn verstreut (Cummings, Vinters, Cole und Khachaturian, 1998; Wohlschläger und Weis, 1997). Neuritische Plaques treten in deutlich geringerer Anzahl auf. Sie haben einen zentralen Amyloid-Kern aus A β -Fibrillen, der von geschrumpften Neuriten, reaktiver Astrozytose und Mikroglia umgeben ist. Die neuritischen Plaques enthalten verschiedenste Proteine, Neurotransmitter und Enzyme, darunter auch Tau-Protein und Apolipoprotein E. Im Gegensatz zu diffusen Plaques gelten die neuritischen Plaques im Neokortex als Indikator eines dementiellen Syndroms. Sie sind die

typischen bei der AD verstärkt zu findenden Plaques (Gertz, 1997). Sie konzentrieren sich in der Hippokampus-Formation und den Assoziationskortexen und sind relativ selten in den unimodalen Kortexen. *Burn-out* Plaques bestehen nur noch aus einem isolierten festen Amyloid-Kern. Sie sind ähnlich verteilt wie neuritische Plaques.

Alzheimer-Fibrillen-Veränderungen

NFT sind Verdichtungen im Zytoplasma der Nervenzelle, die aus paarigen doppelhelixartigen gewundenen Filamenten (*paired helical filaments*) bestehen und im Zellkörper und den Dendriten, nicht aber im Axon lokalisiert sind. Sie sind wenig löslich und können durch zelleigene Enzyme nicht abgebaut werden. Nach Absterben der befallenen Nervenzelle verbleiben die NFT frei im Neuropil (*ghost tangles*). *Paired helical filaments* bestehen im Wesentlichen aus abnorm phosphorylierten und vernetzten Tau-Proteinen. Das Tau-Protein gehört zu den Proteinen des axonalen Zytoskeletts und hat wahrscheinlich eine stabilisierende Funktion auf die Mikrotubuli, die am intrazellulären Stofftransport des Neurons beteiligt sind. Der abnormal erhöhte Einbau von Phosphatgruppen dissoziiert die Tau-Proteine von den Mikrotubuli, die Tau-Proteine aggregieren und vermindern bzw. zerstören in der Folge den Stofftransport der Zelle (Mandelkow et al., 1997).

Vom transentorhinalen Kortex aus verbreiten sich die NFT über das limbische System zu anderen kortikalen Regionen und treten gleichzeitig in den bereits befallenen Regionen immer häufiger auf. Braak und Braak (1991) unterscheiden dabei sechs neuropathologische Stadien, die mit der Schwere der kognitiven Beeinträchtigung korrelieren:

- Stadium I und II (transentorhinale Stufe): Als erste Spuren der neuropathologischen Veränderungen treten NFT in der transentorhinalen und entorhinalen Region auf. Hippokampus und Isokortex sind frei von NFT. Kognitive Veränderungen sind nicht assoziiert, *ghost tangles* sind nicht zu finden. Die Veränderungen treten wahrscheinlich mehrere Jahre vor Beginn der klinischen Symptomatik auf.
- Stadium III und IV (limbische Stufe): Die pathologischen Veränderungen breiten sich in der entorhinalen Region aus. Besonders betroffen sind diejenigen Schichten, die den Informationstransport zur Hippokampus Formation ausmachen. Teile des Isokortex, die an den anteromedialen Bereich des Temporallappens angrenzen, zeigen leichte Veränderungen. Das Auftreten von klinischen Symptomen hängt in diesen Stadien von der kognitiven Reservekapazität der betroffenen Person ab. Eventuell kann in einer funktionellen Bildgebung eine erste Funktionsstörung sichtbar werden.
- Stadium V und VI (isokortikale Stufe): Neurofibrillen finden sich in allen Bereichen des Kortex, besonders in den Assoziationskortexen, aber auch subkortikal (z. B. Amygdala, Nucleus basalis Meynert, Raphe Kerne und Locus coeruleus). Die klinische Symptomatik ist voll entwickelt.

Die Schwere der kognitiven Beeinträchtigung korreliert mit der Verteilung der NFT (Baner, Jellinger, Lassmann, Fischer und Leblhuber, 1996), aber in einigen Fällen weicht die hierarchische Abfolge innerhalb der Strukturen des Allokortex auch von dem Muster der Braak-Stadien ab (Gertz et al., 1998). Alzheimer-Neurofibrillen entwickeln sich auch bei der Dementia pugi-

listica, dem postenzephalitischen Parkinson Syndrom, der adulten Form des Down Syndrom, der progressiven supranukleären Lähmung und bei gesunder Alterung (siehe für einen Überblick Mann, 1997; Wohlschläger und Weis, 1997).

2.4. Stadien

Beginnende Demenz

Eine leichte anterograde Gedächtnisstörung fällt zuerst auf. Sie wird oftmals als ein Zeichen „normaler“ Alterung interpretiert. Manche Betroffene haben aber auch früh sprachliche Symptome oder Einbußen in den visuell-räumlichen Leistungen. Termine werden vergessen, Gesprächsinhalte nicht erinnert, Geschichten und Meinungen wiederholt erzählt, Gegenstände verlegt, und die Orientierung in unbekannter Umgebung ist erschwert (Holzer und Warshaw, 2000). Kürzlich stattgefundenere Ereignisse oder die Namen neuer Bekanntschaften oder der Nachbarn werden nicht erinnert. Im Wesentlichen ist das Neulernen und die Erinnerung an kürzlich Geschehenes beeinträchtigt. Einige Betroffene versuchen, durch eine Vielfalt oft unsystematischer Notizen die Gedächtnislücken zu kompensieren. Kommunikationsverhalten und Sprachvermögen wirken noch unauffällig. Es treten jedoch Wortfindungsstörungen, Umschreibungen und Abbrüche auf, und der sprachliche Inhalt ist reduziert. Defizite in der visuell-räumlichen Konstruktion zeigen sich beim Autofahren im Abschätzen von Entfernungen und Einschätzen verschiedener Geschwindigkeiten. Offensichtlich werden die kognitiven Einschränkungen oftmals erst in Situationen, die nicht routinemäßig zu bewältigen sind und neue Lösungsstrategien erfordern, oder in Belastungssituationen. Wenn die Betroffenen in der Alltags- oder beruflichen Routine bisher unauffällig erscheinen, so zeigt sich in solchen Situationen plötzlich eine deutliche Überforderung und Hilflosigkeit. Einfache Alltagshandlungen werden selbstständig bewältigt, bei komplexeren Aufgaben wie z. B. Regelung der Finanzen, Planung und Organisation von Aktivitäten oder Nutzung eines neuen Haushaltsgerätes, wird Hilfe nötig. Die Patienten ziehen sich als Reaktion auf die Veränderungen oftmals zurück. Sie wirken in sozialen Situationen stiller und sind weniger aktiv. Die soziale Kompetenz ist weniger betroffen, auch wenn Kontakte oft mit Angst besetzt sind und als anstrengend empfunden werden. Eine erste qualitative Studie über das persönliche Erleben der Krankheit zeigt, dass das Empfinden einer persönlichen Identität und eines Selbst schwindet und zusätzlich zum Verlust des Gedächtnisses der Verlust von Unabhängigkeit, Selbstwert, Kompetenz, Respekt und Beziehung erfahren wird (Harris und Sterin, 1999). Emotionale Reaktionen darauf waren individuell sehr verschieden. Gemeinsam wichtig war den Betroffenen, sich weiterhin als produktiv und autonom zu erleben und Unterstützung und Sicherheit zu erfahren.

Mittelschwere Demenz

Die Gedächtnisstörungen verstärken sich. Sie beeinträchtigen den Alltag, und es treten Erinnerungslücken an länger zurückliegende Erlebnisse und Ereignisse auf. Die Sprachproduktion ist vermehrt durch inkomplette Sätze und Lücken geprägt. Komplexe Sätze und sprachliche

Zusammenhänge werden zunehmend schlechter verstanden. Das Schreiben fällt schwer. Die Orientierungsprobleme verstärken sich, und die Patienten können sich oftmals auch in gewohnter Umgebung nicht mehr vollständig zurechtfinden. Urteilsfähigkeit, Reflexionsfähigkeit, logisches Denken, Handeln und Planen gehen deutlich zurück. Die Konzentrationsfähigkeit nimmt ab, und die Betroffenen werden leicht ablenkbar. Krankheitseinsicht ist nicht umfassend vorhanden. Nicht selten jedoch führen kurzzeitige Einsichten zu deutlichen emotionalen Abwehrreaktionen. Die Abhängigkeit von der Hilfe anderer in der Haushaltsführung und Lebensorganisation wächst, und zunehmend werden auch einfache alltägliche Verrichtungen, die aus einer Abfolge von Handlungsschritten bestehen oder die Anpassung an veränderte situative Bedingungen erfordern, nicht mehr selbstständig bewältigt. Dies betrifft z. B. die Auswahl dem Wetter angemessener Kleidung, Essen kochen, Duschen oder Baden, oder den Weg zur Toilette zu finden. Erforderlich werden Anleitung und Begleitung sowie der Schutz vor selbstgefährdenden Aktivitäten wie z. B., den Herd anzulassen. Nicht-kognitive Symptome wie Unruhe, ein veränderter Tag-Nacht-Rhythmus, Wandern, ungerichtete und unvollständige Aktivitäten, Schlafstörungen, Misstrauen, Illusionen, Halluzinationen u. a. treten auf. Die Patienten haben ein erhöhtes Risiko, zu fallen und sich nicht ausreichend zu ernähren.

Schwere Demenz

Die kognitiven Fähigkeiten sind sehr schwer beeinträchtigt und lassen sich kaum mehr voneinander differenzieren. Die Patienten werden vollständig abhängig von der Unterstützung und Hilfe anderer. Einfache biographische Fakten wie die Namen der Kinder oder der eigene Beruf sind nicht mehr gezielt abrufbar. Die Sprachproduktion ist auf einfache Sätze oder Worte reduziert oder versiegt gänzlich. Wahrnehmungsstörungen können zu Missinterpretationen der dinglichen Umwelt oder der Handlungen anderer führen mit nachfolgenden emotionalen Reaktionen oder Fehlverhalten wie z. B. Aggression. Die Betroffenen können nicht mehr gezielt und selbstinitiiert in Kontakt mit anderen treten oder handeln, sie reagieren aber immer noch emotional auf ihre Umwelt. Eigene Empfindungen können nicht gezielt ausgedrückt werden, sie werden aber unmittelbar in Handlungen umgesetzt. Da Nachfragen wenig hilfreich sind, erfordert die Betreuung ein besonderes Einfühlungsvermögen und viel biographisches Wissen über den Demenzkranken, um seine Handlungen und Reaktionen zu verstehen. Manchmal ist es möglich, über Musik oder positive emotionale Verstärker (z. B. Haustiere, Fotos) Reaktionen und kurze Handlungsabläufe zu aktivieren. Im Stadium der schweren Demenz treten neurologische Symptome auf, und motorische Komplikationen entwickeln sich. Die Patienten verhalten sich oft apathisch und antriebsarm und werden bettlägerig.

2.5. Kognitive Symptomatik

2.5.1. Gedächtnis

Die Beschreibung der Gedächtnisstörungen bei AD orientiert sich in ihrer Einteilung an der Gedächtnistaxonomie von Tulving (1995). Tulving geht von fünf hierarchisch geordneten Gedächtnissystemen aus, die Langzeitgedächtnisinhalte und Inhalte des Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis einbeziehen. Das prozedurale Gedächtnis, die Fähigkeit, einfache motorische und mechanische Handlungen und Fertigkeiten auszuführen, ist das einfachste Gedächtnissystem. Es folgt das perzeptuelle Repräsentationssystem oder Priming, das für einen stark kontextbezogenen und eher nicht bewusst gesteuerten Abruf von Informationen im Sinne einer Bahnung steht. Das Wissenssystem oder semantische Gedächtnis umfasst kontextunabhängige Wissensinhalte. Es folgt das Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis (Primärgedächtnis), welches kurzfristig neue Information aufnimmt, gespeicherte Information bereithält und Information gleichzeitig halten und bearbeiten kann. Das komplexeste System nach Tulving stellt das episodische Gedächtnis dar. Das episodische Gedächtnis bezieht sich auf Ereignisse, die räumlich und zeitlich bestimmt sind. Es repräsentiert die persönliche Vergangenheit und hat damit auch einen affektiven Bezug. Markowitsch (1999) ordnet dem episodischen Gedächtnis auch das prospektive Gedächtnis und das Metagedächtnis zu. Prospektives Gedächtnis umschreibt die Fähigkeit, sich in der Zukunft an eine Intention zu erinnern und diese auch durchzuführen. Das Metagedächtnis beinhaltet das Wissen über unser Gedächtnis, die Einschätzung der eigenen Leistungsfähigkeit und das Monitoring ablaufender Gedächtnisprozesse. Grob vereinfacht sind für das deklarative Gedächtnis mit Enkodierung und Konsolidierung als neuronale Korrelate das limbische System und insbesondere der mediale Temporallappen assoziiert. Die Speicherung erfolgt vor allem in den Assoziationsarealen und der Abruf über temporofrontale Strukturen (Markowitsch, 1999). Für Informationsverarbeitungsprozesse im prozeduralen Gedächtnis sind die Basalganglien und das Kleinhirn relevant. Mit Funktionen des Arbeitsgedächtnisses werden als neuronales Korrelat der dorsolaterale präfrontale Kortex und der temporoparietale Assoziationskortex verbunden. Für eine neuroanatomische Zuordnung des Priming fehlen bisher ausreichende Untersuchungen.

AD Patienten haben fortschreitende, verbale und visuelle Defizite im **Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis** (Morris, 1992; Morris, 1994). Zu Beginn der Erkrankung dissoziieren dabei die Informationsaufnahmekapazität und die Fähigkeit, Informationen gleichzeitig zu halten und zu bearbeiten (Baddeley, Bressi, Della Sala, Logie und Spinnler, 1991; siehe aber auch Collette, Van der Linden, Bechet und Salmon, 1999a). Einfache Spannenmaße (z. B. Merkspannen vorwärts), mit denen die Aufnahmekapazität gemessen wird, verändern sich erst im Verlauf und können im Anfangsstadium altersentsprechend sein (Collette et al., 1999a; White und Murphy, 1998). Maße, die eine Manipulation der Information erfordern (z. B. Merkspannen rückwärts) und damit Kontrollprozesse aktivieren, die den exekutiven Funktionen zugeordnet werden und mit Aufmerksamkeitsprozessen zusammenhängen, sind dagegen früh im Verlauf der AD eingeschränkt (Baddeley et al., 1991). Sie korrelieren auch mit der Demenzschwere (Cherry, Buckwal-

ter und Henderson, 1996) und sind mit einer erhöhten Vergessensrate verbunden (Belleville, Peretz und Malenfant, 1996).

Defizite im **episodischen Gedächtnis** treten bereits früh auf, betreffen die verbale und visuelle Modalität und erweisen sich in Gruppenstudien als präklinischer Indikator (Bäckman, Small und Fratiglioni, 2001; Carlesimo et al., 1998). Der Lernanstieg ist bei AD Patienten geringer, sie zeigen Beeinträchtigungen in der freien Wiedergabe und Rekognition und verlieren insbesondere Information über die Zeit (als Überblick siehe Morris, 1996; Nebes, 1992). Lern-tests sind deshalb besonders sensitiv in der Unterscheidung zwischen gesundem Altern und Demenz (Christensen, Hadzi-Pavlovic und Jacomb, 1991; Delis, Massman, Butters und al., 1991). Die verzögerte Wiedergabe ist zunächst stärker betroffen als die direkte Wiedergabe und die Rekognition (Christensen, Kopelman, Stanhope, Lorentz und Owen, 1998; Greene, Baddeley und Hodges, 1996; Pillon, Deweer, Agid und Dubois, 1993).

Das anterograde Gedächtnisdefizit ist begleitet von einer retrograden Gedächtnisstörung, die einen zeitlichen Gradienten aufweist und im Verlauf alle Lebensabschnitte betrifft (Wilson, Kaszaniak und Fox, 1981). Die Entwicklung des retrograden Defizits folgt dabei dem Ribotschen Gesetz (Thomas-Anterion, Jacquin und Laurent, 2000). Kürzlich erworbene Information geht schneller verloren als Jahre zurückliegend erworbene Information (Ribot, 1882). In der Untersuchung von Greene (Greene und Hodges, 1996a) waren sowohl faktisches als auch persönliches Altgedächtnis beeinträchtigt. Das semantische Altgedächtnis zeigte jedoch im Verlauf eines Jahres einen gravierenderen Abbau als das persönliche Altgedächtnis. Zu diesen Aussagen sei angemerkt, dass die Unterscheidung in anterograd und retrograd bei AD künstlich ist, da sich kein genauer Zeitpunkt für den Krankheitsbeginn festlegen lässt, der zwischen anterograd und retrograd trennen könnte. Die Unterscheidung dient lediglich der Verdeutlichung der Krankheitssymptome.

Die Progredienz der Symptomatik und die Kombination mit weiteren kognitiven Defiziten (z. B. Aufmerksamkeit und semantisches Gedächtnis) erschweren es, exakt zwischen einzelnen Gedächtnisleistungen zu differenzieren. AD Patienten haben sowohl ein Enkodierungs- als auch ein Konsolidierungsdefizit (Woodard, Dunlosky und Salthouse, 1999), welches die frühen Veränderungen im medialen Temporallappen widerspiegelt (Braak und Braak, 1991; Fox et al., 1996; Grober et al., 1999). Die Befunde zur retrograden Gedächtnisstörung sprechen zusätzlich für ein Abrufdefizit (Fama et al., 2001) und eine Störung der langfristigen Speicherung (Christensen et al., 1998, siehe dort auch für die kontroverse Diskussion; Grober und Kawas, 1997). AD Patienten profitieren wenig von semantischen Lernstrategien, einer inhaltlichen Organisation des Lernmaterials, längeren Einprägungsphasen oder Hinweisreizen beim Abruf (Bäckman, 1992; Bäckman und Small, 1998). Werden jedoch sowohl Enkodierung als auch Abruf intensiv unterstützt, besteht die Möglichkeit einer Leistungsverbesserung (Bäckman, 1998). Weiterhin zeigen sie mnestiche Einbußen wie Intrusionen, Defizite im Quellengedächtnis und *false memories*, die mit Funktionen des Frontalhirns in Verbindung gebracht werden (Dalla Barba, Nedjam und Dubois, 1999; Fuld, Katzman, Davies und Terry, 1982; Watson, Balota und Sergent-Marshall, 2001).

Personen mit AD haben progressive Störungen im **semantischen Gedächtnis** (Salmon, Butters und Chan, 1999a; Salmon, Heindel und Lange, 1999b). Diese können bereits früh im Verlauf auftreten, weisen aber eine höhere interindividuelle Variabilität auf als episodische Gedächtnisstörungen (Hodges und Patterson, 1995; Salmon und Chan, 1994). Die genaue Ätiologie bei AD ist unklar. Semantische Gedächtnisstörungen treten in der verbalen und visuellen Modalität auf und betreffen u. a. das Benennen von Objekten, das Wissen über Objekte, die Definition von Objekten, den Abruf überlernter Fakten, Wortflüssigkeit und Zuordnungsaufgaben (Bayles und Trosset, 1992; Hodges und Patterson, 1995; Monsch et al., 1994; Norton, Bondi, Salmon und Goodglass, 1997). Im Alltag auffällig werden fortschreitende Veränderungen der Sprachproduktion mit Wortfindungsstörungen, häufiger werdende Floskeln und eine vage, inhaltsleere Sprache.

Allgemein können sich Defizite des semantischen Gedächtnisses auf der inhaltlichen, strukturell perzeptuellen und phonologischen Repräsentationsebene zeigen (Daum, Riesch, Sartori und Birbaumer, 1996; Dumont, Ska und Joannette, 2000; Sailor, Bramwell und Griesing, 1998). Bei AD wird kontrovers diskutiert, ob die semantischen Defizite auf einem Zusammenbruch und Verlust der Repräsentationen und ihrer Organisation im semantischen Gedächtnis beruhen oder auf einem Abrufdefizit. Für beide Interpretationen gibt es Belege. Personen mit AD nennen in Wortflüssigkeitsaufgaben eher Oberbegriffe als untergeordnete Beispiele, sie sind in semantischen Wortflüssigkeitsaufgaben stärker betroffen als in phonematischen, sie begehen beim Benennen semantische Fehler, und sie profitieren im Benennen nicht von phonematischen Hinweisreizen (Bayles und Trosset, 1992; Monsch et al., 1994; Salmon et al., 1999b). Dies spricht für Störungen im semantischen Netzwerk. Für die Abrufhypothese wird angeführt, dass AD Patienten Priming in Aufgaben zeigen, die semantische Repräsentationen fordern (Bushell und Martin, 1997; Nebes, Brady und Huff, 1989; Nebes und Halligan, 1999). Daum et al. interpretieren das komplexe Störungsmuster ihrer AD Patienten im Sinne einer Kombination beider Erklärungsansätze.

Besonders deutlich werden die Defizite, wenn zum einen aktive Such- und Entscheidungsprozesse gefordert werden im Gegensatz zu impliziten Aufgaben, bei denen die semantische Information nicht bewusst abgerufen werden muss (Nebes, Martin und Horn, 1984) und wenn zum anderen die Entscheidungsprozesse eine Analyse semantischer Beziehungen fordern (Sailor et al., 1998). Semantische Beziehungen zu erkennen, ist eine wesentliche Voraussetzung dafür, eine allgemeine Bedeutung oder Kernaussage zu erfassen. Genau dies scheint Personen mit AD schwer zu fallen (Budson, Desikan, Daffner und Schacter, 2001).

Trotz ihrer eingeschränkten Alltagskompetenz haben Personen mit AD die Möglichkeit, neue motorische *skills* zu erwerben, z. B. am Pursuit-Rotor oder bei einem Puzzle (Libon et al., 1998; Poe und Seifert, 1997; Willingham, Peterson, Manning und Brashear, 1997). Die Ergebnisse zu diesen **prozeduralen Gedächtnisfähigkeiten** sind jedoch inkonsistent und zeigen eine hohe intra- und interindividuelle Variabilität. Verlaufsuntersuchungen wurden bisher nicht durchgeführt. Der Abruf alter überlernter Handlungsrouitinen kann lange erhalten bleiben.

AD Patienten zeigen **Priming**, jedoch sind die Ergebnisse auch in diesem Bereich nicht einheitlich (Fleischman und Gabrieli, 1998; Meiran und Jellicic, 1995). Trotz schwerer Defizite im

deklarativen Gedächtnis können sie implizit Assoziationen aufbauen und abstrakte Repräsentationen nutzen. Das Ausmaß der Primingeffekte kann jedoch geringer sein als bei gesunden Gleichaltrigen, mit der Art der Aufgabe variieren oder gestört sein. Häufig zeigen AD Patienten kein konzeptuelles Priming (z. B. die Generierung von Mitgliedern einer Kategorie), aber perzeptuelles Priming (z. B. Wortstammerngänzung). Fleischman und Gabrieli weisen in ihrer Metaanalyse darauf hin, dass auch genau entgegengesetzte Dissoziationen gefunden wurden. Die Unterscheidung nach den Anforderungen der Aufgabe in Identifikation versus Produktion kann die unterschiedlichen Ergebnisse zwar besser zusammenfassen aber auch nicht umfassend erklären. Langfristiges Priming ist reduziert (Beatty, English und Winn, 1998). Veränderungen über den Krankheitsverlauf sind bisher nicht genau untersucht.

Prospektives Gedächtnis hat eine besondere Relevanz für die Alltagsbewältigung und den Erhalt sozialer Beziehungen. Patienten vergessen z. B., ihre Medikamente zur richtigen Zeit einzunehmen, sie verpassen einen wichtigen Termin trotz Terminkalender oder vergessen, den Herd auszustellen, weil sie durch einen Anruf o. ä. abgelenkt wurden. Bei Demenzpatienten ist prospektives Gedächtnis bisher fast gar nicht untersucht worden. Huppert und Beardsall (1993) wiesen deutlichere Einbußen prospektiver im Vergleich zu retrospektiven Gedächtnisleistungen auf und McKittrick, Camp und Black (1992) wandten erfolgreich ein Trainingsverfahren zur Verbesserung prospektiver Gedächtnisleistungen an. Störungen in der Ausführung intendierter Handlungen werden von pflegenden Angehörigen belastender empfunden als retrograde Gedächtnisstörungen (Smith, Della Sala, Logie und Maylor, 2000).

2.5.2. Sprache

Störungen der Sprachverarbeitung und -produktion gehören zur Symptomatik einer AD. Sie treten früh im Verlauf auf, haben einen schleichenden Beginn und schreiten progressiv fort (Bayles, 1993; Bayles, Tomoeda und Trosset, 1993; Benke, Andree und Gerstenbrand, 1990; Romero, 1997; Schecker, 2000). Die Sprachstörungen bei AD sind mit den klassischen Aphasien nach Poeck (Hartje und Poeck, 1997) in Symptombild und Verlauf nur grob vergleichbar. Sie entwickeln sich von einer amnestischen Aphasie über eine transkortikale, sensorische Aphasie, eine Wernicke Aphasie zu einer gemischt transkortikalen Aphasie und einer globalen Aphasie (Schecker, 2000). Über den Verlauf sind bei AD Semantik und Pragmatik stärker betroffen als Syntax und Phonologie.

Betroffen sind früh selektive Teilfähigkeiten in Lexikon, Syntax und Pragmatik. Störungen im Benennen und der Wortflüssigkeit sind dabei am meisten untersucht (Bayles und Trosset, 1992; Hodges und Patterson, 1995; Pollmann, Haupt und Kurz, 1995). Sie eignen sich zur Abgrenzung von gesundem Altern und dementiellen Symptomen und sind im Vergleich zu pragmatischen Störungen einfacher zu untersuchen. Die Fehler beim Benennen sind bei AD durch die verstärkte Nutzung von semantisch ähnlichen Begriffen, Oberbegriffen und Umschreibungen gekennzeichnet, wobei semantische Hilfestellungen die Leistung nicht verbessern (Chertkow und Bub, 1990; Hodges, Salmon und Butters, 1991). Dieses Fehlermuster trifft auch

auf Wortgenerierungsaufgaben zu. Zusätzlich ist hier die Assoziationsfähigkeit eingeschränkt (Schecker, 2000; Zec, 1993). Die Spontansprache wirkt eher unauffällig. Bei genauer Untersuchung zeigt sich, dass häufiger Floskeln verwendet werden, dass die Prägnanz reduziert ist und dass komplexe sprachliche Strukturen (z. B. Widersprüche, Doppeldeutigkeiten, lückenhafte Information) in ihrem Kontext nicht mehr umfassend verstanden werden (Romero, Pulvermüller, Haupt und Kurz, 1995; Tomoeda, Bayles, Boone, Kaszaniak und Slauson, 1990; Tomoeda, Bayles, Trosset, Azuma und McGeagh, 1996). In der Grammatik zeigen sich Regelverstöße in der Pronominalisierung (siehe aber auch Schecker, 2000; Almor, Kempler, MacDonald, Andersen und Tyler, 1999). Mimik, Gestik und Prosodie werden nicht mehr umfassend interpretiert (Bayles et al., 1993; Benke et al., 1990). Die Lese- und Sprechgeschwindigkeit sind leicht reduziert (Duchek, Balota und Thessing, 1998a; Schecker, 2000).

Die frühen Sprachstörungen werden überwiegend auf zugrunde liegende Defizite im semantischen Gedächtnis (Benennen und Wortfindungsstörungen: Kessler, Bley, Mielke und Kalbe, 1997; Lukatela, Malloy, Jenkins und Cohen, 1998), auf Defizite im Arbeitsgedächtnis (frühe syntaktische Störungen: Almor et al., 1999) und auf eine Verlangsamung und Desynchronisation von Kontrollprozessen (Schecker, 2000) zurückgeführt.

Im weiteren Verlauf verstärken sich die beschriebenen Defizite. In der Kommunikation verlieren die Patienten oft den Faden und können immer weniger auf ihren Gesprächspartner eingehen (Romero et al., 1995). Sprachliche Äußerungen werden verstärkt inhaltsleer und weit-schweifig. Perseverationen, Floskeln und Stereotypen häufen sich. Die syntaktische Komplexität ist reduziert. Sätze werden kürzer und grammatikalisch einfacher strukturiert. Diesen Veränderungen in Inhalt und Semantik stehen syntaktisch und phonematisch weitgehend intakte Sprachäußerungen gegenüber (Bayles, 1993; Romero, 1997). Das Sprachverständnis reduziert sich auf die Satzebene, und im Schreiben treten Defizite auf (Benke et al., 1990; Emery, 1996).

Im Endstadium kann die Sprachproduktion auf wenige Worte und Phrasen bis zum Mutismus reduziert sein. Sprachproduktion ist zwar möglich, bedarf aber entsprechend einfacher und strukturierter Ansprache und Unterstützung (Bayles, Tomoeda, Cruz und Mahendra, 2000). Ebenso ist das Sprachverständnis deutlich reduziert. Benennen gelingt nur noch selten, und Nachsprechen ist auf einfache Worte reduziert (Benke et al., 1990; Emery, 1996).

2.5.3. Aufmerksamkeit

Aufmerksamkeit ist ein komplexes mehrdimensionales Konstrukt (Sturm und Zimmermann, 2000). Der Aspekt Dauer und Intensität umfasst Aufmerksamkeitsaktivierung (*alertness*), Daueraufmerksamkeit und Vigilanz. Der Aspekt Selektivität umfasst höhere Aufmerksamkeitsfunktionen wie selektive Aufmerksamkeit, geteilte Aufmerksamkeit und visuell-räumliche Aufmerksamkeit. In den letzten Jahren wurde in der Forschung zu AD auch Aufmerksamkeit gezielter untersucht. Jedoch sind die bisherigen Studien aufgrund methodischer Unterschiede und der Leistungsvariabilität der AD Patienten nicht gut vergleichbar. Noch fehlen Verlaufsstudien

und die gezielte Untersuchung der verschiedenen Aufmerksamkeitsfunktionen mit über die Studien hinweg vergleichbaren Aufgaben.

Aufmerksamkeitsstörungen beginnen später als episodische Gedächtnisdefizite und sind weniger schwer ausgeprägt (Almkvist, 1996; Perry, Watson und Hodges, 2000). Bei mittelschweren und schweren Demenzen zeigen sich erfahrungsgemäß deutliche Defizite in allen Bereichen. Vielfach können gängige Testverfahren dann nicht mehr durchgeführt werden. Im Anfangsstadium zeigt sich eine deutliche Variabilität der Leistung in Abhängigkeit vom Schwierigkeitsgrad der Aufgabe und der angesprochenen Aufmerksamkeitsfunktion (Baddeley, Baddeley, Bucks und Wilcock, 2001; Perry und Hodges, 1999). So verlangsamt sich zwar die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit (z. B. im Trail Making Test Teil A), sie ist jedoch bei beginnender Demenz kein stabiles Kriterium zur Abgrenzung von gesundem Altern (siehe aber auch Rasmusson, Zonderman, Kawas und Resnick, 1998; Baum, Edwards, Yonan und Storandt, 1996). Die Aufmerksamkeitsaktivierung ist bei beginnender Demenz in einfachen Aufgaben durchaus altersentsprechend (Baddeley et al., 2001; Collette, Van der Linden und Salmon, 1999b; Perry et al., 2000; siehe aber auch Rizzo, Anderson, Dawson, Myers und Ball, 2000a). Bei schwereren Aufgaben werden die AD Patienten langsamer und begehen mit steigender Schwierigkeit in der Stimulusdiskrimination mehr Fehler. In Vigilanzaufgaben unterlaufen ihnen ebenfalls mehr Fehler, sie reagieren aber nicht signifikant langsamer (Mendez, Cherrier und Perryman, 1997; Nebes und Brady, 1993). Die räumliche Ausrichtung von Aufmerksamkeit und der Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus, wie Posner und Petersen (1990) es beschreiben, scheinen im Anfangsstadium erhalten zu sein (Parasuram und Greenwood, 1998). Den Aufmerksamkeitsfokus von einem Stimulus zu lösen, eine Reaktion auf Distraktoren zu unterdrücken und eine komplexe visuelle Suche durchzuführen, fällt dagegen schwerer (Duchek, Hunt, Ball, Buckles und Morris, 1998b; Foster, Behrmann und Stuss, 1999; Perry und Hodges, 1999; Rizzo et al., 2000a). Personen mit AD sind früh im Verlauf der Erkrankung anfällig für Interferenz (Perry et al., 2000; Spieler, Balota und Faust, 1996) und haben insbesondere deutliche Schwierigkeiten, ihre Aufmerksamkeit flexibel zwischen zwei Anforderungen zu teilen (Baddeley et al., 2001; Duchek et al., 1998b; Perry und Hodges, 1999; Rizzo et al., 2000a).

Aufmerksamkeitsstörungen haben einen engen Alltagsbezug. Angehörige berichten oft und früh über Unkonzentriertheit und Ablenkbarkeit der Betroffenen. Probleme treten z. B. in unruhigen, lauten Situationen auf, oder wenn routinierte Handlungsweisen unterdrückt werden sollen. Beeinträchtigte Aufmerksamkeitsfunktionen tragen auch wesentlich zu unsicherem Autofahren bei (Duchek et al., 1998b).

2.5.4. Intelligenz

Die intellektuelle Leistungsfähigkeit bei AD ist deutlich schlechter als bei Gleichaltrigen und betrifft sowohl die fluide als auch kristalline Intelligenz (Christensen et al., 1991). Der Abbau nimmt insgesamt einen progressiven Verlauf, der jedoch für einzelne intellektuelle Teilfunktionen nicht einheitlich verläuft.

Im Handlungsteil der Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised schneiden Personen mit leichter AD signifikant schlechter ab als Gleichaltrige (Kawano et al., 2001). Im Verbalteil sind allgemeines Wissen, Rechenfähigkeit und logisches Denken stärker betroffen. Gängige Testverfahren zur Erhebung des prämorbidem Leistungsniveaus wie der National Adult Reading Test oder der Mehrfachwahl-Wortschatz-Test korrelieren mit der Demenzschwere (Kessler, Fast und Mielke, 1995; Taylor et al., 1996) und sind deshalb zur Einschätzung der prämorbidem Intelligenz nur bedingt tauglich.

2.5.5. Apraxie

Apraxien sind Störungen in der Ausführung motorischer Sequenzen und/oder Handlungen, die nicht auf eine motorische Beeinträchtigung, Verständnisprobleme oder motivationale Faktoren zurückzuführen sind. Sie treten häufig nach linkshemisphärischen Störungen auf und sind oftmals mit einer Aphasie assoziiert (Goldenberg, 2000). Unterschieden wird vielfach in eine ideomotorische Apraxie, die als gestörte Einzelhandlung oder als Fehler bei Gesten ohne Objekt definiert wird, und in eine ideatorische Apraxie, die eine gestörte Handlungsfolge oder Fehler im tatsächlichen Objektgebrauch umfasst. Uneinheitliche Definitionen und entsprechend unterschiedliche Testaufgaben führten bisher zu heterogenen Ergebnissen. Apraxien können u. a. die Gliedmaßen, die Gesichtsmuskulatur und den Gang betreffen (für weitere Unterscheidungen siehe Goldenberg, 2000). Im Folgenden werden nur Fehlhandlungen der Gliedmaßen einbezogen. Der Begriff konstruktive Apraxie umschreibt eine visuell-konstruktive Störung und wird entsprechend dort behandelt.

Bei AD wurden Apraxien bisher selten systematisch untersucht. Eine ideomotorische Apraxie kann bereits bei einer beginnenden Demenz auftreten, ist bei mittelschweren Demenzen jedoch häufiger und bei schweren Demenzen fast immer anzutreffen (Edwards, Deuel, Baum und Morris, 1991; Travniczek-Marterer, Danielczyk, Simanyi und Fischer, 1993). Zwei neuere Arbeiten untersuchten apraktische Störungen sehr systematisch (Derouesné, Lagha-Pierucci, Thibault, Baudouin-Madec und Lacomblez, 2000; Dumont et al., 2000). Beide Studien trennen zwischen einem Produktionsdefizit (ideomotorische Apraxie) und einem konzeptuellen Defizit (*conceptual apraxia*) (zur theoretischen Einführung dieser Konzepte siehe Rothi, Ochipa und Heilman, 1991; Roy und Square, 1985). Typische Fehler einer ideomotorischen Apraxie sind Fehler in der Koordination der Gliedmaßen in Raum und Zeit. Typische Fehler einer *conceptual apraxia* betreffen das Wissen über die Handlung, die Objekte und Werkzeuge und zeigen sich als Auslassungen im Handlungsablauf oder einer Inkongruenz zwischen Handlung und Kontext. Bei AD scheint ein konzeptuelles Defizit früher aufzutreten als ein Produktionsdefizit. (Benke, 1993; Derouesné et al., 2000; Dumont et al., 2000). Beide Störungsmuster erwiesen sich als voneinander unabhängig. Eine *conceptual apraxia* korrelierte mit Beeinträchtigungen in Aufgaben zum semantischen Gedächtnis und funktionellen-Einbußen (Derouesné et al., 2000).

2.5.6. Sehstörungen und visuell-räumliche Leistungen

Personen mit AD zeigen im frühen Stadium keine visuellen Wahrnehmungsstörungen und keine Störung der Bewegungswahrnehmung (Cormack, Tovee und Ballard, 2000; Rizzo, Anderson, Dawson und Nawrot, 2000b). Jedoch kann die Kontrastsensitivität und die Farbwahrnehmung leicht herabgesetzt sein.

Visuell-räumliche Leistungen umfassen die sensorische räumliche Wahrnehmung, die mentale räumliche Vorstellung und Manipulation von Reizen und die manuelle Konstruktion. Sie können früh im Verlauf der Demenz betroffen sein, eignen sich aber aufgrund der Heterogenität im Auftreten nur bedingt zur Trennung zwischen gesundem Altern und leichter AD (Herlitz, Hill, Fratiglioni und Bäckman, 1995; Libon, Swenson, Barnoski und Sands, 1993; siehe aber auch die Diskussion zum Clock Drawing Test: O'Rourke, Tuokko, Hayden und Beattie, 1997). Visuell-räumliche Leistungen verändern sich progressiv und trennen verschiedene Demenzschweregrade (Herlitz et al., 1995; Kaskie und Storandt, 1995; Small und Bäckman, 1998; für Zeichnen siehe Gragnaniello, Kessler, Bley und Mielke, 1998).

Die Orientierung im dreidimensionalen Raum gehört ebenfalls zu den visuell-räumlichen Leistungen. Bei AD wird immer wieder berichtet, dass die Patienten sich zunächst in fremder Umgebung und später auch in gewohnter Umgebung nicht mehr zurechtfinden. Systematisch untersucht wurde dies bisher sehr selten. Die Arbeit von Rainville, Passini und Marchand (2001) bietet einen ersten Ansatzpunkt. Sie untersuchten speziell Problemlösefähigkeiten und Entscheidungsprozesse in Verbindung mit der räumlichen Orientierung. Bislang fehlt jedoch der Bezug zu Gedächtnisparametern und der Repräsentation des eigenen Körpers im Raum.

2.5.7. Exekutive Funktionen und Problemlösefähigkeit

Exekutive Funktionen umfassen sehr verschiedene, komplexe kognitive Prozesse, die als Prozesse höherer Ordnung oder auch als Metaprozesse beschrieben werden. Smith und Jonides (1999) schlagen fünf Komponenten vor: *attention and inhibition*, *task mangement*, *planning*, *monitoring* und *coding*. Exekutive Funktionen tragen demnach zu Problemlösung, Handlungsplanung, Handlungskontrolle und -steuerung und Zielerreichung bei und hängen eng mit Aufmerksamkeitsprozessen und dem Arbeitsgedächtnis zusammen. Neuroanatomisch sind sie mit dem Frontalhirn assoziiert, dürfen aber nicht mit dem anatomisch basierten Begriff *frontal functions* gleichgesetzt werden. Die Beteiligung bzw. das Zusammenspiel unterschiedlicher kognitiver Prozesse an exekutiven Funktionen basiert neuroanatomisch auf einem weit verzweigten Netzwerk mit kortikalen und subkortikalen Komponenten (D'Esposito und Grossmann, 1998; Stuss und Alexander, 2000).

Typische Testverfahren verlangen Problemlösen, induktives und deduktives Denken, Funktionen des Arbeitsgedächtnis, geteilte Aufmerksamkeit, Hemmung routinierter Reaktionsabläufe zugunsten einer neuen ungewohnten Reaktion, *set-shifting*, kognitives Schätzen u. a. Beispiele häufig verwendeter Testverfahren sind der Wisconsin Card Sorting Test, Wortflüssig-

keitsaufgaben, Stroop-Test, Turm von Hanoi, Gemeinsamkeiten finden und Matrizen Tests (Lezak, 1995).

AD Patienten sind früh in diesen Aufgaben zur Prüfung exekutiver Funktionen betroffen (Nathan, Wilkinson, Stammers und Low, 2001; Patterson, Mack, Geldmacher und Whitehouse, 1996; Perry und Hodges, 1999). In der Untersuchung von Lafleche und Albert (1995) waren primär der flexible Wechsel zwischen zwei Anforderungen und die Fähigkeit, Information gleichzeitig zu halten und zu bearbeiten, eingeschränkt. Collette, Van der Linden und Salmon (1999b) führen die Schwierigkeiten der AD Probanden auf zwei Prozesse zurück: auf Probleme der Hemmung prädominanter Reaktionsweisen und vergleichbar zu Lafleche und Albert auf Probleme in der Koordination von Einspeicherung und Verarbeitung. Defizite der exekutiven Funktionen sind sekundär zur episodischen Gedächtnisstörung (Duke und Kaszniak, 2000). Wenig untersucht sind ihr Verlauf und die Identifikation und Beziehung einzelner Komponenten.

2.5.8. Zahlenverarbeitung

In jüngerer Zeit wurden Studien veröffentlicht, die Folgen der AD auf die Zahlenverarbeitung berichten. Das Ausführen von Rechenaufgaben ist früh im Verlauf der AD betroffen (Mantovan, Delazer, Ermani und Denes, 1999; Rosselli et al., 1998; siehe aber auch Carlomagno et al., 1999). Tegnér und Nybäck (1990) untersuchten erstmals bei AD Fehler in der Transkodierung von Zahlen (z. B. die Übertragung der numerischen Schreibweise in eine wörtliche Schreibweise und vice versa). Kessler und Kalbe (1996) sowie Della Sala, Gentileschi, Gray und Spinnler (2000) erweiterten und replizierten das Untersuchungsparadigma und beschreiben verschiedene Fehlertypen. Ein typischer Fehler bei AD in der Transkodierung ist der *shift*-Fehler. Kessler und Kalbe betrachten dieses Defizit als spezifisch für eine AD im Vergleich zu gesunden Gleichaltrigen und haben es in ein Demenzscreening aufgenommen (siehe aber auch Della Sala et al., 2000).

2.5.9. Krankheitseinsicht

Das Phänomen, die eigenen Krankheitssymptome nicht wahrzunehmen und auf Nachfrage zu verleugnen, wurde von Babinski (1914) erstmals als Anosognosie bezeichnet. In der Beschreibung der AD wird eine uneinheitliche Begrifflichkeit genutzt. Verwendet werden Begriffe wie Krankheitsuneinsichtigkeit, Mangel an Krankheitseinsicht, *denial of deficits*, *(un)awareness of deficits* oder *insight in dementia*. Uneinheitlich ist ebenfalls die Operationalisierung. Mangelnde Krankheitseinsicht wird mit Fragebögen erfasst (Mangone et al., 1991), als Differenz zwischen Selbsteinschätzung und objektiver Leistung (Lopez, Becker, Somsak und Dew, 1994) oder als Experteneinschätzung aus der Verhaltensbeobachtung (Reed, Jagust und Coulter, 1993). Sie bezieht sich auf die Einsicht in die Gedächtnisstörung oder in Defizite der Alltagskompetenz,

die beide sogar unabhängig voneinander betroffen sein können (Starkstein, Sabe, Chemerinski, Jason und Leigurda, 1996). Starkstein et al. sehen eine Beziehung zwischen Einsicht in die Gedächtnisstörung und Schwere der globalen kognitiven Defizite sowie Einsicht in funktionelle Defizite und einem Enthemmungssyndrom. Andere Untersuchungen finden jedoch keine entsprechende Dissoziation (Vasterling, Seltzer und Watrous, 1997; Zanetti et al., 1999b).

Personen mit AD haben oftmals keine umfassende Einsicht in ihre kognitiven, funktionellen, sozial/emotionalen und motorischen Defizite (Seltzer, Vasterling, Mathias und Brennan, 2001). Das Ausmaß der Krankheitseinsicht hängt mit dem Demenzschweregrad zusammen (McDaniel, Edland und Heyman, 1995; Vasterling et al., 1997) und verändert sich am stärksten im mittelschweren Krankheitsstadium (Zanetti et al., 1999b). Sevush (1999) jedoch fand nur eine geringe Korrelation zwischen der Einsicht in Gedächtnisdefizite und dem Demenzschweregrad, die sich im Längsschnitt sogar aufhob. Mangelnde Krankheitseinsicht erwies sich als unabhängig von einer depressiven Symptomatik (Lopez et al., 1994; Seltzer, Vasterling, Hale und Khurana, 1995; Zanetti et al., 1999b). Der Zusammenhang mit einer psychotischen Symptomatik ist unklar (Lopez et al., 1994; Mangone et al., 1991). Die Interpretation mangelnder Krankheitseinsicht schwankt zwischen einem psychodynamischen Ansatz im Sinne eines Abwehrmechanismus (Weinstein und Kahn, 1955) und einer neuropathologischen Erklärung, die sich derzeit durchsetzt. Dabei wird eine mögliche neuroanatomische Assoziation zu einer Dysfunktion der rechten Hemisphäre (Migliorelli et al., 1995; Reed et al., 1993) oder allgemein zum Frontalhirn (Auchus, Goldstein, Green und Green, 1994; Mangone et al., 1991) angenommen.

Bisher wurde die Einsicht in das Vorliegen einer Störung und deren Schwere untersucht. Es mangelt an Studien darüber, ob Einsicht in die Folgen der Defizite besteht und daraus entsprechende Verhaltensweisen abgeleitet werden. Denn eine solch umfassende Krankheitseinsicht hat Bedeutung für die weitere Lebensplanung, die Vermeidung von Gefährdungen für sich und andere (z. B. die Einschätzung der eigenen Fahrtüchtigkeit), das Aufsuchen von Hilfe (z. B. Diagnostik der Störungen) und die *compliance* bei therapeutischen Maßnahmen. Es besteht auch eine Beziehung zwischen einer erhöhten Belastung der Angehörigen und mangelnder Krankheitseinsicht (Seltzer, Vasterling, Yoder und Thompson, 1997).

2.6. Nicht-kognitive Symptomatik und allgemeines subjektives Wohlbefinden

2.6.1. Psychiatrische Symptome und Verhaltensauffälligkeiten

Psychiatrische Symptome und Verhaltensauffälligkeiten sind im Gegensatz zur kognitiven Symptomatik für die Diagnose einer AD nicht richtungsweisend. Sie leisten jedoch einen wichtigen Beitrag zur Differentialdiagnostik (Brun et al., 1994; McKeith et al., 1996) und sind oftmals der Anlass dafür, dass Betroffene Hilfe suchen (Haupt, 1996a). Psychiatrische Symptome und Verhaltensauffälligkeiten beeinflussen die Alltagskompetenz und mindern die kognitive Leistungsfähigkeit der Demenzpatienten. Sie sind insbesondere für die Betreuenden sehr belastend und tragen wesentlich zu einer Heimeinweisung bei (Dunkin und Anderson-Hanley, 1998). Sie

können zu wiederholten Klinikeinweisungen führen und erhöhen dadurch die Versorgungskosten (Finkel, 2000).

Bei AD treten verschiedene Verhaltensauffälligkeiten und psychiatrische Symptome auf (*behavioural and psychological symptoms of dementia* - BPSD). Darunter fallen Aggressivität, ruheloses Umherwandern, Schlafstörungen, unangemessenes Essverhalten, unangemessenes Sexualverhalten, Schreien und Apathie sowie Illusionen, Halluzinationen, Missidentifikationen, paranoide Symptome, Depression, dysphorische Reaktionen und Angstsymptome (Burns et al., 1997; Luxenberg, 2000). BPSD treten im Verlauf bei ca. 90 % der Betroffenen mit AD auf (Devanand, Folz, Gorlyn, Moeller und Stern, 1997; Mega, Cummings, Fiorello und Gornbein, 1996; Teri et al., 1992). Am häufigsten sind affektive Störungen, Wahnsymptome, Persönlichkeitsveränderungen und Agitiertheit. Längsschnittstudien liefern aufgrund unterschiedlicher Vorgehensweisen teilweise differierende Angaben für die Auftretenshäufigkeiten im Krankheitsverlauf (Burns et al., 1997; Finkel, 1997; Haupt, 1999):

- Depression bis zu 80 % (im Mittel ca. 40 %),
- Wahn bis zu 73 % (im Mittel ca. 30 %),
- Halluzinationen bis zu 49 % (im Mittel ca. 15-20 %),
- Agitiertheit bis zu 90 % (im Mittel 45 %),
- Aggressivität bis zu 65 % (im Mittel ca. 40 %),
- Apathie bis zu 80 % (im Mittel ca. 60 %) und
- Schlafstörungen bis zu 70 %.
- Eher selten sind manische Episoden.

Im Verlauf einer Demenz treten BPSD in unterschiedlichem Ausmaß auf. Sie sind oftmals untereinander kombiniert, ihre zeitliche Dauer ist sehr unterschiedlich von einigen Minuten bis zu mehreren Monaten, und sie fluktuieren im Verlauf. Viele Störungen treten erst im mittelschweren Stadium auf. Zu Beginn der Erkrankung finden sich verstärkt depressive Symptome, die jedoch nur selten die Schwere einer Major Depression erreichen (Teri und Wagner, 1991), und Veränderungen der Persönlichkeit im Sinne einer affektiven Vergröberung, Apathie, Misstrauen und Störung des Sozialverhaltens (Haupt, 1999; Rubin, Morris und Berg, 1987). Im fortgeschrittenen Stadium treten eher dysphorische Symptome auf, Angststörungen, motorische Unruhe, aggressives Verhalten, Schlafstörungen und Katastrophenreaktionen (Mega et al., 1996). Dabei sind Apathie, Halluzinationen, Angstsymptome, Wandern, Agitiertheit und Katastrophenreaktionen mit einem höheren Grad der Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit verknüpft (Burns et al., 1997; Haupt, 1996b; Mega et al., 1996).

2.6.2. Körperliche Symptome

Personen mit AD wirken körperlich lange Zeit gesund. Schwerwiegende körperliche Symptome entwickeln sich meist erst im Spätstadium. Mit der Diagnose einer AD unvereinbar ist die Zurückführung der kognitiven Symptomatik auf eine körperliche Erkrankung.

Extrapyramidale Zeichen wie Rigidität, Verlangsamung, Haltungs- und Bewegungsänderungen treten in einigen Fällen diskret bereits früh im Verlauf der AD auf (Chen, Stern, Sano und Mayeux, 1991; Stern, Mayeux, Sano, Hauser und Bush, 1987; siehe aber auch Kurlan, Richard, Papka und Marshall, 2000). Ihr Auftreten ist mit einem stärkeren Ausmaß kognitiver und funktioneller Defizite verbunden und mit einer stärkeren Progression (Chui, Lyness, Sobel und Schneider, 1994; Stern et al., 1994b). Lopez, Wisniewski, Becker, Boller und DeKosky (1997) jedoch konnten dies nicht bestätigen.

Im Spätstadium können Greifreflexe und primitive Reflexe auftreten, ausgeprägtere extrapyramidale Zeichen, Krampfanfälle und motorische Komplikationen (Burns et al., 1997). Ungeklärt sind die Ernährungsstörungen vieler Patienten. Mit zunehmender Bettlägerigkeit treten Sekundärsymptome auf wie Dekubiti, Infektionen und Thrombosen. Todesursache sind die Folgen und Komplikationen der AD wie z. B. Pneumonien (ca. 70 %), Lungenembolien, kardiovaskuläre Ereignisse und Sepsis (Burns et al., 1997).

Sensorische Funktionen sind nicht stärker beeinträchtigt als bei gesunden Gleichaltrigen (für das Sehen siehe Kap. A 2.5.6). Das Riechen bildet jedoch eine Ausnahme. Bereits früh im Verlauf der AD können Riechstörungen auftreten. Die olfaktorische Schwelle ist erhöht und die Identifikation und Diskrimination von Gerüchen erschwert (Meshulam, Moberg, Mahr und Doty, 1998). Ob Riechstörungen als Frühsymptom gewertet werden können, wie bei Devanand et al. (2000), muss in weiteren Studien erst repliziert werden, da Riechstörungen auch bei anderen Demenzformen berichtet werden (Gray, Staples, Murren, Dhariwal und Bentham, 2001).

2.6.3. Alltagskompetenz

Alltagskompetenz wurde zu einem der zentralen Konstrukte der Gerontologie in den letzten 10-20 Jahren. In Abkehr vom Defizitmodell des Alterns umschreibt Alltagskompetenz die alltägliche Handlungsfähigkeit des alten Menschen und seine Fähigkeit zur „Aufrechterhaltung eines selbständigen, selbsterfüllten und sinnerfüllten Lebens“ (Kruse, 1992, zitiert nach Wahl, 1998) auch angesichts der mit dem Alter einhergehenden Beschwerden. Selbstständiges Leben im Alltag umfasst viele Facetten: die Beziehung zwischen geistiger Leistungsfähigkeit und alltäglicher Handlungsfähigkeit, die Ausführung von Alltagsaktivitäten, die darüber hinausgehende Tagesgestaltung und den Umgang mit alltäglichen und altersbedingten Widrigkeiten (Wahl, 1998). Determinanten der Alltagskompetenz sind neben den personenbezogenen psychologischen und biologischen Faktoren insbesondere die räumlich-dinglichen und sozialen Bedingungen der Umwelt.

Die Erfassung der Alltagskompetenz bei Demenz konzentriert sich auf die Ausführung von Alltagsaktivitäten. Diese werden seit den Arbeiten von Katz, Ford, Moskowitz, Jackson und Jaffee (1963) und Lawton und Brody (1969) in Aktivitäten des täglichen Lebens (*Activities of Daily Living*, ADL) und instrumentelle Aktivitäten des täglichen Lebens (*Instrumental Activities of Daily Living*, IADL) eingeteilt. ADL sind hochautomatisierte und routinierte Fähigkeiten, die für das tägliche Überleben und die Selbstpflege notwendig sind (z. B. Essen, Aufstehen,

Waschen, Anziehen, der Gang zur Toilette) und von jedem gesunden Erwachsenen ausgeführt werden können (Baltes, Maas, Wilms und Borchelt, 1996). Ihre Einschränkung bedeutet eine Einschränkung der selbstständigen und unabhängigen Lebensführung. Nach Baltes et al. werden ADL bei gesunden alten Menschen hauptsächlich durch gesundheitsbezogene Faktoren und das Alter beeinflusst. Eine Demenz ist dabei ein wesentlicher beeinflussender Faktor (Agüero-Torres et al., 1998a). IADL dienen dem Überleben in der Gemeinschaft und der selbstständigen Haushaltsführung (Lawton und Brody, 1969), und sie tragen wesentlich zur Lebensqualität bei. Sie beziehen sich auf einfache und komplexe instrumentelle sowie soziale Fähigkeiten und auf Freizeitaktivitäten (z. B. Einkaufen gehen, Mahlzeiten zubereiten, die eigenen Finanzen regeln, telefonieren). Bei gesunden alten Menschen sind die komplexen IADL stärker als die ADL von Kontextmerkmalen abhängig. Sie sind mit psychosozialen Faktoren wie dem sozioökonomischen Status, der fluiden Intelligenz und Persönlichkeitsmerkmalen assoziiert und an funktionierende Basiskompetenzen (ADL und einfache IADL) gebunden (Baltes et al., 1996).

Eine Beurteilung und Einschätzung der Alltagsaktivitäten bei Demenz ist unter mehreren Gesichtspunkten erforderlich: Defizite in der Alltagsbewältigung sind eines der erforderlichen Merkmale für die Diagnose der Demenz (siehe Tabelle A1-1), und Defizite in der Alltagsbewältigung erlauben eine bessere Vorhersage der tatsächlichen Selbstständigkeit der Betroffenen als die Erhebung der kognitiven Leistungsfähigkeit (Willis et al., 1998). Sie tragen deshalb wesentlich zur Planung der Versorgung sowie zur Aufklärung und Unterstützung der Angehörigen bei. Defizite in der Alltagsbewältigung werden auch als Kriterium in der Therapieevaluation verwendet (Gauthier und Ferris, 2001; Lehfeld und Erzigkeit, 2000). Anlehnend an die geriatrische Praxis werden im klinischen Kontext jedoch verstärkt die ADL (im Sinne des funktionellen Status) und weniger die IADL erhoben. Für eine theoretische Einbindung des Konzeptes der Alltagsaktivitäten siehe Willis (1996).

Die Alltagsaktivitäten verschlechtern sich im Verlauf der AD progredient (Green, Mohs, Schmeidler, Aryan und Davis, 1993; Stern et al., 1992). Eine beeinträchtigte Fähigkeit wird nur selten wieder neu erworben, aber es bestehen Fluktuationen im Leistungsvermögen. Der Verlauf der Alltagsaktivitäten wurde in frühen Studien als linear angenommen, woraus auf eine hierarchische Anordnung der verschiedenen Aktivitäten geschlossen wurde (Reisberg, 1991). Dem widersprechen die Ergebnisse von Mitniski, Graham, Mogilner und Rockwood (1999). In ihrer Querschnittsanalyse veränderten sich bei schwer dementen Personen die Alltagsaktivitäten gravierender als bei mittelschwer dementen Personen.

Trotz der beschriebenen Variabilität und individuell unterschiedlicher Verläufe zeichnet sich ein einheitliches Muster ab. Früh im Verlauf sind die IADL betroffen, während die ADL erst im mittelschweren bis schweren Krankheitsstadium eine Veränderung zeigen (Galasko et al., 1995; Green et al., 1993; Schmeidler, Mohs und Aryan, 1998). Innerhalb der IADL verändern sich im Vergleich zu überlernten Funktionen diejenigen Handlungen zuerst, die sehr komplex sind und auf episodischen Gedächtnisfunktionen basieren (z. B. einen Weg in der eigenen Wohnung finden vs. mit Geldsummen umgehen, Galasko et al., 1995). Früh im Verlauf der Demenz reduzieren Patienten ihr Engagement in Freizeitaktivitäten (Wilms, Baltes und Kanowski, 1998). Innerhalb der ADL war zuerst die Fähigkeit sich anzuziehen eingeschränkt, dann der Gang zur

Toilette und dann das selbstständige Essen. Der Verlauf des funktionellen Status korrelierte mit dem kognitiven Status. Njegovan, Man-Son-Hing, Mitchell und Molnar (2001) berichten ein vergleichbares Muster aus einer großen Verlaufsuntersuchung mit gesunden und kranken alten Menschen (14 % Demenz).

ICD-10 und DSM-IV implizieren einen kausalen Zusammenhang zwischen kognitiven Defiziten und Alltagsbewältigung und einen vergleichbaren Abbau beider Dimensionen. Der kognitive Status korreliert zwar hoch mit dem funktionellen Status (Galasko et al., 1997; Zanetti, Bianchetti und Frisoni, 1993), er erwies sich jedoch nicht als guter Prädiktor für den Verlauf des funktionellen Status (Lowenstein et al., 1992; Mortimer, Ebbitt, Jun und Finch, 1992). Dabei korrelieren die IADL stärker mit dem kognitiven Status als die ADL (Teri, Borson, Kiyak und Yamagishi, 1989). Eine enge Korrelation zwischen dem Auftreten von Verhaltensauffälligkeiten und psychischen Symptomen mit Defiziten der Alltagsaktivität besteht unabhängig von der Schwere der Demenz nicht (Green et al., 1999). Jedoch kann eine depressive Symptomatik die funktionellen Defizite verstärken (Chung und Cummings, 2000).

Die Beziehung einzelner kognitiver Funktionen zu den Alltagsaktivitäten wurde selten untersucht. Frühe Studien stellen einen Zusammenhang zwischen IADL und exekutiven und visuell-räumlichen Funktionen her (Gélinas und Auer, 1999; Mortimer et al., 1992). Perry und Hodges (2000) untersuchten AD Patienten mit beginnender Demenz mit einer umfangreichen neuropsychologischen und funktionellen Testbatterie. Primär wiesen visuell-räumliche Funktionen eine hohe Korrelation mit dem funktionellen Status auf, gefolgt von semantischem Gedächtnis, exekutiven Funktionen und Aufmerksamkeit.

Einen anderen Ansatz in der Beurteilung der Alltagskompetenz bei Demenz verfolgten Wilms, Baltes und Kanowski (1998) und Klumb, Geiselman und Baltes (1999). Sie beurteilten die Tagesgestaltung der Betroffenen und verglichen sie mit der gesunder Gleichaltriger. Im Querschnitt haben Demenzpatienten über den Tag verteilt deutlich mehr Ruhephasen, sie haben weniger aktive Freizeit und verwenden weniger Zeit mit IADL (Klumb et al., 1999). Dieses Aktivitätsmuster verstärkte sich über den Verlauf (Wilms et al., 1998). Es wurde aber den ADL nicht mehr Zeit zugewandt, sondern der Anteil nicht rekonstruierbarer Tagesphasen ohne ersichtliche Aktivität stieg.

Demenzkranke überschätzen ihre tatsächliche Alltagskompetenz im Vergleich zur Einschätzung durch die pflegenden Angehörigen (Østbye, Tyas, McDowell und Koval, 1997). Mit zunehmender Schwere der Demenz weicht die Beurteilung der beiden Gruppen stärker voneinander ab, und die Abweichung ist bei IADL größer als bei ADL. Die Beurteilung der Patienten korreliert im Gegensatz zu der Beurteilung der Angehörigen nur gering mit dem kognitiven Status, sie schätzen sich jedoch über den Krankheitsverlauf hinweg als zunehmend abhängiger ein (Kiyak, Teri und Borson, 1994). Über die Genauigkeit der Einschätzung der pflegenden Angehörigen weichen die Untersuchungsergebnisse voneinander ab. Loewenstein und Mitarbeiter (2001a) beobachteten im Gegensatz zu Mangone et al. (1993) und Zanetti, Geroldi, Frisoni, Bianchetti und Trabucchi (1999a) eine Überschätzung der tatsächlichen Fähigkeiten durch die Angehörigen.

2.6.4. Allgemeines subjektives Wohlbefinden

Lebensqualität ist im medizinischen Kontext eine wichtige *Outcome Variable* in der Evaluation von Behandlung, Versorgung und Betreuung (Schneider, 2001). Sie erfasst die subjektive Perspektive des Betroffenen, d. h. seine Wahrnehmung, Empfindung und Beurteilung zu einer bestimmten Maßnahme und/oder Krankheit sowie deren Auswirkungen auf seinen Lebensalltag.

„Im Rahmen der Bemühungen, die Lebensqualität einer Messung zugänglich zu machen, wurden eine Vielfalt von Dimensionen vorgeschlagen, zwischen denen Übereinstimmung lediglich in dem Punkt besteht, daß Lebensqualität als ein komplexes, mehrdimensionales Konstrukt aufzufassen ist.“ (Lehfeld, 1996). Unterschieden werden körperliche, psychische, soziale und funktionale Aspekte. Um die subjektive Perspektive hervorzuheben, wird im Folgenden der Begriff des subjektiven Wohlbefindens verwendet, der in der Literatur häufig synonym zu Lebensqualität genutzt wird (vergl. Smith, Fleeson, Geiselman, Settersten und Kunzmann, 1996).

Modelle der Einflussfaktoren auf das subjektive Wohlbefinden beinhalten meist zwei Bereiche: die objektiven Lebensbedingungen und die subjektiven Moderatoren (Campbell, Converse und Rodgers, 1976; Mayring, 1987). Sie beeinflussen neben soziodemographischen, gesellschaftlichen und lebensgeschichtlichen Variablen die individuelle Bewertung des Wohlbefindens. Inhaltlich werden beide Bereiche je nach Modell unterschiedlich definiert. Zu den objektiven Lebensbedingungen gehören jedoch meistens die Dimensionen Gesundheit und soziales Netzwerk und zu den subjektiven Moderatoren die Wahrnehmung und Bewertung der Situation und deren emotionaler Anteil.

Die subjektive Bewertung einzelner Lebens- und Funktionsbereiche erwies sich im Vergleich zu den objektiven Bedingungen als stärkster Prädiktor für das subjektive Wohlbefinden (Schuhmacher, Gunzelmann und Brähler, 1996; Smith et al., 1996). Bei starken individuellen Unterschieden ergab sich über die Altersspanne (70-100 Jahre) eine leichtgradige Abnahme des subjektiven Wohlbefindens, die jedoch von einer deutlich gravierenderen Abnahme der sensorischen Funktionsfähigkeit und der Alltagsaktivitäten begleitet war. Vergleichbar ergab sich bei Langzeitpatienten im Altenheim ein konstantes Wohlbefinden über die Zeit bei sich verschlechternden Lebensbedingungen bzgl. Mobilität und Hirnleistungsfähigkeit (Wettstein et al., 1998).

Die Erhebung des subjektiven Wohlbefindens bei Demenzkranken und eine Diskussion ihrer Lebensqualität fand bis vor einigen Jahren eher selten statt. Sie etabliert sich derzeit im Rahmen von Therapieevaluation, Versorgungsplanung, Entwicklung von Qualitätsstandards und hinsichtlich ethischer Fragen zur Bereitsstellung von Versorgungsressourcen und zur Lebensbeendigung (Brod, Stewart, Sands und Walton, 1999). Einen Überblick über die wachsende Zahl von Erhebungsinstrumenten geben Walker, Salek und Bayer (1998). Im Hinblick auf die kognitiven Defizite der Demenzkranken, ihre eingeschränkte Krankheitseinsicht und die Differenzen in der Fremd- und Selbsteinschätzung der Alltagskompetenz wurde das subjektive Wohlbefinden bisher weniger über eine Befragung der Betroffenen erhoben, sondern entweder aus der Verhaltensbeobachtung erschlossen oder als Einschätzung der Angehörigen erfasst (für eine ausführliche Diskussion siehe Brod, Stewart und Sands, 2000). Brod et al. (2000) und Logsdon,

Gibbons, McCurry und Teri (2000) konnten jedoch zeigen, dass leicht und mittelschwer demente Personen durchaus in der Lage waren, Fragen angemessen zu verstehen und zu beantworten, die sich auf ihr Leben und ihre Lebenssituation bezogen (siehe auch Coen et al., 1993).

Demenzkranke beurteilen dieselben Bereiche als bedeutsam für ihre Lebenszufriedenheit wie gesunde Gleichaltrige (z. B. Gesundheitsvariablen, soziales Netzwerk, funktioneller Status, Mobilität). Sie gewichten jedoch innerhalb dieser Bereiche einzelne Dimensionen anders und messen der subjektiven Fähigkeit, in Interaktion treten zu können (Kommunikationsfähigkeit, verstehen können, Verwirrtheit), sowie einer sensorischen Stimulation durch ihre Umgebung eine besondere Bedeutung zu (Brod et al., 1999). Modelle zur Lebensqualität bei Demenz sind zur Zeit noch sehr heterogen. Sie betonen jedoch übereinstimmend die besondere Bedeutung von Alltagskompetenz und Affekt (Albert et al., 1996; Brod et al., 2000; Lawton und Brody, 1969; Whitehouse et al., 1997). Brod et al. (1999, 2000) haben aus der Befragung von Demenzkranken und ihren Angehörigen ein Modell entwickelt. Danach entsteht subjektives Wohlbefinden aus der Erfahrung und Bewertung der persönlichen Lebensumstände und besitzt fünf Dimensionen: das Empfinden von positiven Gefühlen, von negativen Gefühlen, von sensorischer Stimulation, von Selbstwert und von Zugehörigkeit (siehe auch Volicer, Hurley und Camberg, 2000). Zu den persönlichen Lebensumständen, die bewertet werden, gehören Kontextvariablen wie die spezifischen Symptome der Demenz, eine mögliche Komorbidität, die räumlich-dingliche und soziale Umgebung und individuelle, sozioökonomische und psychologische Charakteristika der Person sowie Alltagskompetenz und Verhaltensmöglichkeiten.

Da die Erhebung des subjektiven Wohlbefindens bei Demenz noch eine sehr junge Forschungsrichtung ist, liegen nur wenige empirische Daten vor, die sich derzeit zudem vernehmlich darauf konzentrieren, Dimensionen von Lebensqualität bei Demenz zu identifizieren und entsprechende Erhebungsinstrumente zu entwickeln.

2.7. Mortalität und Verlauf

Eine AD verkürzt die Lebenserwartung erheblich. Das Mortalitätsrisiko steigt um das Zwei- bis Dreifache im Vergleich zu altersentsprechenden gesunden Personen (Kawas und Katzman, 1999). Die Krankheitsdauer nach Einsetzen der klinischen Symptomatik wird bei hoher Variabilität im Schnitt mit ca. 6 bis 7 Jahren angegeben (Helmes et al., 1995; Heyman, Peterson, Fillenbaum und Pieper, 1996; Jost und Grossberg, 1995). Untersuchungen legen den Schluss nahe, dass Männer früher versterben als Frauen (Heyman et al., 1996; Lapane et al., 2001).

Der Verlauf der AD ist progredient, aber nicht linear (Smith Doody, Massman und Dunn, 2001; siehe aber auch Ruitenberg et al., 2001). Der Beginn wird selten deutlich bemerkt und kann auch rückwirkend zeitlich nicht genau festgelegt werden. Die Progredienz ist sehr variabel und kann nur bedingt aus dem vorliegenden klinischen Bild vorhergesagt werden (Devanand et al., 1997; Haupt, Jänner, Stiersdorfer und Kretschmar, 1998; Small und Bäckman, 1998). Manche Patienten halten im Anfangsstadium sogar ein Plateau ihrer kognitiven Leistungen oder

verbessern sich leicht (Haupt, 2001). Die Abbauraten verlaufen in Abhängigkeit von der Krankheitsschwere bzw. dem Krankheitsstadium unterschiedlich steil (Helmes et al., 1995; Mohs, Schmeidler und Aryan, 2000). Im allgemeinen kognitiven Status zeigen sich bei leichten Formen der Demenz langsamere Verschlechterungen als bei mittelschweren Formen (Agüero-Torres, Fratiglioni, Guo, Viitanen und Winblad, 1998b; Kurz, 1999; Morris et al., 1993; Stern et al., 1994a). Im sehr fortgeschrittenen Krankheitsstadium kann sich die Verschlechterung dann wieder verlangsamen (Haxby, Raffaele, Gillette, Schapiro und Rapoport, 1992; Stern et al., 1994a).

Andere Faktoren, deren Einfluss auf den Verlauf diskutiert, aber nicht konsistent nachgewiesen wurde, sind das Auftreten extrapyramidaler Zeichen (Chui et al., 1994; Clark, Ewbank, Lerner, Doody, Henderson, Panisset, Morris, Fillenbaum, und Heyman, 1997), das Auftreten psychotischer Symptome (Chui et al., 1994; Lopez et al., 1997), ein frühes Eintreten von Sprachstörungen (Bracco et al., 1994; Mortimer et al., 1992), der funktionelle Status (Agüero-Torres et al., 1998b) und das Erkrankungsalter (Bracco et al., 1994; siehe aber auch Teri, McCurry, Edland, Kukull und Larson, 1995). Personen, die vor dem 65. Lebensjahr an einer AD erkrankten (*early onset*), zeigten ein größeres Ausmaß kognitiver und funktioneller Verschlechterung als Personen, die nach dem 65. Lebensjahr erkrankten (*late onset*) (Jacobs et al., 1994; Teri et al., 1995).

Die Alltagskompetenz verschlechtert sich ebenfalls progredient, aber nicht linear. Komplexe Funktionen wie die IADL verändern sich zuerst, und sehr einfache Tätigkeiten der Selbstversorgung verändern sich zuletzt (Kurz, 1999). Personen mit mittelschwerer Demenz zeigen die gravierendsten Verschlechterungen im Vergleich zu Personen in frühen und späten Krankheitsstadien (Galasko et al., 1997).

Nicht-kognitive Symptome zeigen keinen einheitlichen Verlauf (Hope, Keene, Fairburn, Jacoby und McSheene, 1999). Mit einer schlechteren Prognose verbunden sind aggressive Verhaltensweisen, Wahnsymptome und Sinnestäuschungen (Mortimer et al., 1992; Rosen und Zubenko, 1991; Steele, Rovner, Chase und Folstein, 1990).

2.8. Risikofaktoren

Es werden verschiedene Faktoren mit dem Risiko, an einer AD zu erkranken, verbunden. Ihre biologischen Mechanismen sind jedoch noch unklar. Neben den genetischen und familiären Faktoren werden soziodemographische, somatische und umweltabhängige Faktoren diskutiert, und es wird von einem komplexen Zusammenspiel aus Risikofaktoren und Protektionsfaktoren ausgegangen (Förstl, 1999a). Bei der AD werden eine sporadische und eine familiäre Form unterschieden. Die familiäre Form hat einen Anteil von ca. 5-10 %. Im Folgenden werden kurz die derzeit wichtigsten Risikofaktoren aufgeführt. Weitere Angaben, z. B. zum Einfluss von Lebensstilfaktoren und Umweltfaktoren, enthält der Überblicksartikel von Bickel (1999). Zur Rolle von Persönlichkeitsmerkmalen als Vulnerabilitätsfaktor oder als protektiver Faktor siehe Retz-Junginger, Retz und Rösler (2000).

Soziodemographische Faktoren

Ein hohes Alter ist der wichtigste Risikofaktor der sporadischen AD und der einzige Risikofaktor, der neben genetischen und familiären Faktoren als gut bestätigt gelten kann. Ab einem Alter von 60 Jahren steigt das Risiko exponentiell an (Jorm und Jolley, 1998). Dies trifft bis zu einem Alter von ca. 90-95 Jahren zu. Danach werden die Verläufe kontrovers diskutiert (Bickel, 1999). Frauen haben wahrscheinlich ein höheres Risiko als Männer (Andersen et al., 1999; Gao, Hendrie, Hall und Hui, 1998) oder sind gleichermaßen betroffen (Rocca, Cha, Warin und Kokmen, 1998). Die Daten zu Bildung und Sozialschicht als Risikofaktoren sind nicht eindeutig. Wahrscheinlich erhöht sich das Erkrankungsrisiko, wenn nur eine sehr geringe oder keine Schulbildung möglich war (weniger als 8 Jahre) und die Zugehörigkeit zu einer unteren sozialen Schicht bestand (für eine Zusammenfassung verschiedener Studien siehe Bickel, 1999). Stern, Albert, Tang und Tsai (1999) zeigten, dass Personen mit hoher Bildung und hohem Berufsstatus im Sinne einer kognitiven Reserve zunächst geringere kognitive Einbußen erlitten, später im Verlauf aber eine deutlich erhöhte Progression der Gedächtnisdefizite aufwiesen.

Familienanamnese und genetische Faktoren

Personen, deren Angehörige ersten Grades an AD erkrankt waren, tragen ein höheres Risiko, selbst zu erkranken (Launer et al., 1999). In einigen Familien mit frühem Beginn der AD konnten Veränderungen auf verschiedenen Chromosomen nachgewiesen werden. Mutationen betreffen APP auf dem Chromosom 21, Presenilin 1 auf dem Chromosom 14 und Presenilin 2 auf dem Chromosom 1 (Lendon, Ashall und Goate, 1997). Das Plasmaprotein Apolipoprotein E (kodiert auf Chromosom 19) ist ein prädisponierender genetischer Faktor, dessen Genotyp das Erkrankungsrisiko erhöht und das Erkrankungsalter für eine sporadische AD modifiziert. Das Risiko an einer AD zu erkranken, steigt mit dem Vorliegen zweier Apo-E4-Allele, aber nur ein Teil der Träger erkrankt tatsächlich, und über 50 % der Personen mit AD haben kein Apo-E4-Allel (Heun und Papassotiropoulos, 1999; Saunders et al., 1993). Saunders (2001) liefert einen guten Überblick über den derzeitigen Forschungsstand zu weiteren Risikogenen. Veränderungen auf Chromosom 21 führen bei vielen, aber nicht bei allen Personen mit Down Syndrom zum Auftreten einer Demenz ab einem Alter von ca. 40 Jahren (Zigman, Schupf, Sersen und Silverman, 1996).

Somatische Faktoren

Vaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, die sich im hohen Alter zu Hypotonie verändert, und ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus sowie kardiovaskuläre Erkrankungen (z. B. Vorhofflimmern, Arteriosklerose) erhöhen das Risiko einer AD (Breteler, 2000; Ott et al., 1999). In der Rotterdam Studie erwies sich ein Schädelhirntrauma mit Verlust des Bewusstseins nicht als Risikofaktor, auch nicht in Verbindung mit dem Apolipoprotein E4 Allel (Mehta et al., 1999). Im Trend zeigte sich jedoch, dass eine gewisses Risiko bestand, wenn mehrere Schädelverletzungen passiert waren und eine Bewusstlosigkeit lange andauerte.

Depression

In neueren epidemiologischen Studien erwies sich eine depressive Symptomatik entweder als Risikofaktor für eine Demenz (Yaffe et al., 1999) oder als eine Reaktion auf den kognitiven Abbau (Bassuk, Berkman und Wypij, 1998; Chen, Ganguli, Mulsant und DeKosky, 1999; Schmand, Jonker, Geerlings und Lindeboom, 1997). Devanand et al. (1996) haben in ihrer epidemiologischen Studie ebenfalls ein erhöhtes Risiko, an Demenz zu erkranken, für depressive alte Personen nachgewiesen, können die depressive Symptomatik aber weder eindeutig als Risikofaktor noch als Reaktion auf erlebte kognitive Einbußen definieren. Die Zusammenfassung epidemiologischer Studien von Jorm (2000) bestätigt, dass das Vorliegen einer Depression mit einem deutlichen Risiko, dement zu werden, verbunden ist. Eine Trennung in ursächlich, reaktiv oder inhärent ist aber zur Zeit nicht sicher möglich.

Protektive Faktoren

Als protektive Faktoren werden derzeit die Einnahme von Östrogen und nicht-steroidaler anti-inflammatorischer Substanzen untersucht (Stewart, Kawas, Corrada und Metter, 1997; Yaffe, Sawaya, Lieberburg und Grady, 1998) und die Einnahme von Antioxidanzien wie Vitamin C und E (Sano et al., 1997).

2.9. Diagnostik

Die Diagnostik einer AD ist ein ausführliches Procedere mit Erhebung des kognitiven Leistungsprofils, ausführlicher Anamnese (Fremd- und Selbstanamnese), Bildgebung, Elektrophysiologie und Laboruntersuchung, einer neurologischen, internistischen und psychiatrischen Untersuchung und Verlaufsbeobachtung (für eine genaue Darstellung siehe Förstl, 1997; Heuft et al., 1997; Hock, 2000). Empfohlen wird die Verwendung der NINCDS-ADRDA Kriterien in Verbindung mit struktureller Bildgebung (Knopman et al., 2001). Differentialdiagnostisch muss die AD zu nicht dementiellen Erkrankungen mit begleitenden kognitiven Defiziten abgegrenzt werden (z. B. Depression), zu gesundem Altern und zu allen anderen chronisch verlaufenden Demenzformen.

Die Betroffenen zeigen sich zu Beginn der Erkrankung neurologisch, internistisch und in der statischen Bildgebung (abgesehen von einer Volumetrie, die jedoch aus finanziellen Gründen selten durchgeführt werden kann) zumeist unauffällig. Deshalb fällt der Anamnese und den kognitiven Untersuchungen eine entscheidende Rolle zu.

Im Enzephalogramm (EEG) findet sich häufig eine unspezifische Allgemeinverlangsamung (Abnahme der Alpha- und Beta-Aktivität mit Zunahme der Theta- und Delta-Aktivität) besonders temporo-parietal, die langsam fortschreitet und mit der Krankheitsschwere korreliert (Adler, 2000).

Die statische Bildgebung dient vor allem der Differentialdiagnose zu vaskulären und infektiösen Erkrankungen, Tumoren, subduralem Hämatom und Hydrozephalus (Hampel et al., 1997; Hentschel und Förstl, 1997). Ein altersentsprechendes CT oder MRI ist mit einer AD

durchaus vereinbar, die morphologischen Veränderungen stellen sich häufig erst im Verlauf dar. Die volumetrische Bestimmung der Atrophie von Strukturen des medialen Temporallappens trägt zu einer frühen Risikoeinstufung bei (Fox et al., 1996; Hampel et al., 1997). Funktionelle Bildgebung wird derzeit aus ökonomischen Gründen nicht in der Routinediagnostik eingesetzt, kann aber einen wertvollen Beitrag zur Abgrenzung gegenüber frontalbetonten Demenzen und zur Risikoeinschätzung bei leichter kognitiver Einbuße liefern (Herholz, 1995; Herholz et al., 1999).

Spezifische biologische Marker bestehen derzeit nicht, und von genetischen Tests zur Diagnostik und Prognose wird abgeraten (Knopman et al., 2001; McConnell et al., 1999). Eine erhöhte Konzentration von z. B. Tau-Protein oder Apolipoprotein E4 im Liquor trennt zwar in Gruppenuntersuchungen AD von gesunden Gleichaltrigen, eignet sich diagnostisch aber aufgrund der hohen Überlappung zur Zeit nur als zusätzlicher Indikator (Diaz-Arrastia, 2001; Schönknecht et al., 2000).

Eine sichere Frühdiagnostik ist zur Zeit nicht möglich, da es nur unspezifische Hinweise gibt, die jedoch Personen mit besonderem Risiko identifizieren können. Episodische Gedächtnisdefizite haben dabei eine besondere Bedeutung (Bäckman et al., 2001; Grober, Lipton, Hall und Crystal, 2000), treten aber zum Beispiel auch bei einer Depression auf. Besonders der freie und verzögerte Abruf scheint im vorklinischen Stadium der AD beeinträchtigt (Johansson und Zarit, 1997; Linn et al., 1995; Small, Fratiglioni, Viitanen, Winblad und Bäckman, 2000). In einigen Studien erweisen sich auch exekutive Funktionen als zusätzlich unterscheidend (Albert, Moss, Tanzi und Jones, 2001; Chen et al., 2000; Flicker, Ferris und Reisberg, 1993; Jacobs et al., 1995; Masur, Sliwinski, Lipton, Blau und Crystal, 1994). Es werden aber auch Fälle mit post mortem verifizierter präklinischer AD berichtet, die ein unbeeinträchtigtes kognitives Leistungsprofil entsprechend gesunder Gleichaltriger aufwiesen (Goldman et al., 2001).

Alte Menschen mit einem Gedächtnisdefizit ohne weitere kognitive Beeinträchtigung und ohne Veränderung der Alltagskompetenz tragen ein höheres Risiko, eine Demenz zu entwickeln, als gesunde Gleichaltrige (Berent et al., 1999; Bowen et al., 1997; Johansson und Zarit, 1997; Morris et al., 2001; Petersen et al., 1999). 10-20 % entwickelten innerhalb von 2 Jahren eine Demenz und bis zu 50 % über 3 Jahre hinweg. Das Risiko, eine Demenz zu entwickeln, wird im Vergleich zu gesunden alten Menschen als 7- bis 11-fach höher eingeschätzt. Auf eine tiefergehende Diskussion der leichten kognitiven Beeinträchtigung im Alter als eigene Krankheitsentität wird hier verzichtet (für eine Übersicht siehe Kessler und Kalbe, 1997; Reischies und Lindenberger, 1996).

Auch wenn Gedächtnisprobleme kein sicheres Frühsymptom sind, so sollten sie als mögliches Frühsymptom eines dementiellen Syndroms ernst genommen, untersucht und im Verlauf beobachtet werden (Jonker, Geerlings und Schmand, 2000). Zusätzliche Hinweise liefern die Positron-Emissions-Tomographie, die Atrophiemessung medialer Temporallappenstrukturen und frühe Liquorveränderungen (Bobinski et al., 1999; Convit et al., 2000; Hampel, Bürger, Padberg und Bahro, 1999; Jack et al., 1999; Jelic und Nordberg, 2000).

2.10. Therapie

Ursächlich ist eine Therapie der AD derzeit nicht möglich. Es bestehen jedoch symptomatische Behandlungs- und Rehabilitationsmöglichkeiten. Diese finden grundsätzlich auf drei Interventionsebenen statt: bezogen auf a) den Demenzkranken, b) die pflegenden Angehörigen und formellen Pflegenden und c) die räumlich-dingliche Umwelt. Wenn im Verlauf der Demenz die Versorgung umfassender und schwieriger wird und Lebensqualität für den Demenzkranken mehr und mehr von der Versorgung abhängt, fällt den Betreuenden und der Umwelt immer mehr Gewicht zu. Ein Behandlungskonzept muss das jeweilige Krankheitsstadium einbeziehen, die besondere Wechselwirkung zwischen dem Demenzkranken und seinen Angehörigen bzw. Pflegenden und eine durch die Progredienz der Erkrankung bedingte längerfristige Planung. Angesichts des chronisch verlaufenden Abbaus ist eine Reflexion der eigenen Therapieerwartungen und -ziele für den Behandelnden unabdingbar. Als Erfolg der Behandlung zu bewerten ist bereits die Abschwächung der Symptomprogression, der zeitweilige Erhalt von Kompetenz, die Vermeidung einer Institutionalisierung oder die Entlastung der Versorgenden. Verhaltensveränderungen des Demenzkranken sind oft klein und sehr spezifisch und müssen fortdauernd gepflegt oder geübt werden. Generalisierung des Gelernten ist nicht zu erwarten, aber in Grenzen ist Lernen möglich. Als erfolgreich haben sich Programme erwiesen, die auf mehreren Ebenen ansetzen (z. B. Demenzkranker und seine Angehörigen) und verschiedene Interventionsmaßnahmen wie z. B. psychoedukative Maßnahmen, kognitives und körperliches Training kombinieren (Arkin, 2001; Ehrhardt, Hampel, Hegerl und Möller, 1998; Meier, Ermini-Fünfschilling, Monsch und Stähelin, 1996; Oswald, Rupprecht und Gunzelmann, 1998; Romero und Wenz, 2001).

Theoretische Grundlagen für die Anwendung rehabilitativer Maßnahmen in Erweiterung einer biologisch determinierten Sichtweise der AD finden sich u. a. im dialektischen Modell von Kitwood (1997), dem konstruktivistischen Ansatz von Sabat und Harré (1992), der Erweiterung von Coping-Modellen (Dröes, 1997; Hall und Buckwalter, 1987), dem systemischen Ansatz von Bakker (1992) und der Theorie der Persönlichkeitsentwicklung von Erikson (1959). Die empirische Prüfung der jeweiligen Ansätze steht noch weitestgehend aus.

Die medikamentöse Behandlung der AD hat derzeit drei Schwerpunkte: 1. Acetylcholinesterasehemmer mindern die dementiellen Symptome und verzögern für eine begrenzte Zeit die Symptomprogression, 2. spezifisch wirksame Psychopharmaka wie Antipsychotika und Antidepressiva beeinflussen die nicht-kognitiven Symptome und 3. die Behandlung weiterer somatischer Begleiterkrankungen und einer begleitenden Multimorbidität hat ebenfalls einen positiven Effekt auf die dementielle Symptomatik (Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, 2001; Doody et al., 2001; Hirsch, 2000b; VanDenBerg, Kazmi und Jann, 2000).

Nicht-medikamentöse Interventionen sind kognitiv-, emotional- oder verhaltensorientiert oder unspezifisch. Ein spezifisches, auf eine bestimmte Alltagsaktivität bezogenes und lang geübtes Gedächtnistraining unter sehr strukturierten und auf das Individuum bezogenen Bedingungen kann für leicht bis mittelschwer demente Personen sinnvoll sein. Gelernt und verbessert werden konnten z. B. die Nutzung externer Gedächtnishilfen und Hinweisreize

(Bäckman, 1992), die räumliche Orientierung (Hofmann, Hock, Kuhler und Muller-Spahn, 1996), die Ausführung spezifischer Alltagsaktivitäten (Zanetti et al., 1997), das prospektive Gedächtnis (McKittrick et al., 1992) sowie der Abruf von Namen und Bezeichnungen (Camp et al., 1993; Clare et al., 2000). Erfolgreiche Techniken waren dabei assoziative Verküpfungen, *spaced retrieval*, *expanded rehearsal*, *errorless learning*, externe Hinweisreize, *vanishing cues*, Modelllernen und begleitende motorische Aktivität. Wichtig ist zusätzlich die Reduzierung des Inputs, die Alltagsstrukturierung und weniger die Frage nach dem Erinnern als die direkte Arbeit mit dem Material. Für eine Beurteilung weiterer psychosozialer Interventionsformen und psychotherapeutischer Ansätze wird auf die einschlägigen Überblicksartikel verwiesen (Cheston, 1998; Ehrhardt et al., 1997; Hirsch, 2000a; Kasl-Godley und Gatz, 2000; Opie, Rosewarne und O'Connor, 1999).

Die American Academy of Neurology (Doody et al., 2001) empfiehlt längerfristig ausgerichtete psychodukative Programme für pflegende Angehörige und das Pflegepersonal in Altenheimen. Sie haben sich als hilfreich erwiesen, um eine Heimeinweisung zu verzögern bzw. die Verwendung von Psychopharmaka zu reduzieren. Programme zur Verhaltensmodifikation, gezielte, abgestufte Unterstützung, viel Übung, emotionale Unterstützung, Biografiearbeit und sensorische Stimulation können Alltagskompetenzen verbessern.

Die Gestaltung der räumlich-dinglichen Umwelt berücksichtigt die kognitiven Defizite der Demenzkranken und versucht, über Klarheit, Ansprechbarkeit und Strukturiertheit der Umgebung einen angemessenen Aufforderungscharakter und Stabilität zu gewährleisten und sensorische Überstimulation zu vermeiden (siehe als Überblick Day, Carreon und Stump, 2000; Heeg, 2000). Dadurch kann es gelingen, bei einigen Patienten schwierige Verhaltensweisen zu reduzieren, die aus Überforderung, Desorientierung, Fehlinterpretation oder Angst resultieren. Beispiele sind gezielte sensorische Stimulation (z. B. Musik, helles weißes Licht), eine Umgebung mit langjährig vertrauten Gegenständen, Raum für körperliche Aktivität und Wandern ohne Selbstgefährdung oder Haustiere (Doody et al., 2001).

In den letzten Jahren hat sich in der Betreuung und im Umgang mit Demenzkranken viel bewegt. Dies kann hier nicht erschöpfend dargestellt werden, verwiesen wird auf entsprechende Einführungen (Baier und Romero, 2000; Bruder und Wojnar, 1996; Müller, 1999).

3. Vaskuläre Demenz

3.1. Einleitung

Eine vaskuläre Demenz (VD) ist ein dementielles Syndrom vaskulärer Ätiologie. Der Begriff VD löst den Begriff der Multiinfarkt Demenz (MID) ab (Hachinski, Lassen und Marshall, 1974), der bisher für die verschiedenen Formen vaskulärer Demenz verwendet wurde. Damit verbunden ist ein konzeptueller Wandel im Verständnis der VD. Es wird anerkannt, dass eine Reihe unterschiedlicher vaskulärer Prozesse zu einer VD führen können und nicht allein, wie das Konzept der MID es impliziert, mehrere kleinere oder größere Schlaganfälle.

Die Abgrenzung zu degenerativen Demenzformen wurde 1910 von Emil Kraepelin in die Lehre der Psychiatrie eingeführt. Basierend auf den Arbeiten von Otto Binswanger und Alois Alzheimer grenzte er ein arteriosklerotisches Irresein von einem senilen und präsenilen Irresein ab (Kraepelin, 1910; siehe als historischen Überblick Román, 1999). Auch nach fast 100 Jahren ist das Konzept eines dementiellen Syndroms mit vaskulärer Ätiologie noch ungenau definiert, aber derzeit Fokus intensiver Forschungsbemühungen. Die Problematik besteht u. a. darin, eine kausale Beziehung zwischen dem Auftreten der Demenz und der zerebrovaskulären Schädigung herzustellen. Ein dementielles Syndrom kann einer zerebrovaskulären Läsion wie z. B. einem Schlaganfall vorausgehen, aber auch die Folge einer zerebrovaskulären Läsion sein oder sich zusätzlich zu einer zerebrovaskulären Läsion entwickeln. Dies beinhaltet u. a. die Möglichkeit, dass ein ischämisches Ereignis die Kompensationsmechanismen des Gehirns über eine kritische Schwelle hinaus mindert, bestehende Alternsprozesse beschleunigt oder zum Auftreten der klinischen Symptome bereits vorliegender neuropathologischer Veränderungen führt (Tatemichi und Desmond, 1996). Außerdem konnten epidemiologische Untersuchungen jüngst Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen zerebrovaskulären Erkrankungen und der Entwicklung einer degenerativen Demenz liefern (Breteler, 2000; Kalaria, 2000). Besonders bei alten Menschen wird vermehrt von einer Koexistenz degenerativer und zerebrovaskulärer Läsionen ausgegangen (Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study, 2001).

Im Folgenden wird ein kurzer Überblick über die Neuropathologie und Klassifikation vaskulärer Demenzformen gegeben. Die gängigen diagnostischen Kriterien werden im Hinblick auf die Diagnostik der vorliegenden Untersuchung ausführlicher dargestellt. Die Beschreibung des Krankheitsbildes und die Abgrenzung zur AD erfolgt als knapper Überblick, da aufgrund definitorischer und methodischer Unterschiede der einzelnen Arbeiten derzeit kein eindeutiges Symptom- und Leistungsprofil entwickelt werden kann.

3.2. Neuropathologie und Klassifikation

Eine VD entsteht auf dem Boden verschiedener zerebrovaskulärer Prozesse. Nicht immer führen zerebrovaskuläre Erkrankungen zu einer Demenz. Die Demenz stellt jedoch als Endpunkt einer längeren Entwicklung deren mögliche und dann schwerwiegende Manifestation dar.

Zerebrovaskuläre Erkrankungen können zu ischämischen oder hämorrhagischen Läsionen im Gehirn führen (Mangeldurchblutung oder Massenblutung), wobei ischämische Insulte mit ca. 80 % der Fälle am häufigsten auftreten (PoECK, 1994). Gefäßerkrankungen können weiterhin entzündlicher Genese sein oder als Gefäßmalformationen auftreten. Eine weitere mögliche Ischämieform ist die akute Hypoxie (z. B. nach Reanimation).

Ischämische Insulte können akut oder chronisch verlaufen, ihre Symptomatik reicht von still (d. h. ohne neurologische Zeichen) und schleichend bis hochakut mit den jeweiligen typischen von Lokalisation und Pathophysiologie abhängigen Symptomen (PoECK, 1994). Ischämische Insulte werden nach der Dauer der neurologischen Symptomatik und ihrer Pathogenese klassifiziert. Die pathogenetisch orientierte Einteilung unterscheidet Makroangiopathie (zu ca. 85 %) von Mikroangiopathie (zu ca. 15 %). Die Folgen einer Makroangiopathie sind Territorialinfarkte durch thrombotische oder embolische Verschlüsse oder hämodynamisch ausgelöste Grenzzonen- oder Endstrominfarkte mit Minderperfusion bei Gefäßstenose. Eine Mikroangiopathie entsteht durch langjährigen arteriellen Hypertonus und hat primär zwei Folgen: subkortikale lakunäre Infarkte und eine Demyelinisierung des Marklagers.

Hämorrhagische Insulte sind zerebrale Blutungen (ca. 15 % aller Schlaganfälle), die am häufigsten in den Stammganglien oder der Capsula interna lokalisiert sind oder als Subarachnoidalblutungen auftreten.

Die Symptomatik zerebraler Ischämien richtet sich nach Lokalisation und Ausmaß der Schädigung. Es treten aber auch funktionale Defizite in zerebralen Regionen auf, die primär nicht strukturell geschädigt sind. Dies drückt sich im Konzept der Diaschisis und der Diskonnektion aus (Lezak, 1995). Auf eine eingehende Beschreibung der Symptomatik und Diagnostik muss hier verzichtet werden (siehe dafür entsprechende Lehrbücher der Neurologie oder Geriatrie wie Nussbaum, 1997; Woods, 1996). Betroffen sind Motorik, Sensorik, kognitive Funktionen, Emotionen, vegetative Funktionen, Reflexe und in der Folge eine Einschränkung der Alltagskompetenz.

Die Entstehung der VD und ihre genauen Pathomechanismen sind noch unklar. Die ätiologischen Faktoren werden analog zu denjenigen der zerebrovaskulären Erkrankungen angenommen (Hennerici, 1997; Kloß, Maleßa, Weiller und Diener, 1994; Wetterling, 1998). Diejenigen Veränderungen im Gehirngewebe, die oben als Folge zerebrovaskulärer Erkrankungen beschrieben wurden, werden auch mit einer VD assoziiert (Erkinjuntti, 2000):

- statische ischämische Läsionen:
 - arterielle Territorialinfarkte
 - Grenzzoneninfarkte und Endstrominfarkte
 - lakunäre Infarkte
 - Leukoaraiose
 - ischämische Teilläsionen in besonders vulnerablen Gebieten
- funktionelle ischämische Läsionen:
 - Veränderungen in der Umgebung ischämischer Läsionen
 - Veränderungen entfernt ischämischer Läsionen wie Diskonnektion und Diaschisis

Die Entstehung des Demenzsyndroms wird u. a. beeinflusst durch die Lokalisation der Läsionen, ihre mögliche Bilateralität, die Anzahl der Infarkte, das Infarktvolumen, das Ausmaß der Leukoaraiose und durch den additiven Effekt zusätzlich bestehender degenerativer Veränderungen (Leys et al., 1999). Tatemichi et al. (1993) fanden ein gehäuftes Auftreten nach Infarkten der linken Hemisphäre, besonders wenn das Stromgebiet der A. cerebri anterior (medialer Frontallappen) oder der A. cerebri posterior (medialer Temporallappen) betroffen war, sowie bei strategischen Infarkten in Thalamus und Capsula interna mit nachfolgendem Frontallappensyndrom und Gedächtniseinbußen. Jedoch betonen andere Autoren die Bedeutung einer bilateralen Schädigung oder vertreten die Ansicht, dass die Lokalisation keine Bedeutung für die Entwicklung einer VD hat (Martinez-Lage und Hachinski, 1998). Pohjasvaara, Erkinjuntti, Vataja und Kaste (1997) betonen aufgrund ihrer Daten, dass sowohl Charakteristika der Person (z. B. Bildung), des Insultes und der spezifischen zerebrovaskulären Erkrankung ihren Beitrag leisten.

Eine Einteilung in Subtypen wird sehr unterschiedlich vorgeschlagen (Erkinjuntti, 2000; Hennerici, 1997; McPherson und Cummings, 1996; Wallin, 1996; Wetterling, 1999). Übereinstimmend wird zwischen drei Formen getrennt: der primär kortikalen VD, der subkortikalen VD und der VD nach strategischen Infarkten (siehe Tabelle A1-2). Die kortikale VD tritt nach einem oder mehreren oder nach rezidivierenden kortikalen und kortiko-subkortikalen Infarkten der großen Gefäße auf (Makroangiopathie, *large vessel disease*). Sie entspricht am ehesten dem Konzept der MID. Die subkortikale VD ist Folge einer Mikroangiopathie (*small vessel disease*) mit lakunären Infarkten und/oder Marklagerveränderungen. Prominentes Beispiel ist die Binswanger Erkrankung. Die strategischen Infarkte haben bei geringem Infarktvolumen durch ihre besondere Lokalisation beträchtliche Ausfälle zu Folge. Kortikal sind häufig die hippocampale Formation, der Gyrus angularis und der Gyrus cinguli betroffen, subkortikal sind es Thalamus, Fornix, basales Vorderhirn, Strukturen der Basalganglien und die Capsula interna (Erkinjuntti, 2001). Als weitere Subtypen werden u. a. die erblich bedingte Demenzform CADASIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy), Demenz nach globaler Hypoxie, Demenz nach Blutungen und die Mischform aus AD und VD genannt.

Im Folgenden wird die Einteilung in Demenz nach bzw. bei Makroangiopathie und Mikroangiopathie verwendet. Diese Einteilung kann allerdings nicht eindeutig zwischen kortikaler und subkortikaler Schädigung trennen. Studien, die keine Angaben zur Art und Lokalisation der Läsionen machen oder sowohl Infarkte der großen als auch der kleinen Gefäße als eine Gruppe einbeziehen, werden zur Gruppe der Demenz nach Makroangiopathie gezählt.

3.3. Klinische Diagnosekriterien: Hachinski Ischämie Skala, ICD-10 und DSM-IV, ADDTC und NINDS-AIREN

3.3.1. Die Hachinski Ischämie Skala

Die ersten diagnostischen Kriterien, um eine AD von einer MID zu differenzieren, lagen mit der Ischämie Skala von Hachinski (HIS) vor (Hachinski et al., 1975). Es wurden klinische Merkmale aufgenommen, die für eine AD unwahrscheinlich sind, aber im Zusammenhang mit einer MID auftreten. Hachinski et al. gingen davon aus, dass eine VD die Folge mehrerer Schlaganfälle ist und nicht allein auf allgemeiner Arteriosklerose beruhen kann. Der HIS wurde mehrfach modifiziert, nicht trennscharfe Items wurden herausgenommen, und Merkmale der Bildgebung wurden ergänzt (Fischer, Jellinger, Gatterer und Danielczyk, 1991b; Loeb und Gandolfo, 1983; Rosen, Terry, Fuld, Katzman und Peck, 1980). In Tabelle A3-1 ist die HIS aufgeführt.

Tabelle A3-1 Die HIS nach Hachinski et al. (1975) zur Abgrenzung einer AD von einer MID

	Punktwert
Items:	
1. abrupter Beginn	2
2. stufenweise Verschlechterung	1
3. fluktuierender Verlauf	2
4. nächtliche Verwirrtheit	1
5. erhaltene Persönlichkeit	1
6. Depression	1
7. somatische Beschwerden	1
8. emotionale Inkontinenz	1
9. Hypertonie	1
10. Schlaganfall in Anamnese	2
11. extrazerebrale Arteriosklerose	1
12. neurologische Herdsymptome in Anamnese	2
13. fokal-neurologische Herdsymptome	2
Maximale Punktzahl:	18
Entscheidungsregel:	
AD-Bereich	0-4
Gemischte Demenzform	5-6
MID-Bereich	7-18

Wesentliche Kritikpunkte an der HIS sind, dass sie keine Handlungsanweisungen zur Operationalisierung der einzelnen Items enthält, dass keine Angaben zu Reliabilität und Validität vorliegen, und dass ihre Entwicklung auf rein klinischer Grundlage durchgeführt wurde. Die Interrater-Übereinstimmung ist über alle Items hinweg niedrig (O'Neill, Gerrard, Surmon und Wilcock, 1995). Sensitivität und Validität erweisen sich als akzeptabel (Möller, Vetter und Kropp, 1997; Pantoni und Inzitari, 1993). Die Validität der HIS sinkt, wenn Fälle mit gemischter Demenz identifiziert werden sollen (Pantoni und Inzitari, 1993; Swanwick et al., 1996). In einer Gruppe autoptisch verifizierter Demenzformen wurden mit der HIS 76 % der AD Patienten richtig klassifiziert, 84 % der VD Patienten, aber nur 12,2 % der Patienten mit gemischter Demenz (Moroney et al., 1997).

3.3.2. ICD-10 und DSM-IV

In der ICD-10 und dem DSM-IV wird der bis dahin verwendete Begriff MID durch die Bezeichnung VD abgelöst. VD ist der Oberbegriff für verschiedene Demenzformen vaskulärer Genese geworden, und MID ist eine Unterform davon. In beiden Diagnosemanualen werden die Kriterien sehr allgemein gehalten und keine Operationalisierungen vorgeschlagen (siehe Tabelle A3-2). Die Beschreibung der kognitiven Defizite orientiert sich jeweils an den kognitiven Einbußen der AD. Zusätzlich zu einem dementiellen Syndrom wird das Vorliegen einer zerebrovaskulären Erkrankung gefordert, die über die Anamnese, das klinische Bild oder entsprechende Befund in der Bildgebung identifiziert wird. Ein Merkmal der VD ist der plötzliche Beginn und der fluktuierende Verlauf.

3.3.3. ADDTC und NINDS-AIREN

Anfang der 90er Jahre wurden von zwei amerikanischen Forschergruppen, den „Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers of the State of California“ (ADDTC, Chui et al., 1992) und „The Neuroepidemiology Branch of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences“ (NINDS-AIREN, Román et al., 1993), diagnostische Richtlinien formuliert, die dem Prinzip der NINCDS-ADRDA Kriterien (McKhann et al., 1984) folgen. Sie unterscheiden gleichermaßen zwischen wahrscheinlicher und möglicher VD. Eine sichere Diagnose kann erst post mortem gestellt werden, wenn klinisches Bild und Neuropathologie übereinstimmen. Im Gegensatz zu ICD-10 und DSM-IV differenzieren sie zwischen erforderlichen, unterstützenden und widersprechenden Merkmalen. In Tabelle A3-3 sind beide Kriterienkataloge beschrieben. Beide Richtlinien folgen demselben Algorithmus: 1. Nachweis eines dementiellen Syndroms über kognitive Einbußen, 2. Nachweis, dass eine zerebrovaskuläre Erkrankung vorliegt, und 3. Nachweis einer Beziehung zwischen 1. und 2. Die NINDS-AIREN Richtlinien wurden für Forschungszwecke formuliert, die der ADDTC für die klinische Anwendung.

Die NINDS-AIREN Richtlinien definieren das dementielle Syndrom analog zur ICD-10. Zur Bestimmung der geforderten relevanten zerebrovaskulären Erkrankung (CVE) sind fokale-neurologische Zeichen erforderlich und der Nachweis einer vaskulären Schädigung im Gehirn über die morphologische Bildgebung. Liegt keine Bildgebung vor, kann die Diagnose einer möglichen VD gestellt werden. Konzeptuell können einer VD verschiedenste ätiopathologische Ursachen zugrunde liegen (ischämische, hämorrhagische und hypoxisch-ischämische Insulte), und es bestehen verschiedene Formen einer VD (kortikale VD, subkortikale VD, Binswanger Erkrankung, thalamische Demenz). Hauptkritikpunkte an den NINDS-AIREN Richtlinien sind, dass letztlich alle Personen mit einem Schlaganfall die Kriterien erfüllen können, dass die Kriterien zu strikt formuliert sind, und dass keine definitiven Angaben zur Interpretation der Bildgebung vorliegen (Markesbery, 1998).

Die AADTC Kriterien definieren das dementielle Syndrom sehr offen, indem sie sich nicht auf Veränderungen bestimmter kognitiver Funktionen festlegen, sondern einfach signifikante Einbußen in mehr als zwei kognitiven Funktionen für erforderlich halten. Auch in den ADDTC Richtlinien kommt der Bildgebung eine entscheidende Rolle zu, es werden jedoch auch hier keine Interpretationshinweise für die Auswertung vorgegeben. Subtypen der VD werden nicht definiert, sondern es wird eine Klassifikation nach Lokalisation, Infarktvolumen, Schwere und Ätiologie der ischämischen Läsion vorgeschlagen.

Die ADDTC Richtlinien fokussieren ausschließlich auf die Beziehung zwischen ischämischer Läsion und VD, während die NINDS-AIREN Kriterien auch hämorrhagische oder hypoxisch-ischämische Insulte zulassen. Die Bestimmung der CVE kann im Gegensatz zu den NINDS-AIREN Kriterien auch ohne fokale-neurologische Zeichen über Anamnese oder Bildgebung bestimmt werden. Die Sensitivität beider Kriterienkataloge erwies sich als niedrig (im Mittel 50 %) mit höherer Spezifität (im Mittel 87 %) (Knopman et al., 2001).

Die klinischen Richtlinien der NINDS-AIREN und der ADDTC sehen zwar die pathologische Untersuchung zur Sicherung der Diagnose vor, geben aber keine expliziten Entscheidungsregeln an. Die Entscheidung, welche vaskulären Veränderungen im Gehirn für die Diagnose einer VD sprechen, beruht primär auf der Erfahrung des untersuchenden Pathologen. Vorschläge für neuropathologische Kriterien finden sich bei Gearing, Mirra, Hedreen, Sumi, Hansen und Heyman (1995) Jellinger, Danielczyk, Fischer und Gabriel (1990) und bei Erkinjuntti, Benavente und Eliasziw (1996).

Tabelle A3-2 Klinisch-diagnostische Richtlinien zur Diagnose einer VD nach ICD-10 und DSM-IV

	ICD-10	DSM-IV
Kognitive Defizite	Beeinträchtigung vieler höherer kognitiver Funktionen, besonders Abnahme des Gedächtnisses (als Lern- und Merkstörung) und des Denkvermögens	A. 1) Gedächtnisstörung A. 2) mindestens eines der folgenden: Aphasie, Agnosie, Apraxie, Störung der exekutiven Funktionen
Alltagskompetenz	Beeinträchtigung der Aktivitäten des täglichen Lebens	B. Beeinträchtigung der sozialen oder beruflichen Leistungsfähigkeit und Verschlechterung gegenüber früherem Leistungsniveau
Verlauf	plötzlicher Beginn, schrittweise Verschlechterung, Dauer mindestens 6 Monate	Abrupter Beginn, schrittweise und fluktuierende Verschlechterung, aber sehr unterschiedliche Verläufe
Zusätzliche Diagnostik (optional)	Bildgebung zur Bestätigung	Bildgebung zur Bestätigung EEG C. Laborbefunde (Hinweis auf kardiale oder systemische Gefäßerkrankungen)
Zusätzliche erforderliche Symptome		C. Nachweis zerebrovaskulärer Erkrankung über Laborbefunde oder fokale-neurologische Zeichen und Symptome, die ursächlich für die Demenz sind
Zusätzliche unterstützende Merkmale	neurologische Herdzeichen und Symptome Hypertonie, Karotisgeräusche affektive Symptome vorübergehende Bewusstseinsstörung oder Delir	
Anamnese	in Vorgeschichte transiente ischämische Attacke oder mehrere akute zerebrovaskuläre Ereignisse oder einzelner ischämischer Insult	
Ausschlusskriterien		D. Die Einbußen treten nicht ausschließlich im Verlauf eines Delirs auf.
Subtypen	VD mit akutem Beginn MID (vorwiegend kortikal) subkortikale VD gemischte (subkortikale und kortikale) VD andere VD nicht näher bezeichnete Form	mit Delir mit Wahn mit depressiver Verstimmung mit Verhaltensstörung unkompliziert

Tabelle A3-3 Diagnostische Richtlinien der ADDTC (Chui et al., 1992) und NINDS-AIREN (Román et al., 1993) für die Diagnose einer wahrscheinlichen und möglichen VD, modifiziert nach Lagréze und Beyenburg (1996)

ADDTC	NINDS-AIREN
A. wahrscheinlich	
<p>Dementielles Syndrom</p> <p>und zwei oder mehr ischämische Insulte (diagnostiziert aus Vorgeschichte, klinischem Bild oder CT bzw. MRI)</p> <p>oder ein Schlaganfall mit klarer zeitlicher Beziehung zum Beginn des dementiellen Syndroms</p> <p>und CT- oder MRI-Nachweis mindestens eines Schlaganfalls außerhalb des Kleinhirns</p>	<p>Dementielles Syndrom</p> <p>und zentrale fokal-neurologische Zeichen (mit oder ohne anamnestischem Schlaganfall)</p> <p>und Zeichen einer relevanten CVE in CT/MRI (multiple Territorialinfarkte oder strategisch platzierte Infarkte, sowie multiple Lakunen in Basalganglien oder weißer Substanz oder periventrikuläre Läsionen der weißen Substanz oder Kombinationen davon)</p> <p>und eine enge Beziehung zwischen Demenz und CVE: Beginn der Demenz innerhalb 3 Monate nach Schlaganfall <i>oder</i> abrupte Verschlechterung der kognitiven Funktionen <i>oder</i> fluktuierende, schrittweise Verschlechterung der Kognition</p>
B. möglich	
<p>Dementielles Syndrom</p> <p>und ein Schlaganfall (diagnostiziert aus Vorgeschichte, klinischem Bild oder CT bzw. MRI) ohne klare zeitliche Beziehung zum Beginn des dementiellen Syndroms</p> <p>oder Binswanger Syndrom: Harninkontinenz, Gangstörung, vaskuläre Risikofaktoren, CT- oder MRI-Nachweis einer ausgeprägten Leukoraraiose</p>	<p>Dementielles Syndrom</p> <p>und fokal-neurologische Zeichen ohne CT/MRI-Nachweis <i>oder</i> ohne klaren zeitlichen Bezug zwischen Demenz und Schlaganfall <i>oder</i> langsamer Beginn und variabler Verlauf der kognitiven Defizite</p>
Definition des dementiellen Syndroms	
<p>Kognitiver Abbau im Vergleich zum prämorbidem Leistungsniveau, der schwer genug ist, um das Alltagsleben einzuschränken. Das kognitive Defizit ist nicht auf eine Funktion beschränkt und ist unabhängig vom Bewusstseinsgrad. Der kognitive Abbau sollte anamnestisch oder durch eine neuropsychologische Untersuchung bestätigt werden.</p>	<p>Kognitiver Abbau im Vergleich zum prämorbidem Leistungsniveau betrifft Gedächtnis und mindestens zwei weitere kognitive Funktionen, bestimmt durch eine neuropsychologische Untersuchung. Das Defizit ist schwer genug, um Alltagskompetenz einzuschränken.</p>
Ausschlusskriterien	
<p>Transkortikale sensorische Aphasie ohne fokal-neurologische Zeichen oder fokale Läsionen in CT/MRI oder das Fehlen zentraler neurologischer Symptome/Zeichen (ohne kognitive Symptome)</p>	<p>Fälle mit Bewusstseinsstörung, Delir, Psychose, schwerer Aphasie oder ausgeprägter sensomotorischer Störung sowie systemische oder andere Hirnerkrankungen, die Ursache des dementiellen Syndroms sind.</p>

3.3.4. Klinische Diagnosekriterien einer Mischform aus AD und VD

Es gibt derzeit keine formulierten Richtlinien für die Diagnose einer Mischform aus AD und VD. Aus der Literatur können folgende Hinweise zusammengestellt werden, wann von einer Mischform (verwendet wird der Begriff gemischte Demenz) oder dem gleichzeitigen Auftreten einer AD mit VD gesprochen werden sollte:

DSM-IV:	keine Angaben
ICD-10:	Möglichkeit der Doppelkodierung AD und VD wenn: a) Merkmale beider Demenzformen vorhanden sind (anamnestische AD und zusätzlich auftretende zerebrovaskuläre Episoden), b) eine VD der AD vorausgeht.
NINCDS-ADRDA:	keine Angaben Die Klassifikation „mögliche“ AD beinhaltet die Möglichkeit einer zweiten Ursache für die Demenz neben der AD.
ADDTC:	Präsenz einer oder mehrerer anderer systemischer Erkrankungen oder Hirnerkrankungen, die zusätzlich zur VD ursächlich mit dem dementiellen Syndrom verbunden sind.
NINDS-AIREN:	Die Autoren lehnen den Begriff gemischte Demenz ab. Stattdessen verwenden sie den Begriff AD mit zerebrovaskulärer Erkrankung, wenn die Kriterien einer „wahrscheinlichen“ AD erfüllt sind und zusätzlich klinische oder röntgenologische Symptome einer relevanten zerebrovaskulären Erkrankung vorliegen.

Rockwood (1997) schlägt vor, dann von einer Mischform zu sprechen, wenn zusätzlich zur Symptomatik einer AD zerebrovaskuläre Läsionen in der Bildgebung zu finden sind, oder wenn eine Person gleichzeitig die klinischen Symptome einer AD und einer VD zeigt. Allein das Vorliegen vaskulärer Risikofaktoren zusätzlich zum klinischen Bild einer AD reiche für die Diagnose einer gemischten Demenz nicht aus. Zur Zeit liegt es aufgrund fehlender Richtlinien jedoch einzig im Ermessen des einzelnen Kliniklers, wann er eine Mischform diagnostiziert.

In neuropathologischen Studien lag der Prozentsatz gemischter Pathologien bei ca. 4,5–23 % (Bowler, Munoz, Merskey und Hachinski, 1998; Fischer et al., 1991a; Massoud et al., 1999; siehe auch Galasko et al., 1994). Gewöhnlich wurde die Diagnose dann gestellt, wenn die Kriterien für eine AD erfüllt waren und zusätzlich vaskuläre Läsionen vorlagen, die deutlich schwerwiegender als altersentsprechende Veränderungen waren (Cohen, Araujo, Guerrier und Henry, 1997).

3.4. Das Krankheitsbild der VD

Die verschiedenen Subtypen der vaskulären Demenz weisen bedingt durch ihre unterschiedlichen Charakteristika der vaskulären Schädigung vielgestaltige klinische Bilder und Verläufe auf.

Trotz der Heterogenität werden als gemeinsame Symptome und Hinweise beschrieben bzw. vorgeschlagen (Erkinjuntti, 2000):

- neurologische Symptome wie fokale Zeichen, sensorische Veränderungen, extrapyramidale Zeichen,
- psychische Veränderungen mit depressiver Verstimmung, Stimmungsänderungen, Veränderungen der Persönlichkeit und psychomotorische Verlangsamung,
- früh einsetzende Gangunsicherheit, Stürze oder Harninkontinenz,
- exekutive Störungen
- und als Hinweis ein plötzliches Einsetzen der Symptomatik, ein schrittweiser Verlauf, fluktuierende Symptome und längere Leistungsplateaus.

Gegen eine VD spricht in diesem Rahmen das plötzliche Auftreten und progressive Fortschreiten neuropsychologischer Symptome ohne entsprechende Referenz in der Bildgebung oder ohne fokal-neurologische Zeichen.

VD bei Makroangiopathie

Der VD aufgrund einer Makroangiopathie gehen meist ein oder mehrere Schlaganfälle voraus. Diese treten häufig sehr plötzlich auf mit dem Einsetzen der typischen fokalen kognitiven und neurologischen Symptome eines ischämischen Insultes in Abhängigkeit von der betroffenen kortikalen Lokalisation (Poock, 1994). Der Verlauf ist stufenweise, und es finden sich in der Anamnese Zeichen einer zerebrovaskulären Erkrankung. Die HIS bildet die Symptome gut ab, und es besteht eine Korrelation zwischen klinischem Bild und statischer Bildgebung (Rockwood, Bowler, Erkinjuntti, Hachinski und Wallin, 1999).

Mit einer kortikalen MID werden lokalisationsabhängig fokale neuropsychologische Syndrome wie Aphasie, Agnosie, Amnesie und Apraxie verbunden (McPherson und Cummings, 1996). Sind zusätzlich subkortikale Strukturen betroffen, treten unterschiedliche Schädigungsmuster auf.

Im allgemeinen kognitiven Status können VD Patienten den AD Patienten durchaus vergleichbar sein (Boston, Dennis, Jagger, Jarman und Lamers, 2001). Verlaufsuntersuchungen, die die Symptomatik zwischen VD und AD vergleichen, sind mir nicht bekannt. In einer aktuellen Übersichtsarbeit fassen Looi und Sachdev (1999) spezifische neuropsychologische Defizite bei VD im Vergleich zu einer AD zusammen. Im Schwerpunkt waren Personen mit VD im episodischen Gedächtnis weniger stark betroffen als Personen mit AD. Dafür schnitten sie in den exekutiven Funktionen deutlich schlechter ab als Personen mit AD. Überwiegend vergleichbar waren die Defizite in beiden Gruppen in der visuellen Wahrnehmung, den basalen und höheren Aufmerksamkeitsfunktionen, im konzeptuellen Denken, in Orientierung, in Sprachproduktion und Sprachverständnis und in der visuell-räumlichen Konstruktion.

In späteren Studien, die sowohl kortikale als auch subkortikale Läsionen einbeziehen, waren VD Patienten im verzögerten Abruf weniger betroffen als AD Patienten, sie äußerten weniger Intrusionen und diskriminierten besser zwischen bekannten und unbekanntem Items (Lafosse et al., 1997; Libon et al., 1998). Sie konnten schlechter in einer Aufgabe zum prozeduralen Gedächtnis lernen, zeigten aber bessere Leistungen im Altgedächtnis (Ricker,

Keenan und Jacobson, 1994). Im Anfangsstadium der Erkrankung zeigten VD Patienten vergleichbare sprachliche Beeinträchtigungen wie AD Patienten (Vuorinen, Laine und Rinne, 2000), begingen beim Benennen jedoch weniger semantische Fehler (Laine, Vuorinen und Rinne, 1997). Bei vergleichbarer einfacher Reaktionszeit benötigten VD Patienten bei Entscheidungsaufgaben mehr Zeit und begingen mehr Fehler in Vigilanzaufgaben (Mendez et al., 1997). In Wortflüssigkeitsaufgaben waren Personen mit VD insbesondere in der kategorialen Wortflüssigkeit stärker betroffen (Lafosse et al., 1997; Mendez et al., 1997). Zu visuell-perzeptuellen und konstruktiven Aufgaben ist die Datenlage uneinheitlich (Cherrier, Mendez, Dave und Perryman, 1999; Kertesz und Clydesdale, 1994).

Hinsichtlich psychiatrischer Symptome zeigten Patienten mit VD verstärkt affektive Störungen und reagierten psychomotorisch langsamer (Hargrave, Geck, Reed und Mungas, 2000). Sie zeigten insbesondere mehr Angstsymptome und depressive Störungen als AD Patienten, während die psychotische Symptomatik zwischen beiden Gruppen vergleichbar ausgeprägt war (Ballard et al., 2000a; Groves et al., 2000).

In einer großen epidemiologischen Studie (Landi et al., 1999) erwiesen sich die Patienten mit VD (N = 78434) als älter als die Patienten mit AD. Sie waren bei vergleichbarer kognitiver Beeinträchtigung multimorbider und hatten unabhängig vom kognitiven Status eine höhere Mortalitätsrate. In ihrer Alltagskompetenz erwiesen sich VD Patienten als stärker beeinträchtigt (Groves et al., 2000), wobei die Unterschiede insbesondere motorische Funktionen betrafen (Gauthier et al., 1999). Pflegende Angehörige beurteilen im Anfangsstadium die Pflege eines VD Patienten als belastender als die Pflege eines AD Patienten (Vetter et al., 1999). Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium erfolgt die Einschätzung zwischen beiden Gruppen genau umgekehrt. Dann wird die Pflege eines Angehörigen mit AD als schwerer empfunden. Zum Abbruch der häuslichen Pflege führen bei VD insbesondere Unruhezustände des Patienten (Annerstedt, Elmstahl, Ingvad und Samuelsson, 2000).

VD bei Mikroangiopathie

Die subkortikale VD im Sinne des Morbus Binswanger oder der progressiven subkortikalen Enzephalopathie verläuft oftmals eher langsam und schleichend progredient. Zu den Symptomen zählen Gangstörungen, Harninkontinenz und pyramidale und extrapyramidale Zeichen kleinerer Schlaganfälle (Hennerici, 1997; Kloß et al., 1994). Die kognitiven Veränderungen spiegeln eher exekutive Störungen und das Bild einer subkortikalen Demenz als die typischen mnestischen Störungen einer AD (Erkinjuntti, 2000). Antriebsstörungen, emotionale Labilität und depressive Verstimmung können hinzutreten. In der Anamnese findet sich ein langjähriger Hypertonus (Kloß et al., 1994). Die Bildgebung zeigt periventrikuläre Dichteminderungen, eine Erweiterung der Ventrikel und Lakunen (Hennerici, 1997). Die Eigenständigkeit einer zweiten Form der subkortikalen VD, des Status lacunaris, wird kontrovers beurteilt (Kloß et al., 1994). Bei Hennerici (1997) und Haberl (2000) finden sich dazu umfassende Beschreibungen.

Eine subkortikale VD (bei lakunären Infarkten und Marklagerveränderungen) wird noch stärker als die MID mit einer Störung der exekutiven Funktionen und zusätzlich mit Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeitsfunktionen und der motorischen Funktionen assoziiert (Lamar et

al., 1997; McPherson und Cummings, 1996). Im episodischen Gedächtnis können beide Gruppen vergleichbare Leistungen im Gesamtergebnis zeigen, den VD Patienten unterlaufen jedoch weniger Fehler (Lamar et al., 1997; Reed, Eberling, Mungas, Weiner und Jagust, 2000). In der Untersuchung von Gainotti, Marra und Villa (2001) schnitten die AD Patienten in episodischen Gedächtnismaßen deutlich schlechter ab, als die Patienten mit VD bei subkortikalen Läsionen (siehe auch Freeman et al., 2000). Die Autoren fanden weiterhin, dass die VD Patienten bei einfachen Reaktionsaufgaben zwar langsamer reagierten als die AD Gruppe, bei komplexeren Aufmerksamkeitsaufgaben aber weniger Fehler begingen. Visuell-konstruktive Aufgaben können von AD Patienten besser gelöst werden, wobei die Defizite der VD Probanden nicht ausschließlich auf motorische Beeinträchtigung zurückzuführen sind, sondern auch mit Funktionen des Arbeitsgedächtnis korrelieren (Freeman et al., 2000). Doody, Massman, Mawad und Nance (1998) teilten ihre AD Gruppe in Personen mit und ohne subkortikale Veränderungen ein und verglichen sie mit VD Patienten. Beide AD Gruppen unterschieden sich nicht im kognitiven Leistungsprofil. Aber die VD Gruppe zeigte verglichen mit der AD Gruppe mit subkortikalen Läsionen deutlich schlechtere Aufmerksamkeitsleistungen, schlechtere visuell-perzeptive und -konstruktive Leistungen, und sie reagierte langsamer. Die episodischen Gedächtnisleistungen waren vergleichbar bis auf das Wiedererkennen, welches den VD Patienten besser gelang.

Verhaltensänderungen treten in vergleichbarem Ausmaß bei beiden Demenzformen auf. Sie unterscheiden sich jedoch in ihrer Qualität. Bei VD wurden mehr depressive Symptome, Angstsymptome, Apathie und Aggressivität beobachtet, und die psychiatrische Symptomatik korrelierte anders als bei AD mit dem kognitiven Defizit (Aharon-Peretz, Kliot und Tomer, 2000).

VD nach strategischen Infarkten

Hinsichtlich der strategischen Infarkte lässt sich kein einheitliches Krankheitsbild beschreiben, da die spezifische Lokalisation wesentlich den Verlauf und das klinische Bild bestimmt. Die kognitive Symptomatik setzt oftmals sehr plötzlich ein, es fehlt die schubweise oder schleichende Verschlechterung, und es können fluktuierende Störungen des Bewusstseins und Verwirrtheitszustände hinzutreten (Erkinjuntti, 2001; Hennerici, 1997). Hennerici (1997) und McPherson (1996) geben detaillierte Hinweise zu den kognitiven Defiziten, die bei den verschiedenen Lokalisationen strategischer Infarkte zu erwarten sind.

3.5. Epidemiologie der VD

Die VD ist in Westeuropa und in Nordamerika neben der AD die zweithäufigste Demenzform (Bickel, 1999; für asiatische Länder siehe Suh und Shah, 2001). Dabei wird der VD und der Mischform zusammen ein Anteil von ca. 30 % an den Demenzen zugesprochen. Die Prävalenz der VD steigt mit wachsendem Alter. Männer scheinen häufiger betroffen als Frauen. Die Angaben für die Untergruppen der VD schwanken zwischen den Studien und bleiben bei der derzeitigen unklaren Befundlage vorläufig. Die VD bei Makroangiopathie wird auf einen Anteil von ca.

12–31 % an der VD geschätzt und die VD bei Mikroangiopathie auf einen Anteil von ca. 21-37 % (Wetterling, 1999).

Der bedeutendste Risikofaktor für eine VD ist das Alter (Bennett, 2001). Daneben werden Risikofaktoren analog zu denjenigen der zerebrovaskulären Erkrankungen diskutiert wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Nikotinabusus (Hennerici, 1997; Kloß et al., 1994; Wetterling, 1998). Die Ergebnisse sind jedoch uneinheitlich (Leys et al., 1999).

Das Risiko, eine VD zu erleiden, hängt zusätzlich eng mit dem Auftreten eines Schlaganfalls zusammen. In den ersten 3 Monaten nach einem ischämischen Insult entwickeln ca. 20-25 % der Betroffenen eine Demenz (Desmond et al., 2000). Die Prävalenzraten differieren in Abhängigkeit von den verwendeten Demenzkriterien und steigen mit wachsendem Alter (Pohjasvaara et al., 1997). Ein Jahr nach dem Insult ist das Risiko für die Entwicklung einer Demenz noch deutlich höher (um das Fünffache) als bei Personen ohne Insult (Tatemichi und Desmond, 1996). Ca. 30 % derjenigen Personen, die eine Demenz nach einem ischämischen Insult entwickelten, hatten bereits vor dem Infarkt kognitive Einbußen (Henon, Pasquier, Durieu und al., 1997; Pohjasvaara et al., 1997). Von autopsisch verifizierten Fällen mit VD hatten 30-50 % der Fälle keinen Hinweis auf einen Schlaganfall im Krankheitsverlauf (Leys et al., 1999). Unklar bleibt auch, warum bei vergleichbarer Bildgebung nur ein Teil der Betroffenen eine VD entwickeln, und andere asymptomatisch bleiben.

Das Vorliegen einer VD erhöht das Mortalitätsrisiko (Agüero-Torres, Winblad und Fratiglioni, 1999). Bei jungen Betroffenen mit VD scheint der Verlauf dabei im Vergleich zu einer AD schneller fortzuschreiten als bei älteren Menschen (Agüero-Torres et al., 1999). In höherem Alter werden für beide Demenzformen entweder vergleichbare Überlebensraten berichtet (Agüero-Torres et al., 1999) oder für die VD kürzere Überlebensraten (Chui und Gonthier, 1999). Hierbei spielt sicherlich eine Rolle, inwieweit die somatische Komorbidität und die körperliche Beeinträchtigung durch einen Infarkt in den Vergleich einbezogen wurden (Bennett, 2001).

3.6. Diagnostik und Therapie

Die Diagnostik bei Verdacht auf VD beinhaltet drei Schritte: 1. die Evaluation des dementiellen Syndroms über Anamnese, Untersuchung der kognitiven Funktionen, der Alltagskompetenz und Erhebung möglicher psychischer Störungen, 2. die Evaluation der möglichen vaskulären Ursache über Bildgebung, neurologischen und internistischen Status, Anamnese und entsprechende Zusatzuntersuchungen und 3. den Nachweis eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen 1. und 2. Haberl und Schreiber (2000) stellen einen Untersuchungsalgorithmus vor, der auch die diagnostische Einordnung verschiedener Subformen der VD berücksichtigt.

Die Behandlung der VD beinhaltet nach Wetterling (1996) drei Phasen: 1. Prävention, 2. Verringerung der Progression bzw. Verhinderung weiterer Infarkte und 3. Behandlung schon eingetretener kognitiver und neurologischer Defizite. Schwerpunkt ist es, zerebrovaskuläre Risikofaktoren rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln bzw. zu vermeiden. Über eine

gezielte Prävention der VD und ihre medikamentöse Behandlung stehen jedoch derzeit kaum wissenschaftliche Untersuchungen zur Verfügung (Wetterling, 1996; Erkinjuntti, 2000). Für die Behandlung zerebraler Infarkte muss auf entsprechende Fachbücher der Neurologie und Geriatrie verwiesen werden (z. B. Nikolaus, 2000). Ist die Demenz eingetreten, gelten die selben nicht-medikamentösen Behandlungsansätze wie bei der AD (siehe Kap. A 2.10). Sie werden ergänzt durch physio-, ergo- und/oder sprachtherapeutische Massnahmen zur gezielten Behandlung der fokalen Defizite. Zu spezifischen medikamentösen Behandlungsansätzen des dementiellen Syndroms bei VD liegen ebenfalls keine Studien vor.

4. Andere Demenzformen

4.1. Frontotemporallappen-Degeneration

Lobär betonte Hirnatrophien mit dem typischen Verlauf einer Frontalhirnsymptomatik gehören zu den degenerativen Demenzformen. Sie sind im Alter deutlich weniger häufig als eine AD oder VD (Galasko et al., 1994). Unter dem Begriff *frontotemporal lobar degeneration* (FTLD, Frontotemporallappen-Degeneration) wurden 1998 in einer Konsensuskonferenz über neuropathologische und klinische Kriterien die verschiedenen frontal betonten Demenzformen zusammengeführt (Neary et al., 1998).

1. Neuropathologisch wurden zwei Konstellationen definiert, die primär frontal und temporal auftreten und in einigen Fällen zwischen rechter und linker Hemisphäre asymmetrisch betont sind:

- Fälle mit Mikrovakuolation ohne spezifische Histologie, d. h. die Frontallappendegeneration vom Non-Alzheimer Typ und
- Fälle mit schwerer Astrozytose mit/ohne ballonierten Zellen und Pick-Körperchen, d. h. die Picksche Krankheit.

2. Klinisch wurden drei Syndrome definiert:

- die frontotemporale Degeneration (FTD). Sie umfasst die Frontallappendegeneration vom Non-Alzheimer Typ, die Picksche Erkrankung und Motoneuronenerkrankungen mit Demenz;
- die progressive nicht-flüssige Aphasie (asymmetrisch, links frontal betont) und
- die semantische Demenz (bilateral, vorderer Temporallappen und temporaler Gyrus).

Gemeinsam ist allen Formen der FTLD ein langsamer präseniler Anfang mit kontinuierlich fortschreitender Verschlechterung ohne starke Schwankungen. Die Ätiologie ist unbekannt. Es gibt allerdings familiäre Häufungen, die für eine genetische Prädisposition sprechen. In Abgrenzung zu einer AD sind bei den Erkrankungen mit fokal beginnender kortikaler Atrophie Gedächtnisdefizite, Apraxien oder visuell-räumliche Störungen keine frühen Symptome. Dagegen sind sprachliche Defizite und Persönlichkeitsveränderungen prominent. Diese entwickeln sich bei einer AD erst im Verlauf der Erkrankung. Deutlich stärker als bei einer AD sind frühe Beeinträchtigungen der Abstraktion, des Planungsvermögens und der Flexibilität. Eine Ausnahmestellung nimmt die semantische Demenz durch die frühen Abrufstörungen von semantischem Wissen ein. Neurologische Defizite zeigen sich bei FTLD typischerweise nicht. Im Verlauf können sich pathologische Reflexe und Parkinsonismus entwickeln. Das EEG ist im Gegensatz zur AD unauffällig (Förstl et al., 1996). Die frontalen Veränderungen stellen sich als Hypometabolismus am besten in der funktionellen Bildgebung dar und sind oft früher zu erkennen als die entsprechende Atrophie in der strukturellen Bildgebung (Miller et al. 1991). Die strukturelle Bildgebung zeigt, dass im Vergleich zur AD der Hemisphärenspalt stärker aufgeweitet und das Corpus callosum schmäler ist. Die mediotemporale Atrophie ist nicht so stark ausgeprägt wie bei einer AD. Im Anfangsstadium differenzieren CT und MRI allerdings nicht sicher. Marklagerveränderungen oder Lakunen wie bei einer VD sind selten. In Tabelle A4-1

sind die Konsensuskriterien aufgeführt (Neary et al., 1998). Es werden die gemeinsamen klinischen Merkmale der Formen der FTLD zusammengefasst und im zweiten Teil der Tabelle die klinisch diagnostischen Merkmale der FTD dargestellt.

Tabelle A4-1a Gemeinsame klinische Merkmale der Frontotemporallappen-Degeneration nach den Konsensuskriterien von Neary et al. (1998) modifiziert nach Förstl (1999b)

Gemeinsame Merkmale der klinischen Syndrome der FTLD	
Unterstützende Merkmale:	Beginn vor dem 65. Lebensjahr positive Familienanamnese bei einem Angehörigen 1. Grades Bulbärparalyse, Muskelschwäche und -atrophie
Ausschlusskriterien:	
Anamnese und Befund	plötzlicher Beginn Schädelhirntrauma verbunden mit Krankheitsbeginn frühe, schwere Amnesie räumliche Orientierungsstörungen extrapyramidalmotorische Störungen u. a.
Apparative Befunde	vorwiegend postzentrale funktionelle oder morphologische Veränderungen multifokale Läsionen in CT oder MRI Hinweis auf metabolische oder entzündliche Erkrankungen u. a.
Relative Ausschlusskriterien	Alkoholabhängigkeit anhaltende Hypertonie vaskuläre Erkrankungen in Anamnese

Die Differenzierung zwischen einer AD und einer FTD gelingt im Einzelfall und gerade bei leichten Demenzen nicht sicher. Häufig wird eine FTD als AD verkannt (Gregory, Orrell, Sahakian und Hodges, 1997; Pasquier, Lebert, Lavenu und Guillaume, 1999). Im Anfangsstadium einer FTD sind neuropsychologische und bildgebende Verfahren nicht immer ausreichend sensitiv, wie eine Verlaufsuntersuchung bei zwei Personen zeigen konnte (Gregory, Serra-Mestres und Hodges, 1999). Tabelle A4-2 fasst neuropsychologische Merkmale der FTD im Vergleich zur AD zusammen. Bei einer AD stehen Defizite im episodischen Gedächtnis im Vordergrund und bei einer FTD Defizite in den Aufmerksamkeitsfunktionen. Berufliche und soziale Einschränkungen sowie Verhaltens- und Persönlichkeitsänderungen waren deutlicher differenzierend als kognitive Leistungen (Lindau et al., 2000; Miller et al., 1997). Kennzeichnend für die FTD waren dabei Enthemmung, unangemessenes soziales Verhalten, Passivität, stereotypes und perseverierendes Verhalten und die Unfähigkeit, Alltagsaktivitäten zu planen,

zu organisieren und durchzuführen. Der Fremdanamnese kam in der Beurteilung eine besondere Bedeutung zu (Barber, Snowden und Craufurd, 1995).

Tabelle A4-1b Klinisch diagnostische Merkmale der FTD nach den Konsensuskriterien von Neary et al. (1998) modifiziert nach Förstl (1999b)

Klinisch diagnostische Merkmale der frontotemporalen Degeneration	
Kernsymptome	schleichender Beginn und langsame Progredienz frühe Beeinträchtigung des Sozialverhaltens frühe Beeinträchtigung in der Regelung persönlicher Dinge frühe emotionale Abstumpfung frühe Anosognosie
Unterstützende Merkmale:	
Verhaltensstörungen	Vernachlässigung persönlicher Hygiene und Körperpflege geistige Starrheit Ablenkbarkeit und Inpersistenz Hyperoralität und verändertes Essverhalten Perseverationen und Stereotypien <i>utilization behavior</i>
Sprechen und Sprache	Aspontaneität, Sprachverarmung, gepresste Sprache Sprachstereotypien, Perseverationen Echolalie Mutismus
Körperliche Zeichen	primitive Reflexe Inkontinenz Akinesie, Rigor, Tremor etc. niedriger und labiler Blutdruck
Kognition	exekutive Funktionen stark eingeschränkt keine schwere Amnesie, Aphasie oder visuell-räumliche Störung
EEG	normal
Morphologische und/oder funktionelle Bildgebung	vorwiegend frontale und anterotemporale Veränderungen

Eine progressive nicht-flüssige Aphasie und eine semantische Demenz sind selten. Bei der progressiven nicht-flüssigen Aphasie fällt im Krankheitsbeginn die stockende Spontansprache mit Agrammatismus oder phonematischen Paraphasien oder Anomie auf. Die semantische Demenz ist im Anfangsstadium durch den Verlust semantischer Wortbedeutungen mit Wortfindungsstörungen und beeinträchtigtem Sprachverständnis und Agnosie gekennzeichnet. Die

Sprachproduktion ist dabei flüssig und syntaktisch korrekt. Bei Snowden, Neary und Mann (1996) findet sich ein guter Überblick.

Tabelle A4-2 Neuropsychologische Merkmale der FTD und AD (adapziert nach Pasquier, 1999; Snowden et al., 1996; Varma et al., 1999)

	FTD vs. AD
Kurzzeitgedächtnis	
Merkspanne	=
Brown-Peterson Aufgabe:	
verbal	=
visuell-räumlich	>
Verbales episodisches Gedächtnis	
sofortiger freier Abruf	>
verzögerter freier Abruf	=
Gewinn durch <i>Cuing</i>	>
Rekognitionsleistung	>
verzögerter Abruf mit Hinweisreiz	>
Implizites Gedächtnis	
verbales Priming	>
perzeptuelles Priming	>
Aufmerksamkeit	
Selektive Aufmerksamkeit:	
Fehler	>
Bearbeitungszeit	=
Daueraufmerksamkeit	>
<i>alertness</i>	<
Stroop Test:	
Fehler	=
Bearbeitungszeit	<
Trail Making Test (Teil B):	
Fehler	>
Bearbeitungszeit	<
Wortflüssigkeit	=
Visuell-räumliche Leistungen	
Abzeichnen	>
Konstruktion	≥
Orientierung	>
Missinterpretationen	<

4.2. Lewy-Körperchen Demenz

Die Existenz einer Lewy-Körperchen Demenz als eigenes Krankheitsbild wird seit ca. 20 Jahren kontrovers diskutiert. In DSM-IV und ICD-10 wurde sie bisher nicht aufgenommen. Klinisch und neuropathologisch gibt es Überlappungen u. a. zu einer AD und zum Morbus Parkinson.

Ihr Name geht auf die Lewy-Körperchen zurück, die bereits Anfang des 20. Jahrhunderts als wesentliches neuropathologisches Merkmale bei Morbus Parkinson identifiziert wurden, damals allerdings nur subkortikal nachweisbar waren. Lewy-Körperchen sind einzelne runde eosinophile hyaline Inklusionen im Zytoplasma oder im Nervenzellfortsatz eines Neurons (McKeith und Byrne, 1997). Ihre Entstehung und ihre pathophysiologische Bedeutung sind weit- hin unbekannt. Lewy-Körperchen enthalten Neurofilamente, die wahrscheinlich Veränderungen im zellulären Energiestoffwechsel verursachen (Trojanowski und Lee, 1998). Lewy-Körperchen werden bei jedem klinisch diagnostizierten Parkinson Patienten in der Substantia Nigra gefunden, ihre Anzahl ist mit dem Ausmaß der neuronalen Degeneration und der motorischen Symptomatik korreliert (Gibb, 1989; Hughes, 1997).

Tabelle A4-3 Konsensuskriterien für die klinische Diagnose einer wahrscheinlichen oder möglichen Lewy-Körperchen Demenz nach McKeith et al. (1996)

Klinische Diagnose	Merkmale
Demenzsyndrom	Progrediente kognitive Beeinträchtigung von ausreichender Schwere, um soziale und berufliche Funktionen einzuschränken. Eine Gedächtnisstörung muss nicht erstes kognitives Symptom sein, entwickelt sich aber im Verlauf. Aufmerksamkeit, frontal-subkortikale Funktionen und visuell-räumliche Leistungen sind speziell gestört.
Essentielle Merkmale Diagnose wahrscheinliche DLB: Zwei dieser Merkmale müssen vorliegen. Diagnose mögliche DLB: Eines der Merkmale muss vorliegen.	Fluktuation der kognitiven Leistungen mit deutlichen Schwankungen in Aufmerksamkeit und Vigilanz, wiederkehrende visuelle Halluzinationen, die typischerweise sehr deutlich und detailliert sind, Parkinson Symptomatik.
Unterstützende Merkmale	häufige Stürze Synkopen vorübergehender Bewusstseinsverlust neuroleptische Sensitivität systemischer Wahn Halluzinationen in anderen Modalitäten
Die Diagnose DLB wird weniger wahrscheinlich bei Vorliegen folgender Merkmale:	Schlaganfall, anhand fokal-neurologischer Zeichen oder bildgebender Verfahren Klinische Untersuchung oder Laborbefunde weisen auf eine andere somatische oder Hirnerkrankung.

Zur Vereinheitlichung wurden 1996 von McKeith et al. der Versuch unternommen, verbindende Konsensuskriterien zu definieren. Ob dieser Weg sich durchsetzt, ist derzeit noch unentschieden. McKeith et al. unterscheiden nicht mehr zwischen verschiedenen Formen der Lewy-Körperchen Demenz, sondern sprechen vereinheitlichend von *dementia with Lewy bodies* (DLB). Sie verlangen eine bestimmte Konstellation klinischer Symptome und den neuropathologischen Nachweis von Lewy-Körperchen. Die klinischen Symptome sind geprägt von einer dementiellen Entwicklung mit häufiger Fluktuation der kognitiven Defizite, mit visuellen Halluzinationen und den motorischen Merkmalen eines Parkinsonismus. Die Definition des dementiellen Syndroms folgt der allgemeinen Definition in ICD-10 und DSM-IV. Die Konsensuskriterien sind in Tabelle A4-3 zusammengefasst, die assoziierten neuropathologischen Merkmale in Tabelle A4-4.

Tabelle A4-4 Neuropathologische Merkmale, die mit einer Lewy-Körperchen Demenz assoziiert sind nach McKeith et al. (1996)

Neuropathologische Diagnose	Merkmale
Essentielles Merkmal	Lewy-Körperchen
Assoziierte, nicht essentielle Merkmale	Lewy-Körperchen assoziierte Neuriten Plaques (in allen morphologischen Formen) Neurofibrillen Regionaler Neuronenverlust – besonders im Hirnstamm (Substantia nigra und Locus coeruleus) und Nucleus basalis Meynert Mikrovakuolisierung (spongiformer Umbau) und Synapsenverlust Neurochemische Veränderungen und Neurotransmitterdefizite

Die prominenten kognitiven Defizite beziehen sich bei der DLB auf Aufmerksamkeitsdefizite, Störungen der exekutiven Funktionen, des Problemlösens und eine Beeinträchtigung der visuell-räumlichen Vorstellung und Konstruktion (Ballard et al., 2001a; Ballard et al., 1999a; Connor et al., 1998; Galasko, Salmon, Lineweaver, Hansen und Thal, 1998; Heyman et al., 1999; Wagner und Bachman, 1996; Walker, Allen, Shergill und Katone, 1997). DLB Patienten schneiden in diesen Funktionen schlechter ab als AD Patienten, und sie reagieren psychomotorisch langsamer. Die kognitiven Defizite können bei der DLB sehr schwankend verlaufen und umfassen das gesamte Spektrum von unbeeinträchtigt bis Bewusstseinsstörung. Diese schnelle Symptomfluktuation unterscheidet eine DLB von einer AD und korreliert mit den Defiziten in den Aufmerksamkeitsfunktionen (Ballard, Walker, O'Brien, Rowan und McKeith, 2001c). Ein weiteres differentialdiagnostisches Merkmal sind die häufig zu beobachtenden persistierenden visuellen Halluzinationen, die früh im Verlauf einer DLB und häufiger als bei einer AD auftreten (Ballard et al., 1999b; Rockwell, Choure, Galasko, Olichney und Jeste, 2000). Motorisch ist ein leicht ausgeprägter Parkinsonismus feststellbar, der sich teilweise erst im Verlauf entwickelt (McKeith

und Byrne, 1997). Rigor und Bradykinese sind die typischen extrapyramidalmotorischen Zeichen der DLB. Ein Ruhetremor ist eher selten, Maskengesicht und Gangveränderungen kommen hinzu. Das Auftreten und der klinische Verlauf des Parkinsonismus können die Differentialdiagnose unterstützen (Ballard et al., 2000b). Ein weiteres wesentliches Merkmal ist die hohe Sensitivität, die Personen mit Lewy-Körperchen Demenz auf Neuroleptika zeigen. Die Vigilanzstörungen nehmen dann zu, und die Parkinson Symptomatik verschlechtert sich (McKeith und Byrne, 1997). Die Bildgebung differenziert im Einzelfall nicht gut zwischen AD und DLB, auch wenn DLB Patienten eine geringere Atrophie im medialen Temporallappen aufwiesen und eine Hypoperfusion im Okzipitallappen (Barber et al., 1999; Ishii et al., 1998; Lipka, Johnson und Smith, 1998; siehe aber auch Hashimoto et al., 1998).

4.3. Normaldruckhydrozephalus

Der Normaldruckhydrozephalus (NPH, *normal pressure hydrocephalus*) findet in Überblicksartikeln zur Differentialdiagnose bei Verdacht auf Demenz wenig Beachtung. Dies liegt sicherlich am üblichen Fokus auf die AD, von der sich der NPH durch die frühen Gangstörungen gut abgrenzen lässt. Zur einer schleichend verlaufenden VD in Form eines Morbus Binswanger oder eines „stillen“ Insultes ist die Differenzierung schwieriger, weshalb hier kurz das Krankheitsbild des NPH vorgestellt werden soll.

Genauere Angaben zu Inzidenz und Prävalenz des NPH fehlen. Grobe Schätzungen belaufen sich auf eine Prävalenz von bis zu 5 % (Clarfield, 1989; Trenkwalder et al., 1995). Das Erkrankungsrisiko steigt mit höherem Alter mit einem Altersgipfel bei 70 Jahren. Männer scheinen eher betroffen zu sein als Frauen.

Der NPH ist ein Hydrozephalus *communicans*, bei dem der Liquorfluss weder zwischen den Ventrikeln noch zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum behindert ist (Meier, Zeilinger und Kintzel, 1998; Vanneste, 2000). Der NPH wird unterschieden vom Hydrozephalus *e vacuo*, bei dem es durch eine Hirnatrophie zu einer kompensatorischen Erweiterung der Liquorräume kommt. Pathophysiologisch liegt bei NPH eine Störung in der Resorption des Liquors in subarachnoidalen Abflusswegen vor. Im Anfangsstadium führt diese Behinderung des Liquorabflusses zu einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks und sekundär zu einer Erweiterung der Ventrikelräume mit Erweichung des periventrikulären Gewebes. Der intrakranielle Druck normalisiert sich wieder im weiteren Verlauf, die Ventrikelerweiterung nimmt jedoch weiter zu. Das periventrikuläre Gewebe verliert unter der Erhöhung des intrakraniellen Druckes seine Steifigkeit und gewinnt sie auch nach Normalisierung des intrakraniellen Druckes nicht zurück (Hakim, Venegas und Burton, 1976; Milhorat, 1984). Betroffen sind besonders die periventrikuläre weiße Substanz, das Corpus callosum und kreuzende Kommissurenfasern. Durch das periventrikuläre Ödem werden auch Hippokampus und Fornix beeinträchtigt sowie der zerebrale Blutfluss in Mitleidenschaft gezogen. Die zellulären Veränderungen bilden sich auch nach einer Shuntoperation nicht zurück (Meier et al., 1998). Im CT zeigt sich eine mehr innere als äußere Hirnatrophie ohne Druckzeichen und ohne Passagehindernis. Die Seitenventrikel und

der dritte Ventrikel sind erweitert. Die periventrikuläre Hypodensität ist frontal und temporal betont bei engem Subarachnoidalraum (Hentschel und Förstl, 1997). Für weitere spezielle diagnostische Untersuchungen siehe Merten (1999).

In der ersten Veröffentlichung zum NPH von Hakim und Adams (1965) wurde die Symptomtrias aus Demenz, Gangstörung und Harninkontinenz als entscheidendes Kriterium zur Diagnose herausgestellt. Ihre differentialdiagnostische Relevanz wird heute kritisch eingeschätzt (Vanneste, 2000).

Eine Gangataxie ist das häufigste Symptom (ca. 90 %), sowohl im Früh- als auch im Spätstadium. Sie unterscheidet den NPH von einer AD und einer Hirnatrophie (Meier et al., 1998; Merten, 1999). Eine Demenz tritt bei ca. 80 % der Fälle auf und gleicht dem Bild einer subkortikalen Demenz (Vanneste, 2000, zur Beschreibung der subkortikalen Demenz siehe Kap. A 1.2). Aufmerksamkeitsstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten und Defizite im verbalen episodischen Gedächtnis sind die häufigsten Einbußen. Ebenfalls wurden Dysgraphien, Diskalkulien, Störungen im figuralen episodischen Gedächtnis, eine konstruktive Apraxie, eine psychomotorische Verlangsamung, Orientierungsstörungen, Anosognosie und Dyslexie berichtet. In Vergleich zu diesen Symptomen treten Aphasie, Apraxie oder Agnosie selten auf. Begleitet werden die kognitiven Beeinträchtigungen von Antriebsminderung, Interesse- und Aktivitätsverlust, affektiver Indifferenz und emotionaler Verarmung, depressiver Verstimmung, erhöhter Aggressivität und Zwangsweinen (Meier et al., 1998). Die Angaben zur Häufigkeit des Auftretens differieren stark zwischen den verschiedenen Arbeiten. Harninkontinenz, das letzte Symptom der Hakim-Trias, ist als Spätsymptom zu werten. Sie tritt bei Personen mit NPH und Personen mit Hirnatrophie gleich häufig auf (ca. 44 %). In der Untersuchung von Gallassi et al. (1991) stellten sich Personen mit NPH und Morbus Binswanger im kognitiven Leistungsprofil und hinsichtlich Gangstörung und Inkontinenz sehr ähnlich dar.

B Die Versorgungssituation Demenzkranker: „Heim vs. Home“

1. Die Bedeutung dementieller Erkrankungen in Deutschland angesichts der zukünftig zu erwartenden demographischen Entwicklung

Die im Verlauf einer Demenz wachsende Unfähigkeit zur selbstständigen Lebensführung birgt den Kern der versorgungspolitischen Bedeutung dieser Erkrankung gekoppelt an das zu erwartende demographische Ungleichverhältnis von Jung zu Alt, also von denjenigen, die Hilfe und Pflege finanzieren und zur Verfügung stellen, zu denjenigen, die ihrer bedürfen. Die folgenden Berechnungen verdeutlichen diese Veränderungen und ihre Herausforderung für unser Sozial- und Gesundheitswesen.

Die Gesamtbevölkerung in Deutschland beträgt derzeit ca. 82 Millionen Menschen mit einem Anteil von 22,5 % der über Sechzigjährigen. Das sind ungefähr 18 Millionen Menschen (Statistisches Bundesamt, 2000). Trotz Zuwanderung wird damit gerechnet, dass sich die Gesamtbevölkerung bis 2050 auf 65-70 Millionen Personen verringern wird. Der Anteil alter Menschen wächst im Verhältnis zum Anteil junger Menschen seit Jahren stärker an. Dieser Trend wird sich zukünftig eher verstärken. Für das Jahr 2040 gehen die Berechnungen davon aus, dass gut ein Drittel der Bevölkerung (ca. 37 %) über 60 Jahre alt sein werden. Die gestiegene Lebenserwartung führt dazu, dass der Anteil sehr alter Menschen bis 2050 (80 Jahre und älter) von gegenwärtig 4 % (ca. 3,08 Millionen Menschen) auf ca. 12 % ansteigt. Die Gruppe der sehr alten und hochbetagten Menschen ist deshalb erwähnenswert, weil der entscheidende Anstieg in der Hilfs- und Pflegebedürftigkeit, und damit die Abhängigkeit von der Betreuung durch Andere und die finanzielle Belastung für das Gesundheitswesen, bei einem Alter von 75-80 Jahren und älter beginnt. Die Jahre davor sind noch von einer relativen Gesundheit und Selbstständigkeit gekennzeichnet (BMFSFJ, 2001). In der deutschen Forschung werden deshalb zwei Altersperioden unterschieden (60 bis 75-80 Jahre sowie 75-80 Jahre und älter), und es prägt sich für die Altersspanne ab 80 Jahre der Begriff „viertes Alter“ (Baltes und Smith, 1999; BMFSFJ, 2001). Ab 2030 wird kein weiterer Anstieg der Altenbevölkerung (über 65 Jahre) insgesamt erwartet, es soll jedoch weiterhin der Anteil der sehr alten Menschen ansteigen. Bei einer gleichzeitigen Abnahme der Jüngeren verschärft sich die Relation von jungen zu alten Menschen. Nach Bickel (2001) stehen zur Zeit 17 Personen im erwerbstätigen Alter einer hochbetagten Person (über 80 Jahre) gegenüber, bis 2050 sind es nur mehr 5 Personen im Verhältnis zu einer hochbetagten Person.

Die Daten der Pflegeversicherungsstatistik ermöglichen es, einen aktuellen Stand der Hilfs- und Pflegebedürftigkeit festzuhalten und Modelle für zukünftige Entwicklungen zu berechnen. Im Jahr 1999 gab es ca. 1,8 Millionen Leistungsempfänger der Pflegeversicherung. 40 % dieser Personen waren über 80 Jahre alt (Schneekloth und Müller, 2000). Zu Hause versorgt wurden etwa 70 %, und 30 % lebten in einem Heim. Wenn sich Gesundheit und Selbstständigkeit nicht verbessern, d. h., Veränderungen im Gesundheitswesen z. B. durch eine Stärkung der Rehabilitation keinen Effekt haben, dann ist für das Jahr 2040 mit 2,26-2,79 Millionen

pflegebedürftiger Personen zu rechnen. Die Prävalenz für Pflegebedürftigkeit steigt mit dem Alter steil an. Bis zu einem Alter von 64 Jahren ist aktuell 1 % der Bevölkerung pflegebedürftig, unter den 90-Jährigen sind es bereits 44 % der Männer und 60 % der Frauen (BMFSFJ, 2001).

Die Daten der Pflegeversicherungsstatistik geben zwar einen guten Anhaltspunkt für Trends im Gesundheitszustand der Altenbevölkerung, jedoch sind die psychisch kranken alten Menschen und insbesondere die Demenzkranken in diesen Zahlen wahrscheinlich nicht adäquat repräsentiert. Demenzkranke haben einen sehr hohen Versorgungsaufwand, der aber durch die Kriterien der Pflegeversicherung nicht angemessen erfasst wird. Damit entfällt vielfach der adäquate Leistungsanspruch für die Betroffenen. Die Pflegeversicherung erkennt nur dann Ansprüche an, wenn alltägliche körperbezogene Verrichtungen für eine Person übernommen werden müssen. Demenzkranke können zwar abhängig vom Schweregrad der Erkrankung oftmals den reinen Akt der Ausführung selbst leisten, müssen aber dazu angehalten und geführt werden. Situationen müssen für sie strukturiert werden, und sie benötigen zeitlich umfassende Beaufsichtigung. Dies alles wird im Rahmen der Pflegeversicherung bisher nicht als Leistung anerkannt. Zusätzlich stellen Demenzkranke und/oder ihre Angehörigen oftmals keinen Antrag auf Einstufung. Die Leipziger Langzeitstudie der Altenbevölkerung kommt in einer repräsentativen Querschnittserhebung zu dem Ergebnis, dass über ein Drittel der erfassten Demenzkranken in Bezug auf die Leistungen der Pflegeversicherung unterversorgt waren (Busse, Sonntag, Riedel-Heller, Matschinger und Angermeyer, 2000).

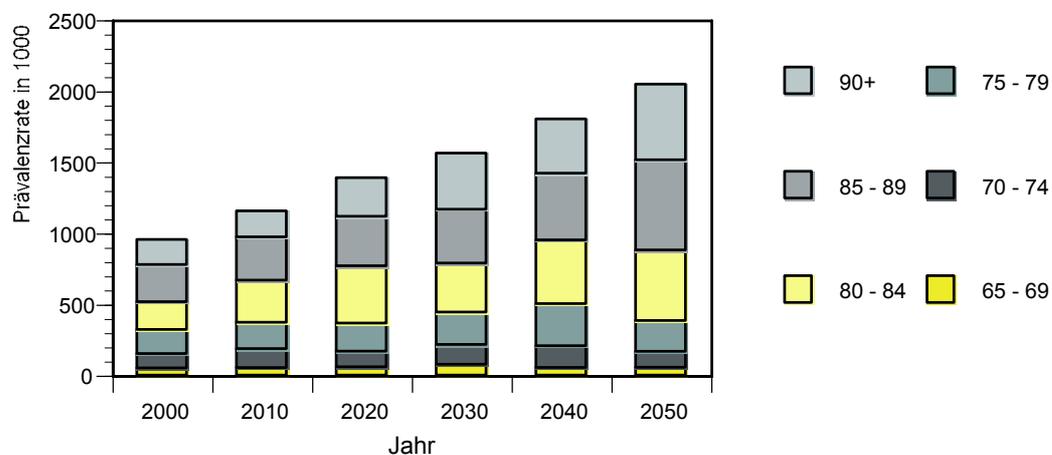


Abb. B1-1 Entwicklung der Anzahl der Demenzkranken in Deutschland bis zum Jahr 2050 abgestuft nach Altersgruppen (modifiziert nach Bickel, 2001)

Demenzerkrankungen spielen gemäß ihrer Prävalenzrate erst im Alter eine bedeutsame Rolle und werden schließlich in der Gruppe der Hochbetagten zum versorgungspolitischen Problem. Für 1996 belief sich die Anzahl der Erkrankten über 65 Jahre auf 770000 Personen (Krankheits-

stadium mittelschwer und schwer) bzw. auf 1,1 Millionen Betroffener (Krankheitsstadium leicht bis schwer) (Bickel, 2001). Unter 65 Jahren waren ca. 20000 Personen erkrankt. Zu diesen epidemiologischen Daten zur Demenz ist anzumerken, dass sich die Erhebungen sehr häufig allein auf mittelschwere bis schwere Demenzen beziehen und leichte Krankheitsstadien nicht berücksichtigen, weil dafür derzeit sichere diagnostische Möglichkeiten fehlen. Im mittelschweren und schweren Stadium hat sich das klinische Bild voll entwickelt, die diagnostische Sicherheit ist dann also eher gegeben. Deshalb unterschätzen allgemein epidemiologische Studien eher die absolute Anzahl der Demenzkranken.

Die alterspezifische Prävalenzrate steigt ab 60 Jahren exponentiell zum Alter an, eine Verdoppelung findet ungefähr alle fünf Lebensjahre statt. Die Prävalenzrate liegt bei den 65-69-Jährigen bei ca. 1 % und bei den über 90-Jährigen bei 28-40 %. Für das Jahr 2040 rechnet Bickel (2001) mit einer Anzahl von 1,8 Millionen Demenzkranken in Deutschland. Verglichen mit den oben aufgeführten Daten zur Schätzung der Pflegebedürftigkeit und der demographischen Entwicklung zeigt sich, dass in den nächsten Jahren die sehr alten Menschen mit ihrem hohen Anteil an Demenzerkrankungen eine enorme Bedeutung innerhalb unserer Versorgungssysteme haben werden.

2. Versorgungsstrukturen bei Demenz

2.1. Welche Strukturen bestehen für psychisch kranke alte Menschen in Deutschland?

Demenzkranke finden sich in allen Bereichen unseres Gesundheitswesens, die alte Menschen betreuen, behandeln und versorgen. Dies gilt sowohl für die Akutversorgung als auch für die Langzeitversorgung mit ihren jeweiligen ambulanten, teilstationären, stationären und komplementären Bausteinen. Zusammengefasst werden diese Bausteine in Tabelle B1-1. Die „Vielfalt“ der Möglichkeiten bedeutet jedoch keineswegs, dass die Versorgung Demenzkranker angemessen und zufriedenstellend gelöst ist. In einzelnen Bereichen wird zwar verstärkt mit einer Spezialisierung auf die besonderen Bedürfnisse dieser Klientel reagiert, es gibt jedoch derzeit kein entsprechend flächendeckendes Angebot (BMFSFJ, 2001). So entstehen Gedächtniskliniken oder Gedächtnissprechstunden, die sich auf Diagnostik spezialisiert haben, spezielle Demenzstationen in geriatrischen und gerontopsychiatrischen Kliniken und Altenheimen, auf Demenz ausgerichtete Tagespflegeeinrichtungen und Beratungsstellen. Es gibt durchaus verschiedene Modellprojekte zur Versorgung Demenzkranker. Diese gehen jedoch nach Ablauf ihrer Projektphase nur höchst selten in die Regelversorgung über (Helmchen und Kanowski, 2000).

„Versorgungsmängel sind sowohl im stationären, als auch teilstationären und ambulanten Bereich erkennbar“ lautet die Einschätzung der Sachverständigenkommission in ihrem Bericht zur Lage der älteren Generation in Deutschland hinsichtlich der akutmedizinischen Versorgung psychisch kranker älterer Menschen (BMFSFJ, 2001). Auch im Bereich der Langzeitversorgung droht die Gefahr, dass diese Klientel in eine „Versorgungslücke“ fällt. Auch wenn sich in diesem Bereich in den letzten 10-15 Jahren vieles entwickelt und verbessert hat (Ausbau der ambulanten Pflege und der Tagespflege, Umbau alter Heimstrukturen, Eröffnung von Beratungsstellen, gesetzlich verankerte Stärkung der Angehörigen), so hat sich die Situation gerade für die schwer Pflegebedürftigen und insbesondere die Demenzkranken nicht verbessert (Wahl, 2001).

Empfehlungen zur Verbesserung der Situation wurden bereits von der Psychiatrie-Enquete 1975 formuliert (BMJFFG, 1975) und 1988 nochmals ausdrücklich von der Expertenkommission gefordert (BMJFFG, 1988). Um eine bessere regionale Versorgung, die Kooperation mit Einrichtungen der Altenhilfe und mehr Öffentlichkeitsarbeit zu erreichen, sollte je Versorgungsgebiet ein gerontopsychiatrisches Zentrum mit Tagesklinik, Altenberatungsstelle und Institutsambulanz aufgebaut werden. Dies gelang bisher nur sehr schleppend. 1999 bestanden erst acht dieser Zentren, weitere sind derzeit im Aufbau. Die Erfahrungen sind dagegen sehr positiv (Steinkamp und Werner, 2000). Es hat sich nicht nur die Versorgung verbessert, sondern es konnte auch ein wesentlicher Beitrag zur Zusammenarbeit mit anderen Einrichtungen geleistet werden. Eine andere Form der Vernetzung, der gerontopsychiatrische Verbund, wurde noch seltener realisiert (4 mal in Deutschland). Der Verbund geht über das rein gerontopsychiatrische Angebot hinaus und bezieht über Kooperations- und Koordinationsvereinbarungen auch andere Leistungsanbieter wie Hausärzte, Neurologen und

Altenpflegeeinrichtungen mit ein. Auch hier sind die Erfahrungen positiv, wie das Berliner Modellprojekt zeigt (Trabitzsch, 2000). Ein weiteres positives Modellprojekt zur besseren Kooperation und Abstimmung der verschiedenen beteiligten Leistungsträger ist die Übergangspflege, die über eine konstante Bezugsperson die Entlassung aus dem Krankenhaus und die Wiedereingewöhnung in die eigene Wohnung erleichtert (Saadaty und Gerhard, 2000).

Tabelle B1-1 Strukturen der Akut- und Langzeitversorgung alter Menschen

	Akutversorgung	Langzeitversorgung
Ambulant	ambulanter Pflegedienst niedergelassener Arzt gerontopsychiatrische Ambulanz ambulanter gerontopsychia- trischer Dienst sozialpsychiatrischer Dienst	Ambulanter Pflegedienst Niedergelassener Arzt ambulanter gerontopsychia- trischer Dienst
Teilstationär	Tagesklinik	Tagesstätte Tagespflege
Stationär	Krankenhaus Fachkrankenhaus Memory-Clinic	Altenheim Altenwohnheim Altenpflegeheim Wohnstift Hospiz Kurzzeitpflegeeinrichtung
Komplementär	Laienhilfe Selbsthilfegruppen Angehörigengruppen Altenhilfe Beratungsstellen	Laienhilfe Selbsthilfegruppen Angehörigengruppen Altenhilfe Beratungsstellen

2.2. Wie werden die Strukturen der Langzeitversorgung von Demenzkranken genutzt?

Trotz der Zunahme teilstationärer Angebote und einzelner Modelleinrichtungen teilt sich die längerfristige Versorgung für Demenzkranke nach wie vor in die zwei klassischen Systeme: das extramurale familiengestützte Setting und das intramurale institutionalisierte Setting (Altenheim). Das extramurale Setting wird unterstützt durch ambulante Pflegestationen und Möglichkeiten der Tagespflege. Das intramurale Setting differenziert sich in verschiedene Wohnformen (siehe Tabelle B2-1), die sich in Räumlichkeit, Wohnstandard und im Unterstützungsangebot für

die Haushaltsführung und Pflege und damit im Grad der Selbstständigkeit der Bewohner unterscheiden.

Für Deutschland gibt es für die Gruppe der Demenzkranken nur wenig genaue aktuelle Zahlen. Besser sieht die Datenlage zur Gruppe der Leistungsempfänger der Pflegeversicherung aus, von denen die Demenzkranken trotz unzureichender Erfassung einen nicht unerheblichen Teil ausmachen. Für die gesamte Altersgruppe der 65-Jährigen und Älteren gilt, dass 5,3 % von ihnen in einem Heim leben und 1,6 % in speziellen Altenwohnungen. Differenziert man in dieser Altersgruppe 5-Jahres-Kohorten, wie es in Tabelle B2-1 dargestellt ist, so zeigt sich, dass von den sehr alten Menschen ein erheblich höherer Prozentsatz nicht mehr zu Hause versorgt wird (Schneekloth und Müller, 2000). Die Hauptlast der Versorgung Pflegebedürftiger wird bis ins hohe Alter von der Familie und ambulanten Strukturen getragen. Weibliche Angehörige ermöglichen überhaupt erst diese häusliche Versorgung, denn 80 % der pflegenden Angehörigen sind Frauen (Jansen, 1999). Von den zu Hause lebenden Leistungsempfängern haben lediglich 16 % zusätzlich ambulante Pflegedienste in Anspruch genommen oder wurden ganz von ihnen betreut. Diese Zahl dürfte für die Demenzkranken wahrscheinlich höher liegen, insbesondere wenn die mittelschwer und schweren Krankheitsstadien erreicht werden. Aber auch hier ist bekannt, dass pflegende Angehörige erst sehr spät ambulante Dienste einschalten (BMFSFJ, 2001). Mit einer in Zukunft weiter zunehmenden Berufstätigkeit der Frauen ist damit zu rechnen, dass sich der Anteil häuslicher Pflege reduzieren und stärker formale Pflege rekrutiert werden wird. Vergleichbar negativ wird sich in dieser Hinsicht auch die Reduktion der Kinderanzahl in den Familien auswirken.

Tabelle B2-1 Anteil der in stationären Einrichtungen lebenden Personen einer Altersgruppe in Prozent für das Jahr 1998 (BMFSFJ, 2001)

Altersgruppe	Anteil (in Prozent)
65 Jahre und älter	5,3
75-79 Jahre	3,8
80-84 Jahre	8,2
85-89 Jahre	17
90 Jahre und älter	31

Demenzkranken werden in Deutschland überwiegend extramural im familiären Kontext oder über ambulante Pflegestationen versorgt (ca. 60 % laut BMFSFJ, 2001). Im Verlauf der Erkrankung stößt die extramurale Versorgung jedoch vielfach an ihre Grenzen und eine längerfristige stationäre Versorgung wird eingeleitet. Bis zu 80 % aller Demenzkranken werden im Verlauf ihrer Erkrankung dann doch intramural versorgt, und nur 20-30 % der Demenzkranken siedeln im Verlauf der Krankheit nicht in ein Altenheim um (Bickel, 2001). Nach der Übersiedelung in

ein Altenheim leben die Betroffenen dort noch im Schnitt drei Jahre. Betrachtet man nur das mittelschwere und schwere Stadium, so leben derzeit höchstens 60 % der Kranken in der häuslichen Umgebung. Trotz der unklaren Datenlage in Deutschland scheint in den leichteren Stadien der Erkrankung die häusliche Versorgung zu überwiegen, während im mittelschweren und besonders im schweren Stadium verstärkt auf die institutionelle Versorgung zurückgegriffen wird. Ebenso deutlich ergibt sich allerdings, dass auch noch im fortgeschrittenen Stadium eine Versorgung zu Hause möglich ist.

3. Beschreibung des extra- und intramuralen Versorgungssetting

3.1. Das extramurale Versorgungssetting: Die pflegenden Angehörigen

3.1.1. Die Pflege eines demenzkranken Angehörigen

Die Hauptlast in der Versorgung Demenzkranker tragen die Angehörigen. Meistens ist es eine einzelne Person, die die Pflege hauptsächlich übernimmt, und diese Person ist in 70–80 % der Fälle die Ehefrau, Tochter oder Schwiegertochter (Jansen, 1999). Sie übernehmen die Pflege aus unterschiedlichen Gründen und relativ unabhängig von der emotionalen Verbundenheit. Ein wichtiger Grund ist immer noch die im Rahmen der Familie als selbstverständlich angesehene Verantwortung den Eltern oder dem Ehepartner gegenüber. Es spielen aber auch sozialer Druck, finanzielle Gesichtspunkte, Werte, Normen, religiöse Überzeugungen, Dankbarkeit, gegebene Versprechen und emotionale Bindungen eine Rolle (Domdey, 1997). Zumeist kristallisiert sich eine einzelne Person heraus, auf der die Hauptlast der Pflege ruht. Das Ausmaß der häuslichen Pflege hat sich in den letzten Jahren verringert. Dieser Trend wird weiter bestehen bleiben, da mehr Frauen berufstätig sind und die räumliche Distanz zu den Kindern größer wird als Folge höherer Mobilität im Berufsleben (Wahl, 2001).

Die Pflege konfrontiert die Angehörigen unvorbereitet mit einer Vielzahl neuer, ungewohnter und auch konflikträchtiger Situationen, die eine hohe Anpassungsleistung erfordern und erhebliche Veränderungen für die eigene Lebensführung nach sich ziehen. Mit dem Demenzkranken ist nun eine Person im Haus, für die im Verlauf immer umfassender Sorge, Schutz und Aufsicht übernommen werden muss. Körperlich-pflegerische Leistungen müssen geleistet werden, und von der Strukturierung des Tagesablaufs über die medizinische und soziale Betreuung bis zur gesamten weiteren Lebensführung muss die Planung und Organisation übernommen werden. Die pflegende Person ist zeitlich und örtlich gebunden. Mace (1988) bezeichnete die Situation treffend als 36-Stunden-Tag. Die Beziehung zu dem Demenzkranken ändert sich. Es findet ein Rollenwechsel statt, der Gesprächspartner geht verloren, die Arbeit an der Beziehung wird einseitig, und bestehende oder entstehende Konflikte können nicht mehr gemeinsam gelöst werden. Die zu pflegende Person verändert sich, und ihre soziale Kompetenz nimmt ab. Es können ganz ungewohnte Verhaltensweisen auftreten, bis dahin, dass der Betroffene als persönlichkeitsverändert wahrgenommen wird oder sogar unfähig wird, sich überhaupt noch zu äußern und zu reagieren. Die Übernahme der Pflege bedeutet auch finanzielle Einbußen (z. B. räumliche Veränderungen). Eventuell wird die eigene Berufstätigkeit aufgegeben oder eingeschränkt. Hat die Pflegeperson noch eine eigene Familie (Kinder, Ehepartner), dann wirkt sich die Aufnahme des Demenzkranken in die Familie auch auf die Familienstruktur und das Familienleben aus.

3.1.2. Die Folgen langjähriger Pflege für die Pflegeperson

Die über Jahre durchgeführte Pflege eines chronisch kranken, schwer pflegebedürftigen alten Menschen oder eines depressiven alten Menschen kann die psychische Gesundheit der pflegenden Person erheblich einschränken (Boeger und Pickartz, 1998; Chenier, 1997; Leinonen, Korpi-sammal, Pulkkinen und Pukuri, 2001). Diese Situation kann sich verschärfen und tritt wesentlich häufiger auf, wenn die zu pflegende Person an einer Demenz leidet (Gräbel, 1998; Leinonen et al., 2001). Eine erste groß angelegte Untersuchung (N = 1498) in den Vereinigten Staaten zeigt, dass die Pflege eines Demenzkranken im Vergleich zu einer chronisch kranken Person ohne Demenz zeitlich deutlich aufwendiger ist, mehr ADL und IADL Funktionen betrifft und für die Pflegenden weiterreichende gesundheitliche, berufliche und soziale Folgen hat (Ory, Hoffman, Yee, Tennstedt und Schulz, 1999). Die Qualität der Pflegesituation und die Beziehung zum Pflegenden wird eher negativ wahrgenommen, und daraus entsteht die stärkere Belastung für Pflegenden von Demenzkranken. Die beiden Gruppen in dieser Studie waren vergleichbar hinsichtlich des Alters der Pflegebedürftigen (im Mittel 76 Jahre) und der Dauer der Pflegesituation (im Mittel 5 Jahre). Leider konnte keine objektive Einschätzung der Pflegebedürftigkeit beider Gruppen erfolgen.

Als negative Folgen der langjährigen Überlastung werden in vielen Studien psychische und physische Symptome beschrieben. Pflegenden Angehörige von Demenzkranken erreichen bis zu dreifach höhere Depressionsraten, haben mehr Angstsymptome und zeigen mehr Feindseligkeit verglichen mit nicht pflegenden Gleichaltrigen (Burns und Rabins, 2000; Dunkin und Anderson-Hanley, 1998; Rabins, 1998; Schulz, O'Brien, Bookwala und Fleissner, 1995). Sie nehmen häufiger Psychopharmaka, beurteilen ihren Gesundheitszustand als schlechter, berichten verstärkt psychosomatische Symptome und sind mit ihrem Leben unzufriedener. Sie haben eher Bluthochdruck, erhöhte Blutfette und beeinträchtigte Immunktionen (Burns und Rabins, 2000).

Ihre dementen Angehörigen zu versorgen, wird von den Pflegenden aber auch positiv wahrgenommen und beurteilt (Butcher, Holkup und Buckwalter, 2001). Zufriedenheit und Stolz auf die erbrachte Leistung, Anerkennung, persönliche Reife, eine Intensivierung der Beziehung zwischen den an der Pflege beteiligten Personen, das Erleben von Wärme, Zuneigung und Freude mit dem Kranken sind mögliche positive Erfahrungen (als ein Beispiel siehe Cohen, Gold, Shulman und Zucchero, 1994). Positive Aspekte finden nur vereinzelt Berücksichtigung in der Forschung. Sie fokussiert seit ihrem Beginn mit der Untersuchung von Zarit, Reever und Bach-Petersen (1980) unter dem Begriff *caregiver burden* fast ausschließlich auf die negativen Folgen.

3.1.3. Der Begriff der Belastung

Unter dem Begriff der Belastung oder auch *caregiver burden* werden Veränderungen in Gesundheit, Wohlbefinden und Lebenszufriedenheit pflegender Angehöriger durch die Pflege-

situation erforscht. Den theoretischen Rahmen liefern Stresstheorien (für einen Überblick siehe Gunzelmann, 1991). Dabei werden objektive Situationsmerkmale wie z. B. die Dauer der Pflege, kognitive und emotionale Veränderungen des Patienten, das Nachlassen der Alltagskompetenz und soziodemographische Merkmale, von subjektiven Einschätzungsprozessen der Pflegeperson unterschieden. Belastung ist als mehrdimensionales Konstrukt zu verstehen. Es gibt a) keine lineare Beziehung zwischen Personen- und/oder Situationsmerkmalen und dem Belastungserleben, b) äußert sich das Erleben von Anforderung und Überforderung in der Pflegesituation über sehr unterschiedliche (Stress-)Reaktionen und Konsequenzen, und c) reagieren die Pflegepersonen individuell mit sehr verschiedenen Bewältigungsprozessen (Wilz, 2000).

3.1.4. Merkmale der Pflegesituation, die zu Belastung führen

Eine primäre Rolle in der Entstehung von Belastung haben psychische Störungen und Verhaltensauffälligkeiten des Patienten (z. B. gestörter Tag-Nacht-Rhythmus, unvorhersagbares Verhalten wie Wandern, Unruhe und Aggressivität). Sie sind diejenigen Kennzeichen auf Seiten des Patienten, welche in einem engen Zusammenhang zu den negativen Veränderungen in der affektiven Befindlichkeit der Pflegeperson stehen (Schacke und Zank, 1998). Pflegenden Frauen äußern sich eher belastet als pflegende Männer, und pflegende Ehepartner fühlen sich stärker belastet als pflegende Kinder. Wesentlich zum Belastungserleben trägt ebenfalls bei, wie tragfähig die familiäre und soziale Unterstützung in der Pflegesituation ist (Meier, Ermini-Fünfschilling, Monsch und Stähelin, 1999). Pflegepersonen, die über ein großes soziales Netzwerk berichten und mit dessen Unterstützung zufrieden sind, fühlen sich geringer belastet und berichten weniger physische und psychische Symptome (Dunkin und Anderson-Hanley, 1998). Das Erleben von Rollenkonflikten, Verzicht und Einschränkungen im eigenen sozialen Leben und in Freizeitaktivitäten und das Empfinden, immer abhängiger zu werden, reduzieren die Lebenszufriedenheit der Pflegenden (Meier et al., 1999; Schacke und Zank, 1998).

Die objektive Fremdeinschätzung der Beeinträchtigung des Patienten korreliert weniger mit dem Ausmaß der Belastung als die Wahrnehmung von der Beeinträchtigung durch die Hauptpflegeperson (Dunkin und Anderson-Hanley, 1998). Pflegedauer und Schweregrad der Erkrankung hängen mit dem Belastungserleben nur gering zusammen, d. h., nicht unbedingt sind diejenigen Pflegenden am meisten belastet, deren Angehörige am schwersten erkrankt sind (Adler, Gunzelmann, Machold, Schuhmacher und Wilz, 1996; Schacke und Zank, 1998; siehe aber auch Meier et al., 1999). Kognitive Einbußen des Kranken haben keinen direkten Zusammenhang zu Depressivität und Belastungserleben, hängen aber z. B. mit dem Ausmaß sozialer Aktivitäten der Hauptpflegeperson zusammen (Pruchno und Resch, 1989).

3.1.5. Die negativen Folgen der Belastung der pflegenden Angehörigen für den Demenzkranken

Neben den physischen und psychischen Auswirkungen auf die Pflegeperson hat ein verstärktes Belastungserleben auch Auswirkungen auf den Demenzkranken. Durch Überforderung und Überlastung der Pflegeperson können dysfunktionale Mechanismen entstehen, die negative Folgen für den Demenzpatienten und seinen Krankheitsverlauf haben (Vitaliano, Young, Russo, Romano und Magana-Amato, 1993). Gewaltanwendung in Form von Vernachlässigung, aktiver und passiver Misshandlung, körperlicher, psychischer, finanzieller Ausbeutung und Einschränkung des freien Willens gehören zu diesen negativen Folgen. Gewaltanwendung in der Pflege, vor allem in der häuslichen Pflege, ist ein äußerst schwer zu untersuchendes Phänomen. Es handelt sich um ein Tabuthema, die öffentlichen Reaktionen sind heftig, und die Betroffenen (Pflegeperson und Demenzkranke) wurden bisher mit ihren Problemen alleingelassen. Hirsch und Brendebach (1999) und Hirsch und Meinders (2000) gehen davon aus, dass jeder vierte bis achte alte Mensch Gewalt innerhalb seiner Familie erfahren hat, wobei sie annehmen, dass bei Demenzpatienten die Rate erheblich höher liegt. Eine englische Übersichtsarbeit geht bei Demenzkranken von einer 1-Jahres-Gesamtprävalenzrate von 55 % aus, mit Angaben von bis zu 52 % seelischer Gewalt, 12 % körperlicher Gewalt und 12 % Vernachlässigung (Cooney und Howard, 1995).

Eine andere Folge verstärkter Belastung für den Demenzkranken ist der Abbruch der Pflegebeziehung durch seine Institutionalisierung. Zunächst tragen Demenzpatienten verglichen mit nicht dementen Gleichaltrigen ohnehin ein deutlich erhöhtes Risiko, in ein Altenheim überzusiedeln (Heyman, Peterson, Fillenbaum und Pieper, 1997; Klein, 1998; Kliebsch, Stürmer, Siebert und Brenner, 1998; Meller, Fichter und Schröppel, 2000; Osterwell, Martin und Syndulko, 1995; Reischies et al., 1997). Dieses Risiko erhöht sich für sie mit steigendem Alter, Fortschreiten der Demenz und fehlender sozialer Absicherung durch Ehepartner und Kinder. Betroffen sind davon besonders Frauen. Die Entscheidung, die häusliche Pflege abzuberechnen, ist für die pflegenden Angehörigen nicht einfach, und es geht ihr oftmals eine langdauernde Überforderung voraus. Ist die Entscheidung getroffen und vollzogen, spüren besonders pflegende Ehepartner nicht zwangsläufig eine Verbesserung ihres psychischen Wohlbefindens (Rothenhäusler und Kurz, 1997; Zarit und Whitlatch, 1993).

Es sind Indikatoren bekannt, die auf Pflegesituationen hinweisen können, die ein hohes Risiko tragen, nach gewisser Zeit mit einer Heimübersiedelung zu enden. In der Untersuchung von Hope, Keene, Gedling, Fairburn und Jacoby (1998) trugen diejenigen Demenzkranken ein erhöhtes Risiko, in ein Heim überzusiedeln, die von einer weiblichen Angehörigen versorgt wurden, häufiger Tagespflegeeinrichtungen besuchten, Gehprobleme hatten oder immobil waren, inkontinent waren und einen gestörten Tag-Nacht-Rhythmus aufwiesen. Entscheidend für die Beendigung der Pflegesituation waren nicht einzelne dieser Faktoren, sondern ein Abwägungs- und Entscheidungsprozess der Pflegepersonen. Sie fühlten sich überfordert und beurteilten die Pflegesituation dahingehend, dass sie zu dem Schluss kamen, ihre Pflegeresourcen seien erschöpft oder nicht mehr ausreichend (Schacke und Zank, 1998). In der Literatur

werden verschiedene Kennzeichen beschrieben, die dazu beitragen (Aneshensel, Pearlin und Schuler, 1993; Annerstedt et al., 2000, Dunkin und Anderson-Hanley 1998; Brodaty, McGilchrist, Harris und Peters, 1993; Cohen et al., 1993; Colerick und George, 1986; Haupt und Kurz, 1993; Pot, Deeg und Knipscher, 2001). Hinsichtlich des Pflegenden sind dies: nachlassender Gesundheitszustand, Erschöpfung, Verstärkung der Abhängigkeit und des Gebundenseins, finanzielle Belastung, zeitliche Ausweitung der Pflege mit den damit verbunden sozialen Folgen, der zu Pflegenden ist nicht der Ehepartner. Auf Seiten des Patienten sind dies: für den Pflegenden unvorhersehbares Verhalten und körperlich anstrengendes Verhalten wie Aggression, Wahnsymptome, Halluzinationen, Inkontinenz, nächtliche Störungen, Fluktuationen und Schweregrad der Demenz. Für die Heimeinweisung entscheidend sind die Charakteristika der Pflegenden.

3.1.6. Hilfen für pflegende Angehörige

Hilfen, die sich in dieser Situation primär an die pflegenden Angehörigen richten, führen zu ihrer Entlastung und können die Institutionalisierung verzögern. Folgende Hilfen für pflegende Angehörige haben sich als wirksam erwiesen.

- Die langfristige Nutzung entlastender Angebote wie Tagespflege oder Nachtpflege. Angebote der Tagespflege entlasten die Angehörigen nachweislich. Wenn sie jedoch nur ein einmaliges Angebot bleiben, als eine Art Erholungsurlaub, dann verändert sich die Pflegesituation nicht nachhaltig, und die oben beschriebenen Folgen können nicht effektiv vermieden oder verringert werden (McNally, Ben-Shlomo und Newman, 1999). Wichtig ist auch eine finanzielle Unterstützung. Angehörige nutzen derzeit die Tagespflegeeinrichtungen wenig, da sie die Kosten selbst tragen müssen. Regelmäßige Tagespflege kann über den Verlauf von einem Jahr die Übersiedelung in ein Heim verzögern (Wimo, Mattsson, Adolfsson, Eriksson und Nelvig, 1993).
- Psychoedukative Gruppenangebote, die neben Aufklärung über die Erkrankung und entsprechende Hilfsangebote auch kognitiv-behaviorale Techniken vermitteln, Erfahrungsaustausch und die konkrete Bearbeitung von Problemsituationen ermöglichen und emotionale Unterstützung leisten (Bourgeois, Schulz und Burgio, 1996; Burns und Rabins, 2000; Dunkin und Anderson-Hanley, 1998; Rabins, 1998). Der Effekt auf die Angehörigen ist überwiegend positiv und kann auch Verhaltensauffälligkeiten und affektive Symptome bei dem Demenzkranken verbessern (Haupt et al., 2000). Auch kann sich die Institutionalisierung verzögern (Mittelman, Ferris, Shulman, Steinberg und Levin, 1996; Whitlatch, Zarit, Goodwin und von Eye, 1995).
- Psychoedukative Einzeltherapie und Beratung für extrem belastete Angehörige (Dunkin und Anderson-Hanley, 1998).

3.2. Strukturen zur Unterstützung der extramuralen Versorgung

3.2.1. Die ambulante Pflege

Ambulante Pflege ergänzt die Pflege der Angehörigen und ermöglicht Alleinstehenden, länger in ihrer gewohnten Umgebung zu leben. Sie übernimmt Grundpflege, Behandlungspflege und hauswirtschaftliche Tätigkeiten. Mit Einführung der Pflegeversicherung ist das ambulante Pflegesystem stark gewachsen. Es gibt derzeit gut 11000 Pflegedienste, die Hälfte ist privatwirtschaftlich organisiert (BMFSFJ, 2001). Die Hauptklientel der ambulanten Pflegedienste sind alte und hochbetagte Menschen (33 % im Alter über 80 Jahre) mit überwiegend somatischen und psychischen Krankheiten, die chronisch sind und degenerativ verlaufen. In ihrem Angebot für Demenzkranke sehen sich ambulante Pflegedienste im Wesentlichen mit drei Problemfeldern konfrontiert, die die Qualität ihrer Leistung einschränken:

- Demenzkranke benötigen in besonderem Maße von außen angebotene Stabilität, Sicherheit und Strukturierung. Eine konstante Bezugsperson zu gewährleisten, die sich zusätzlich in ihren Besuchen flexibel an den tageszeitlichen Erfordernissen des Demenzkranken orientiert, stellt für ambulante Dienste nicht nur ein viel diskutiertes Problem dar, sondern in Bezug auf Demenzkranke auch eine Überforderung. Demenzkranke ohne Unterstützung über ein soziales Netz (Familie, Bekannte, Nachbarn) ambulant zu versorgen, ist fast nicht möglich.
- Durch ihre somatische Orientierung deckt die Pflegeversicherung bedarfsbezogene Leistungen nicht ab, die für die Versorgung Demenzkranker wesentlich sind (z. B. Aufbau einer Beziehung, Kommunikation, Beaufsichtigung, Tagesstrukturierung). Solche Leistungen können von Pflegediensten nur bei entsprechender Vergütung erbracht werden. Gerontopsychiatrisch ausgerichtete Pflegedienste scheiterten nicht zuletzt an diesem finanziellen Aspekt. Gänzlich offen bleibt die Unterstützung, Anleitung und Beratung der Angehörigen.
- Es kann weiterhin angezweifelt werden, ob die Qualifikation der Mitarbeiter angemessen ist. Mängel wiegen besonders schwer, wenn ambulante Pflegedienste von den Angehörigen erst hinzugezogen werden, wenn deren Kompetenz bereits lange überlastet ist. Selbst für gut qualifizierte Mitarbeiter ist diese Krisenfunktion eine Herausforderung.

3.2.2. Tagespflegeeinrichtungen

Tagespflegeeinrichtungen (Tagesstätte oder Tagespflege) stellen für Deutschland noch kein flächendeckendes Angebot dar, aber ihre Anzahl wächst. Sie ergänzen die ambulante Pflege und entlasten pflegende Angehörige. Tagespflegeeinrichtungen bieten tagsüber Grund- und Behandlungspflege, soziale Betreuung, Beratung und Mahlzeiten in entsprechenden Einrichtungen, während nachts und zumeist auch am Wochenende die Patienten in ihrer häuslichen Umgebung verbleiben. Ständig bettlägerige Patienten, suchtabhängige Patienten und nicht

transportfähige Patienten gehören nicht zur Klientel. Sinnvoll ist die Tagespflege für psychisch kranke alte Menschen mit Pflegebedarf, überwiegend sind derzeit demente alte Menschen die Nutzer (BMFSFJ, 2001). Für eine intensivere Auseinandersetzung mit dem Konzept der Tagespflege sei auf Hirsch, Holler, Reichwaldt und Gervink verwiesen (1999).

Für den anglo-amerikanischen Sprachraum fassen Gauggler und Zarit (2001) Untersuchungen seit 1975 zu Effekten der Tagespflege zusammen. Tagespflege verbessert das subjektive Wohlbefinden, die Stimmung und Zufriedenheit. Sie wirkt jedoch nicht unbedingt verbessernd auf funktionelle Fähigkeiten, Verhaltensauffälligkeiten und andere Gesundheitsstatusvariablen. Dies gilt insbesondere bei Demenzkranken. Kann die Tagespflege über einen längeren Zeitraum (ein Jahr) regelmäßig und umfangreich (mindestens acht Stunden pro Woche) genutzt werden, dann entlastet sie die pflegenden Angehörigen von Demenzpatienten emotional und gesundheitlich spürbar. Tagespflege schiebt jedoch eine Heimeinweisung zeitlich nur dann hinaus, wenn Risikopatienten für eine Heimübersiedelung gezielt angesprochen und betreut werden. Ansonsten fördert sie in manchen Fällen sogar die Entscheidung der pflegenden Angehörigen, die häusliche Pflege abzubrechen. In Deutschland läuft derzeit eine Studie zur Evaluation der Tagespflege (Zank, 1996; Zank und Schacke, 1998).

3.3. Das intramurale Versorgungssetting: Das Altenheim

Das klassische Altenheim wird seit einigen Jahren durch Wohnformen ergänzt, die im Ausmaß möglicher Betreuung und im räumlichen Charakter stark variieren und besonders von Personen mit geringer Pflegebedürftigkeit genutzt werden (betreutes Wohnen, Seniorenwohnungen u. a.). Dadurch verändert sich die Bewohnerstruktur der Altenheime, und das System Altenheim muss diesen neuen Anforderungen gerecht werden. Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf die klassischen Altenheime und treffen dabei keine weitere Unterscheidung in Altenheim und Pflegeheim.

In den letzten zehn Jahren haben sich die Lebensbedingungen in Altenheimen verbessert (Wahl, 2001). Durch die Differenzierung der Wohnmöglichkeiten (vom betreuten Wohnen über die Seniorenresidenz bis hin zur Vollpflege) entsteht für den einzelnen mehr Handlungs- und Entscheidungsspielraum. Es gibt in Altenheimen jetzt bedeutend mehr Einzelzimmer (für 50 % der Bewohner), und es ist üblicher geworden, eigene Möbel mitzubringen. Die großen Mehrbettzimmer sind eher eine Seltenheit. Es findet sich nicht mehr überall die strikte räumliche Trennung nach Pflegestufen, und es werden häufiger organisatorische und räumlich kleinere wohngruppenähnliche Einheiten geschaffen. Das Freizeitangebot ist gestiegen. Leider gibt es über diese Entwicklung keine exakten Daten, so dass unklar bleibt, wie viele Heime diese neuen strukturellen Veränderungen vollzogen haben.

Es gibt derzeit ca. 656500 Altenheimplätze, ca. 60 % davon sind Pflegeheimplätze (BMFSFJ, 2001). In den letzten zehn Jahren hat die Anzahl der Plätze nicht zugenommen, verändert hat sich die Struktur. Während die Plätze für Personen mit schwerer und mittelschwerer Pflegebedürftigkeit zugenommen haben (derzeit 64 % der Plätze) und in den nächsten Jahren

wahrscheinlich auch weiter zunehmen werden, haben die Plätze für Personen mit leichter Pflegebedürftigkeit abgenommen. Das Eintrittsalter hat sich in den letzten Jahren im Durchschnitt nach oben verschoben, und durch den wachsend höheren Anteil an psychisch kranken Bewohnern ist wahrscheinlich in den nächsten Jahren auch mit einer Verlängerung der Verweildauer zu rechnen.

Trotz positiver Entwicklungen gibt es weiterhin viele Fälle und Formen von Missständen, Pflegefehlern, Vernachlässigungen und Misshandlungen, die nicht nur als Einzelfälle auftreten (Hirsch und Vollhardt, 2001). Betroffen sind sowohl die Pflegenden als auch vor allem die zu Pflegenden. Ursächlich verantwortlich gemacht werden (BMFSFJ, 2001; Heinemann-Koch und Schönberger, 1999):

- Individuelle Fehlhandlungen einzelner Personen aus Überlastung und Überforderung, mangelnder Qualifikation, bewusster Regelverletzung u.a.;
- Fehler der Träger und des Managements;
- Unzulänglichkeiten der gesetzlichen Rahmenbedingungen, die besonders die Bedürfnisse und Pflegeanforderungen psychisch kranker alter Menschen nicht berücksichtigen.
- Zu bemängeln sind ferner unzureichende bauliche und räumliche Standards, Personal- und Pflegestandards.

Trotz individueller und politischer Anstrengungen (z. B. Veränderung der Heimpersonalverordnung) ist in den nächsten Jahren keine rasche Besserung zu erwarten. Es ist unwahrscheinlich, dass angesichts der harten Kostendiskussion im Gesundheitswesen gerade für eine so schwache Gruppe wie die alten psychisch kranken Menschen Gelder zur Verfügung gestellt werden, um ihre Versorgung zu verbessern. Ebenso unwahrscheinlich scheint es, dass die einzelnen Träger der Altenheime ihre bestehenden Strukturen und Arbeitsbedingungen rasch verändern und Zeit und Geld einsetzen werden, um ihre Mitarbeiter in der Umsetzung neuer Pflegekonzepte und Umgangsweisen zu schulen.

3.3.1. Merkmale der Heimbewohner

Der typische Altenheimbewohner ist weiblich, über 80 Jahre alt, alleinstehend (verwitwet, geschieden, ledig), in Pflegestufe 2 oder 3 und lebt voraussichtlich vier Jahre dort. In 50 % der Fälle ist er dement und/oder depressiv, wobei abhängig vom Spezialisierungsgrad der Institution hohe Schwankungen bestehen (BMFSFJ, 2001).

Altenheimbewohner sind unter verschiedenen Aspekten eine spezielle Untergruppe der Altenbevölkerung. Aus soziologischer Sicht haben Heimbewohner im Vergleich zu ihrer entsprechenden nicht im Heim lebenden Altersgruppe ein geringeres soziales Netzwerk, einen deutlich höheren Frauenanteil (ca. 80 %) und geringere finanzielle Ressourcen (z. B. hoher Sozialhilfeanteil, weniger Eigentum; Brandenburg, 1994; Wagner, Motel, Spieß und Wagner, 1996a; Wang, Mitchell, Smith, Cumming und Leeder, 2001). Unter medizinischer Perspektive haben Heimbewohner einen schlechteren Gesundheitszustand. Erkrankungen sind anders verteilt, sie

haben eine höhere Hilfs- und Pflegebedürftigkeit, und sie sind funktionell stärker beeinträchtigt.

Erkrankungen des Kreislaufsystems und des Verdauungsapparates sind häufiger (Meller et al., 2000), aber auch Erkrankungen der Atmungsorgane (Meehan et al., 2000). Fasching, Berzlanovich, Honigschnabl und Schneider (2001) verglichen die Obduktionsergebnisse von im Heim (N = 1609) und zu Hause (N = 1886) verstorbenen Hochbetagten. Zu Hause bestanden mehr kardio-vaskuläre Todesursachen (86 % kardio-vaskulär und 4,8 % Pneumonie). Im Heim ergaben sich in der Mehrzahl ebenfalls kardio-vaskuläre Ursachen (58,1 %) aber auch ein hoher Prozentsatz pulmonaler Infektionen (30,4 %). Heimbewohner leiden häufiger unter Einbußen in der Sehschärfe (Eichenbaum, Burton, Eichenbaum und Mulvihill, 1999; van der Pols et al., 2000), und sie fallen häufiger (pro Jahr ca. 60 % der Altenheimbewohner und 30 % in der häuslichen Umgebung; Fuller, 2000). Psychiatrische Erkrankungen treten sehr häufig auf. Die Erkrankungsrate für depressive Störungen liegt bei 26-50 % und steigt mit dem Alter (Schulze Mönking und Hornung, 1998; Schuhmacher, Zedlick und Frenzel, 1997). Für eine Demenz ergeben sich Anteile bis zu 80 % (BMFSFJ, 2001; Brodaty et al., 2001). Weitere Schätzungen rechnen damit, dass 20 % dieser Gruppe schwer dement sind und deutliche Verhaltensstörungen zeigen (Bruder, 2000). Angaben zu Prävalenzraten psychischer Störungen in Altenheimen sind mit Vorsicht zu interpretieren, da gerade die psychiatrische Versorgung und Diagnostik im Alter und besonders in Altenheimen defizitär ist, und der Hausarzt dies nicht auffangen kann (BMFSFJ, 2001; Thacker und Jones, 1997). Heimbewohner erhalten vergleichsweise häufig Psychopharmaka. Insbesondere werden Neuroleptika und Benzodiazepine verabreicht und trotz hoher Prävalenzraten weniger Antidepressiva und/oder spezifische Antidementiva (Thacker und Jones, 1997, Sorensen, Foldspang, Gulman und Munk-Jorgensen, 2001). Dies gilt verstärkt für Bewohner mit Demenz und Verhaltensauffälligkeiten. Es ist davon auszugehen, dass Heimbewohner deutlich mehr Schmerzempfindungen haben, dabei aber weniger oft behandelt werden (Fox, Raina und Jadad, 1999). Heimbewohner haben eine geringere Suizidrate als zu Hause lebende Gleichaltrige, zeigen aber ein höheres Ausmaß selbstzerstörerischen Verhaltens wie Verweigerung der Nahrungs- und Medikamentenaufnahme (Conwell, Pearson und DeRenzo, 1996).

3.3.2. Folgen des Heimeintritts

Der Heimeintritt

Der Umzug in ein Altenheim bedeutet Gewöhnung, Anpassung und Einstellung auf unterschiedlichen Ebenen:

- räumliche Umgebung,
- soziale Struktur und Kontakte,
- Tagesstruktur und Lebensgewohnheiten,
- Privatsphäre,
- Umweltkontrolle,

- Handlungsmöglichkeiten und Handlungsspielraum,
- Ausmaß an Anregung.

Alte Menschen zögern den Umzug in ein Heim möglichst lange hinaus. Nicht zu Unrecht scheuen sie sich vor den Veränderungen und befürchten einen Verlust an Selbstbestimmung. Dennoch kann ein Leben im Altenheim auch Vorteile bieten:

- Sicherheit und Geborgenheit,
- konstante Unterstützung, Hilfe und Kompensationsmöglichkeit bei kognitiven, sensorischen, motorischen und funktionellen Einbußen,
- soziale Interaktion,
- Unabhängigkeit von den Angehörigen,
- Zukunftsvorsorge,
- Vermeidung von Gefahrenquellen.

Der Heimeintritt geschieht häufig unvorbereitet (Wahl und Reichert, 1994). In vielen Fällen werden neue Bewohner direkt im Anschluss an einen Krankenhausaufenthalt „eingewiesen“. Ihre Anpassung ist dadurch zu einem Zeitpunkt, in dem krankheitsbedingt die Verletzlichkeit gestiegen und die Kompensationsfähigkeit vermindert ist, gleich doppelt gefordert. Sie müssen sich nicht nur mit ihrer neuen Lebenssituation auseinandersetzen, sondern auch mit der eingetretenen Hilfs- und Pflegebedürftigkeit, die ihre Selbstständigkeit und Selbstbestimmungsmöglichkeiten erheblich reduziert. Kritisch sind die ersten Monate des Einlebens, in denen die Mortalitätsrate im Vergleich zu einer Klinkentlassung nach Hause besonders erhöht ist (Anschütz, Bauer und Krüll, 1992).

Längerfristige Folgen

Neben eklatanten Mängeln werden einer Versorgung in einem Altenheim weitere negative Effekte angelastet, die den Nachteil dieser Versorgungsform gegenüber dem ambulanten Setting begründen. Von Institutionalisierungseffekten wie noch bei Tokarski (1991) und Lehr (1996) wird heute nicht mehr gesprochen (Lehr, 2000). Zu sehr ist dieser Begriff mit der Vorstellung eines Altenheims als totaler Institution assoziiert (Goffman, 1961) und negiert, dass es erfolgreiche Anpassung an das Leben im Altenheim und positives Altern in diesem Rahmen geben kann (Baltes, Wahl und Reichert, 1991; Wahl und Reichert, 1991). Das andere Extrem, die optimistische Sicht der zweiten Heimat, bleibt angesichts der derzeitigen Probleme allerdings ebenfalls fragwürdig.

Die Forschung der 60er und 70er Jahre war davon geprägt, Effekte auf den alten Menschen durch den Umzug in ein Heim und den damit eingeleiteten Prozess der einseitigen Anpassung an diese Institution zu untersuchen. Tokarski (1991) fasst diese Forschungsergebnisse folgendermaßen zusammen: Die Heimsituation verändert die Lebensqualität und hat bei den älteren Menschen gravierende Folgen: die Abnahme sozialer Kontakte, ein verringertes Aktivitätsniveau, negative Selbsteinschätzung, Lebensunzufriedenheit, das Nachlassen der geistigen Fähigkeiten, ein eingeschränktes Zeitgefühl und ein negativer Zukunftsbezug. Sie werde aber nicht ausschließlich negativ wahrgenommen, sondern beinhalte auch positive Bewertungen und Veränderungen. Krankheitsspezifische Untersuchungen fehlen in dieser Phase

überwiegend. Dies ist gerade im Hinblick auf Demenz gravierend, da die von Tokarski zusammenfassend beschriebenen Effekte größtenteils auch über die Symptomatik einer Demenz erklärbar wären.

Die Veränderung des Altersbild in Richtung Kompetenzzuschreibung und verbliebener Ressourcen spiegelt sich auch in der Heimforschung der 80er und 90er Jahre. Die einzelnen Konstrukte wurden weiter ausdifferenziert (z. B. Lebenszufriedenheit), mit anderen Konstrukten in Beziehung gesetzt und durch Interventionsstudien erweitert, die sehr deutlich machen, dass auf beiden Seiten (Bewohner und System Heim) Möglichkeiten der Bewältigung bestehen (Reichert und Wahl, 1992; Wahl und Reichert, 1991). Die wichtigsten Ergebnisse werden im folgenden vorgestellt.

Der Heimumzug gilt als kritisches Lebensereignis, das besondere Bewältigungsstrategien erfordert. Der alte Mensch bringt seine lebenslang erworbenen Coping-Strategien mit ins Heim (Kahana, Kahana und Young, 1987; Saup, 1984). Sie bleiben dort relativ unverändert. Die konkrete Heimumwelt bestimmt jedoch durch ihr Ausmaß an Reglementierung, welche seiner Bewältigungsmöglichkeiten der alte Mensch einsetzt. Aktive Bewältigungsstrategien, die auf eine Veränderung der Heimmerkmale zielen, wurden sehr wenig eingesetzt. Es überwogen Anpassung und Vermeidung. Diese passiven Bewältigungsstrategien verringerten die Lebenszufriedenheit und verstärkten die Depressivität.

Ein stabiles Ergebnis ist, dass Heimbewohner ihre Lebensqualität nicht schlechter einschätzen als Nicht-Heimbewohner (Zank und Baltes, 1998). Auch ein Jahr nach Heimeintritt bleibt die Einschätzung ihrer Lebensqualität trotz objektiver gesundheitlicher Verschlechterung stabil (Wettstein et al., 1998). In der Einschätzung ihrer Lebenszufriedenheit messen Heimbewohner ihrem Gesundheitszustand, ihrem Ausmaß an Selbstbestimmung und der Qualität der sozialen Kontakte stärkeres Gewicht bei als die im extramuralen Setting lebenden Personen.

Im Heim wird ein Verlust von Kontrolle erlebt, der wesentlich über die Heimstruktur und die räumlichen Bedingungen bestimmt wird (z. B. kein eigenes Zimmer oder das Teilen des Zimmers mit einer dementen Person), darüber aber auch modifizierbar wird. Dennoch besteht kein völliger Kontrollverlust. Heimbewohner nutzen aktiv die Möglichkeit, über unselbstständiges Verhalten sozialen Kontakt zum Pflegepersonal herzustellen, auch wenn dies langfristig ein dysfunktionaler Mechanismus ist, der die Selbstständigkeit reduziert (Baltes, 1996).

Im allgemeinen Aktivitätsniveau sind die Unterschiede zu ambulant versorgten alten Menschen nicht deutlich geringer. Es werden im Heim jedoch weniger Medien genutzt, und es finden weniger Freizeitaktivitäten statt (Baltes et al., 1996; Wagner, Schütze und Lang, 1996b). Belastend ist das Gefühl, keine Aufgabe zu haben und Langeweile zu empfinden. Soziale Kontakte bleiben wesentlich auf die Mitbewohner und das Personal beschränkt und werden in ihrer Qualität nicht positiv bewertet. Es werden ungeschriebene Kommunikationsregeln des Heimes übernommen, die zu einer Reduktion von Kommunikation führen (Kaakinen, 1995). Das soziale Netz ist in Quantität und Qualität reduziert, aber noch vorhanden (Enzlberger et al., 1992). Die Kernbeziehungen zu wichtigen Bezugspersonen bleiben erhalten. Diese Beziehungen werden als besonders positiv bewertet und fördern das Empfinden von Lebenszufriedenheit. Jedoch

sind die Möglichkeiten, diesen Kontakt aktiv selbst herzustellen, z. B. durch Mobilitätseinbußen und eine ungünstige Lage des Heimes reduziert. Die niedrige Bewertung und Nutzung der Sozialkontakte im Heim und die Schwierigkeiten, außerinstitutionelle Kontakte aufrechtzuerhalten, macht das Empfinden sozialer Isolation aus.

Die beschriebenen Forschungsergebnisse gelten eher für rüstige alte Menschen und müssen angesichts der Veränderungen in der Heimlandschaft in Bezug auf den wachsenden Anteil psychisch kranker alter und schwer pflegebedürftiger Menschen relativiert werden. Psychisch kranke alte Menschen, zu deren Situation es nur wenige Forschungsergebnisse gibt, erleben ihre Situation im Altenheim als eingeschränkt, depriviert und reglementiert, und sie reagieren in besonderem Maße vulnerabel auf ihre räumliche und soziale Umwelt (Düx, 1997; Kruse, Kröhn, Langerhans und Schneider, 1992).

Mögliche Folgen eines Heimeintritts dürfen nicht unkritisch als gegeben angesehen werden, denn sie können bereits durch die Gründe für den Heimeintritt verursacht sein (Lehr, 2000). Hinzu kommt die hohe Variabilität zwischen den einzelnen Heimen und auch zwischen den Heimbewohnern. In Kapitel 4 wird ein Überblick über Untersuchungen zu kranken alten Menschen gegeben, die diese methodischen Schwächen zu überwinden suchen. Die Studien haben Kontrollgruppen aus dem ambulanten Setting einbezogen und auf eine Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppen hinsichtlich wichtiger beeinflussender Variablen wie Alter und Gesundheitszustand geachtet.

3.3.3. Problemfelder in der Versorgung dementer Heimbewohner

Demenzkranke können sich abhängig vom Schweregrad der Demenz nicht mehr oder nur sehr eingeschränkt selbstreflektiert und aktiv planerisch handelnd mit einer Situation auseinandersetzen. Sie reagieren dafür sehr vulnerabel in positiver und negativer Hinsicht auf Veränderungen der Umwelt. Diese Empfänglichkeit wird in milieuthérapeutischen Ansätzen erfolgreich genutzt und hilft den Demenzkranken, Kompetenz und Aktivität zu erhalten. Nur in seltenen Fällen jedoch sind Altenheime strukturell und organisatorisch auf Demenzkranke und besonders auf Demenzkranke mit Verhaltensstörungen vorbereitet, auch wenn sich die Herausforderung Demenz mittlerweile als selbstverständliches Thema der Altenpflege verbreitet. „Medikamentöse Beruhigung, phantasieloses Hinnehmen und gleichgültige Nichtbeachtung sind in manchen Einrichtungen sicher auch heute noch zu beobachten“ (Bruder, 2000, Seite 321).

In Altenheimen lassen sich drei Pflege- und Betreuungskonzepte für psychisch kranke Bewohner unterscheiden (Lind und Heeg, 1991):

- Vollintegrativ: Angestrebt wird die vollständige Integration körperlich und psychisch Kranker. Dies ist die häufigste Versorgungsform.
- Teilintegrativ: Hier bestehen für besondere Bewohnergruppen spezielle Angebote (z. B. Tagesstrukturierung für Demenzkranke).
- Segregation. Sowohl räumlich als auch organisatorisch besteht eine Trennung der Bewohner entsprechend ihrer Erkrankung (z. B. beschützte Stationen).

Für Demenzkranke wird eine flexible Ausrichtung des Setting an dem jeweiligen Schweregrad der Erkrankung gefordert (Lind und Heeg, 1991): „Entsprechend dem progredienten Krankheitsverlauf wandeln sich die Betreuungsleistungen und die räumlich-milieubezogenen Gegebenheiten. So sind z. B. teilintegrative Tagesbetreuungsangebote für leicht bis mittelgradig dementiell Erkrankte ohne gravierende störende Verhaltensauffälligkeiten die adäquate Betreuungsform; bei mittelschwer bis schwerem Stadium der Krankheit sind aufgrund der Symptomatik segregative und ganzheitliche Versorgungsstrategien angezeigt, während im finalen Stadium der völligen Immobilität und Bettlägerigkeit die allgemeine Pflegestation der angemessene Ort der Versorgung sein dürfte.“ Die integrative Versorgungsform ist in Altenheimen leider vorherrschend. Für Demenzkranke kann sie eine Überforderung bedeuten, auf die sie z. B. mit Verhaltensauffälligkeiten reagieren. Sie bedeutet aber auch ein Milieu, in dem besonders verhaltensauffällige Demenzkranke aggressiven Handlungen ihrer Mitbewohner ausgesetzt sind (Bruder, 2000).

Es bestehen Modellprojekte stationärer Versorgung mit Segregation, die z. B. hinsichtlich der Lebensqualität von Personal und Bewohnern sehr erfolgreich Demenzkranke über den gesamten Verlauf der Erkrankung betreuen können (Berghoff, 1999; Gutensohn, 2000). Sie erfordern einen höheren Personalschlüssel sowie eine bauliche, fachliche und konzeptionelle Neuorientierung. Eine weitere Verbesserung würde die Aufteilung der Heimbereiche in kleinere Wohneinheiten darstellen. Dies führt bei Demenzkranken zu einer Verbesserung ihrer kognitiven Fähigkeiten und ihrer Eigenaktivität und senkt das Auftreten auffälliger und störender Verhaltensweisen. Für weitere Information sei auf die Arbeiten von Hirsch, Holler, Reichwaldt und Gervink (1999) und des Kuratoriums für Deutsche Altershilfe (1998) verwiesen sowie auf das neu aufgelegte Modellprogramm „Altenhilfestrukturen der Zukunft“ des Bundesministeriums für Familie, Senioren, Frauen und Jugend.

3.4. Der Kostenvergleich zwischen ambulanter und stationärer Versorgung

Ein einfacher Kostenvergleich für Demenzkranke zwischen „Heim und *Home*“ ist schwer möglich. Zum einen sind konkrete Zahlen zu den aufgewendeten Kosten schwer zu ermitteln, da sich die Absicherung der Pflege auf drei verschiedene Finanzierungsquellen aufteilt (gesetzliche Krankenversicherung, gesetzliche Pflegeversicherung, Bundessozialhilfegesetz). Zum anderen müssen gerade auch im Hinblick auf zukünftige Veränderungen direkte mit indirekten Kosten verrechnet werden (McCrone und Weich, 1996). Direkte, d. h. ausgabewirksame Kosten sind die Aufwendungen für die medizinische Diagnostik und Behandlung, für Krankenhausaufenthalte, Pflegemaßnahmen, Hilfsmittel und Unterbringung in stationären und teilstationären Pflegeeinrichtungen. Indirekte Kosten sind diejenigen, die durch den Arbeitskraftverlust des Pflegenden aufgrund gesundheitlicher Probleme entstehen. In Bezug auf Demenzkranke umfassen sie den zeitlichen Betreuungsaufwand durch die Angehörigen, die entgangene Wertschöpfung durch Arbeitsunfähigkeit und entstehende Kosten durch die gesundheitliche und emotionale Belastung der Angehörigen (Bickel, 1999; McDaid, 2001). Die indirekten Kosten können lediglich geschätzt werden. Der häufigste Ansatz dabei ist, den täglichen zeitlichen Aufwand für die

Pflege in Stunden zu erheben und dann eine entsprechende Summe pro Stunde festzusetzen, z. B. analog zum Durchschnittseinkommen einer Pflegehilfskraft.

Demenzen verursachen in der Altenbevölkerung die höchsten Ausgaben im Gesundheitswesen (Bickel, 2001). Dabei überwiegen bei den direkten Kosten die pflegerischen Ausgaben mit Gesamtaufwendungen von 50-70 % für die intramurale Versorgung. Die Ausgaben für eine Krankenhausbehandlung liegen sehr niedrig und sind mit anderen Krankheitsbildern vergleichbar. Auf Diagnostik und medikamentöse Behandlung entfallen ca. 2-3 % der Ausgaben. Diese Kosten sinken im Verlauf der Erkrankung, während die Ausgaben für Pflege und Versorgung steigen. Die indirekten Kosten werden so hoch wie die direkten Kosten eingeschätzt. Sie steigen in der ambulanten Pflege deutlich mit dem Schweregrad der Demenz an, da dann ein höherer Betreuungsaufwand notwendig wird. Für die direkten und indirekten Kosten zusammen werden die Ausgaben zwischen 50000 und 100000 DM pro Patient pro Jahr geschätzt (Bickel, 2001).

4. „Heim vs. Home“: Der Forschungsstand zum Vergleich zwischen extra- und intramuraler Versorgung

4.1. Einführung

Am 1.1.1995 trat das Gesetz zur sozialen Absicherung des Risikos der Pflegebedürftigkeit (Pflegeversicherungsgesetz/PflegeVG in Kraft. Politisch wurden im wesentlichen zwei Ziele mit der Einführung verfolgt: Zum einen sollten die Grundversorgung im Falle einer Pflegebedürftigkeit gesichert und die nichterwerbstätigen Pflegepersonen sozial abgesichert werden; zum anderen sollten strukturelle medizinische und pflegerische Veränderungen eingeleitet werden, um Pflegebedürftigkeit vorzubeugen, sie zu vermeiden oder zumindest zu vermindern. Das erste Ziel gilt als erreicht, das zweite Ziel wurde bisher nur teilweise umgesetzt (Rüschmann, 2000). Das Pflegeversicherungsgesetz fußt auf mehreren Grundsätzen. Einige davon sind

- der Grundsatz der Selbstbestimmung (§ 2): „Die Leistungen der Pflegeversicherung sollen den Pflegebedürftigen helfen, trotz ihres Hilfebedarfs ein möglichst selbständiges und selbstbestimmtes Leben zu führen, das der Würde des Menschen entspricht. Die Hilfen sind darauf so auszurichten, die körperlichen, geistigen und seelischen Kräfte des Pflegebedürftigen wiederzugewinnen“;
- der Vorrang der häuslichen Pflege (§ 3): „Die Pflegeversicherung soll mit ihren Leistungen vorrangig die häusliche Pflege und die Pflegebereitschaft der Angehörigen und Nachbarn unterstützen, damit die Pflegebedürftigen möglichst lange in ihrer häuslichen Umgebung bleiben können“;
- der Vorrang von Prävention und Rehabilitation vor der Inanspruchnahme von Pflegeleistungen (§ 5).

Die Forderung „ambulant vor stationär“ wird damit als sozialpolitischer Grundsatz festgeschrieben. Begründet wird dieser Ansatz mit der Feststellung, die überwiegende Mehrzahl aller Pflegebedürftigen werde bereits zu Hause gepflegt, und es sei Wunsch und Bedürfnis pflegebedürftiger Menschen, solange wie möglich in der vertrauten Umgebung bleiben zu können.

In der Forderung „ambulant vor stationär“ ist ein Qualitätsurteil enthalten. Suggestiert wird, dass die häusliche Versorgung die bessere sei, und dass dies pauschal für alle Krankheitsgruppen gilt. Eine fundierte Begründung wurde dafür jedoch nicht gegeben. Auf der Basis wissenschaftlicher Untersuchungen kann sie zur Zeit auch nicht getroffen werden, da diese fehlen. Das Pflegeversicherungsgesetz hatte eine wichtige gesundheitspolitische Motorfunktion für die Versorgungsdebatte und -entwicklung, insbesondere für das wichtige und drängende Problem der Versorgung alter pflegebedürftiger Menschen. Im Rahmen der Qualitätsdebatte und der enger werdenden ökonomischen Grenzen und Ressourcen erscheint es dringlich, eine empirische Basis zu gewinnen, die es erlaubt, die Leistungsfähigkeit einer gängigen Versorgungspraxis zu bewerten. Wie bereits im vorangegangenen Kapitel dargestellt, wird tatsächlich der überwiegende Anteil derjenigen pflegebedürftigen Menschen, die älter als 65 Jahre sind, zu Hause gepflegt. Dies trifft aber bereits auf die Gruppe mit einem sehr hohen Anteil pflegebedürftiger Personen, nämlich die sehr alten und hochbetagten Menschen nur noch eingeschränkt

zu. Bis zu einem Drittel von ihnen lebt in einem Altenheim. Noch stärker spitzt sich die Situation bei den Demenzpatienten, einer Gruppe mit hoher Hilfs- und Pflegebedürftigkeit, zu. Zwei Drittel von ihnen ziehen im Verlauf der Erkrankung in ein Altenheim um. Eine weitere Zuspitzung der Situation ist für die Zukunft zu erwarten, wenn der prozentuale Anteil Hochbetagter in der Bevölkerung ansteigt und die Bereitschaft und die Möglichkeit zu familiärer Pflege weiter zurückgeht. Auch darf der immer wieder berichtete Wunsch alter Menschen, den Umzug in ein Altenheim möglichst lange hinauszuzögern, kein Hindernis sein, über eine gute Versorgung nachzudenken und in diese Überlegung auch institutionelle Versorgungsformen einzubeziehen.

Die Fragen, die es zu beantworten gilt, sind: a) Darf angesichts der zukünftig zu erwartenden demographischen und sozialen Veränderung weiterhin davon ausgegangen werden, dass die meisten Pflegebedürftigen zu Hause versorgt werden können? b) Darf ungeprüft davon ausgegangen werden, dass die stationäre Versorgung im Vergleich zur ambulanten Versorgung einen Nachteil bedeutet, oder gibt es Bedingungen und Krankheitsbilder, für die beide Versorgungssysteme gleichwertig sind oder gar die institutionelle Versorgung einen Vorteil bietet? Pflegebedürftige, ihre Angehörigen und Mitarbeiter des Gesundheitswesens stehen täglich vor diesen Fragen und müssen eine Entscheidung finden, wie auch unser Gesundheitswesen wissenschaftlich fundierter Ergebnisse zur rationalen Planung zukünftiger Versorgungsstrukturen und Ressourcenverteilung bedarf.

Die erste Frage wurde im vorangehenden bereits angesprochen. Eine qualifizierte wissenschaftlich fundierte Beantwortung der zweiten Frage kann über die Methode der Evaluation erreicht werden. Sie unternimmt einen kontrollierten Vergleich zwischen den konkurrierenden Versorgungssystemen „Heim vs. Home“. Quantitativ kann darüber der relative Erfolg oder Misserfolg einer Intervention erhoben werden, und qualitativ können Ansatzpunkte für Optimierungsprozesse benannt werden. Die vorliegende Arbeit untersucht unter Alltagsbedingungen quantitativ die Wirksamkeit des stationären Setting im Vergleich zum häuslichen Setting. Fokussiert wird dabei auf die Gruppe der alten Menschen mit Demenz, als diejenige Gruppe unter den alten Menschen, auf die die meisten Versorgungsaufwendungen entfallen. Der natürliche Krankheitsverlauf steht im Mittelpunkt. Eine gezielte therapeutische Intervention zur Behandlung der Demenz wie z. B. über spezifische Antidementiva (Azetylcholinesterasehemmer), kognitiv orientierte Psychotherapie oder Milieuthherapie fand nicht statt. Der Ansatz ist ergebnisorientiert und erfasst Elemente der Ergebnisqualität. Die *Outcome* Variablen beschreiben den Krankheitsverlauf und das subjektive Wohlbefinden und umfassen medizinische, funktionelle und psychologische Indikatoren. Die Lebensform „Heim vs. Home“ wird dabei als Intervention verstanden, als eine Möglichkeit also, Einfluss auf das Verhalten und Erleben der Demenzkranken zu nehmen. Sie ist jedoch von einer gezielten therapeutischen Intervention zu unterscheiden, denn in keinem Setting wurden spezifische, auf die Demenz zielende Behandlungen und/oder Veränderungen vorgenommen.

In der Evaluationsforschung wird seit einiger Zeit gefordert, in eine Qualitätsbetrachtung auch Struktur- und Prozessmerkmale einzubeziehen. Diese Forderung geht auf Donabedian (1980) zurück. In der vorliegenden Arbeit kann dieser Ansatz nicht erfüllt werden, denn jeder Proband lebt in einer anderen Umgebung und ist damit jeweils anderen Strukturen und

Prozessen ausgesetzt. Spezifische Besonderheiten einer einzelnen Umgebung und der Pflegepersonen, d. h. Strukturmerkmale, können daher nur einen unsystematischen Effekt auf die *Outcome* Variablen haben. Strukturmerkmale wie Charakteristika der Patienten werden in wichtigen Parametern über die Zwillingsbildung konstant gehalten. Prozessvariablen umschreiben die Elemente des leistungserbringenden Handelns wie z. B. Behandlungs- und Pflegeprozesse, ihre sachgerechte Durchführung und Inanspruchnahme. Für sie werden dieselben Annahmen getroffen wie für die Strukturmerkmale. Die vorliegende Untersuchung versucht damit eine grundsätzliche Wirksamkeitsanalyse, bei der relevante Struktur- und Prozessmerkmale zwischen beiden Interventionen entweder konstant gehalten werden oder über ihre hohe Variation nur unsystematisch wirken.

Im Folgenden wird die aktuelle einschlägige Forschungsliteratur referiert. Dabei werden auch Forschungsergebnisse anderer Länder trotz unterschiedlicher Versorgungsstrukturen einbezogen, da sich die wissenschaftlich begründete Datenlage in Deutschland zu diesem Thema zur Zeit erst entwickelt.

Für einen Vergleich von ambulanter Versorgung mit stationärer Versorgung (d. h. das Testen von Unterschiedshypothesen) eröffnen sich prinzipiell zwei verschiedene Zugangswege: zum einen eine Repräsentativ- und/oder Totalerhebung und zum anderen die Auswahl der zu vergleichenden Gruppen nach bestimmten Kriterien. Der erste Weg eröffnet die Möglichkeit, die Gruppe der Heimbewohner im Kontrast oder Vergleich zu ihrer entsprechenden Altersgruppe oder der Gesamtbevölkerung oder der Nicht-Heimbewohner zu beschreiben, und erfolgt vielfach als Querschnittsstudie. Unterschiede, die sich zeigen, sind jedoch nicht eindeutig im Sinne eines Institutionalisierungseffektes zu interpretieren. Sie können sowohl Effekt der Institutionalisierung als auch Ursache für die Institutionalisierung sein bzw. bereits vor der Institutionalisierung bestanden haben. Dies zeigt sehr eindrücklich ein Ergebnis der Berliner Altersstudie. Die Heimbewohner zeigten im Vergleich zu den zu Hause lebenden Gleichaltrigen z. B. deutlich weniger soziale und Freizeitaktivitäten. Unter Berücksichtigung der Selbstberichte zu früheren Aktivitäten wiesen die Heimbewohner jedoch bereits lange vor ihrem Umzug in ein Heim geringere Aktivitäten und gesellschaftliche Beteiligung auf (Maas und Staudinger, 1996).

Der zweite Weg versucht, eine gewisse Äquivalenz beider Gruppen herzustellen. Beide Gruppen werden nach vorbestimmten Kriterien, von denen bekannt ist, dass sie die Gruppen unterscheiden und damit potentiell zusätzlich zum Einfluss der Versorgungssituation wirken, ausgewählt und einander angeglichen. Typische Beispiele sind Alter und Geschlecht, da Heimbewohner zu einem hohen Prozentsatz hochaltrig und weiblich sind. Diese „künstliche“ Angleichung beider Gruppen erlaubt es im Querschnitt, Unterschiede zwischen beiden Settings zu identifizieren und zu schätzen und Zusammenhänge zwischen Funktionssystemen herzustellen. Die Überprüfung kausaler Hypothesen bleibt letztlich jedoch der Längsschnittuntersuchung vorbehalten. Erst dann können Verläufe beschrieben und die Stabilität von Unterschieden gemessen werden.

Ergebnisse zu „Heimeffekten“ aus Untersuchungen, die den ersten Weg verwendet haben, wurden bereits in Kapitel B 3.3 vorgestellt. Jetzt werden Untersuchungen dargestellt, die beide Stichproben nach festgelegten Kriterien ausgewählt haben. Da es kaum Längsschnittstu-

dien zum Einfluss des Versorgungssetting auf psychisch kranke alte Menschen gibt, werden auch Querschnittsstudien einbezogen, die als Vergleichsstudien jedoch ebenfalls nicht zahlreich sind. Es werden auch Studien berücksichtigt, die nicht ausschließlich Demenzkranke einbeziehen.

4.2. „Heim vs. Home“: Akutversorgung

In der Akutversorgung alter Menschen, sowohl im psychiatrischen als auch im geriatrischen Bereich, ging es in den letzten Jahren weniger darum, intra- und extramurale Versorgungsformen gegeneinander abzuwägen, als vielmehr darum, eine gut verzahnte und kooperierende Versorgungskette aus stationärer, teilstationärer und ambulanter Versorgung aufzubauen. Für die Geriatrie galt es besonders nachzuweisen, dass Rehabilitation für alte Menschen Erfolg hat, um den Ausbau geriatrischer Strukturen anzustoßen und zu etablieren.

Im somatischen Bereich zeigte Meier-Baumgartner (2000) umfassend, dass die Rehabilitation nach Schlaganfall innerhalb einer Versorgungskette sinnvoll ist. Auch für andere Krankheitsbilder gilt, dass die Etablierung spezieller auf den alten Menschen zugeschnittener Akutstationen und der Aufbau von Tageskliniken sich positiv auf die Selbsthilfekompetenz der behandelten Patienten auswirkt (Rüschmann, 2000). Geriatrische Rehabilitation verringert die Mortalität und verlängert die Zeit, die ein Patient in der eigenen häuslichen Umgebung ohne Umzug in ein Altenheim bleiben kann (Stuck, Siu, Wieland, Adams und Rubenstein, 1993), und sie verbessert die Lebenszufriedenheit (Braun und Rose, 1987; Noro und Aro, 1996). Während stationäre und teilstationäre geriatrische Angebote relativ umfassend, wenn auch nicht flächendeckend, in Deutschland aufgebaut werden konnten, so steht die ambulante geriatrische Versorgung noch am Anfang. Dies gilt auch für ihre wissenschaftliche Untersuchung.

Der gerontopsychiatrische Bereich hat sich in den vergangenen Jahren verglichen mit der Geriatrie oder auch der Psychiatrie weniger stark entwickelt. Hier werden von Experten noch deutliche Versorgungslücken angemahnt (BMFSFJ, 2001). Ein direkter Effektivitätsvergleich von intramuraler und extramuraler gerontopsychiatrischer Versorgung stand für die Bundesrepublik Deutschland bisher aus. Ein erster Schritt wurde mit den Arbeiten von Steinkamp und Werner (1998a; 1998b) zur Wirksamkeit klinisch-ambulanter, teilstationärer und stationärer Behandlung unternommen. Die Autoren konnten nachweisen, dass die Schwere der Hilfs- und Pflegebedürftigkeit und die Schwere der psychiatrischen Symptomatik in der ambulanten Behandlung einen deutlich geringeren Zuwachs innerhalb eines Jahres erfährt als in der teilstationären und stationären Behandlung. Diese Ergebnisse gelten für die Gruppe der funktionellen psychischen Störungen. Bei organisch psychischen Störungen ergab sich keine differentielle Wirksamkeit.

4.3. „Heim vs. Home“: Langzeitversorgung im Alter

Untersuchungen zu Gruppenunterschieden zwischen Heim und *Home* wurden hauptsächlich in den 60er bis 80er Jahren veröffentlicht, wobei auch hier Vergleichsstudien selten waren. In den 90er Jahren verschob sich der Forschungsfokus im Zuge der Stärkung ambulanter Pflege auf die Untersuchung von Tagespflegeeinrichtungen und Formen unabhängigen und betreuten Wohnens.

In einem Sammelreferat haben Weissert, Matthews Gready und Pawelak (1988) Studien seit 1960 zusammengefasst, die Effekte der häuslichen Versorgung und ambulanten Pflege mit institutioneller Pflege verglichen. Von 700 publizierten Untersuchungen genügten nur 27 den folgenden einfachen Auswahlkriterien: Vergleich intramural vs. extramural, (quasi)experimentelles Design mit zwei Gruppen, $N > 50$ je Gruppe, Zielgruppe sind alte Menschen, *Outcome* Variablen sind personenbezogen. Den ausgewählten Studien zufolge weisen gesundheitsbezogene Variablen wie die Überlebensrate, alltägliche und instrumentelle Funktionen und mentale Fähigkeiten keinen eindeutigen Vorteil der ambulanten Pflege auf. In einer Aufspaltung nach Alter zeigt sich jedoch, dass die jungen Alten in allen Gesundheitsstatusvariablen von der ambulanten Versorgung profitieren, während die sehr alten schwer pflegebedürftigen Personen ohne soziale Unterstützung im extramuralen Setting eher noch abhängiger werden. Über alle Altersgruppen eindeutig ist ein positiver Effekt der ambulanten Versorgung auf die psychosozialen Variablen soziale Interaktion und Beteiligung, Aktivität, Belastungserleben der pflegenden Angehörigen und Lebensqualität.

Spätere Studien kamen zu vergleichbaren Ergebnissen, zeigten jedoch im Unterschied, dass ein Leben im Heim nicht zu einer geringeren Einschätzung der Lebenszufriedenheit führt als ein Leben zu Hause. Pearlman und Uhlmann (1988) untersuchten chronisch Kranke über 65 Jahre ohne Demenz. In der globalen Einschätzung ihrer Lebensqualität waren zu Hause und im Heim lebende Personen vergleichbar. Beide Gruppen waren nach Alter und Geschlecht gematcht und unterschieden sich nicht im Gesundheits- und Sozialstatus. Die Personen im Heim erlebten jedoch mehr Verlust ihrer persönlichen Autonomie und empfanden ihren funktionellen Status als deutlich stärker eingeschränkt. Sie verbanden ihre räumliche Umgebung, ihre finanzielle Situation und ihre Gedächtnisfähigkeit am stärksten mit Lebensqualität, während für die zu Hause lebende Gruppe der Gesundheitsstatus, das Empfinden von Angst und die finanzielle Situation ausschlaggebend waren. Auch hochbetagte, körperlich sehr beeinträchtigte Personen (über 85 Jahre) schätzten ihre Lebensqualität nicht in Abhängigkeit von ihrem Versorgungsetting unterschiedlich ein. Urciuolo, Dello Buono, Padoani und De Leo (1998) untersuchten zu Hause und im Heim lebende Personen mit einem Durchschnittsalter von 95 Jahren. Gematcht wurden beide Gruppen nach Alter, Bildung und Geschlecht. Die im Heim lebende Gruppe hatte einen schlechteren funktionellen Status (ADL und IADL), unterschied sich aber nicht im kognitiven Status (MMST), im Gesundheitsstatus und in psychosozialen Variablen von der zu Hause lebenden Gruppe.

Diese Befunde passen zu dem seit mehreren Jahrzehnten und über historische Veränderungen hinweg erhobenen Ergebnis, dass alte Menschen sich zu 85 % als zufrieden oder sehr

zufrieden mit ihrem Leben äußern (Smith et al., 1996). Dies gilt für alte Menschen, die im Heim leben wie auch für alte Menschen, die zu Hause leben (Wahl und Reichert, 1991). Dennoch sind zu Hause lebende Personen nach den Ergebnissen von Closs und Kempe (1986) nicht als eine homogene Gruppe aufzufassen. Ihre Untersuchung bezog sich auf alleinstehende Frauen über 70 Jahre und differenziert die zu Hause lebende Personengruppe danach, ob sie zusätzlich zu Haushaltshilfe und Krankenpflege auch Essen auf Rädern bekommen oder nicht. Die Gruppe derjenigen Frauen, die Essen auf Rädern bekommen, beurteilt ihr psychisches und physisches Befinden kritischer und negativer als die Heimbewohnerinnen und die von Sozialstationen betreute Gruppe. Ohne diese Differenzierung ist die Lebenszufriedenheit zwischen Heim und Haus vergleichbar ausgeprägt, wenn beide Gruppen nach Rüstigkeit und Sozialstatus gematcht werden (Steinmetz, 1988). Die ambulante Gruppe, die jünger ist, benötigt mehr Hilfen zur Lebensführung, zeigt aber eine höhere Kontaktbereitschaft und weniger sensomotorische Einbußen als die Heimgruppe.

Im Längsschnittvergleich konnten Braun und Rose (1987) und Braun, Rose und Finch (1991) zeigen, dass a) nach 3 Monaten die zu Hause lebenden Personen sich in ihren ADL Funktionen und ihrer Mobilität stärker verbessern konnten als die Heimbewohner und sich wohler fühlten, und b) nach 6 Monaten kein wesentlicher Unterschied in den Veränderungsraten der ADL Funktionen und der Mobilität zwischen beiden Settings auftraten, und c) die Alltagskompetenzen selbst der beste Prädiktor für ihre späteren Veränderungen sind. Für die Längsschnittanalyse nach 3 Monaten waren die Probanden nach Alter, ADL und Orientierung gematcht worden, für die Analyse nach 6 Monaten wurden zusätzlich Gesundheitsvariablen (Diagnose, Medikation) kontrolliert. Das Durchschnittsalter betrug 78 Jahre. Die Studie von 1991 zeigte weiterhin sehr deutlich, dass ein negativer Effekt der intramuralen Versorgung bereits mit einer schlechteren Ausgangslage (gesundheitlich und funktionell) des Patienten vor dem Heimeintritt assoziiert war, und dass je nach somatischer und funktioneller Ausgangslage entweder die intramurale oder die extramurale Versorgung effektiver war. Im Heim wirkte sich ein Schlaganfall nicht negativ auf die Veränderung der Mobilität nach 6 Monaten aus, während dies zu Hause deutlich der Fall war. Das Mortalitätsrisiko war im Heim für Männer ohne Demenz mit Ernährungsstörungen besonders hoch, zu Hause galt dies für Personen mit geringer Mobilität, einer Krebserkrankung und Ernährungsstörungen.

Zum Mortalitätsrisiko legten Anschütz, Bauer und Krüll (1992) eine Verlaufsuntersuchung klinikentlassender Personen vor, die zum Zeitpunkt ihrer Entlassung einen stabilen Zustand aufwiesen und nicht final waren. Bei gleichem mittlerem Alter (78 Jahre) und gleicher Anzahl lebensbegrenzender Krankheiten (Herzinsuffizienz, zerebraler Insult, chronische Infarkte, Bluthochdruck) hatte die Heimgruppe eine signifikant geringere Überlebenskurve. Der Unterschied war in den ersten 50 Tagen nach Klinikentlassung am deutlichsten, nach ca. zwei Jahren verliefen die Überlebenskurven in beiden Settings gleich.

Wirksamkeitsanalysen, die kognitive *Outcome* Variablen einbeziehen, sind ebenfalls sehr selten. Mir sind nur die Arbeiten von Winocur und Moscovitch (Moscovitch und Winocur, 1983; Winocur und Moscovitch, 1983; Winocur, Moscovitch und Freedman, 1987; Winocur und Moscovitch, 1990; Winocur, Moscovitch und Stuss, 1996) und im deutschsprachigen Raum die Arbeit

von Kessler, Bast-Kessler, Denzler und Markowitsch (1988a) bekannt. Es handelt sich um Querschnittsanalysen, Personen mit Demenz wurden explizit ausgeschlossen.

In den Arbeiten von Winocur und Moscovitch (Moscovitch und Winocur, 1983; Winocur und Moscovitch, 1983; Winocur und Moscovitch, 1990; Winocur et al., 1996) wurden die Vergleichsgruppen „Heim vs. Home“ nach Alter, Bildungsstand, Gesundheitsstatus, Sozialstatus und intellektueller Leistungsfähigkeit ausgewählt. Dadurch ist insbesondere die Heimgruppe positiv selektiert. Die Probanden waren in allen Untersuchungen zwischen 70 und 90 Jahren alt, frei von neurologischen, psychiatrischen und schweren somatischen Erkrankungen und verfügten über ein durchschnittliches Bildungs- und Intelligenzniveau. Sehr konsistent zeigte sich, dass die Personen im Heim in Lern- und Gedächtnisaufgaben deutlich schlechter abschnitten. Sie wiesen dabei ein Leistungsprofil auf, das vergleichbar ist mit amnestischen Personen, die eine Schädigung in medio-temporalen oder frontalen Regionen des Gehirns erlitten haben. Institutionalisierte Personen zeigten einen geringeren Lernanstieg und eine ausgeprägte Interferenzneigung, die im Gegensatz zu den zu Hause lebenden Personen auch über externe Reize beeinflussbar war (Moscovitch und Winocur, 1983; Winocur und Moscovitch, 1983). Sie schnitten in einer umfassenden neuropsychologischen Testbatterie in allen Verfahren bei Aufgaben zur verbalen Kurzzeitspanne und zum Altgedächtnis schlechter ab, und sie zeigten eine deutlich höhere Streuung ihrer Leistung (Winocur und Moscovitch, 1990). Beide Gruppen ließen sich über Testverfahren, die sensitiv für frontale und medio-temporale Defizite sind, trennen. Dies waren Aufgaben zur Konzeptbildung, zur Generierung von Wörtern und Mustern und verbale und visuelle Lern- und Gedächtnisaufgaben mit direktem und verzögertem freiem Abruf. Visuell-räumliche Leistungen, Wiedererkennen, semantische Gedächtnisleistungen und verbale Kurzzeitgedächtnisleistungen konnten beide Gruppen nicht gut trennen. Die Studie von 1996 replizierte die Befunde und ergänzte das Bild um eine Untersuchung impliziter Gedächtnisleistungen. Die zu Hause lebende Gruppe war in expliziten Gedächtnismaßen im Vorteil, dies ließ sich aber nicht uneingeschränkt auf implizite Gedächtnisleistungen übertragen. Je nach Aufgabentyp arbeitete die Heimgruppe entweder schlechter oder vergleichbar zu den zu Hause lebenden Probanden. Implizite Gedächtnisaufgaben, die mit einer Frontalhirn-Beteiligung assoziiert sind, fielen den institutionalisierten Personen besonders schwer. Winocur und Moscovitch interpretierten ihre Resultate dahingehend, dass a) institutionalisierte Personen wahrscheinlich in hohem Maße psychosozialen Faktoren ausgesetzt sind, die einen negativen Einfluss auf die kognitive Leistungsfähigkeit haben, wie der Verlust der persönlichen Kontrolle und das Nachlassen von Aktivitäten wie Hobbies, soziale Interaktion, Fernsehen, aktive Mitarbeit, und b) dass institutionalisierte Personen trotz offensichtlich vergleichbarer Gesundheit ein höheres Risiko tragen könnten, eine neurologische Erkrankung zu erleiden wie z. B. Leukoaraiose.

In der Untersuchung von Kessler et al. (1988a) waren gesunde Heimbewohner in einem breiten Spektrum kognitiver Funktionen einer nach Alter, Bildung und kognitivem Status (MMST) vergleichbaren zu Hause lebenden gesunden Personengruppe signifikant unterlegen. Es waren jedoch auch hier Wiedererkennungsaufgaben bzw. Aufgaben zur Objektdiskrimination, die von beiden Gruppen vergleichbar gelöst wurden. In affektiven, vegetativen und psychosozialen Faktoren unterschied sich die Heimgruppe nicht von der zu Hause lebenden Gruppe.

Als Erklärungsmuster für Unterschiede zwischen Heim- und Hausbewohnern wird immer wieder der höhere Verlust von persönlicher Kontrolle und Autonomie in einer institutionalisierten Lebensform angesprochen. Es gibt dazu eine Vergleichsstudie von Baltes und Wahl (1992), die innerhalb ihres Forschungsprogramms zu sozialen Determinanten abhängigen Verhaltens im Alter entstanden ist. Baltes konnte nachweisen, dass abhängiges Verhalten im Alter nicht nur durch körperliche Gebrechlichkeit und mentale Defizite bestimmt wird, sondern auch über Umweltfaktoren angestoßen und/oder aufrechterhalten werden kann (Baltes, 1996). Im Alltag führt abhängiges Verhalten alter Menschen bei den Sozialpartnern zu bestimmten sozialen Reaktionen, die ein typisches Verhaltensmuster ergeben. Sozialpartner reagieren auf abhängiges Verhalten mit Aufmerksamkeit und Kontakt, unabhängiges Verhalten wird nicht gefördert. In der Suche nach Kontakt und Unterstützung stellt es dann für den alten Menschen eher eine adaptative Strategie dar, abhängiges vor unabhängigem Verhalten zu zeigen, wenngleich dies über einen längeren Zeitraum gesehen tatsächlich zu Abhängigkeit führt. Im Vergleich zwischen Heim- und Hausbewohnern gleichen Alters zeigt sich in beiden Lebensformen dieses Verhaltensmuster als primäres Interaktionsmuster. Als Beispiel: Der Heimbewohner sitzt vor seinem Teller und rührt sein Essen nicht an; die Pflegerin unterstützt dieses Verhalten indem sie ihn lobt, es sei gut, dass er auf sie gewartet habe, damit sie ihn füttern könne (nach Baltes, 1995). Abhängiges Verhalten wird mit Unterstützung desselben Verhaltens beantwortet. Unterschiede zwischen beiden Versorgungssettings treten auf, sobald unabhängiges Verhalten gezeigt wird. Im Heim wird unabhängiges Verhalten eher ignoriert. In der häuslichen Umgebung wird es entweder gefördert oder inkongruent über eine Unterstützung abhängigen Verhaltens beantwortet. Über ein verhaltensmodifizierendes Training gelingt es, Pflegekräften diese Verhaltensmuster bewusst zu machen und sie zu verändern (Zank und Baltes, 1998).

4.4. „Heim vs. Home“: Langzeitversorgung bei Demenz

Vergleichsstudien, die auch Demenzkranke einbeziehen, fokussieren weniger auf einen Einfluss der Versorgungsform auf den Demenzkranken sondern verstärkt auf die pflegenden Angehörigen und Veränderungen in ihrem Belastungserleben nach der Institutionalisierung ihres dementen Verwandten (Adler et al., 1996; Grafström, Fratiglioni, Sandman und Winblad, 1992; Harper und Lund, 1990; Hirschfeld, 1983; Novak und Guest, 1992; Ritchie und Ledéser, 1992; Stevens, Walsh und Baldwin, 1993). Sie untersuchen die Qualität der Pflege (Kitson, 1987; Kunze, 1985; Nolan, Grant und Nolan, 1995), analysieren die Kosten (McCrone und Weich, 1996; Muijen, Marks, Connolly, Audini und McNamee, 1992) oder beschreiben Indikatoren der Heimeinweisung (Haupt und Kurz, 1993; Kraus et al., 1976a; Kraus et al., 1976b; Steele et al., 1990). Die angegebene Literatur stellt eine Auswahl dar, es wurden zu den genannten Themen weitere Studien veröffentlicht.

In der groß angelegten CSHA wurde auch die Leistung in einer umfangreichen neuropsychologischen Testbatterie von institutionalisierten (N = 336) und nicht institutionalisierten dementen Personen (N = 924) verglichen (Steenhuis und Østbye, 1995). War die Äquivalenz

beider Gruppen hinsichtlich soziodemographischer Variablen gegeben, dann schnitten zu Hause lebende demente Personen in episodischen Gedächtnismaßen, Wortflüssigkeitsaufgaben, räumlich-konstruktiven Leistungen und der geteilten Aufmerksamkeit besser ab. Aufgaben zum Benennen, zum Abstraktions- und Urteilsvermögen, zur visuellen Wahrnehmung und Objekterkennung, zum Sprachverständnis und der Merkspanne wurden von beiden Gruppen vergleichbar bearbeitet. Da die institutionalisierte Gruppe in ihrer Krankheitsschwere stärker betroffen war, wurde eine zweite Analyse durchgeführt, in die Demenzschwere und funktionseller Status als Kovariaten aufgenommen wurde. Dann hoben sich die Unterschiede auf, und die institutionalisierten Probanden schnitten nur noch in der Orientierung, der visuell-konstruktiven Aufgabe (Mosaiktest) und der Aufgabe zur geteilten Aufmerksamkeit (Zahlen-Symbol Test) schlechter ab.

Katzman et al. (1988) verglichen Heimbewohner, bei denen post mortem eine AD bestätigt wurde, und ambulant versorgte Personen mit der mehrjährigen klinischen Diagnose einer AD. Sie untersuchten kognitive Leistungsveränderungen über den Zeitraum von einem Jahr. Leicht demente Personen hatten in beiden Versorgungsformen ein vergleichbares Ausmaß an negativer kognitiver Veränderung. Schwerer demente Personen mussten wegen eines initialen Bodeneffektes von der Analyse ausgeschlossen werden. Das verwendete Testverfahren war jedoch keine neuropsychologische Testbatterie sondern ein Screeninginstrument (vergleichbar dem MMST), welches keine differenzierte Untersuchung kognitiver Funktionsbereiche erlaubte. Die Heimbewohner waren im Mittel die ältere Gruppe und verfügten über die geringste Schulbildung. Dies korrelierte jedoch nicht mit dem kognitiven Status.

Weitere Untersuchungen, in denen Personen mit Demenz hinsichtlich Kognition, Alltagskompetenz und Lebenszufriedenheit verglichen werden, sind mir auch nach intensiver Literatursuche nicht bekannt.

4.5. Zusammenfassung

Aus der Literaturübersicht wurde ersichtlich, dass bisher nur sehr wenige Evaluationsstudien zu möglichen Effekten beider Versorgungsformen bei Demenz durchgeführt wurden und insbesondere kaum eine Verlaufsuntersuchung. Deshalb müssen die Ergebnisse zu gesunden alten Menschen zum Vergleich herangezogen werden. Diese sind jedoch uneinheitlich und widersprüchlich. Alte Menschen, die in einem Heim leben, stellen eine eigene und besondere Untergruppe der Altenbevölkerung dar. Sie haben einen anderen sozioökonomischen Status und einen vergleichsweise schlechteren Gesundheitszustand. Für die systematische Erhebung und den Vergleich von Effekten beider Versorgungssettings müssen diese Variablen kontrolliert werden. Die vorliegende Studie gewährleistet dies über die Methode der Zwillingsbildung.

Bisherige Studien legen nahe, dass die Einschätzung der Lebenszufriedenheit bzw. des allgemeinen subjektiven Wohlbefindens zwischen beiden Wohnformen nicht unterschiedlich ausfällt. Negative Effekte der institutionalisierten Versorgung zeigen sich in der Alltagskompetenz, in psychosozialen Variablen und in der kognitiven Leistungsfähigkeit. Das Ausmaß der

Effekte ist zusätzlich abhängig vom Zeitpunkt der Messung und der untersuchten Gruppe. Deutlich zeigen sich die Unterschiede zwischen beiden Settings in der Übergangs- und Eingewöhnungsphase in das Altenheim. In dieser Zeit berichten zu Hause versorgte Probanden über mehr Lebensqualität und haben einen besseren funktionellen Status. Nach der Anpassungsphase gleichen sich beide Gruppen an. Des Weiteren bilden ambulant versorgte Probanden, die besonders alt und pflegebedürftig sind oder wenig Unterstützung durch Angehörige erfahren, eine Untergruppe der extramuralen Versorgung. Sie beurteilen ihre Lebenszufriedenheit schlechter als die Heimgruppe und werden unter der ambulanten Versorgung eher abhängiger. Heimbewohner haben eine geringere kognitive Leistungsfähigkeit, die Unterschiede liegen vor allem im Bereich der episodischen Gedächtnisfunktionen und der exekutiven Funktionen.

Bei Demenzkranken zeigen die ambulante, teilstationäre und stationäre Akutbehandlung keine differentiellen Effekte auf die Hilfs- und Pflegebedürftigkeit. Im Verlauf verändern sich beide Gruppen im allgemeinen kognitiven Status vergleichbar. Im Querschnitt hat die im Heim lebende Demenzgruppe bei gleichem Krankheitsschweregrad größere Defzite in den visuell-konstruktiven Leistungen und der geteilten Aufmerksamkeit.

C Fragestellung und Hypothesen

1. Fragestellung und Hypothesen

Die folgende Studie führt eine vergleichende Wirksamkeitsanalyse der beiden für die Versorgung von psychisch kranken alten Menschen zentralen Wohn- und Lebensformen durch. In einem quasiexperimentellen Längsschnittdesign werden das haus- und heimgestützte Setting verglichen. Die Untersuchung beschränkt sich dabei auf alte Menschen mit Demenz, da sie eine zentrale Problemgruppe zukünftiger Versorgungsplanung darstellen. Über den einjährigen Verlauf der Studie können Veränderungen innerhalb und zwischen den beiden Versorgungsformen dargestellt werden. Dies ermöglicht es, Aussagen über den Krankheitsverlauf und über den Einfluss der Versorgungsform auf den Krankheitsverlauf zu treffen. Ziel der Untersuchung ist es, Informationen zu erheben, die für eine ganz spezifische Krankheitsgruppe die Frage, welche Versorgungsform angemessen ist, erstmals auf eine rationale Entscheidungsgrundlage stellen können. Folgende Fragestellungen werden dabei untersucht:

- Nimmt die Demenz einen anderen klinischen Verlauf in der intramuralen als in der extramuralen Versorgung? Spezifischer gefragt: Kann das Versorgungssetting den Verlauf der Demenz beeinflussen?
- Wie beurteilen die Betroffenen selbst ihre Lebenssituation?

Aufgrund mangelnder bisheriger Forschungsergebnisse und theoretischer Konzepte hat die vorliegende Untersuchung einen explorativen Charakter. Daraus folgt, dass die einzelnen Hypothesen nicht immer ausschließlich und gerichtet formuliert werden können. Für die vorliegende Längsschnittuntersuchung werden zwei Kernhypothesen aufgestellt:

- Der klinische Verlauf bei Demenz wird primär durch die krankheitsimmanenten hirnpathologischen Veränderungen bestimmt. Deshalb werden sich im Verlauf zwischen Heim und Haus mehr Überschneidungen als Differenzen ergeben.
- Die Pflege eines demenzkranken Angehörigen stellt eine sehr belastende Situation dar, für die zu Hause nur selten optimale Bedingungen bestehen. Deshalb ist nicht zu erwarten, dass die Versorgung zu Hause ein Milieu bietet, das so förderlich für den Demenzkranken ist und sich so positiv auf ihn auswirkt, dass die Erkrankung im extramuralen Setting signifikant besser verläuft als im intramuralen Setting. D.h. auch hier lautet die Hypothese, dass sich im Verlauf zwischen Heim und Haus mehr Überschneidungen als Differenzen ergeben. Vorausgesetzt wird dabei, dass in beiden Versorgungsformen keine eklatanten Missstände vorliegen.

Diese beiden Kernhypothesen haben die Besonderheit, dass sie für den gesamten Verlauf keinen Unterschied postulieren. Unterschiede werden allenfalls für einzelne Teilfunktionen erwartet, die jedoch den Verlauf nicht wesentlich beeinflussen. Die Hypothesen wenden sich damit gegen die allgemeine Annahme eines generellen Vorteils der extramuralen gegenüber der intramuralen Versorgung. Die Fragestellung bezieht sich auf den klinischen Verlauf und die Lebenszufriedenheit, wie sie von den Betroffenen geäußert wird. Zur Beschreibung des Verlauf-

fes bei Demenz wird die *Outcome* Variable Krankheitssymptomatik gewählt, die entsprechend der Diagnosekriterien für eine Demenz über die kognitive Leistungsfähigkeit und die Alltagskompetenz erfasst wird. Ein wesentlicher Aspekt der Lebenszufriedenheit ist das allgemeine subjektive Wohlbefinden, welches als entsprechende Dimension gewählt wurde. Ergänzend erfolgt eine Basisdokumentation, die die Stichprobe zu soziodemographischen und medizinischen Variablen beschreibt. Die Heim- und die Hausgruppe wurden über soziodemographische und demenzspezifische Faktoren parallelisiert. Diesbezüglich werden sich keine differentiellen Verläufe zeigen. Bezogen auf die *Outcome* Variablen erweitern sich die Kernhypothesen wie folgt:

- Die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit wird bestimmt über den Prozess der dementiellen Erkrankung. Sie wird in beiden Untersuchungsgruppen gleichermaßen nachlassen. Bei äquivalenter Ausgangssituation wird die Heimgruppe nach einem Jahr nur in einzelnen Teilfunktionen größere Defizite aufzeigen als die Hausgruppe.
- Nach der bisherigen Datenlage beurteilen gesunde alte Menschen in beiden Versorgungsformen ihr allgemeines subjektives Wohlbefinden nicht abweichend voneinander. Für Demenzpatienten liegen bisher keine entsprechenden Daten zur Selbsteinschätzung vor. Daher können für den Bereich der Lebenszufriedenheit keine Hypothesen aufgestellt werden.
- Mit dem Fortschreiten des dementiellen Prozesses lässt auch die Alltagskompetenz nach. Dies gilt gleichermassen für die Heim- und die Hausgruppe. Die Befunde zu gesunden alten Menschen legen nahe, dass eine institutionalisierte Lebensform einen negativen Effekt auf die Alltagskompetenz haben kann, der in der Eingewöhnungsphase nach dem Umzug ins Altenheim deutlich auftritt. Da Demenzpatienten auf Umgebungsvariablen besonders empfindlich reagieren können, wird die Heimgruppe in der Phase direkt nach dem Umzug einen signifikanten Leistungsabfall aufweisen. Bisherige Untersuchungen lassen erwarten, dass auch in der vorliegenden Studie die Selbsteinschätzung den Abbau der Alltagskompetenz spiegeln, aber deutlich positiver ausfallen wird als die Fremdeinschätzung.
- In der Basisdokumentation sind sehr verschiedene Dimensionen zusammengefasst, die auch nicht alle über den Verlauf erhoben wurden. Deshalb können nur sehr spezifische Hypothesen aufgestellt werden. Diese finden sich unter Punkt 2.

Die vorliegende Untersuchung beinhaltet drei Messzeitpunkte. Aufgrund methodischer Überlegungen und zur Übersichtlichkeit der Darstellung werden zunächst beide Gruppen zu den jeweiligen Messzeitpunkten verglichen und anschließend Änderungen sowie Unterschiede im Verlauf untersucht. Die Hypothesen werden bezogen auf die Vergleiche über die einzelnen Messzeitpunkte folgendermaßen konkretisiert. Abgeleitet werden diese konkreten Annahmen aus den bisherigen Forschungsergebnissen, die in Kapitel A und B vorgestellt wurden.

2. Konkretisierung der Kernhypothesen über die einzelnen Messzeitpunkte

2.1. Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t1

Kognitive Leistungsfähigkeit:

Die *Matching* Variablen sind Faktoren, die mit der kognitiven Leistungsfähigkeit assoziiert sind. Da eine akzeptable Äquivalenz beider Gruppen hinsichtlich der *Matching* Variablen erreicht werden konnte, unterscheiden sich beide Gruppen zu t1 in ihrem weiteren kognitiven Leistungsprofil nicht.

Allgemeines subjektives Wohlbefinden:

Zu diesem Bereich kann zu t1 keine Hypothese aufgestellt werden.

Alltagskompetenz:

Die Alltagskompetenz wird über die Basiskompetenzen (ADL und einfache IADL) und die Pflegestufen erhoben. Die Basiskompetenzen wurden als *Matching* Variable gewählt, sie waren in beiden Gruppen gleich verteilt. Die Pflegestufe zu t1 war keine *Matching* Variable, sie erfasst aber ebenfalls die ADL. Beide Gruppen werden sich nicht in der Einstufung ihrer Pflegebedürftigkeit unterscheiden. Die Selbsteinschätzung fällt in beiden Gruppen positiver aus als die Fremdeinschätzung. Beide Gruppen unterscheiden sich nicht in ihrer Selbsteinschätzung.

Basisdokumentation:

Aufgrund der bisherigen, wenn auch dürftigen Datenlage zur Institutionalisierung weist die in ein Heim übersiedelnde Gruppe einen höheren Grad somatischer Komorbidität und ein höheres Ausmaß nicht-kognitiver Symptomatik auf und verfügt über eine geringere familiäre Unterstützung als diejenigen Personen, die zu Hause verbleiben.

2.2. Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t2

Kognitive Leistungsfähigkeit:

Es wird keine Hypothese aufgestellt, da zu t2 die kognitive Leistungsfähigkeit nicht erhoben wird.

Allgemeines subjektives Wohlbefinden:

Die in ein Heim umgezogenen Personen sind allein aufgrund der räumlichen Veränderungen mit einer höheren Anpassungsleistung konfrontiert. Diese kann kurzfristige Veränderungen in der emotionalen Befindlichkeit zur Folge haben. Die Heimbewohner unterscheiden sich dann von den zu Hause lebenden Personen und beurteilen ihr allgemeines subjektives Wohlbefinden schlechter.

Alltagskompetenz:

Die in ein Heim umgezogenen Personen müssen sich in eine neue ungewohnte Alltagsstruktur einfinden. Da ihnen krankheitsbedingt aktive Kompensationsstrategien fehlen, wird die Alltagskompetenz kurzfristig nachlassen. Die Heimbewohner zeigen demnach

eine höhere Abhängigkeit bei alltäglichen Verrichtungen als die zu Hause lebenden Personen. Die Selbsteinschätzung fällt in beiden Gruppen positiver aus als die Fremdeinschätzung. Beide Gruppen unterscheiden sich nicht in der Selbsteinschätzung.

Basisdokumentation:

Es wird keine Hypothese aufgestellt, da zu t2 keine Datenerhebung erfolgt.

2.3. Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t3

Kognitive Leistungsfähigkeit:

Beide Gruppen unterscheiden sich zu t3 nicht in ihrem allgemeinen kognitiven Status. Die Heimgruppe zeigt eine schlechtere Leistung in der geteilten Aufmerksamkeit und in visuell-konstruktiven Leistungen als die Hausgruppe. Ob sich die schlechtere Leistung gesunder Heimbewohner in episodischen Gedächtnismaßen und exekutiven Funktionen auch bei Demenzkranken im Heim zeigt, bleibt offen.

Allgemeines subjektives Wohlbefinden:

Zu diesem Bereich kann zu t3 keine Hypothese aufgestellt werden.

Alltagskompetenz:

Beide Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Hilfs- und Pflegebedürftigkeit. Die im Heim lebende Gruppe der Demenzpatienten ist dabei nach den bisherigen Daten über Heimbewohner stärker betroffen. Die Heimbewohner werden auch nach den Kriterien der Pflegeversicherung als stärker pflegebedürftig eingestuft. Die Selbsteinschätzung fällt in beiden Gruppen positiver aus als die Fremdeinschätzung. Beide Gruppen unterscheiden sich nicht in der Selbsteinschätzung.

Basisdokumentation:

Die in der Literatur beschriebene höhere Einnahme von Psychopharmaka wird auch für die Heimgruppe im Vergleich zur Hausgruppe erwartet. Im Demenzschweregrad unterscheiden sich beide Gruppen nicht. Die Heimgruppe wird mehr kritische Ereignisse (z. B. Stürze) erfahren haben. Offen bleibt, ob die für Heimbewohner berichtete höhere Prävalenz depressiver Symptome auch auf diese Stichprobe zutrifft.

2.4. Veränderungen zwischen t1, t2 und t3

Kognitive Leistungsfähigkeit:

Beide Gruppen zeigen aufgrund ihrer dementiellen Erkrankung eine deutliche Verschlechterung im gesamten kognitiven Leistungsprofil. Einzelne kognitive Teilfunktionen, in denen die Heimgruppe zu t3 schwächere Leistungen zeigt als die Hausgruppe, weisen in der Heimgruppe einen stärkeren Abbaugradienten auf als in der Hausgruppe.

Allgemeines subjektives Wohlbefinden:

Da sich Faktoren, von denen derzeit angenommen wird, dass sie das allgemeine subjektive Wohlbefinden bei Demenz beeinflussen (funktioneller Status, Verhaltensmöglichkeiten u.a.), im Verlauf der Erkrankung verschlechtern, wird sich in beiden Gruppen eine negative Veränderung zwischen t1 und t3 ergeben.

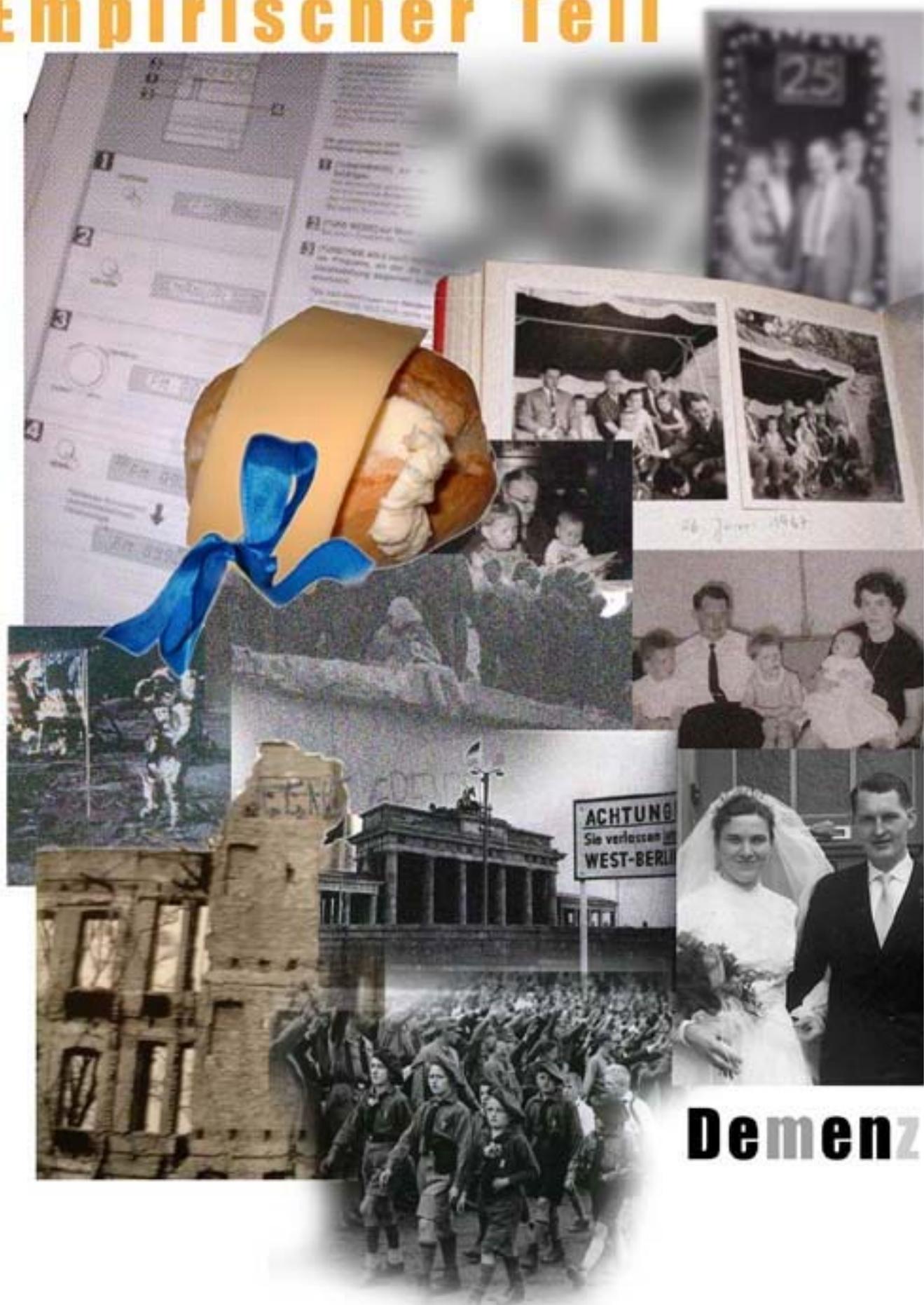
Alltagskompetenz:

Beide Gruppen zeigen aufgrund ihrer dementiellen Entwicklung eine deutliche Zunahme in ihrer Hilfs- und Pflegebedürftigkeit bei t3. Beide Gruppen werden zu t3 in der Pflegeversicherung höher eingestuft. Heimbewohner haben sich an die neue Umgebung gewöhnt, was sich in einer leichten Verbesserung ihrer Alltagskompetenz im Vergleich t2 zu t3 zeigt. Der Unterschied zwischen Heim und Haus ist aufgrund dieses Verlaufes zu t2 größer als zu t3. Die Selbsteinschätzung hat sich in beiden Gruppen negativ verändert und fällt positiver aus als die Fremdeinschätzung.

Basisdokumentation:

Beide Gruppen haben sich nach Ablauf eines Jahres gleichermaßen signifikant im Demenzschweregrad verschlechtert. Beide Gruppen tragen deshalb auch ein höheres Risiko nicht-kognitive Symptome zu zeigen. Dadurch steigt die Wahrscheinlichkeit, dass beide Gruppen zu t3 mehr Psychopharmaka einnehmen als zu t1.

Empirischer Teil



Demenz

D Methode

1. Design, Stichprobe, Testverfahren und statistische Verfahren

Der Nachweis eines differentiellen Einflusses der Wohn- und Lebensform auf den Verlauf einer dementiellen Erkrankung im Alter erfordert im Idealfall ein Untersuchungsdesign, bei dem die Stichprobe der Demenzpatienten zufällig aus der Population aller Demenzpatienten gezogen und dann per Zufall der institutionellen bzw. häuslichen Versorgung zugeordnet wird. Bereits in dieser Beschreibung drückt sich das Ideelle des Anspruchs auf ein „perfektes“ Forschungsdesign für die gegebene Fragestellung mit der gegebenen Population aus. Die Entscheidung für oder gegen eine bestimmte Wohnform wird unabhängig vom Untersucher getroffen, sie kann von ihm nicht verordnet oder beeinflusst werden. Es besteht bei der Frage der Heimübersiedlung auch nicht die Möglichkeit, auf Wartelisten zurückzugreifen, wie dies in der Therapiefor- schung zur Realisation einer ethisch vertretbaren Randomisierung genutzt wird. Altenheime haben zwar mitunter eine Warteliste, die Wartezeit liegt aber weit unter dem Prä- Postzeitraum von einem Jahr der vorliegenden Untersuchung und ist zudem sehr variabel und wenig vorher- sehbar. Altenheimplätze werden z. B. oft erst dann frei, wenn ein Heimbewohner verstirbt. Für die Entscheidung einer Heimübersiedlung gibt es außerdem Gründe (siehe Kap. 3.3), die letzt- lich eine völlige Äquivalenz der Heimbewohner zu denjenigen, die zu Hause versorgt werden, verhindern. Randomisierung ist daher in der vorliegenden Untersuchung nicht durchführbar.

Wenn Teilnehmer den Untersuchungsgruppen nicht zufällig zugeordnet werden können, kann die Äquivalenz der Gruppen über Parallelisierung gewährleistet werden (zu weiteren Verfahren siehe Rossi, Freeman und Hofman, 1988). Bei dieser Methode werden anhand von Parametern, die zusätzlich zur unabhängigen Variablen einen (potentiellen) systematischen Einfluss auf die abhängige Variable (AV) haben (z. B. Alter) vergleichbare Gruppen zusammen- gestellt. Die Methode der Parallelisierung wurde zur Festlegung des Untersuchungsdesigns gewählt.

Die vorliegende Arbeit ordnet sich innerhalb des Spektrums psychologischer For- schungsansätze der Evaluationsforschung zu. Es wird nicht über ein experimentelles Design eine Theorie oder ein Modell geprüft, indem Intervention gezielt eingesetzt und variiert wird. Vielmehr erfolgt eine vergleichende ziel- und zweckorientierte Wirkungsanalyse einer gegebene- n, durch den Untersucher nicht zu beeinflussenden Intervention (Wottawa und Thierau, 1998). Die Interventionsform ist durch die situativen Bedingungen vorgeben, der Untersucher hat – im Gegensatz zu einem Experiment – keinen Einfluss auf die jeweilige Zuordnung der Probanden.

Ein solches quasiexperimentelles Design mit nicht äquivalenten Kontrollgruppen bein- haltet verschiedene Fehlerquellen, die die Gültigkeit und Generalisierbarkeit der Aussage gefährden. Diese Beeinträchtigungen der internen und externen Validität werden im Kapitel Quasiexperiment im Hinblick auf die gezogene Stichprobe ausführlich diskutiert (siehe Kap. D

2.). Zunächst jedoch werden Design, Studienablauf, Testdurchführung, Stichprobengewinnung sowie die verwendeten Testverfahren und statistischen Verfahren vorgestellt.

1.1. Design und Studienablauf

Die vergleichende Evaluation des haus- und heimgestützten Setting erfolgte über ein quasi-experimentelles Design mit zwei Vergleichsgruppen zu zwei Messzeitpunkten. Zwischen Prä- und Posttest lag eine Zeitspanne von einem Jahr. Erhoben wurden kognitive Fähigkeiten, Alltagsaktivitäten (ADL und IADL), allgemeines subjektives Wohlbefinden bzw. Lebenszufriedenheit und psychische und somatische Gesundheit. Für die Erfassung der ADL und IADL und des allgemeinen subjektiven Wohlbefindens waren drei Messungen vorgesehen, um auch kurzfristige Anpassungsleistungen an die veränderten Lebensumstände erfassen zu können. Die medizinische und soziodemographische Basisdokumentation wurde ausführlich nur zur Prätestung erhoben.

Tabelle D1-1 Zeitlicher Ablauf der Untersuchung

Erhobene Dimension	Messzeitpunkt		
	t1 (in Klinik)	t2 (4-6 Wochen nach Klinik)	t3 (11-12 Monate nach Klinik)
Kognitive Leistungsfähigkeit:		-	
allgemeiner kognitiver Status (MMST)	X	-	X
neuropsychologische Testbatterie	X	-	X
Alltagskompetenz:			
ADL und IADL	X	X	X
Pflegestufe	X	-	X
Lebenszufriedenheit	X	X	X
Basisdokumentation:			
Soziodemographie	X	-	-
Demenzschweregrad	X	-	X
Somatische und psychiatrische Diagnosen	X	-	-
Medikation	X	-	X
Depressivität	-	-	X
kritische Ereignisse	-	-	X

Anmerkung Tabelle D1-1: X: Datenerhebung; -: keine Datenerhebung

Eruiert wurden die Studienteilnehmer während eines jeweiligen akutklinischen Aufenthaltes in einer neurologischen, gerontopsychiatrischen oder geriatrischen Fachabteilung im Ver-

sorgungsgebiet Bielefeld, Gütersloh und Herford. In der Woche vor der Entlassung eines Probanden fand die Prätestung statt (im Folgenden t1 genannt). Vier bis sechs Wochen nach Entlassung wurden die Alltagsaktivitäten sowie die Lebenszufriedenheit ein zweites Mal erhoben (im Folgenden t2 genannt). Die Posttestung erfolgte 11-12 Monate nach Entlassung (im Folgenden t3 genannt). In Tabelle D1-1 ist der Untersuchungsablauf im Überblick dargestellt. Die Untersuchung zu t1 fand in der Klinik statt, die Untersuchungen zu t2 und t3 im jeweiligen Lebensumfeld der Teilnehmer („Heim vs. Home“). Zu allen Messzeitpunkten waren die Untersuchungssitzungen über mehrere aufeinander folgende Tage verteilt, da die Aufnahmefähigkeit und Konzentrationsspanne der Teilnehmer, je nach Schweregrad der Erkrankung, nicht länger als eine Stunde währte.

1.2. Beschreibung der Stichprobe

1.2.1. Rekrutierung der Stichprobe

In den kooperierenden Kliniken wurden im Zeitraum Januar bis Dezember 1996 alle Patienten mit der Diagnose Demenz angesprochen. Sowohl die Patienten selbst als auch ihre Angehörigen oder die/der jeweilige Betreuerin/Betreuer wurden über die Studie und ihren Ablauf informiert und um ihre schriftliche Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie gebeten. Als Studienziel wurde angegeben, den besonderen Pflegebedarf von Personen mit Gedächtnisstörungen zu erheben. Unter Berücksichtigung der Ausschlusskriterien wurden 92 Personen zum ersten Messzeitpunkt in die Untersuchung aufgenommen, die nach den klinischen Kriterien der ICD-10 die Diagnose einer AD, einer VD oder einer Mischform aus beiden erfüllten. Vor dem Klinikaufenthalt lebten alle Personen in der häuslichen Umgebung, in der Klinik entschied sich die zukünftige Wohn- und Lebenssituation (zu Hause oder Altenheim).

Ausschlusskriterien waren:

- Sensorische, motorische und/oder somatische Beeinträchtigungen, die eine neuropsychologische Testung maßgeblich beeinflussen (z. B. unkorrigierte Seh- und Höreinbußen, Paresen oder Bettlägerigkeit).
- Starke kognitive Beeinträchtigungen in einem solchen Ausmaß, dass im MMST ein Testwert von 12 unterschritten wurde. Bei dieser geringen Leistung war die valide Nachtestung unter Berücksichtigung der zu erwartenden Leistungsabnahme in Frage gestellt.
- Fragliche kognitive Einbußen: Patienten mit einer fraglichen kognitiven Beeinträchtigung (d. h. MMST > 24 Punkte und CDR = 0,5) wurden vorläufig einbezogen, wenn sie kognitive Leistungseinbußen in den neuropsychologischen Testverfahren aufwiesen und in der selbstständigen Alltagsbewältigung beeinträchtigt waren. Verbesserten sie sich signifikant zu t3, und war die Diagnose Demenz weiterhin fraglich, wurden sie ausgeschlossen.
- Medizinische Befunde, die anamnestisch oder akut auf ätiologische Faktoren wiesen, die ebenfalls ein dementielles Syndrom verursachen können, aber nicht die Diagnose einer

AD oder einer VD erlauben wie z. B. Parkinsonsche Erkrankung, Alkoholabusus, Anfallsleiden, akuter Apoplex, Major Depression, chronisch psychotische Störungen, NPH, ernährungsbedingte Mangelercheinungen, endokrine Faktoren.

1.2.2. Demenzdiagnose

Die Demenzdiagnose wurde in einem mehrstufigen Verfahren erstellt. Die behandelnden Ärzte der Probanden während des Klinikaufenthaltes (t1) stellten nach den klinischen Kriterien der ICD-10 den Verdacht auf eine AD, eine VD oder auf eine Mischform. Die klinischen Kriterien der ICD-10 wurden gewählt, da die kooperierenden Kliniken nach ICD und nicht nach DSM-IV kodieren. Für die Diagnose Verdacht auf AD wurden zusätzlich die Kriterien der Arbeitsgruppe NINCDS-ADRDA (McKhann et al., 1984) für eine wahrscheinliche AD angewandt. Grundlage waren die Informationen und Ergebnisse aus Anamnese, klinischer Untersuchung, Laboruntersuchung und röntgenologischen Daten sowie eventuellen Zusatzuntersuchungen wie EEG, Liquorpunktion und MRI. Danach erfolgte die neuropsychologische Untersuchung zur Bestimmung des Ausmaßes und Profils der kognitiven Defizite und zur Bestätigung des dementiellen Syndroms. Die neuropsychologische Untersuchung schloss weitere Personen je nach Testfähigkeit und Leistungsprofil aus. Von den verbliebenen Probanden wurden die vorliegenden CT-Aufnahmen von einem mit der Zielsetzung des Projektes nicht vertrauten Neuroradiologen nach einem einheitlichen Kriterienkatalog beurteilt. Dies führte zu einer erneuten Beurteilung aller verfügbaren Patientendaten, woraufhin weitere Personen ausgeschlossen wurden (z. B. eine Person mit Verdacht auf NPH). Die Kriterien zur Befundung der CT-Aufnahmen waren Vorliegen, Lokalisation und Ausmaß einer Makroangiopathie, Mikroangiopathie und/oder kortikalen Atrophie.

Da die Kriterien für die Diagnose einer VD zur Zeit kontrovers diskutiert werden und nicht hinreichend abgesichert sind, wurden alle Probanden mit dem Verdacht auf VD nach drei verschiedenen Kriterienkatalogen eingeteilt. Anhand ihrer verfügbaren medizinischen und anamnestischen Daten wurden diese Personen nach den Kriterien der Arbeitsgruppe NINDS-AIREN (Román, 1994; Román et al., 1993), der HIS (Hachinski et al., 1975) und der ICD-10 eingestuft. Die genauen klinischen Diagnosekriterien sind in Kap. A 3.1, aufgeführt. Gemäß NINDS-AIREN unterscheidet man zwischen möglicher und wahrscheinlicher VD. Für die statistische Auswertung wurden die beiden Gruppen mögliche und wahrscheinliche VD zusammengefasst und als Verdacht auf VD bezeichnet. Der Gruppe der möglichen VD waren Probanden zugeordnet, die zwar fokal-neurologische Zeichen aufwiesen, von denen aber kein CT vorlag. Für die vorliegende Arbeit wurde die Diagnose nach ICD-10 verwendet.

Trotz der Befunde zu Mischformen zwischen AD und VD gibt es derzeit keine klar formulierten Richtlinien für die Diagnose einer Mischform. Mischformen beziehen sich auf diejenigen Fälle, die nach Ausschluss anderer Demenzursachen sowohl Kriterien einer AD als auch einer VD erfüllen. Der Diagnosegruppe Mischform oder *mixed* wurden Personen zugeordnet, die:

- bei typischem klinischen Bild der AD sowohl eine starke innere und äußere kortikale Atrophie als auch eine stark ausgeprägte Leukoaraiose aufwiesen; und/oder
- in Verlauf und Klinik das Bild einer AD aufwiesen und später ein zusätzliches zerebrovaskuläres Ereignis hatten, ohne aber zum Untersuchungszeitpunkt Herdzeichen aufzuweisen; oder
- den Verlauf einer VD zeigten, im CT aber zusätzlich zu einer ischämischen Läsion auch eine starke innere und äußere Atrophie aufwiesen.

1.2.3. Die gesunde Kontrollgruppe

Um das Ausmaß der kognitiven Veränderungen der Stichprobe im Vergleich zu einer altersentsprechenden gesunden Gruppe einschätzen zu können, wurde eine Kontrollgruppe eingeführt. Für die Kontrollgruppe wurden in den kooperierenden Kliniken und Altenheimen neurologisch und psychiatrisch gesunde Probanden eruiert. Die Kontrollprobanden hatten keine Demenz und auch keine Erkrankungen, die zu einer Demenz oder zu kognitiven Einbußen ohne Demenz führen können. Die neuropsychologische Untersuchung ergab bei denjenigen Testverfahren, für die altersentsprechende Normen vorlagen, bei allen Kontrollpersonen Leistungswerte, die in einem Intervall von ± 1 Standardabweichung um den Mittelwert ihrer entsprechenden Altersgruppe lagen. 16 Personen erklärten sich zu dieser einmaligen Untersuchung bereit. Die Personen wurden entweder in der Klinik untersucht oder in der häuslichen Umgebung oder im Altenheim. Die Probanden lebten zu gleichen Anteilen in einem Altenheim oder in eigener häuslicher Umgebung. Die Kontrollgruppe wurde einmalig mit der gesamten neuropsychologischen Testbatterie untersucht. Einbußen in der Alltagskompetenz lagen nicht vor.

1.2.4. Gruppeneinteilung

Die gesamte Stichprobe ließ sich nach drei Gesichtspunkten einteilen:

- Lebensform: Lebensform wurde abgestuft nach zu Hause lebend (Haus oder *Home*) versus in einem Altenheim oder Pflegeheim lebend (Heim).
- Demenztyp: Die Diagnosen waren Verdacht auf AD, Verdacht auf VD, Verdacht auf eine Mischform aus beiden.
- Demenzschweregrad: Eine Gruppeneinteilung nach dem Schweregrad der kognitiven Beeinträchtigung erfolgte mit dem Clinical Dementia Rating (CDR) nach Hughes, Berg, Danziger, Coben und Martin (1982) in: CDR = 1, d. h. leichte kognitive Beeinträchtigung, und CDR = 2, d. h. mittelschwere kognitive Beeinträchtigung. Die Gruppe mit einer fraglichen kognitiven Beeinträchtigung (CDR = 0.5) bestand nur zu t1. In ihr fanden sich Personen mit kognitiver Beeinträchtigung, die den Verdacht auf eine beginnende Demenz nahe legte. Bestätigte sich dieser Verdacht nach einem Jahr, blieben die Personen in der Stichprobe, sie hatten zu t3 eine Schweregradeinschätzung von CDR = 1 oder CDR = 2.

1.3. Beschreibung der Testverfahren

Die Auswahl der Testverfahren orientierte sich an folgenden Anforderungen, die die Testbatterie als Ganze zu erfüllen hatte:

- Schwierigkeitsgrad: Die Verfahren sollten sowohl leichte Beeinträchtigungen als auch schwere Defizite erfassen und differenzieren können, um zu t3 auch schwere Verläufe messen zu können.
- Normierung für eine alte Population: Zur Absicherung der Diagnose sollten die Demenzpatienten signifikante Abweichungen ihrer Testleistung von einer altersentsprechenden gesunden Gruppe aufweisen. Diesen Vergleich ermöglichen normierte Testverfahren oder, wenn diese nicht zur Verfügung stehen, die signifikante Abweichung von einer gesunden altersentsprechenden Kontrollgruppe.
- Erfassung verschiedener kognitiver Funktionsbereiche: Der Abbau kognitiver Funktionen verläuft insgesamt zwar progredient, aber nicht über die verschiedenen Funktionen synchronisiert. Abgesehen von großen interindividuellen Unterschieden, bleiben bestimmte Teilfunktionen länger erhalten als andere. Beispiele sind für die AD die relativ lang erhaltene Syntax im Vergleich zur bereits früh eingeschränkten Pragmatik oder der relativ lang erhaltene Zugang zu prozeduralem Wissen im Vergleich zu früh einsetzenden Defiziten im episodischen Gedächtnis. Deshalb fand auch eine Differenzierung der verwendeten Gedächtnisaufgaben hinsichtlich der assoziierten Gedächtnissysteme statt.
- Durchführbarkeit der Untersuchung: Die Konzentrationsfähigkeit und die Fähigkeit sich zu erholen erwiesen sich bei den Demenzpatienten als deutlich eingeschränkt im Vergleich zu den altersentsprechenden gesunden Probanden. Die dementen Personen brauchten zwischen 2 und 6 Stunden für die gesamte neuropsychologische Testbatterie, die Probanden der Kontrollgruppe 1 Stunde.

Die Reliabilität der Messverfahren trägt in einer Längsschnittuntersuchung wesentlich zur experimentellen Präzision und zur internen Validität bei. Misst ein Instrument nicht zuverlässig, werden vorhandene Effekte eher übersehen oder unterschätzt. Zusätzlich erhöht in einer Längsschnittstudie eine niedrige Reliabilität die Wahrscheinlichkeit der „Regression zur Mitte“ für Personen mit Extremwerten. Die Wahrscheinlichkeit dieses Effekts sinkt jedoch, wenn die AV wie im vorliegenden Design durch mehrere Indikatoren erfasst wird. Die Reliabilitätsschätzungen für die verwendeten standardisierten Instrumente rangieren zwischen $r = ,7$ und $r = ,96$, was als zuverlässig beurteilt wird (Rossi et al., 1988).

Grundsätzlich mangelt es im Bereich starker kognitiver Beeinträchtigungen an sensitiven und differenzierenden neuropsychologischen Verfahren. So gilt vermutlich auch für die vorliegende Untersuchung, dass Leistungsunterschiede im untersten Bereich der kognitiven Leistungsfähigkeit nicht genügend sensitiv erfasst werden können.

Zur Übersicht sind in Tabelle D1-2 die verwendeten Testverfahren zusammengefasst und derjenigen Funktion zugeordnet, die das jeweilige Verfahren messen soll. Es schließt sich eine ausführliche Beschreibung der jeweiligen Verfahren mit Angabe ihrer veröffentlichten Reliabilitätsschätzungen an.

Tabelle D1-2 Überblick über die verwendeten Testverfahren und Funktionen, die sie messen. Einzelnen Testverfahren können mehreren Funktionen zugeordnet werden.

Funktionsbereich	Testverfahren
Allgemeiner kognitiver Status	Mini-Mental-Status Test
Demenzschweregradeinstufung	Clinical Dementia Rating
Intellektuelle Leistungsfähigkeit	Reduzierter Wechsler Intelligenz Test (WIP)
Gedächtnis:	
Kurzzeitgedächtnis	Zahlen Nachsprechen vorwärts (WMS-R) Visuelle Merkspanne vorwärts (WMS-R)
Episodisches Gedächtnis	Buschke-Selective Reminding (Demenztest) Doors Test (Doors and People Test)
Semantisches Gedächtnis, Wissenssystem	Benennen (AAT) Gollin-Bilder, 1. Durchgang Allgemeines Wissen (WIP) Semantische Wortflüssigkeit (CERAD)
Prozedurales Gedächtnis	Turm von Hanoi, Differenz zwischen 1. und 2. Durchgang
Priming (perzeptuell)	Gollin-Bilder, Differenz zwischen 1. und 2. Durchgang
Aufmerksamkeit:	
Kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit	Trail Making Test, Teil A
Selektiv	Alterskonzentrationstest
Sprache:	
Screening des Sprachverständnisses	Token Test, Kurzform
Benennen	Benennen (AAT)
Problemlösendes Denken:	
Konzeptbildung	Gemeinsamkeiten Finden (WIP)
Wortflüssigkeit	Semantische Wortflüssigkeit (CERAD)
Problemlösen	Turm von Hanoi, 2. Durchgang
Praxie:	
Ideatorisch	Briefaufgabe (Demenztest)
Ideomotorisch	Handlungsanweisungen (Demenztest)
Visuell-räumliche Konstruktion	Mosaiktest (WIP) Konstruktive Apraxie (CERAD)
Depressivität	Geriatric Depression Scale, Kurzversion
Lebenszufriedenheit	Philadelphia Geriatric Center Morale Scale
Alltagskompetenz	Selbst entwickelte ADL/IADL Skala

Anmerkung Tab. D1-2: AAT: Aachener Aphasie Test; CERAD: Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease; WMS-R: Wechsler Memory Scale - Revised

1.3.1. Mini-Mental-Status Test

Der Mini-Mental-Status Test (MMST, Folstein, Folstein und McHugh, 1975; Kessler, Markowitsch und Denzler, 1990) ist ein international weit verbreitetes Screeningverfahren zur Erfassung und Verlaufsuntersuchung kognitiver Defizite insbesondere bei der Fragestellung nach einer vorliegenden Demenz (Spreen und Strauss, 1998). Zum MMST liegen in der Literatur vielfache Untersuchungen vor (siehe als Überblick Tombaugh und McIntyre, 1992), seine Durchführung und die einzelnen Items sind hinreichend bekannt. Der MMST erfasst zeitliche und örtliche Orientierung, direkten und verzögerten freien Abruf, Aufmerksamkeit und Konzentration, Sprachverständnis und -produktion sowie visuell-räumliche Konstruktion. Gemessen wird die Anzahl richtiger Antworten, im Maximum = 30 Punkte.

Die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) liegt je nach Untersuchungsgruppe (Altenpopulation mit und ohne kognitive Einbußen oder Gruppe mit verschiedensten Erkrankungen) zwischen $r = ,62$ bis $r = ,96$ (Spreen und Strauss, 1998; Tombaugh, McDowell, Kristjansson und Hubley, 1996). Die Test-Retest-Reliabilitäten werden für ein Zeitintervall von weniger als 2 Monaten zwischen $r = ,8$ und $r = ,95$ angegeben (Tombaugh und McIntyre, 1992).

Der *Cut-off* für den Verdacht auf eine Demenz liegt bei 23/24 Punkten. Bei Personen mit geringem Bildungsstand wird ein *Cut-off* von 21/22 Punkten empfohlen (Kessler et al., 1990). Neuere Untersuchungen empfehlen zur optimalen Balance zwischen Sensitivität und Spezifität den *Cut-off* auf 26 Punkte zu erhöhen (Sensitivität von 74 % und Spezifität von 100 %) (Monsch et al., 1995; van Gorp et al., 1999). Ebenfalls werden Alters- und Bildungskorrekturen empfohlen (Crum, Anthony, Bassett und Folstein, 1993).

Bei mittelschweren und schweren Demenzen ist der MMST sensitiv. Beginnende Demenzen entdeckt er nicht zuverlässig (Monsch et al., 1995; Tombaugh et al., 1996). Er ist zusätzlich bildungsabhängig (Tombaugh und McIntyre, 1992).

Der MMST wurde vielfach für Verlaufsuntersuchungen angewendet. Bei AD ergaben sich durchschnittliche jährliche Veränderungsrate, die zwischen 2,43 ($s = 1,81$) und 4,0 ($s = 1,8$) Punkten liegen (Kurz, 1997; Reischies und Schaub, 1997; Small, Viitanen, Winblad und Bäckman, 1997b). Smith Doody, Massman und Dunn (2001) haben kürzlich eine sehr einfache Methode vorgestellt aus dem aktuellen MMST-Wert und der Krankheitsdauer den weiteren Verlauf zu schätzen und die Veränderungsrate einzustufen.

Bei Verdacht auf Demenz ist der MMST zwar ein zuverlässiges Screeningverfahren, aber als alleiniges Untersuchungsverfahren zur Bestimmung kognitiver Defizite ist er nicht geeignet. Zusätzliche Untersuchungen der kognitiven Leistungen sind dann erforderlich (Small, Herlitz, Fratiglione, Almkvist und Bäckman, 1997a). Der Test verliert an Aussagekraft bei fraglichen und sehr leichten aber auch bei sehr schweren Demenzen. Fokal-neurologische Defizite (z. B. Aphasie, Amnesie) oder psychiatrische Störungen wie Depression schränken die Anwendbarkeit ein (Nadler et al., 1995; Spreen und Strauss, 1998).

In die vorliegende Untersuchung wurde der MMST aufgenommen, um die Vergleichbarkeit der Untersuchungspopulation mit anderen Untersuchungen zu gewährleisten.

1.3.2. Clinical Dementia Rating

Zur Schweregradeinstufung der Demenz wurde das CDR (Berg, 1988; Hughes et al., 1982) eingesetzt. Die Skala ist ein Fremdbeurteilungsverfahren, das eine fünfstufige Einschätzung erlaubt: 0 = unbeeinträchtigt, 0,5 = fraglich, 1 = leicht, 2 = mittel, 3 = schwer. Sechs kognitive und alltagsbezogene Dimensionen (Gedächtnis, Orientierung, Urteilsvermögen/Problemlösen, soziale Fertigkeiten, Hobbies und häusliche Tätigkeiten, Körperpflege) werden unterschieden. Für jede Dimension wird die Leistungsfähigkeit des Probanden getrennt eingeschätzt, ausgewertet wird das sich ergebende Profil. Die Interraterreliabilität des Verfahrens ist nach Berg gut ($r = ,8$).

Verwendet wurde die deutsche Übersetzung, wie sie bei Lang (1994) abgedruckt ist, mit den Auswertungsregeln nach Morris (1993).

1.3.3. Reduzierter Wechsler Intelligenz Test

Das allgemeine Intelligenzniveau wurde mit dem reduzierten Wechsler Intelligenz Test (WIP, Dahl, 1986) gemessen. Der WIP ist eine Kurzform des Wechsler Intelligenz Tests. Er enthält die Subtests Allgemeines Wissen (AW), Gemeinsamkeiten Finden (GF), Bilder Ergänzen (BE) und Mosaiktest (MT). Der Wechsler Intelligenz Test ist weit verbreitet und hinreichend bekannt, die einzelnen Subtests des WIP werden deshalb nicht weiter vorgestellt.

Die Koeffizienten der Test-Retest-Reliabilitäten werden für die Subtests mit $r = ,78$ bis $r = ,89$ angegeben.

Für eine Intelligenzmessung bei Demenz ist der WIP wegen seiner zeitungebundenen Durchführung (abgesehen vom MT) das angemessenste der zur Verfügung stehenden Verfahren, auch wenn seine Normen die tatsächliche Intelligenz eher überschätzen werden und in der Durchführung bei mittelschwer dementen Personen Bodeneffekte zu erwarten sind.

Die einzelnen Subtests untersuchen unterschiedliche kognitive Funktionen, die durch die Demenz zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Krankheitsverlauf betroffen werden. Allgemeines Wissen als Maß für semantisches Gedächtnis ist relativ länger erhalten als visuell-konstruktive Fähigkeiten, die der MT misst. GF fordert die Fähigkeit zu Abstraktion und Konzeptbildung. BE testet visuelle Organisation und konkretes Denken. Seine Durchführung ist auch bei fortgeschrittener AD möglich.

Die verwendeten Maße sind die jeweiligen Rohwerte und ihre altersabhängige Transformation in T*-Werte sowie der Gesamt-T-Wert.

1.3.4. Merkspannen

Es wurden die verbale und visuell-figurale Merkspanne vorwärts aus der Wechsler Memory Scale – Revised (WMS-R) in der deutschen Übersetzung von Härting et al. (2000) als Kurzzeitgedäch-

tnismaß gewählt. Die entsprechenden Versionen rückwärts wurden im Hinblick auf mittelschwere Demenzen als zu schwer erachtet. Die Aufgabe ist, eine gehörte Ziffernfolge bzw. gezeigte Blockfolge in der selben Reihenfolge direkt zu wiederholen. Als Maß wurde die höchste erreichte Ziffernfolge bzw. Blockfolge gewählt (Maximum = 9). Wechsler (1987) gibt für die Altersgruppen 55 Jahre und älter als Test-Retest-Reliabilitäten für die Zahlenspanne Koeffizienten von $r = ,78$ bis $r = ,85$ an und für die visuelle Gedächtnisspanne Koeffizienten von $r = ,42$ bis $r = ,71$ an.

1.3.5. Buschke-Selective Reminding

Lerntests sind wesentlicher Bestandteil einer neuropsychologisch fundierten Verlaufsuntersuchung und Differentialdiagnostik bei Demenz (La Rue und Swanda, 1997; Pasquier, 1999; Rockey, 1997). Der Buschke-Selective Reminding Test (BSR) wurde in der Version aus dem Demenztest verwendet (Kessler, Denzler und Markowitsch, 1988b). Er ist ein Lerntest, der direkten freien Abruf und verzögertes Wiedererkennen misst. Acht konkrete Begriffe werden visualisiert dargeboten und über fünf Durchgänge gelernt. *Selective reminding* bezieht sich darauf, dass in den einzelnen Lerndurchgängen (2-5) nicht jeder Begriff wiederholt gezeigt wird, sondern nur diejenigen Begriffe, die der Proband im jeweils vorangegangenen Durchgang nicht nennen konnte. Dieses Vorgehen erlaubt, einzelne Komponenten der Gedächtnisleistung zu identifizieren (z. B. kurz- und längerfristiges Behalten). Dies kann nicht nur eine AD von anderen Demenzformen differenzieren (z. B. Lewy-Körperchen Demenz), es misst auch die spezifischen Veränderungen einzelner Gedächtniskomponenten. Reliabilitätseinschätzungen werden im Manual des Demenztests nicht angegeben. Die Differenzierungsfähigkeit des Verfahrens zwischen gesundem Altern und Demenz wurde über Diskriminanzanalysen bestimmt, die Trennfähigkeit wird als gut bezeichnet (Klassifikationsrate = 83,05 %). Genaue Angaben zu Sensitivität und Spezifität fehlen. Im Mittel konnten gesunde alte zu Hause lebende Personen 6,33 ($s = 0,82$) Items pro Durchgang abrufen. Spreen und Strauss (1998) beurteilen die Test-Retest-Reliabilitäten für verschiedene Formen des BSR bei neurologischen Patienten als gut.

Verwendet wurden als Maße:

- die Gesamtzahl abgerufener Items (Maximum = 40 Items), in der Auswertung bezeichnet als Gesamtzahl;
- die durchschnittliche Anzahl abgerufener Items pro Durchgang (Maximum = 8 Items), in der Auswertung bezeichnet als durchschnittliche Anzahl;
- die Anzahl von Items, die über die fünf Durchgänge hinweg mehr als einmal abgerufen werden konnten (Maximum = 8 Items), in der Auswertung bezeichnet als wiederholte Items;
- die Anzahl von Items, die nach ihrem ersten Abruf in jedem folgenden Durchgang immer wieder genannt werden konnten (Maximum = 8 Items), in der Auswertung bezeichnet als konstante Items;

- im Wiedererkennen die Anzahl richtig erkannter Zielitems (Hits) und die Anzahl richtig erkannter Störitems (Distraktoren). Das Maximum bei den Hits sind 8 Items und bei den Distraktoren 24 Items.

1.3.6. Doors Test

Der Doors Test ist ein Untertest der Gedächtnistestbatterie Doors and People (Baddeley, Emslie und Nimmo-Smith, 1994). Er testet direkte visuelle Rekognition von schwer zu verbalisierenden Stimuli. Verwendet wurde der einfachere Teil A. Aufgabe ist, sich nacheinander 12 Türen einzuprägen und jede dieser Türen anschließend aus jeweils einem Set von vier ähnlichen Türen wiederzuerkennen. Die Testbatterie liegt nur als englische Version vor. Reliabilitäten werden im Manual nicht angegeben, ebenso wenig Mittelwert und Standardabweichung für den Doors Test Teil A. Greene, Baddeley und Hodges (1996) haben eine Gruppe von Demenzpatienten mit dem Doors and People Test untersucht, dort können entsprechende Mittelwerte gefunden werden. Leider haben die Autoren die Ergebnisse zu Teil A und Teil B nicht getrennt aufgeführt. Dies wäre hinsichtlich der insgesamt relativ schlechten Gesamtergebnisse der untersuchten Stichprobe sinnvoll gewesen.

Der Doors Test wurde ausgewählt, um visuelles Gedächtnis zu untersuchen. Dabei kamen Verfahren, die freies Zeichnen oder Abzeichnen erfordern, nicht in Frage, weil sie potentiell mit den zu erwartenden Störungen der visuell-räumlichen Konstruktion konfundiert sind. Die Stimuli im Doors Test (Türen) sind zwar sehr komplex, aber farblich ansprechend gestaltet und wurden nach unserer Erfahrung gern bearbeitet. Das verwendete Maß war die Anzahl richtig wieder erkannter Items (Maximum = 12 Items).

1.3.7. Benennen

Zur Überprüfung der Benennstörungen wurde der Untertest Benennen aus dem Aachener Aphasie Test (AAT) gewählt (Huber, Poeck, Weniger und Willmes, 1983). Durchgeführt wurden die folgenden Subtests: das Benennen konkreter Objekte mit einfachen Nomina, das Benennen konkreter Objekte mit zusammengesetzten Nomina (Nomina Composita) und das Beschreiben von Situationen und Handlungen. Die Beschreibung von Situationen verlangt über die Aktivierung des entsprechenden semantischen und lexikalischen Wissens hinaus die Einhaltung syntaktischer und satzsemantischer Regeln (Greene und Hodges, 1996b; Huber et al., 1983). Dies wird z. B. im Boston Naming Test, der vielfach bei Demenz eingesetzt wird, nicht verlangt, stellt aber eine komplexe sprachliche Anforderung dar, die bereits bei leichter AD beeinträchtigt sein kann (Benke et al., 1990).

Benennstörungen treten bei AD früh im Verlauf der Erkrankung auf. Sie unterscheiden gesundes Altern von AD, sind bei AD und VD unterschiedlich ausgeprägt und nehmen mit dem Verlauf der Erkrankung zu (Lukatela et al., 1998; Romero, 1997).

Die Reliabilität des Untertests Benennen ist nach den Angaben der Autoren bei Aphasikern als gut einzuschätzen (interne Konsistenz $r = ,98$ und Test-Retest-Reliabilität $r = ,96$). Zur Anwendbarkeit bei Demenz liegen keine Reliabilitätseinschätzungen vor.

Als Maß wurde der jeweilige Subtestrohwert verwendet (Maximum jeweils = 30 Punkte). Die Auswertung folgte den Richtlinien des AAT.

1.3.8. Gollin-Bilder

Der Unvollständige-Bilder Test von Gollin (1960) gehört in die Gruppe der nicht standardisierten Verfahren. Er wird verwendet um visuelle Wahrnehmung zu testen und um auf nicht-verbaler Ebene perzeptuelles Priming zu erfassen (Markowitsch, 1999). Konkrete Objekte oder Tiere werden als Schwarzweißzeichnung vorgelegt. Zu jedem Objekt/Tier gibt es 10 Bilder, die in der Vollständigkeit der Darstellung abgestuft sind. Die Bilder zu einem Objekt/Tier werden nacheinander vorgelegt. Man beginnt bei der unvollständigsten Darbietung und zeigt sukzessive vollständigere Versionen. Der Proband soll auf einer möglichst frühen Stufe das Objekt/Tier erkennen. Hat er das Bild erkannt, wird ihm die vollständige Version gezeigt und die Stufe, auf der er es erkennen konnte, notiert. Dieses Verfahren wird nach einer zeitlichen Verzögerung wiederholt, die wenige Minuten bis zu einem Jahr oder mehr betragen kann. Bei der zweiten Durchführung erkennen die Probanden häufig das Bild auf einer früheren Stufe als beim ersten Vorlegen. Dieser Unterschied ist der Indikator für perzeptuelles Priming. Er errechnet sich aus der Differenz zwischen der Identifikationsstufe der ersten Darbietung und der Identifikationsstufe der zweiten Darbietung. Voraussetzung zur Erfassung des Priming-Index ist, dass die Probanden nur beiläufig lernen, d. h., nicht bewusst versuchen, sich die einzelnen Items einzuprägen und abzurufen.

Per Zufall wurden aus dem Set der Gollin-Bilder 10 Bilder für die Testung zu t_1 gewählt und 10 Bilder zur Testung zu t_3 . Das Zeitintervall zwischen erster und zweiter Darbietung innerhalb einer Testung betrug 30 Minuten. Da bei den Gollin-Bildern Priming auch nach Ablauf eines Jahres berichtet wurde, sollten sich die Bilder zu t_1 und t_3 unterscheiden (Beatty et al., 1998). AD Patienten erkannten die Bilder in der ersten Darbietung später als eine altersentsprechende Kontrollgruppe (Beatty et al., 1998; Mack, Patterson, Schnell und Whitehouse, 1993), zeigten aber wie auch Personen mit VD perzeptuelles Priming (Beatty et al., 1998). Der Unvollständige-Bilder Test von Gollin involviert auch Benennen und ist daher wie auch Benennen mit dem Demenzschweregrad assoziiert (Rasmusson, Carson, Brookmeyer, Kawas und Brandt, 1996).

Als Maß wurden je Durchgang die Stufen, auf denen die Bilder erkannt wurden (1-10), aufsummiert und durch die Anzahl der gezeigten Bilder (10 Bilder) geteilt (Maximum = 10). Der erreichte Durchschnittswert im ersten Durchgang gibt die Benennleistung an. Die Differenz zwischen erstem und zweitem Durchgang wurde als Indikator für perzeptuelles Priming gewählt.

1.3.9. Semantische Wortflüssigkeit

Ein Wortflüssigkeitstest fordert die freie Produktion möglichst vieler Worte innerhalb eines begrenzten Zeitraumes. Worte sollen entweder nach einem semantischen Kriterium (z. B. Tiere, Supermarkteinkauf) oder nach einem phonetischen Kriterium (Anfangsbuchstabe) generiert werden.

Die semantische Wortflüssigkeitsaufgabe wurde gewählt, weil sie eine größere Sensitivität bei AD besitzt (Carew, Lamar, Cloud, Grossman und Libon, 1997; Crossley, D'Arcy und Rawson, 1997; Romero, 1997). Bereits in frühen Stadien schneiden Personen mit AD schlechter ab als gesunde Personen. Steigendes Alter hat einen negativen Einfluss auf semantische Wortflüssigkeitsaufgaben (Tombaugh, Kozak und Rees, 1999). Weibliches Geschlecht und ein hoher Bildungsgrad fördern die Leistung.

Die verwendete Wortflüssigkeitsaufgabe (Generierung von Tierbezeichnungen) ist Bestandteil der neuropsychologischen Testbatterie des Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Sie wird zur Zeit für den deutschsprachigen Raum normiert (Monsch, 1997). In der englischsprachigen Version wurden Angaben zur Interraterreliabilität veröffentlicht, die je nach Subtest Koeffizienten von $r = ,92$ bis $r = ,99$ erreichen. Der Koeffizient der Test-Retest-Reliabilität für die Wortflüssigkeitsaufgabe ist $r = ,73$ (Morris et al., 1989).

Als Maß wurde die Anzahl frei generierter Tierbezeichnungen in einer Minute gewählt.

1.3.10. Turm von Hanoi

Der Turm von Hanoi (TvH) wird häufig eingesetzt, um prozedurale Gedächtnisleistungen (Saint-Cyr, Taylor und Lang, 1988; Schmidtke, Handschu und Vollmer, 1996) und exekutive Funktionen wie Planung und Problemlösen (Parks und Cardoso, 1997; Shallice, 1982) einzuschätzen. Er wird auch als Trainingsverfahren eingesetzt. Eine Standardisierung ist mir nicht bekannt. Sein Beitrag zur Erfassung prozeduraler Gedächtnisleistungen wird derzeit kritisch bewertet, da der TvH dafür zu hohe kognitive Anforderungen stelle (Winter, Broman, Rose und Reber, 2001). Die Aufgabe ist, einen aus Scheiben bestehenden Turm nach festgelegten Regeln an einem bestimmten anderen Standort neu aufzubauen. Vorgelegt wird ein Holzbrett, auf dem drei Stäbe in Reihe montiert sind. Auf einem der äußeren Stäbe ist der Turm aus nach oben kleiner werdenden Scheiben, die farblich und im Durchmesser gut zu differenzieren sind, aufgebaut. Dieser Turm soll in gleicher Gestalt auf dem anderen äußeren Stab neu aufgebaut werden. Die Scheiben dürfen nur einzeln bewegt werden (dies wird als ein Zug gewertet), sie müssen immer auf einem der Stäbe liegen, und eine größere Scheibe darf nicht auf einer kleineren Scheibe liegen. Im ersten Durchgang zeigt sich die Problemlösefähigkeit bei einer neuen und unbekannteren Aufgabe (Klix und Rautenstrauch-Goede, 1967; Simon, 1975). In weiteren Durchgängen zeigt sich, ob dauerhafte Problemlösestrategien entwickelt werden können. Die Verbesserung zwischen erstem und letztem Durchgang gilt als Maß für prozedurales Gedächtnis.

Meines Wissens gibt es in der Literatur keine Berichte über die Leistung dementer Personen im TvH Test. Berichtet wurde eine altersabhängige Minderung der Problemlösefähigkeit gesunder Personen in einer komplexen Version (Brennan, Welsh und Fisher, 1997; Vakil, Hoffman und Myzliek, 1998). Prozedurales Lernen dagegen fand in beiden Studien bei den jungen und alten Probanden gleichermaßen statt.

Der Schwierigkeitsgrad der Aufgabe kann über die Anzahl der Scheiben pro Turm variiert werden. In der vorliegenden Untersuchung wurde die einfachste Version mit 3 Scheiben (7 nötige Züge bei optimaler Lösung) verwendet. Sie wurde zweimal im Abstand von 30 Minuten vorgegeben. Als Maße wurden verwendet: die Anzahl richtiger Züge, die Anzahl nicht zugelassener Züge (Fehler) und die zeitliche Dauer bis zur Lösung. Ein falscher Zug wurde sofort korrigiert. Als Fehler galten: Bewegung von mehr als einer Scheibe gleichzeitig, Platzierung der Scheibe neben den Stäben, eine größere Scheibe wird auf eine kleinere Scheibe gelegt. Für die 3-Scheiben-Version sind keine Normwerte und Gütekriterien veröffentlicht.

1.3.11. Trail Making Test

Der Trail Making Test (TMT, Reitan, 1958) ist ein in der Neuropsychologie langjährig und häufig verwendetes Papier-und-Bleistift-Verfahren. Er besteht aus zwei Teilen mit unterschiedlicher Komplexität und Schwierigkeit. In beide Teile fließen visuelle Suche und psychomotorische Fähigkeiten ein. Teil A misst kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit, Teil B mentale Flexibilität und geteilte Aufmerksamkeit. Teil B ist für Personen mit mittelschwerer Demenz zu schwer und wurde daher nicht durchgeführt. Die Aufgabe in Teil A ist es, Zahlen, die über ein Blatt Papier verteilt sind, der numerischen Reihenfolge nach mit Strichen zu verbinden.

Der TMT Teil A hat eine hohe Interraterreliabilität ($r = ,94$). Die Test-Retest-Reliabilitäten für verschiedene Test-Retestintervalle bei gesunden und neurologisch erkrankten Personen liegen zwischen $r = ,64$ und $r = ,98$ (Spreen und Strauss, 1998). Der TMT Teil A ist alterssensitiv, Geschlecht und Bildung haben dagegen keinen signifikanten Einfluss (Rasmusson et al., 1998, Corey-Bloom, 1996, Spreen und Strauss, 1998). Bei Ivnik, Malec, Smith, Tangalos und Petersen (1996) sind aktuelle altersgestufte Normen zu finden. Der TMT differenziert zwischen gesundem Altern und Demenz, wobei die Sensitivität für Teil B höher ist (Rasmusson et al., 1998).

Als Maß wurde die Zeit in Sekunden genutzt, die ein Proband bis zur Beendigung von Teil A benötigte. Eine Zeitgrenze nach oben als Abbruchkriterium wurde, um Veränderungen messen zu können, nicht eingeführt.

1.3.12. Alterskonzentrationstest

Der Alterskonzentrationstest (AKT, Gatterer, 1989) ist ein Durchstreichtest zur Beurteilung kurzfristiger visueller Aufmerksamkeitsfokussierung für Personen ab 60 Jahren. Ein definiertes

Muster muss mehrmals unter ähnlichen Mustern erkannt und angestrichen werden. Der AKT verfügt über gute Gütekriterien und wurde an einer großen Stichprobe geeicht. Die Paralleltest-Reliabilität liegt für die verschiedenen Messwerte bei Koeffizienten von $r = ,89$ bis $r = ,94$. Die Testwiederholung nach 4 Wochen hat Koeffizienten von $r = ,75$ bis $r = ,89$. Das Verfahren ist alterskorrigiert und bei verschiedenen Altenpopulationen (zu Hause oder im Altenheim lebend) mit verschiedenen psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen anwendbar.

Die Durchführung des AKT ergibt verschiedene Werte. Davon wurden als Maße genutzt: die zur Bearbeitung benötigte Zeit in Sekunden, die Anzahl richtig bearbeiteter Zielitems, der Prozentsatz gemachter Fehler im Verhältnis zu allen bearbeiteten Zeichen und die Gesamtzahl aller richtig bearbeiteten Muster.

1.3.13. Token Test

Der Token Test (TT) ist ein Screeningverfahren zur Einschätzung von Defiziten des Sprachverständnisses. Für die vorliegende Untersuchung wurde die Kurzform nach Spellacy und Spreen (1969) mit 16 Items verwendet.

Test-Retest-Reliabilitäten liegen bei aphasischen Patienten zwischen $r = ,92$ und $r = ,96$ (Spreen und Strauss, 1998). In der Anwendung bei dementen Personen zeigt sich, dass der Token Test neben dem Sprachverständnis auch die Schwere der allgemeinen kognitiven Beeinträchtigung misst und durch Defizite im Kurzzeitgedächtnis beeinflusst wird (Spreen, 1998). Dem wurde in der Durchführung dadurch Rechnung getragen, dass die konkrete Anweisung einmalig wiederholt werden konnte, solange der Patient noch nicht aktiv geworden war.

Das Maß war die Anzahl richtig ausgeführter Anweisungen (Maximum = 16). 10 Punkte und weniger weisen auf eine aphasische Störung (Spellacy und Spreen, 1969).

1.3.14. Briefaufgabe und Anweisungsaufgabe

Zur Einschätzung apraktischer Störungen (ideatorisch und ideomotorisch) liegen keine standardisierten Verfahren vor. Die Untertests Anweisungsaufgabe (ideomotorische Apraxie) und Briefaufgabe (ideatorische Apraxie) aus dem Demenzttest (Kessler et al., 1988b) stellen eine erste Annäherung zur Untersuchung der bei Demenz oft anzutreffenden apraktischen Störungen dar. Zum einen müssen verbale Aufforderungen in einfache motorische Handlungen umgesetzt werden (Anweisungsaufgabe), zum anderen soll ein Brief eingetütet und zum Versenden fertig gemacht werden (Briefaufgabe).

Angaben zur Reliabilitätseinschätzung fehlen im Manual (siehe BSR Kap. D 1.3.5). Gesunde alte zu Hause lebende Personen erreichen bei der Anweisungsaufgabe im Mittel 3,07 Punkte ($s = 2,2$) von 5 möglichen Punkten und bei der Briefaufgabe 3 Punkte ($s = 2,39$) von 5 möglichen Punkten.

Verwendet wurde der Gesamtpunktwert je Untertest (Maximum jeweils = 5 Punkte).

1.3.15. Konstruktive Apraxie

Visuell-konstruktive Störungen wurden mit dem Untertest Konstruktive Apraxie der CERAD erfasst. Einfache und perspektivisch dargestellte geometrische Objekte sollen abgezeichnet werden. Auch diese Leistung ist früh im Krankheitsverlauf der AD beeinträchtigt, besonders für dreidimensionale Stimuli (Lang, 1994). Eine Beeinträchtigung ist assoziiert mit der temporoparietalen Stoffwechselrate und dem Demenzschweregrad (Gagnaniello et al., 1998; siehe aber auch Förstl, Burns, Levy und Cairns, 1993).

Die Gütekriterien sind wie bei der Wortflüssigkeitsaufgabe einzuschätzen. Der Test-Retest-Reliabilitätskoeffizient beträgt $r = ,78$ (Morris et al., 1989).

Das Maß war die Gesamtpunktzahl, die für das richtige Nachzeichnen der Objekte erreicht wurde (Maximum = 11 Punkte). Die Bewertung der Zeichnungen folgte den Angaben der englischen Version.

1.3.16. Geriatric Depression Scale

Die Geriatric Depression Scale (GDS, Yesavage et al., 1983) ist ein Screeningverfahren, welches dem Untersucher mit möglichst geringem Zeitaufwand einen Hinweis auf das Vorliegen depressiver Symptomatik bei älteren Menschen geben soll. Sheikh und Yesavage (1986) legten eine Langversion (30 Items) und eine Kurzversion (15 Items) vor. Beide Versionen korrelieren hoch miteinander und trennen gut depressive von nicht depressiven Personen (zur Übersicht siehe Gauggel und Birkner, 1998). Im Vergleich zu anderen Depressionsskalen, die ebenfalls als Selbststrating konstruiert sind, verzichtet die GDS auf Items zu Sexualität, Schuld und Suizid. Dafür wurden Items zur Wahrnehmung eigener Kontrollmöglichkeiten aufgenommen. Das Verfahren hat sich auch zur Befragung von Heimbewohnern als valide erwiesen (McGivney, Mulvihill und Taylor, 1994; Schuhmacher et al., 1997; Zarb, 1996). Der Antwortmodus ist zweistufig als Ja/Nein-Antwort vorgegeben. Dadurch wird das Verfahren auch bei kognitiv beeinträchtigten Personen anwendbar. Obwohl Personen mit leichter oder mittelschwerer Demenz Hilfe beim Ausfüllen des Fragebogens benötigen, erfüllt die GDS hohe Gütekriterien (Gauggel und Birkner, 1998; Maixner, Burke, Roccaforte, Wengel und Potter, 1995; Spreen und Strauss, 1998; Ward, Wadsworth und Peterson, 1994). Bei schweren kognitiven Beeinträchtigungen und eingeschränkter Krankheitseinsicht wird von einer Anwendung der GDS abgeraten (Ott und Fogel, 1992).

Verwendet wurde die Kurzversion in der deutschen Übersetzung der Arbeitsgruppe „Geriatrisches Assessment“, wie sie bei Bach, Nikolaus, Oster und Schlierf (1995) abgedruckt ist. Die jeweiligen Items wurden vorgelesen und eventuell näher erklärt, der Antwortmodus war Ja/Nein. Die maximale Punktzahl war 15 Punkte. Bei mehr als 5 Punkten ist eine depressive Symptomatik wahrscheinlich, mehr als 10 Punkte weisen auf eine wahrscheinlich behandlungsbedürftige depressive Störung hin. Für die Kurzversion liegt in einer Altenpopulation mit kognitiven Beeinträchtigungen bei einem *Cut-off* von 5 Punkten die Sensitivität bei 65 % und die

Spezifität bei 76 % (Bohac, Smith und Rummans, 1996). Gütekriterien liegen bisher nur für die Langversion vor, mit Angaben zur internen Konsistenz von $r = ,94$ und zur Test-Retest-Reliabilität von $r = ,85$. Für institutionalisierte Personen werden vergleichbare Gütekriterien berichtet (Parmelee, Lawton und Katz, 1989).

1.3.17. Philadelphia Geriatric Center Morale Scale

Die Philadelphia Geriatric Center Morale Scale (PGCMS) ist der am weitesten verbreitete Fragebogen zur Messung des allgemeinen subjektiven Wohlbefindens bzw. der allgemeinen Lebenszufriedenheit im Alter. Er geht auf Lawton (1975) zurück und wurde von Closs und Kempe (1986) ins Deutsche übersetzt. Erfasst werden Gedanken, Gefühle und Einstellungen zum eigenen Alternsprozess und zur eigenen Lebenssituation. Berichtet werden nach Faktorenanalysen drei Dimensionen: allgemeine Aufgeregtheit versus innere Ruhe, Zufriedenheit versus Unzufriedenheit mit dem Leben im Allgemeinen und Zufriedenheit versus Unzufriedenheit mit dem eigenen Altern (Smith et al., 1996).

Verwendet wurde die Version mit 15 Items nach Lawton (1975) in der Übersetzung der Berliner Altersstudie (Smith et al., 1996). Die Probanden wurden gebeten, auf einer fünfstufigen Skala anzugeben, ob eine Aussage sehr gut – gut – weniger gut – kaum – überhaupt nicht auf sie persönlich zutrifft (Punktwerte 1-5). Sowohl die einzelnen Aussagen als auch die Antwortmöglichkeiten lagen gut lesbar schriftlich vor.

Das Maß war die durchschnittlich getroffene Einschätzung, die sich aus der Summe der einzelnen getroffenen Antworten geteilt durch die Anzahl der Antworten ergab (Maximum = 5). Ein hoher Wert indiziert eine positive Lebenszufriedenheit. Angaben zu Gütekriterien der deutschen Fassung liegen nicht vor, auch nicht für die längere Version aus der Untersuchung von Closs und Kempe (1986). Die Durchführung ist auch mit kognitiv beeinträchtigten Personen möglich (Ryden und Knopman, 1989; Smith et al., 1996).

1.3.18. Alltagskompetenz

Alltagskompetenz, als Beschreibung der Fähigkeit zu selbstständiger Lebensführung und als Indikator für das Ausmaß der Hilfs- und Pflegebedürftigkeit einer Person, wurde über Items zu instrumentellen und basalen Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL und ADL) erfasst. Diese Items entstammen dem Barthel-Index (Mahoney und Barthel, 1965) und der Liste zu instrumentellen Fähigkeiten von Lawton und Brody (1969). Beide Verfahren werden seit Jahrzehnten als Standardassessment zur Abschätzung der Hilfs- und Pflegebedürftigkeit in Klinik und Forschung verwendet. Um den Besonderheiten der Funktionseinbußen bei Demenz sowie den jeweiligen Anforderungen und dem unterschiedlichen Handlungsspielraum in den beiden Wohnformen „Heim vs. *Home*“ gerecht zu werden, wurden nur bestimmte Dimensionen aufgenommen, diese aber genauer differenziert. Die Dimensionen sind: Essen, Waschen, Toilet-

tengang, Anziehen, Mobilität und Einkaufen. Typisch für Demenz sind z. B. Schwierigkeiten, Kleidungsstücke in ihrer richtigen Reihenfolge anzuziehen (z. B. zuerst das Unterhemd und dann den Pullover) oder die Kleidung entsprechend der Jahreszeit und dem Wetter auszuwählen. Im Anhang sind die einzelnen Items aufgeführt. Zur Quantifizierung der Einschränkung wurde eine Frequenzskala verwendet: 0 = kein Hilfebedarf, 1 = fast nie, 2 = hin und wieder, 3 = häufig, 4 = fast immer, 5 = immer Hilfebedarf. Zusätzlich wurde nach der Ursache der Funktionseinschränkung gefragt, die allein oder in Kombination kognitiv, motorisch, sensorisch und/oder räumlich-organisatorisch bedingt sein kann. Die Einschätzung wurde von der jeweiligen Hauptpflegeperson vorgenommen. Zu jedem Funktionsbereich wurde auch die Selbsteinschätzung der Betroffenen erhoben. Die einzelnen Items sind im Anhang aufgeführt.

Das Maß war der durchschnittliche Hilfebedarf. Er errechnete sich aus der Summe der Antworten geteilt durch die Anzahl der Antworten (Maximum = 5). Ein hoher Wert indiziert eine hohe Hilfs- und Pflegebedürftigkeit. Ebenso errechnet wurde der Hilfebedarf, der auf kognitive Defizite zurückgeführt wurde und die Selbsteinschätzung des Hilfebedarfs.

1.4. Statistische Methoden zur Überprüfung der Fragestellung

In die statistische Auswertung flossen die Rohwerte bzw. Maße so ein, wie sie in Kapitel D 1.3 beschrieben werden. Eine Ausnahme bildete der AKT, für den zusätzlich auch die Umrechnung der Rohwerte in Prozentränge verwendet wurde. Zur Komplexitätsreduktion der Vielfalt der einzelnen Messwerte wurden zusätzlich *Composite-Scores* gebildet. Dadurch sollte erreicht werden, dass eine kognitive Funktion, die über mehrere Testverfahren erfasst wurde, mit nur einem Wert beschrieben werden konnte. Dafür wurden Testverfahren, die dieselbe kognitive Funktion untersuchen, entsprechend der Zusammenstellung in Tabelle D1-2 zusammengefasst. Die verwendeten Testverfahren bewerten Leistung nach unterschiedlichen Punktesystemen und konnten deshalb nicht einfach zu einem Gesamtscore summiert werden, sondern mussten zuvor einheitlich normiert werden. Die Normierung folgte der Formel: $(\text{Testwert} \times - \text{Minimum}) / (\text{Maximum} - \text{Minimum})$. Minimum und Maximum beziehen sich dabei auf den niedrigsten bzw. höchsten erreichten Punktwert der Gesamtstichprobe. Um Leistungsänderungen zwischen t1 und t3 zu erhalten, wurden die Testwerte von t1 und t3 zur Bestimmung des maximalen bzw. minimalen Testwertes je Verfahren zusammengefasst. Testverfahren, bei denen kleine Testwerte eine gute Leistung und große Werte eine schlechte Leistung anzeigen, wurden umgepolt. Die Normierung ergab eine Spannweite von 0-1. Fehlende Werte wurden mit null kodiert. In *Composite-Scores* wurden folgende Werte zusammengefasst:

- Intellektuelles Leistungsniveau:
(AW + BE + MT + GF) / 4
- Kurzzeitgedächtnis:
(Zahlen Nachsprechen vorwärts + visuelle Merkspanne vorwärts + 1. Durchgang BSR) / 3
- Episodisches Gedächtnis, freier Abruf:
(BSR konstante Items + BSR wiederholte Items) / 2

- Episodisches Gedächtnis, Wiedererkennen:
(BSR Hits + Doors Test wiedererkannte Items) / 2
- Semantisches Gedächtnis:
((AAT / 3) + AW + semantische Wortflüssigkeit) / 3
- Aufmerksamkeit:
(Trail Making Test + AKT Zeit + AKT Gesamtzahl) / 3
- Sprache:
((Summe AAT Untertests Benennen / 3) + Token Test) / 2
- Problemlösendes Denken:
(GF + semantische Wortflüssigkeit) / 2
- Praxie:
(Anweisungsaufgabe + Briefaufgabe) / 2
- Visuell-räumliche Leistungen:
(MT + Konstruktive Apraxie) / 2

In der statistischen Überprüfung der Zusammenstellung der Zwillinge ging es inhaltlich darum zu gewährleisten, dass beide Gruppen sich nicht wesentlich unterscheiden. Dabei wurde tatsächlich die Nullhypothese – es besteht kein Unterschied zwischen den Gruppen – getestet, und es bestand eine Fragestellung, bei der nicht die Wahrscheinlichkeit eines α -Fehlers sondern die Wahrscheinlichkeit des β -Fehlers möglichst klein sein sollte. Dies kann jedoch nur indirekt erreicht werden und bedeutet letztlich, dass der α -Fehler höher angesetzt werden muss. Nach Bortz (1993) ist für den α -Fehler dann ein Minimalwert von 20 % zu wählen. Zur Kontrolle der *Matching* Variablen wurde ein α -Niveau = 50 % als Entscheidungskriterium für die Annahme der Nullhypothese angesetzt. Die Hypothesen waren ungerichtet. Zur Annahme der Alternativhypothese, dass beide Gruppen verschieden sind, wurde ein α -Niveau = 5 % als Entscheidungskriterium gewählt. Dies galt sowohl für die gerichteten als auch die ungerichteten Hypothesen.

Je nach Fragestellung, Skalenniveau und Verteilungsmaßen der Daten wurden interferenzstatistische Verfahren (Varianzanalyse mit Messwiederholung, t-Test) oder nichtparametrische Tests (Wilcoxon Test, McNemar Test, Chi-Quadrat Test) gerechnet. Wurden für einen Vergleich mehrere Tests gerechnet, weil die Voraussetzungen für eine Varianzanalyse nicht gegeben waren, so erfolgte eine Korrektur des α -Niveaus nach Bonferoni (Bortz, 1993). Dies betraf insbesondere die Auswertungen zu folgenden Testverfahren: alle Untertests des WIP, die Maße wiederholte Items des BSR, Rekognition Hits und Rekognition Distraktoren des BSR, die Merkspannen, die Maße des AKT, den TvH, den TMT Teil A, die Praxieaufgaben und die Selbsteinschätzung der Alltagskompetenz. Für diese erhobenen Daten waren die Voraussetzungen für das Rechnen einer Varianzanalyse mit Messwiederholung nicht gegeben.

Da die beiden Gruppen „Heim vs. *Home*“ nicht randomisiert werden konnten, sondern nach bestimmten Kriterien paarweise ausgewählt worden waren, wurden sie als abhängige Stichproben behandelt. Abhängigkeit traf auch auf den Vergleich zwischen t1 und t3 zu. Die Varianzanalyse enthielt damit zwei Messwiederholungsfaktoren (Gruppenzugehörigkeit und Messzeitpunkt) und hatte keinen Zwischengruppenfaktor. Hinsichtlich des Stichprobenumfangs

ges von $N = 23$ Paaren wurden bei nichtparametrischen Testverfahren exakte Tests durchgeführt.

Da im Ergebnisteil ein Fülle von Daten zu berichten sind, werden die deskriptiven Daten überwiegend tabellarisch dargestellt. Sie enthalten Mittelwert und Standardabweichung und bei Zeitmessungen Median und Range. Als Kennwerte der inferenzstatistischen Verfahren werden die ermittelte Prüfgröße, die Freiheitsgrade und das Signifikanzniveau aufgeführt. Bei nichtparametrischen Verfahren stehen je nach Verfahren nur das Signifikanzniveau zur Verfügung oder Signifikanzniveau und ermittelte Prüfgröße.

Alle Berechnungen wurden mit SPSS 8.0 und 10.0 durchgeführt.

2. Die Gesamtstichprobe: Zur Validität der Untersuchung

Jede Längsschnittstudie muss sich der Frage der Generalisierbarkeit ihrer Ergebnisse (externe Validität) stellen. Dies gilt in besonderem Maße, wenn die Untersuchung im „Feld“ und nicht im Labor stattfindet. Dort erlaubt die spezifische Situation, in die die Untersuchung eingebettet ist, kein klassisches experimentelles Design. Cook und Campbell (1979) sprechen von einem Quasiexperiment, dessen wesentliches Merkmal es ist, dass die Stichprobe nicht zufällig gezogen und/oder die Teilnehmer nicht zufällig der Interventions- und Kontrollgruppe zugeordnet werden können. Randomisierung gilt als wichtigste Bedingung dafür, dass die gezogene Stichprobe ihre Grundgesamtheit repräsentiert, und dass Interventionsgruppe und Kontrollgruppe sich nicht systematisch unterscheiden. Kann nicht randomisiert werden, so gefährdet dies die Repräsentativität der Stichprobe und ihre Äquivalenz zur Kontrollgruppe und damit die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf die Grundgesamtheit (Cook und Campbell, 1979; Rossi et al., 1988).

Quasiexperimente zeichnen sich weiterhin dadurch aus, dass Störvariablen nicht so kontrolliert werden können, wie dies im klassischen Experiment möglich ist (ebenfalls durch Randomisierung). Im Quasiexperiment wird versucht, mittels kontrollierter Personenselektion und Gruppenzuweisung eine möglichst gute Vergleichbarkeit der Interventionsgruppe zu ihrer Grundgesamtheit und zu ihrer Kontrollgruppe zu erreichen. Diese Kontrolltechniken sichern die annähernde Äquivalenz der Gruppen hinsichtlich festgelegter Parameter, die einen zusätzlichen Einfluss auf die AV haben können. Ihr Einfluss kann durch Kontrolltechniken eingeschätzt und minimiert werden.

Als Voraussetzung externer Validität gilt die Gültigkeit der Messung und ihre Sensitivität. Interne Validität, die die Eindeutigkeit der Interpretation beschreibt, wird damit als Voraussetzung für die abschließende Interferenz gefordert (Waldmann, 1997). Für die vorliegende Untersuchung müssen Fragen beantwortet werden wie: Ist die Stichprobe der Heimbewohner mit ihrer Vergleichsgruppe der zu Hause versorgten dementen alten Menschen vergleichbar? Erlauben die angewendeten statistischen Verfahren den Schluss von der Stichprobe der Heimbewohner mit Demenz auf die Grundgesamtheit aller Heimbewohner in der BRD mit Demenz?

Es geht also darum einzuschätzen, ob und wie eindeutig das Versorgungssetting auf den Krankheitsverlauf wirkt (interne Validität), und mit welcher Wahrscheinlichkeit der postulierte Effekt in der gezogenen Stichprobe nachgewiesen werden kann (statistische Validität oder Sensitivität). Wichtige Faktoren zur Einschätzung der internen und statistischen Validität bei Quasiexperimenten sind nach Cook und Campbell (1979) u. a.: Selektion bei der Stichprobengewinnung, Verzerrung durch Mortalität und *Drop-outs*, Reifung, Zeiteinflüsse, Reliabilität und Spannbreite der verwendeten Messverfahren, Messwiederholungseffekte, zufällige Störeinflüsse und zufällige Heterogenität der Stichprobe.

Nicht alle genannten Faktoren werden in Bezug auf die vorliegende Untersuchung als bedeutende Fehlerquellen eingeschätzt. So werden z. B. bei der Erkrankung Demenz nach einem Zeitraum von einem Jahr keine Messwiederholungseffekte erwartet. Die wenigsten der untersuchten Probanden können sich krankheitsbedingt überhaupt an die erste Testung erin-

nern. Ebenfalls gering wird eine Validitätsgefährdung durch nicht ausreichende Reliabilitäten eingestuft. Der Krankheitsverlauf wurde durch mehrere Indikatoren erfasst, was die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Regressionseffekten senkt (Waldmann, 1997). Als potentielle Fehlerquellen werden dagegen Selektionseffekte und Mortalität gewertet. Sie werden im Folgenden einzeln diskutiert und im Vergleich der beiden Gruppen untersucht. Die in klinischen Längsschnittuntersuchungen bekannten Probleme von Reifungsprozessen, Zeiteinflüssen und Standardisierung werden erörtert. Es schließt sich die Darstellung der für die Studie angemessenen Kontrolltechniken und des Umgangs mit dem Problem fehlender Daten an.

2.1. Selektion bei der Stichprobengewinnung

2.1.1. Repräsentativität der Stichprobe zu t1

Die Einschätzung der Repräsentativität erfolgt über einen rein beschreibenden Vergleich der gesamten Stichprobe zu t1 mit epidemiologischen Daten zur prozentualen Verteilung der verschiedenen Demenzformen sowie zu geschlechtsspezifischen Unterschieden, Altersstruktur und soziodemographischen Merkmalen bei Demenz. Zu Beginn werden die Bedingungen der Rekrutierung der Versuchspersonen geschildert und Vorgehensweisen zur Herstellung von Vergleichbarkeit begründet.

Wie sollen Demenzerkrankte, die erstmals in ein Altenheim übersiedeln, rekrutiert werden? Die Erfassung der Patienten über Hausarztpraxen war innerhalb des zeitlichen Rahmens des Projekts nicht praktikabel. Zudem barg dieser Zugang größere diagnostische Unsicherheiten, als eine Rekrutierung über Kliniken, in denen mehr Untersuchungsverfahren zur Routinediagnostik zur Verfügung stehen. Dies trifft besonders auf die Differentialdiagnose AD vs. VD zu. Hausärzte scheinen geneigt, eine unspezifische Demenzdiagnose zu stellen oder die Demenz zu übersehen bzw. nicht als Diagnose anzugeben (de Lepeleire, Heyman, Baro, Buntinx und Lasuy, 1994; Stoppe et al., 1994). Auch war fraglich, ob der Hausarzt immer genau über die Entscheidung zur Heimübersiedelung informiert ist, was eine Voraussetzung für die Nutzung dieses Zugangsweges darstellte. Die andere Möglichkeit, nämlich die Demenzpatienten über Altenheime zu rekrutieren, wurde ebenfalls als nicht angemessen verworfen, da dann der erste Testzeitpunkt entweder in die letzten Tage zu Hause oder aber in die Eingewöhnungsphase im Altenheim gefallen wäre. Beides sind Phasen, in denen ein Umbruch stattfindet, der zu verstärkter Unsicherheit und Orientierungsproblemen führen kann, die wiederum das Niveau kognitiver Leistungsfähigkeit drücken können. Damit wäre die Heimpopulation bereits zu Beginn der Untersuchung gegenüber der zu Hause lebenden Gruppe benachteiligt gewesen.

Deshalb wurde für den ersten Messzeitpunkt ein Klinikaufenthalt gewählt, und zwar in einer Fachabteilung, in der die Diagnostik einer Demenz oft durchgeführt wird (Gerontopsychiatrie, Geriatrie, Neurologie). Zur Vergleichbarkeit wurden die ambulant versorgten Probanden ebenfalls in diesen Kliniken geworben. Damit bestand für beide Gruppen eine äquivalente Ausgangssituation.

Aber auch dieser Ansatz ist nicht unkritisch zu behandeln. Die Generalisierbarkeit der Ergebnisse ist möglicherweise dadurch verzerrt, dass die Untersuchungspopulation insgesamt multimorbider ist als die Gesamtpopulation Demenzerkrankter. Die Probanden wurden in Kliniken rekrutiert, in die sie nicht ausschließlich zur Diagnostik oder Behandlung einer Demenz eingewiesen wurden, sondern zur Behandlung somatischer Erkrankungen wie Frakturen, Hüftoperationen, Lungenerkrankungen u. a. Diese mögliche Verzerrung betrifft am wahrscheinlichsten die Gruppe der Patienten mit Verdacht auf AD, die im Krankheitsverlauf im Vergleich zu vaskulär bedingten Demenzerkrankungen länger somatisch gesund sind, also weniger Klinikaufenthalte aufweisen. Ein Indiz dafür ist der gemessen an epidemiologischen Studien geringe Prozentsatz von AD in der Stichprobe. In der gesamten Stichprobe zu t1 (N = 92) befanden sich nach den klinischen Kriterien der ICD-10 mit dem Verdacht auf:

- AD 39 Personen (42,4 %),
- VD 30 Personen (32,6 %),
- Mischform 16 Personen (17,4 %),
- unklare Diagnose 7 Personen (7,6 %).

Personen mit wahrscheinlicher vaskulärer Beteiligung, d. h. VD oder Mischform, hatten einen hohen Anteil. Personen mit Verdacht auf AD waren im Vergleich zum Anteil an der Gesamtbevölkerung unterrepräsentiert. Epidemiologische Studien schätzen den prozentualen Anteil der AD im Durchschnitt auf zwei Drittel (Bickel, 1999; Ott, Breteler, Harskamp, Stijnen und Hofman, 1998). In der Beschreibung der Klientel einer Memory-Clinic jedoch, in der im Schwerpunkt Personen zwischen 55 und 85 Jahren untersucht wurden, kam es zu einem vergleichbar hohen Anteil vaskulär bedingter Demenzformen: AD (senil) mit 35,7 %, VD mit 31,0 % und Mischform mit 10,7 % (Heuft et al., 1997).

Nach Ablauf eines Jahres verblieben noch N = 70 Personen in der Untersuchung. Für sie gelten folgende Ergebnisse und Überlegungen. Die Demenzdiagnosen nach ICD-10 verteilten sich auf:

- AD 33 Personen (47,1 %),
- VD 26 Personen (37,1 %),
- Mischform 11 Personen (15,7 %).

Geschlechtsspezifische Unterschiede in den relativen Häufigkeiten der Demenzformen ergaben sich nicht. Von den Männern litten 46,7 % (N = 7) an einer AD und 40,0 % (N = 6) an einer VD. Die Verteilung bei den Frauen war vergleichbar: 47,3 % (N = 26) litten an einer AD und 36,4 % (N = 20) an einer VD. In der Literatur werden kontroverse Angaben zu einer geschlechtsspezifischen Präferenz gegeben. Entweder sind die beiden Demenzformen AD und VD zwischen Männern und Frauen gleich verteilt, oder es leiden in westeuropäischen Ländern vergleichsweise mehr Männer an einer VD und mehr Frauen an einer AD (Bickel, 1999).

Die Altersverteilung der Stichprobe zu t1 entsprach altersspezifischen Prävalenzraten (Bickel, 1999). Die Gruppe der unter 60-Jährigen war mit einem Anteil von 2,9 % (N = 2) am wenigsten oft vertreten. In der Altersspanne 60-69 Jahre nahmen 4 Personen teil (5,7 %) und in der Altersgruppe 70-79 Jahre 22 Personen (31,4 %). Der größte Anteil entfiel mit 55,8 % (N = 39) auf die 80-89-Jährigen. In dieser Altersgruppe ist die entsprechende Prävalenzrate am größten.

Hochaltrige Personen (90+ Jahre) waren nur sehr gering vertreten (4,3 %; N = 3). In dieser Altersgruppe war es sehr schwierig, Personen zu eruiieren, die in häuslicher Umgebung lebten.

Der negative Zusammenhang zwischen Schulbildung und Demenzentwicklung bzw. Berufstätigkeit und Demenzentwicklung, der in der Literatur allerdings nicht einheitlich bestätigt wird (Bickel, 1999), spiegelte sich auch in der vorliegenden Studie. Allerdings sind die geringen Bildungschancen gerade dieser Generation mit zu bedenken. Die Probanden hatten überwiegend eine einfache Schulausbildung (80 % einen Volksschulabschluss). Ungefähr die Hälfte der Probanden hatte keine Berufsausbildung (47,1 %). Höheres Bildungsniveau (20 %) und höherer Berufsstatus (11,4 %) waren deutlich geringer vertreten. Sie verteilten sich für diese Generation in überraschender Weise gleich über Männer und Frauen.

Die zu t1 rekrutierte Stichprobe war in wesentlichen soziodemographischen Parametern den entsprechenden Verteilungen in epidemiologischen Studien zur Demenz vergleichbar. Als mögliche Ursache für die abweichende Verteilung der Demenzformen wird die Rekrutierungsstrategie angesehen. Da die Fragestellung der Untersuchung sich jedoch nicht speziell auf eine Demenzform bezieht, sondern die am häufigsten vorkommenden Demenzformen im Alter umfassen soll, mindert die nicht repräsentative Verteilung der Demenzformen innerhalb der Stichprobe nicht die Aussagekraft.

2.1.2. Äquivalenz der zu t3 in der Studie verbliebenen Heim- und Hausstichprobe

Selektionsprobleme beziehen sich nicht nur auf den Vergleich der gezogenen Stichprobe zu ihrer Grundgesamtheit. Sie betreffen bei dem vorliegenden Design auch die Frage der Vergleichbarkeit zwischen beiden Interventionsgruppen. Bis zum letzten Messzeitpunkt verblieben 70 Personen in der Gesamtstichprobe. Für diese 70 Personen liegen Daten zu allen drei Messzeitpunkten vor, und sie lassen sich den drei Diagnosegruppen AD, VD und Mischform (*mixed*) zuordnen. Um die Äquivalenz beider Gruppen zu untersuchen, wurden ihre soziodemographischen und medizinischen Variablen verglichen.

2.1.2.1. Bildung und Familienstand

Der Einfluss sozialer Unterstützung auf eine Heimübersiedelung zeigte sich auch bei der Heimpopulation der Studie. Demenzerkrankte, die institutionell gepflegt wurden, waren häufiger alleinstehend und lebten häufiger im eigenen Haushalt. Die genauen Zahlen sind Tabelle D2-1 zu entnehmen. In beiden Gruppen überwogen gleichermaßen Frauen. Bildungsunterschiede zwischen den beiden Gruppen bestanden nicht. Personen mit Volksschulabschluss überwogen jeweils. Der hohe Anteil an Frauen erklärt den hohen Anteil an Personen ohne Berufsausbildung und war in beiden Gruppen gleich verteilt. Diese Frauen gehörten einer Generation an, in der häusliche Betätigung den gesellschaftlichen Rollenerwartungen stärker entsprach als berufliches Engagement (Lehr, 1996). Wurde einer Berufstätigkeit nachgegangen, so überwogen in

beiden Gruppen Berufe mit einer Lehre gegenüber Berufen, die den Besuch einer Fachschule, Fachoberschule oder Hochschule als Voraussetzung hatten.

Tabelle D2-1 Soziodemographische Daten der Heim- und Haustichprobe, die zu t3 in der Studie verblieben sind (N = 70), zum Zeitpunkt t1

Soziodemographische Variable	Heim N = 32	Haus N = 38	Signifikanz- niveau
	Häufigkeit (Prozent)	Häufigkeit (Prozent)	
Geschlecht:			
weiblich	32 (87,5)	38 (71,1)	p = ,144
männlich	4 (12,5)	11 (28,9)	$\chi^2(1) = 0,144$
Familienstand:			
ohne Ehepartner	29 (90,6)	25 (65,8)	p = ,021
mit Ehepartner	3 (9,4)	13 (34,2)	$\chi^2(1) = 6,077$
Wohnsituation vor Studie:			
allein lebend	19 (59,4)	13 (34,2)	p = ,035
mit Angehörigen	13 (40,6)	25 (65,8)	$\chi^2(1) = 4,433$
Schulbildung:			
Volksschule	24 (77,4)	30 (81,1)	p = ,710
Realschule, Gymnasium	7 (22,6)	7 (18,6)	$\chi^2(1) = 1,388$
Berufsausbildung:			
keine Berufsausbildung	15 (46,9)	16 (42,1)	p = ,358
abgeschlossene Berufsausbildung	17 (53,1)	22 (57,9)	$\chi^2(1) = 0,379$
Art der Berufsausbildung:			
Lehre	11 (34,4)	18 (47,4)	p = ,690
Fachschule, Hochschule	4 (12,5)	4 (10,5)	$\chi^2(1) = 1,38$

Hinsichtlich Geschlecht und Bildungsstatus waren die Interventionsgruppen vergleichbar. Demenzerkrankte, die in einem Altenheim versorgt wurden, waren häufiger alleinstehend. Demenzerkrankte, die allein im eigenen Haushalt lebten, siedelten eher in ein Heim über als Personen, die mit Angehörigen zusammenlebten.

2.1.2.2. Alter

Kognitive Defizite bei Demenz überlagern deutlich altersabhängige Veränderungen. In dieser Hinsicht stellt Alter keine Störvariable dar. Unklar ist, ob Alter in verschiedenen Jahrgangsstufen einen unterschiedlich additiven Effekt auf die Veränderungsraten durch eine Demenz hat. Altern bedeutet aber auch somatische Veränderungen. Auf dieser Ebene ist ein Einfluss zusätzlich zur Demenz denkbar. Die Gruppe der in der Studie zu Hause versorgten Demenzerkrankten war signifikant jünger als die Gruppe der im Heim versorgten Personen ($Z = -1,889$; $p = ,029$). Die jüngsten Teilnehmer lebten zu Hause und die ältesten Teilnehmer im Heim. Die genauen Kennwerte können Tabelle D2-2 entnommen werden.

Tabelle D2-2 Altersverteilung der Heim- und Hauspopulation, die zu t3 in der Studie verblieben sind ($N = 70$), zum Zeitpunkt t1

	Heim N = 32	Haus N = 38	Signifikanz- niveau
Alter (in Jahren)	M = 82,31 s = 5,49 Median = 82 Range = 72-92	M = 77,9 s = 8,44 Median = 80 Range = 56-88	p = ,029

2.1.2.3. Medizinische Faktoren

Körperliche und psychische Gesundheit konnte nur sehr global erfasst werden. Grundlage bildeten die Arztbriefe über die Teilnehmer zum Zeitpunkt t1 und die darin angegebenen Diagnosen. Diese wurden nach dem Diagnoseschlüssel der Renten- und Krankenversicherung kodiert (Bundesversicherungsanstalt für Angestellte, 1992). Ausgewertet wurde die Anzahl somatischer Diagnosen und die Anzahl psychiatrischer Diagnosen aus dem Bereich der funktionellen psychischen Störungen und Abhängigkeitserkrankungen. Eine Aussage oder ein Vergleich über Ausmaß und Schweregrad der Multimorbidität war dadurch nicht möglich.

In beiden Settings überwogen in vergleichbarem Ausmaß somatische Diagnosen ($Z = -0,285$; $p = ,775$). Die genauen Angaben zur Verteilung können Tabelle D2-3 entnommen werden. Die meisten der somatischen Diagnosen entstammten sowohl bei der Heimgruppe als auch bei der zu Hause lebenden Gruppe den Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten (am häufigsten Diabetes Mellitus) und den Herz- und Kreislauferkrankungen. Zusätzlich zur Demenz hatten nur sehr wenige Probanden eine weitere psychiatrische Diagnose ($\chi^2(1) = 3,096$; $p = 0,116$). Die psychiatrischen Diagnosen bezogen sich auf affektive Psychosen, Anpassungsstörungen und den Missbrauch von Alkohol und Medikamenten ohne Abhängigkeit. Von diesen Probanden wurden zu t3 diejenigen Personen in der Studie belassen, bei denen die psychiatri-

schen Zusatzerkrankungen in dem Jahr zwischen t1 und t3 entweder ausheilten oder vor dem Hintergrund der Demenz zu beurteilen waren. Probanden mit psychiatrischen Symptomen, die nicht auf die Demenz zurückzuführen waren, wurden ausgeschlossen.

Hinsichtlich der Schwere der Demenz waren beide Gruppen vergleichbar betroffen ($\chi^2(1) = 0,272$; $p = ,602$). Die genauen Kennwerte sind in Tabelle D2-3 zusammengefasst.

Tabelle D2-3 Medizinische Kennwerte der Heim- und Hauspopulation, die zu t3 in der Studie verblieben sind (N = 70), zum Zeitpunkt t1

	Heim N = 32	Haus N = 38	Signifikanz- niveau
	Häufigkeit (Prozent)	Häufigkeit (Prozent)	
Anzahl zusätzlicher psychiatrischer Diagnosen:			
Keine	31 (96,9)	32 (84,2)	$p = ,116$
Eine zusätzliche Diagnose	1 (3,1)	6 (15,8)	
Mehr als eine zusätzliche Diagnose	0	0	
Anzahl somatischer Diagnosen	Median = 4 Range = 0-11	Median = 4 Range = 0-9	$p = ,775$
Schweregrad der Demenz:			
CDR = 0,5 und 1	14 (43,8)	19 (50)	$p = ,602$
CDR = 2	18 (56,3)	19 (50)	

2.1.2.4. Demenzdiagnose

Tabelle D2-4 Verteilung der Demenzdiagnosen in der Heim- und Hauspopulation, die bis t3 in der Studie verblieben sind (N = 70)

Demenzdiagnose nach ICD-10	Heim N = 32	Haus N = 38	Signifikanz- niveau
	Häufigkeit (Prozent)	Häufigkeit (Prozent)	
AD	13 (50,0)	16 (42,1)	$p = ,950$
VD	9 (31,3)	11 (28,9)	
<i>mixed</i>	10 (18,8)	11 (28,9)	

Die Stichproben beider Settings unterschieden sich nicht signifikant bei der Verteilung der verschiedenen Demenzformen nach ICD-10 ($\chi^2(2) = 0,212$; $p = ,950$). Die genauen Häufigkeiten sind Tabelle D2-4 zu entnehmen.

2.2. Verzerrung durch Mortalität und *Drop-outs* in der Gesamtstichprobe

In Längsschnittstudien treten aus verschiedenen Gründen *Drop-outs* oder Abbrüche auf. Verteilen sich diese nicht gleichmäßig über die untersuchten Gruppen, besteht die Wahrscheinlichkeit, dass die untersuchten Gruppen sich systematisch in ursächlichen Variablen unterscheiden, und die Fehlervarianz steigt. In der vorliegenden Studie gab es drei Gründe für einen Abbruch:

- Von den Angehörigen wurde die Verweigerung der weiteren Teilnahme ausgesprochen.
- Die betreffende Person ist im Prä-Postzeitraum verstorben.
- Die Diagnose Demenz wurde zu t3 nicht bestätigt.

Von den $N = 92$ Personen, die zu t1 in die Untersuchung aufgenommen wurden, wurde zu t3 für 3 Personen die weitere Teilnahme abgelehnt, 12 Personen sind verstorben, und 7 Personen wurden wegen unklarer oder veränderter Diagnose ausgeschlossen. Die beiden ersten Gruppen werden im Folgenden mit der verbliebenen Stichprobe verglichen, da sie potentiell zu Verzerrungen führen können.

Die Probanden, deren Angehörige die weitere Teilnahme ablehnten, kamen ausschließlich aus dem häuslichen Milieu. Sie zeigten (eine Frau, zwei Männer) keine Gemeinsamkeiten: Sie hatten unterschiedliche Demenzdiagnosen in unterschiedlicher Schwere, einen unterschiedlichen sozialen Status, differierende somatische Komorbidität und einen unterschiedlichen Hilfs- und Pflegebedarf. Eine systematische Abweichung von den übrigen Teilnehmern ist nicht zu erkennen und durch die geringe Fallzahl auch nicht valide zu berechnen.

Anders verhält es sich mit der Gruppe der Verstorbenen. Sie umfasst 12 Personen, die mit der verbliebenen Gruppe ($N = 70$) kontrastiert werden können. Da die Ursache für ihr Ausscheiden sich grundsätzlich von der Gruppe der Ablehner unterscheidet, werden sie getrennt behandelt. Aufgrund der geringen Fallzahl ($N = 12$) kann diese Gruppe jedoch nicht weiter nach Wohnform differenziert werden.

Die Verstorbenen waren in soziodemographischen Kennwerten wie Familienstand, Schul- und Berufsbildung, Wohnsituation vor der Untersuchung sowie in ihrer Geschlechterverteilung und Altersstruktur nicht signifikant anders zusammengesetzt als die zu t3 verbliebene Gruppe. Die genauen Kennwerte können in Tabelle Anhang-5 des Anhangs eingesehen werden. In der Gruppe der Verstorbenen ist der Anteil von Personen, die in einem Heim versorgt werden (75 %) zwar deskriptiv höher als in der verbliebenen Gruppe (45,7 %), jedoch wird dieser Unterschied nicht signifikant ($\chi^2(1) = 3,514$; $p = ,116$).

Die Demenzformen hatten in beiden Gruppen vergleichbare Anteile in vergleichbarem Schweregrad (siehe Tabelle Anhang-6). Die Verstorbenen waren bei gleichem Demenzschweregrad jedoch multimorbider ($t(80) = -2,353$; $p = ,021$). Sie hatten signifikant mehr somatische Zusatzdiagnosen (Verstorbene: $M = 6,00$ und $s = 3,67$; in Studie Verbliebene: $M = 4,04$ und $s =$

2,66). Diese höhere somatische Komorbidität trug in der Gruppe der Verstorbenen wesentlich zu der stärkeren Abhängigkeit von Hilfeleistung bei der Bewältigung von Alltagsaktivitäten bei (Verstorbene: $M = 2,73$ und $s = 1,18$; in Studie Verbliebene: $M = 1,47$ und $s = 0,85$; $t(80) = -4,481$; $p = ,000$).

Die kognitive Leistungsfähigkeit derjenigen Personen, die bis t3 verstorben waren, war zum ersten Messzeitpunkt nicht wesentlich stärker beeinträchtigt als die Leistungsfähigkeit der in der Studie verbliebenen Personen. Beide Gruppen unterschieden sich nur in einzelnen Testverfahren. Diese Verfahren messen basale Informationsaufnahme und -verarbeitung, beinhalten aber auch ein Screeningverfahren zur Einschätzung einer ideatorischen Apraxie. Die Verstorbenen konnten zu t1 weniger Information im Kurzzeitgedächtnis halten (Anzahl Ziffern im Zahlen Nachsprechen: $t(80) = 2,717$; $p = ,008$; Verstorbene: $M = 4,42$ und $s = 0,79$; in der Studie Verbliebene: $M = 5,24$ und $s = 1,0$). Dafür konnten sie Informationen schneller verarbeiten (TMT Teil A in sec.: $t(80) = 2,898$; $p = ,006$; Verstorbene: $M = 147,82$ und $s = 38,72$; in der Studie Verbliebene: $M = 202,54$ und $s = 124,16$). Zusätzlich hatten die verstorbenen Personen weniger Schwierigkeiten, die Briefaufgabe durchzuführen ($t(80) = -2,366$; $p = ,023$; Verstorbene: $M = 3,75$ und $s = 0,62$; in der Studie Verbliebene: $M = 3,14$ und $s = 1,53$). Diese Unterschiede ergaben kein einheitliches Profil. Wahrscheinlich ist, dass sich beide Gruppen in weiteren Verfahren unterschieden, die Teststärke aber aufgrund auch der großen Unterschiede in der Gruppengröße nicht ausreichend war, um Effekte signifikant nachzuweisen. Im Anhang sind in Tabelle Anhang-7 die statistischen Kennwerte zu den weiteren Testverfahren dargestellt.

Die Gruppe der Verstorbenen zeichnete sich bereits zu t1 durch eine höhere somatische Morbidität und einen höheren Hilfs- und Pflegebedarf aus. Ihr Wegfall selektierte die gesamte Gruppe in Richtung eines besseren Gesundheitsstatus. Da ihr Ausscheiden gleichermaßen das häusliche Setting wie das institutionelle Setting betraf, verliert dieser Unterschied an Relevanz für den Vergleich zwischen beiden Settings und ist somit nicht als systematische Fehlerquelle einzuschätzen. Dies gilt auch in Bezug auf die kognitiven Unterschiede, die nur wenige Variablen betrafen. Da die Gruppe der verstorbenen Personen teilweise besser als auch schlechter abschnitt, waren kognitiv leistungsfähigere oder leistungsschwächere Personen in der Stichprobe nicht tendenziell über- oder unterrepräsentiert. Die Leistungsunterschiede ergaben ferner kein interpretierbares Profil, das es erlauben würde, eine bestimmte kognitive Funktion als über- oder unterrepräsentiert zu identifizieren. Die Stichprobe der in der Studie Verbliebenen wies in allen Testverfahren eine große Variabilität auf. Kontrastiert mit der zahlenmäßig sehr viel kleineren Stichprobe der Verstorbenen, war die Teststärke nicht ausreichend, um einen Effekt nachzuweisen.

Die Fälle der Abbrecher und der Verstorbenen ($N = 15$) wurden aus dem Längsschnittdatensatz vollständig herausgenommen.

2.3. Reifung, Zeiteinflüsse und Standardisierung der Intervention

Unter Reifung werden „natürliche“ Veränderungen verstanden, die die AV potentiell beeinflussen können. Zu denken wäre bei der betrachteten Population an altersassoziierte Veränderungen wie differentielles Nachlassen kognitiver Leistungen oder Multimorbidität sowie krankheitsabhängige Defizite. Beide Gruppen unterlagen, wenn die Altersverteilung angeglichen wird, dem gleichen Alterungsprozess, und krankheitsspezifische Veränderungen wurden durch Gruppenbildung kontrolliert. Systematische Einflüsse durch Reifung werden für die vorliegende Studie daher als gering eingeschätzt.

Über den langen Zeitraum von einem Jahr ist vorstellbar, dass Ereignisse im Leben der Probanden eintreten können, die ebenfalls die AV beeinflussen. Der Verlust nahestehender Personen, der Ausbruch einer schweren Erkrankung oder ein Wechsel der Versorgungssituation können verstärkte Unsicherheit und Anpassungsschwierigkeiten verursachen, die z. B. über eine depressive Verstimmtheit das Niveau der kognitiven Leistungsfähigkeit zusätzlich drücken und die Alltagskompetenz mindern. Nun stehen die Qualität eines Ereignisses und die subjektive Wahrnehmung und Bewertung dieses Ereignisses nicht in linearem Zusammenhang. Weiterhin ist nicht einzuschätzen, wie Personen mit Demenz (z. B. in mittelschwerem Stadium) Verusterlebnisse wahrnehmen und verarbeiten. Da Reflexionsfähigkeit und bewusst gesteuerter Umgang mit Emotionen und Situationen bei ihnen deutlich beeinträchtigt sind, oder aufgrund der erheblichen Gedächtniseinbußen belastende Ereignisse (z. B. der Tod des Ehepartners) einfach vergessen werden, haben Ereignisse, die in der Life-Event-Forschung als schwer belastend eingestuft werden, bei Demenzpatienten nicht mehr einzuschätzende Auswirkungen. Als besondere Ereignisse zwischen t1 und t3 traten auf: Tod des/der Ehepartners/Ehepartnerin, Umzug, erneuter Klinikaufenthalt und Suizidversuch. Gezählt wurde allein das Auftreten besonderer Ereignisse im Verlauf zwischen t1 und t3, eine qualitative Einschätzung fand aus den genannten Gründen nicht statt. Bei ungefähr der Hälfte der Teilnehmer traten solche Ereignisse auf (institutionelles Setting 59,4 % und häusliches Setting 47,4 %). Meistens stand eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes mit nachfolgendem Klinikaufenthalt im Vordergrund. Die Probanden im Heim waren nicht signifikant häufiger betroffen als die Probanden, die zu Hause versorgt wurden ($\chi^2(2) = 1,005$; $p = ,315$).

Die Intervention war in keinem Punkt durch die Untersucher beeinflussbar oder zu verändern. Sie war auch nicht kontrollierbar. Da die Probanden alle in unterschiedlichen Altenheimen und häuslichen Umgebungen versorgt wurden, war nicht von einem systematischen Einfluss bestimmter Strukturmerkmale der Versorgungssettings auszugehen. In keinem der Altenheime gab es spezialisierte Demenzstationen oder spezifische Programme für Demenzpatienten. Das Pflegepersonal war nicht gerontopsychiatrisch ausgebildet oder entsprechend supervidiert. Weder im Altenheim noch in der häuslichen Umgebung fanden spezifische Trainings oder therapeutische Interventionen statt. Demnach bestanden weder im häuslichen noch im institutionellen Setting Bedingungen, die einen nachweislich positiven Effekt auf die Symptomatik Demenzerkrankter haben. Häufigkeit, Funktion und Dauer sozialer Kontakte als Merkmale des

sozialen Netzwerkes werden im soziologischen Teil des Projektes analysiert und in der vorliegenden Arbeit nicht behandelt.

2.4. Kontrolltechniken

Kontrolltechniken dienen zur Isolation externer Störfaktoren wie den oben diskutierten. Über Personenselektion oder die Zuweisung von Personen zu Gruppen (zumeist ex post), soll der Einfluss von Variablen, die zusätzlich zur unabhängigen Variablen (UV) systematisch auf die AV wirken, kontrolliert werden. Ziel ist es, eine möglichst gute Vergleichbarkeit beider Gruppen zum Prätest zu erreichen. Optimale Vergleichbarkeit ergäbe sich über Randomisierung, die aber in einem quasiexperimentellen Design nicht durchführbar ist. Die Angleichung der Gruppen aneinander über Kontrolltechniken geht einher mit einer mehr oder minder starken Reduzierung der Stichprobengröße. Als Kontrolltechnik genutzt werden können: Einführung einer Störvariable als Kovariate und die Bildung paralleler Gruppen. Grundlage sind jeweils die Ergebnisse des Prätests. Die Verfahren unterscheiden sich darin, in welchem Umfang sie die Stichprobe reduzieren und in welchem Maße Vergleichbarkeit hergestellt wird. Bei Parallelisierung über die Bildung experimenteller Zwillinge anhand festgelegter sinnvoller Kriterien wird der Stichprobenumfang am stärksten reduziert. Die Vergleichbarkeit ist jedoch, natürlich in Abhängigkeit von der Anzahl der *Matching* Variablen, am umfassendsten. Parallelisierung über Gruppenmittelwerte reduziert die Stichprobe ebenfalls, aber nicht in dem Maße wie Zwillingsbildung. Mit dieser Technik werden vergleichbare Mittelwerte und Streuungen über die identifizierten Störvariablen in beiden Gruppen erzielt. Denn sobald die Wirkung einer Störvariablen in beiden Gruppen als gleich angenommen werden kann, verliert sie an Relevanz. Die Einführung einer Störvariable als Kovariate reduziert den Stichprobenumfang am wenigsten. Über eine Regressionsanalyse kann dann ihr Einfluss auf die AV herausgefiltert werden. Dieses Verfahren kann jedoch nicht bei allen statistischen Testverfahren zur Überprüfung von Unterschiedshypothesen zur Anwendung kommen (z. B. nicht bei nichtparametrischen Tests).

Der Nachweis eines differentiellen Verlaufs der Demenz in Abhängigkeit vom Versorgungssetting fordert nicht nur eine annähernd gleich große Stichprobe je Setting, sondern auch eine gleiche Verteilung der Demenzformen über die einzelnen Demenzschweregrade. Denn es wird angenommen, dass die Krankheit für verschiedene Schweregrade und für verschiedene Demenzformen unterschiedlich verläuft. Wurde jeweils nur nach Demenzschwere oder nur nach Demenzform differenziert, so haben sich beide Populationen nicht unterschieden. Die weitere Aufschlüsselung in Demenzschwere und Demenzform ergab jedoch nur sehr kleine und zusätzlich deutlich ungleich große Zellbesetzungen. Diese sind in Tabelle D2-5 für die Demenzformen nach ICD-10 dargestellt.

Tabelle D2-5 Verteilung der Heim- und Hauspopulation, die zu t3 in der Studie verblieben sind (N = 70), über Lebenssituation, Diagnose und Demenzschweregrad zum Zeitpunkt t1

CDR	Demenzform	Heim	Haus
		N = 32	N = 38
		Anzahl	Anzahl
fraglich	AD	1	1
	VD	1	4
	<i>mixed</i>	0	1
mild	AD	5	5
	VD	3	7
	<i>mixed</i>	4	1
mittelschwer	AD	10	11
	VD	6	5
	<i>mixed</i>	2	3

Eine weitere potentielle Störvariable, die zwischen Heim und Haus ungleich verteilt war, war das Alter. Die Probanden im institutionellen Setting waren signifikant älter als die Probanden im häuslichen Setting.

Um eine optimale Vergleichbarkeit beider Settings zu erreichen, wurden Alter, Demenzform und Demenzschweregrad nicht als Kovariate eingeführt. Statt dessen wurde ein *Matching* durchgeführt, d. h., es wurden experimentelle Zwillinge gebildet. Diese Zwillingspaare wurden nach soziodemographischen und die Demenz beschreibenden Kriterien zusammengestellt. Es ergaben sich unter Anwendung der diagnostischen Kriterien der ICD-10 N = 23 Zwillingspaare, d. h., die Testergebnisse von 24 der zu t3 in der Stichprobe verbliebenen Personen flossen nicht in die endgültige Auswertung ein. Die genaue Auswertung der Zwillingbildung ist unter Punkt 3 in diesem Kapitel beschrieben.

2.5. Das Problem fehlender Werte

Jede Längsschnittstudie ist mit dem Problem fehlender Werte (*missing values*) behaftet. *Missing values* ergeben sich aus unterschiedlichsten Gründen. Offensichtlich sind sie bei *Drop-outs*. Von diesen Personen fehlen zum Posttest jegliche Daten. In anderen Fällen fehlen nur einzelne Messwerte zu den jeweiligen Messzeitpunkten. Die Gründe dafür waren in dieser Untersuchung:

- Probanden lehnten ein bestimmtes einzelnes Testverfahren ab oder brachen die Durchführung ab.

- Bei sehr deutlichem Abbau der kognitiven Leistungsfähigkeit waren einzelne Verfahren zu schwer und wurden nicht mehr verstanden.
- Somatische Erkrankungen behinderten die Durchführung einzelner Verfahren (z. B. Fraktur der Schreibhand).
- Die zeitlichen Vorgaben der Institution oder der Angehörigen waren so eng, dass die Untersuchung nicht vollständig zu Ende geführt werden konnte.
- Versäumnisse des Untersuchers.

Fehlende Werte unterscheiden sich danach, ob ihr Auftreten mit der Intervention und den abhängigen Variablen zusammenhängt oder davon unabhängig ist. In der statistischen Literatur zu *missing values* werden drei Formen unterschieden (Anderson, Basilevsky und Hum, 1983; Diggle, Liang und Zeger, 1994; Little und Rubin, 1987):

- *Missing completely at random* (MCAR), d. h. völlig zufällig fehlend. Die Wahrscheinlichkeit für den Ausfall von Daten ist unabhängig von den bereits erfolgten Messungen und ebenfalls unabhängig von der nicht erfolgten Messung. Damit ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens dieser *missing values* für alle Probanden und alle Messzeitpunkte gleich.
- *Missing at random* (MAR), d. h. zufällig fehlend. Die Wahrscheinlichkeit für den Ausfall von Daten ist abhängig von der bereits erfolgten Messung (oder einer unbekanntem Größe), aber unabhängig von der nicht erfolgten Messung.
- *Non-ignorable*, d. h. nicht zu vernachlässigen bzw. inhaltlich bedeutsam. Die Wahrscheinlichkeit für den Ausfall von Daten ist abhängig von der nicht erfolgten Messung.

Diese Unterscheidung ist wichtig für den Umgang mit fehlenden Werten. Grundsätzlich besteht die Möglichkeit, die entsprechenden Fälle vollständig von der Analyse auszuschließen oder die fehlenden Werte durch Schätzungen zu ersetzen, die über Zusammenhänge mit anderen Variablen und der Prätestmessung berechnet werden (Frane, 1976, Hegamin-Younger und Forsyth, 1998). In den letzten Jahren wurden vermehrt Modelle diskutiert, die die Auswertung unvollständiger Datensätze ermöglichen (Gibbons et al., 1993; Little und Schenker, 1995). Diese statistischen Verfahren setzen allerdings voraus, dass die *missing values* entweder als MCAR oder MAR identifiziert werden können. Für Datensätze mit inhaltlich bedeutsamen fehlenden Werten gibt es in den gängigen Statistikprogrammen keine Optionen. Es gibt überhaupt nur wenige Ansätze zur Analyse solcher Datenmatrizen (Diggle und Kenward, 1994; Everitt, 1998; Molenberghs, Kenward und Lesaffre, 1997). Der Ausschluss kompletter Fälle aus der Analyse ist ohne „Bias“ nur bei MCAR möglich. Dadurch sinkt jedoch der Stichprobenumfang, was bei ohnehin kleinen Stichproben nicht erwünscht ist. Bei *non-ignorable missing values* besteht eine Beziehung zu den erhobenen Daten. Je nach Ursache wird daher die Stichprobe durch die Herausnahme der Fälle positiv oder negativ selektiert. Für MCAR und MAR können die fehlenden Werte über verschiedene Methoden geschätzt werden, um den Datensatz zu komplettieren (Frane, 1976, Hegamin-Younger und Forsyth, 1998). Schätzungen für *non-ignorable missing values* sind bisher nicht zufriedenstellend gesichert (Little und Schenker, 1995).

Für die vorliegende Untersuchung verzeichnen Protokolle der einzelnen Testsitzungen die Gründe für Ausfälle. Danach konnten fehlende Werte klassifiziert werden. Organisatorische

Gründe, somatische Ursachen und Untersucherversäumnisse wurden als unabhängig von der bisherigen Untersuchung gewertet und die *missing values* entsprechend als MCAR oder zumindest MAR. Sie waren über beide Settings gleich verteilt und streuten unsystematisch über die kognitiven Testverfahren. Krankheitsverschlechterung und Abbrüche, denen eine Überforderung zugrunde lag, führten zu potentiell inhaltlich bedeutsamen *missing values*. Sie fanden sich vorwiegend bei den kognitiven Leistungstests und den Befindlichkeitskalen. Da die Hilfs- und Pflegebedürftigkeit über eine Fremdeinschätzung erfasst wurde, traten dabei die oben beschriebenen Probleme fehlender Datensätze nicht auf.

2.5.1. Auftretenshäufigkeit und Verfahrensweise mit MCAR und MAR *missing values*

Der Datensatz der Gesamtstichprobe enthielt zu t1 weniger als 5 % *missing values*, deren Auftreten unabhängig von der Untersuchung war (MCAR und MAR), und zu t3 weniger als 6 %. Organisatorische Gründe, die die vollständige Datenerhebung behinderten, traten zu t3 häufiger auf als zu t1. So haben z. B. die Angehörigen der Probanden diese sowohl in der institutionellen als auch der häuslichen Umgebung eher abgeschirmt als zu t1 im Krankenhaus und haben dann zu t3 nur eine einzige Testsitzung mit begrenzter Zeit erlaubt. Die fehlenden Werte verteilten sich unsystematisch über die angewendeten neuropsychologischen Verfahren, da der Testablauf für solche Situationen nicht strikt festgelegt worden war.

Missing values, die sich als MCAR oder MAR charakterisieren ließen, wurden über eine lineare Regressionsanalyse geschätzt. In den meisten Fällen konnten dafür Leistungen der betroffenen Personen in Testverfahren herangezogen werden, die eine vergleichbare Fähigkeit messen. Die Schätzung mit regressionsanalytischen Verfahren verzerrt dabei generell die Datenstruktur weniger als die Ersetzung durch den entsprechenden Mittelwert oder das Herausnehmen der betreffenden Person aus dem Datensatz (Frane, 1976; Hegamin-Younger und Forsyth, 1998).

2.5.2. Auftretenshäufigkeit und Verfahrensweise mit inhaltlich bedeutsamen *missing values*

Inhaltlich bedeutsame *missing values* fanden sich im Datensatz der Gesamtstichprobe zu t1 bei 2 % der Daten aus Aufmerksamkeitstests. Zu t3 traten sie je nach Verfahren bei bis zu 22 % der Fälle auf. Insbesondere die Aufmerksamkeitsverfahren und der TvH erwiesen sich zu t3 als zu schwer für manche Probanden. Die Einschätzung des Verlaufs der kognitiven Fähigkeiten erlaubt es nicht, inhaltlich bedeutsame fehlende Werte aus der Analyse auszuschließen. Denn eine besonders progredient verlaufende Krankheitsverschlechterung war genau die Ursache für den Ausfall der Daten. Würden Fälle mit einer so deutlichen Verschlechterung aus der Analyse ausgeschlossen, wäre die Stichprobe eindeutig positiv verzerrt. Wären zusätzlich die Ausfälle in beiden Gruppen ungleich verteilt, ergäbe sich eine Unterschätzung vorhandener Effekte.

Wie jedoch sollen fehlende Werte behandelt werden, wenn gängige statistische Verfahren vollständige Datensätze erfordern oder unter Einbezug unvollständiger Datensätze große Stichproben ($N > 50$) voraussetzen? Die statistische Literatur beantwortet diese Frage nicht (Everitt, 1998). Gewählt wurde die Strategie, diese Werte nicht zu schätzen, sondern nach einer bestimmten Regel zu ersetzen, oder, falls dies nicht möglich war, über die Einführung einer neuen Variablen die vorhandenen Werte umzukodieren und dabei die fehlenden Werte einzubeziehen. Im Einzelnen wurden inhaltlich bedeutsame *missing values* wie folgt behandelt.

1. Ergänzung des Rohwertes

a) Eingabe des Nullwertes

In Leistungstests, die bei null beginnend aufsteigend gute Leistung mit immer höheren Punktwerten bewerten, wird eine nicht erbrachte Leistung mit null kodiert. So kann bei den Rohwerten folgender Tests verfahren werden: Zahlen Nachsprechen vorwärts, visuelle Merkspanne vorwärts, Briefaufgabe, Anweisungsaufgabe, BSR, Doors Test, MMST, WIP, semantische Wortflüssigkeit, Token Test und AAT.

b) Ergänzung durch den niedrigsten in der Gesamtstichprobe erreichten Wert

Personen, die einen bestimmten Test nicht mehr bewältigen können, erhalten denjenigen Messwert, der die geringste gemessene Leistungsfähigkeit der Stichprobe ausdrückt. Damit wird jedoch die Leistung derjenigen Person, die den Test nicht mehr durchführen konnte, überschätzt. Diese Vorgehensweise ist konservativ, sie wirkt entgegen der Fragestellung nach einem differentiellen Abbau. Mit fehlenden Werten im TMT Teil A, den Gollin-Bildern und dem TvH wird so verfahren.

2. Umkodierung in Prozenträge

Einige der standardisierten Testverfahren erlauben eine Transformation der Rohwerte in Prozenträge. Inhaltlich bedeutsame fehlende Werte werden dann mit dem Prozenrang Null kodiert. Dies trifft auf die Maße des AKT zu. Für den TMT liegen zwar alterskorrigierte Prozenträge (PR) im angloamerikanischen Raum vor (Spren und Strauss, 1998), diese werden allerdings in Zentilen oder Quartilen abgestuft und differenzieren dadurch nicht Leistungen zwischen $PR = 0$ und $PR = 10$. Gerade in diesem Intervall lag jedoch bereits zu t1 der Mittelwert der Gesamtstichprobe im TMT Teil A ($M = 191,78$ und $s = 121,73$). Interindividuelle Variation würde folglich mit diesen Prozenträgen nicht gut erfasst oder abgestuft.

Fehlende Werte in Befindlichkeitsmaßen können nicht null gesetzt werden oder durch den schlechtesten Testwert ergänzt werden, da diese Werte inhaltlich besetzt sind und nicht etwa wie bei den kognitiven Leistungstests eine entsprechend geringe kognitive Leistungsfähigkeit ausdrücken. So würde der Wert Null in der GDS bedeuten, dass keine depressive Symptomatik vorliegt, bzw. die Ergänzung durch den schlechtesten Wert bedeuten, dass eine deutliche depressive Symptomatik vorliegt. Fehlende Werte der GDS und PGCMS wurden nicht ersetzt, sondern der entsprechende Fall fiel aus der Auswertung heraus.

3. Bildung der experimentellen Zwillinge – Kontrolle der *Matching* Variablen

Die Frage, ob es einen unterschiedlichen Verlauf des dementiellen Syndroms in Abhängigkeit vom Versorgungssetting gibt, fordert, dass die Gruppe der zu Hause lebenden Personen in wichtigen, mit dem Verlauf der Demenz zusammenhängenden oder ihn potentiell beeinflussenden Faktoren äquivalent ist zu der Gruppe der im Heim lebenden Personen. Nur die Konstanthaltung möglicher konfundierender Variablen erlaubt einen Rückschluss auf Effekte durch das Versorgungssetting. Dies betrifft soziodemographische Variablen wie Alter, Geschlecht und Bildung sowie medizinische Faktoren wie Demenzform und Demenzschweregrad. Wie aus Kapitel D 2 hervorgeht, unterschieden sich die beiden Gruppen „Heim vs. *Home*“ hinsichtlich Alter und der Verteilung der Demenzdiagnose über den Demenzschweregrad. Zur Kontrolle dieser konfundierenden Variablen wurde ein *Matching* durchgeführt, d. h., es wurden experimentelle Zwillinge gebildet, um eine möglichst hohe Vergleichbarkeit beider Populationen über die oben genannten Parameter zu erreichen. Die experimentellen Zwillinge wurden nach folgenden Kriterien zusammengestellt:

- Demenzform mit der Demenzdiagnose nach ICD-10: exakte Zuordnung nach AD, VD und *mixed*,
- Schweregrad der kognitiven Beeinträchtigung bestimmt über den MMST: Differenz höchstens 5 Punkte (Wertebereich 0–30 Punkte),
- Beeinträchtigung der Alltagskompetenz über die Erhebung der ADL und IADL: Differenz höchstens 0,5 Punkte (Wertebereich 0–5 Punkte),
- Alter: Differenz höchstens 5 Jahre,
- Geschlecht: exakte Zuordnung,
- Schul- und Berufsausbildung: möglichst exakte Zuordnung: ohne Schulbildung, Schulbildung \leq 8 Jahre, Schulbildung $>$ 8 Jahre sowie mit und ohne Berufsausbildung.

Es ergaben sich $N = 23$ Zwillingspaare. In Tabelle D3-1 sind die statistischen Kennwerte der beiden Gruppen „Heim vs. *Home*“ zusammengefasst. Die Ergebnisse der CT-Auswertung sind im Anhang in Tabelle Anhang-8 und Tabelle Anhang-9 nachzulesen.

Hinsichtlich der gewählten *Matching* Variablen Alter, Geschlecht, Schul- und Berufsausbildung, Demenzdiagnose und kognitive Beeinträchtigung unterscheiden sich beide Gruppen bei einem gewählten α -Niveau von 50 % zum ersten Testzeitpunkt nicht signifikant, d. h., die Zusammenstellung von Zwillingspaaren war gelungen. Hinsichtlich der Hilfs- und Pflegebedürftigkeit konnte mit einem α -Niveau von 20 % (dies war die Minimalforderung von Bortz (1993) bei dieser Art Fragestellung) angenommen werden, dass die beiden Gruppen sich nicht unterscheiden ($Z = -1,142$; $p = ,214$).

In beiden Gruppen nahmen mehr Frauen als Männer teil (jeweils 87 % Frauen). Das durchschnittliche Alter lag bei 82 Jahren ($t(22) = 0,321$; $p = ,751$). Beide Gruppen hatten in der Mehrzahl die für diese Generation und insbesondere für Frauen typische Schulbildung der Volksschule (Heim: 73,9 % und Haus: 78,3 %), und sie hatten nur etwa zur Hälfte eine Berufsausbildung absolviert. Die Diagnose Verdacht auf AD war am häufigsten vertreten (in beiden Gruppen jeweils 60,9 %). Der Verdacht auf VD wurde zu jeweils 34,8 % gestellt und der

Verdacht auf eine gemischte Demenz zu jeweils 4,3 %. Der Schweregrad der kognitiven Beeinträchtigung war in beiden Gruppen gleich verteilt ($t(22) = 0,619$; $p = ,542$). Im Mittel lag der MMST-Wert beider Gruppen bei 19 Punkten. Auch wenn in beiden Gruppen leicht und schwer demente Personen eingeschlossen waren (Range 13-26 Punkte), so handelte es sich im Schwerpunkt um eine mittelschwer kognitiv beeinträchtigte Gruppe. Dies spiegelte sich auch in der Schweregradeinschätzung der CDR, die jedoch keine *Matching* Variable war. In beiden Gruppen waren die Schweregrade gleich verteilt ($Z = -0,322$; $p = 0,906$). Es überwogen mittelschwer demente Personen. Die im Heim lebenden Personen waren in ihrer selbstständigen Alltagsbewältigung nicht stärker eingeschränkt. Bei beiden Gruppen gab das Pflegepersonal an, dass im Durchschnitt fast nie bis hin und wieder tägliche Hilfe notwendig war, d. h., es handelte sich im Mittel um eine Gruppe, die noch viele der alltäglichen Verrichtungen selbstständig bewältigen konnte.

Tabelle D3-1 Beschreibung der beiden Zwillinggruppen Heim vs. Haus

Kennwert	Heim N = 23	Haus N = 23	Signifikanzniveau
Alter (in Jahren)	M = 81,83 s = 5,56 Range = 72-91	M = 81,61 s = 5,04 Range = 72-88	p = ,751
Geschlecht	20 Frauen 3 Männer	20 Frauen 3 Männer	
Schulbildung	Keine Schule: 1 ≤ 8 Jahre: 17 > 8 Jahre: 5	Keine Schule: 1 ≤ 8 Jahre: 18 > 8 Jahre: 4	p > ,8
Berufsausbildung	Ohne: 11 Mit: 12	Ohne: 12 Mit: 11	p > ,8
Demenzdiagnose	AD = 14 VD = 8 <i>mixed</i> = 1	AD = 14 VD = 8 <i>mixed</i> = 1	
MMST (in Punkten)	M = 19,22 s = 4,08 Range = 13-26	M = 18,78 s = 3,95 Range = 13-26	p = ,542
ADL, IADL (in Punkten)	M = 1,59 s = 0,8 Range = 0,23-3,69	M = 1,45 s = 0,76 Range = 0-3,54	p = ,215
CDR (Anzahl Personen)	Fraglich = 2 Mild = 6 Mittelschwer = 15	Fraglich = 1 Mild = 8 Mittelschwer = 14	p = ,906

E Ergebnisse

1. Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t1

1.1. Kognitive Leistungsfähigkeit

1.1.1. Intellektuelle Leistungsfähigkeit

Die intellektuelle Leistungsfähigkeit hat nicht zwischen den im Heim lebenden und den zu Hause lebenden Personen differenziert. In allen vier untersuchten intellektuellen Teilfunktionen – Allgemeinwissen, Situationsverständnis, logisches Denken, visuell-räumliche Konstruktion – und im Gesamtwert zeigten die beiden Gruppen vergleichbare Leistungen:

- Gesamtwert, T-Wert: $t(22) = -0,548$ und $p = ,589$;
- Allgemeines Wissen, T-Wert: $t(22) = -0,284$ und $p = ,779$;
- Bilder Ergänzen, T-Wert: $t(22) = -0,425$ und $p = ,675$;
- Gemeinsamkeiten Finden, T-Wert: $t(22) = -0,569$ und $p = ,575$;
- Mosaiktest, T-Wert: $t(22) = -0,516$ und $p = ,611$.

Der Vergleich der Rohwerte ergab kein anderes Ergebnis. Die statistischen Kennwerte werden im Anhang Tabelle Anhang-1 im Einzelnen berichtet. In Tabelle E1-1 sind die deskriptiven Daten ersichtlich.

Tabelle E1-1 Ergebnisse beider Gruppen im WIP zu t1

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Gesamtwert, T-Wert	40,48	5,39	41,30	7,0	,589
Allgemeines Wissen, RW	4,48	3,84	4,61	4,35	,898
Allgemeines Wissen, T-Wert	38,13	6,27	38,52	7,59	,779
Bilder Ergänzen, RW	5,7	2,16	5,7	2,84	,834
Bilder Ergänzen, T-Wert	37,87	7,29	38,96	11,05	,675
Gemeinsamkeiten Finden, RW	4,91	3,72	5,22	3,72	,750
Gemeinsamkeiten Finden, T-Wert	41,91	5,73	42,83	6,57	,575
Mosaiktest, RW	3,13	3,65	4,13	4,12	,339
Mosaiktest, T-Wert	34,39	6,21	35,09	6,1	,611

Anmerkung Tabelle E1-1: RW ist der Rohwert.

1.1.2. Gedächtnis

Die Ergebnisse der Gedächtnistests sind in Tabelle E1-2 zusammengefasst.

Tabelle E1-2 Gedächtnisleistungen beider Gruppen zu t1

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Kurzzeitgedächtnis					
Zahlen Nachsprechen vorwärts	5,04	0,88	5,26	0,75	,283
Visuelle Merkspanne vorwärts	3,48	1,08	3,74	0,92	,354
Episodisches Gedächtnis					
BSR, Gesamtzahl	15,17	7,61	16,83	5,77	,411
BSR, durchschnittliche Anzahl	3,04	1,53	3,4	1,15	,418
BSR, wiederholte Items	4,47	2,38	5,17	1,87	,508
BSR, konstante Items	1,35	1,34	2,13	2,12	,140
BSR, Rekognition Hits	6,17	1,95	7,04	0,93	,055
BSR, Rekognition Distraktoren	21,3	3,08	21,3	4,22	,805
Doors Test	4,43	2,78	5,52	2,63	,16
Semantisches Gedächtnis					
Allgemeines Wissen, T-Wert	38,13	6,27	38,52	7,59	,779
Benennen – einfache Nomina	23,96	3,71	24,14	3,85	,848
Benennen – Nomina Composita	18,35	7,01	18,83	7,36	,807
Benennen – Situationen	17,91	6,44	19,22	6,56	,485
Gollin-Bilder, 1. Durchgang	8,49	0,78	8,24	0,66	,255
Semantische Wortflüssigkeit	7,74	4,29	8,96	2,9	,212
Prozedurales Gedächtnis					
TvH, Gewinn an Zeit (Median, Range)	6,57 14	77,6 -221-119	26,13 18	98,41 134-277	,738
TvH, Gewinn richtiger Züge	-1,22	5,88	0,7	5,16	,732
TvH, Gewinn Fehler	-0,35	2,06	0,13	2,82	,572
Priming					
Gollin-Bilder, Gewinn	0,62	0,6	0,79	0,8	,84

Kurzzeitgedächtnis

In den Tests aus der WMS-R unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant in der visuellen Merkspanne vorwärts (Anzahl der Blöcke: $t(22) = -0,947$; $p = ,354$) und auch nicht in der verbalen Merkspanne vorwärts (Anzahl der Ziffern: $Z = -1,073$; $p = ,283$).

Episodisches Gedächtnis

Der BSR untersucht verbalen freien Abruf und Rekognition. Für den freien Abruf werden verschiedene Leistungsmaße vorgeschlagen: Gesamtzahl, durchschnittliche Anzahl, wiederholte Items und konstante Items. In keinem dieser Maße des freien Abrufes haben sich die beiden Gruppen signifikant unterschieden:

- Gesamtzahl: $t(22) = -0,837$ und $p = ,411$;
- durchschnittliche Anzahl: $t(22) = -0,825$ und $p = ,418$;
- wiederholte Items: $t(22) = -0,672$ und $p = ,508$;
- konstante Items: $t(22) = -1,533$ und $p = ,140$.

In der Rekognitionsleistung werden die Hits von den Distraktoren unterschieden. Die Distraktoren sind in beiden Gruppen gleichermaßen sicher identifiziert worden ($Z = -0,262$; $p = ,805$). Signifikant unterschiedlich war die Leistung bei den Hits ($Z = -1,927$; $p = ,055$). Die im Heim lebende Gruppe konnte weniger Items wiedererkennen ($M = 6,17$ und $s = 1,95$) als die zu Hause lebende Gruppe ($M = 7,04$ und $s = 0,93$).

Der Doors Test misst ebenfalls verzögerte Rekognition, wobei er stärker die visuelle Modalität einbezieht. Die beiden Gruppen unterschieden sich in ihrer Rekognitionsleistung bei diesem Testverfahren nicht signifikant ($Z = -1,406$; $p = ,16$).

Semantisches Gedächtnis

Semantische Gedächtnisleistung messen Testverfahren wie AW, konfrontatives Benennen, die Gollin-Bilder im 1. Durchgang und semantische Wortflüssigkeitsaufgaben. Beide Gruppen unterschieden sich nicht signifikant in ihrer Testleistung bei diesen Verfahren:

- Allgemeines Wissen, T-Wert: $t(22) = -0,284$ und $p = ,779$;
- Benennen – einfache Nomina: $t(22) = -0,193$ und $p = ,848$;
- Benennen – Nomina Composita: $t(22) = -0,247$ und $p = ,807$;
- Benennen – Situationen: $t(22) = -0,710$ und $p = ,485$;
- Gollin-Bilder 1. Durchgang: $t(22) = 1,169$ und $p = ,255$;
- Kategoriale Wortflüssigkeit: $t(22) = -1,285$ und $p = ,212$.

Prozedurales Gedächtnis

Der TvH war dasjenige Testverfahren, welches den Demenzpatienten insgesamt sehr schwer gefallen war. Zum ersten Messzeitpunkt waren zwar alle Teilnehmer fähig, den TvH durchzuführen, zwei Durchgänge erwiesen sich jedoch bereits als Toleranzgrenze. Beide Gruppen konnten nicht von einer wiederholten Durchführung profitieren:

- Heimgruppe: 1. und 2. Durchgang unterschieden sich weder signifikant in der benötigten Zeit ($Z = -0,926$; $p = ,366$), noch in der Anzahl richtiger Züge ($Z = -0,427$; $p = ,686$), noch in der Anzahl fehlerhafter Züge ($Z = -0,408$; $p = ,715$).
- Hausgruppe: Auch hier unterschieden sich beide Durchgänge nicht bedeutsam voneinander, weder hinsichtlich der benötigten Zeit ($Z = -1,034$; $p = ,311$), noch der Anzahl richtiger Züge ($Z = -1,034$; $p = ,791$), noch der Anzahl fehlerhafter Züge ($Z = -0,320$; $p = ,761$).

Die Beobachtung in der Untersuchungssituation spiegelte sich somit in den Daten wider. Der Übungseffekt, d. h. der positive Unterschied zwischen 1. und 2. Durchgang, war das Maß für das prozedurale Gedächtnis. Die beiden Gruppen unterschieden sich dabei nicht signifikant:

- Gewinn an Zeit: $Z = -0,335$ und $p = ,738$;
- Gewinn bei richtigen Zügen: $Z = -0,343$ und $p = ,732$;
- Gewinn bei Fehlern: $Z = -0,566$ und $p = ,572$.

Dies lag unter anderem daran, dass die Leistung interindividuell sehr weit streute und einige Personen im zweiten Durchgang sogar eine schlechtere Leistung als im ersten Durchgang aufwiesen. In Tabelle E1-3 sind die Ergebnisse der einzelnen Durchgänge zusammengefasst.

Tabelle E1-3 Ergebnisse beider Gruppen im TvH zu t1

		Heim		Haus	
		M (Median)	s (Range)	M (Median)	s (Range)
1. Durchgang	Zeit	142,04 (130)	75,09 (41-358)	190,74 (185)	90,09 (58-346)
	Richtige Züge	10,22 (10)	3,03 (7-18)	11,78 (11)	4,21 (7-24)
	Fehler	2,26 (2)	1,74 (0-7)	3,13 (3)	2,51 (0-9)
2. Durchgang	Zeit	136,0 (120)	89,1 (34-433)	169,26 (156)	84,09 (59-360)
	Richtige Züge	11,43 (10)	6,12 (7-32)	11,09 (10)	3,88 (7-22)
	Fehler	2,61 (2)	2,04 (0-8)	3,0 (3)	2,75 (0-10)

Priming

Das Maß für Priming war der positive Zuwachs beim Erkennen der Gollin-Bilder über zwei Durchgänge. Beide Gruppen erkannten die Bilder im zweiten Durchgang schneller und zeigten

damit einen Gewinn in ihrer Leistung. Die Zuwachsrate unterschied sich jedoch nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen ($Z = -0,274$; $p = ,84$).

Im ersten Durchgang konnte die Heimgruppe die Bilder im Mittel nach 8,49 Vorgaben erkennen ($s = 0,78$) und im zweiten Durchgang nach durchschnittlich 7,87 ($s = 1,03$). Die zu Hause lebenden Probanden konnten die Bilder im ersten Durchgang im Mittel nach 8,24 Vorgaben erkennen ($s = 0,67$) und im zweiten Durchgang nach durchschnittlich 7,47 ($s = 1,08$). Die Verbesserung zwischen beiden Durchgängen war für beide Gruppen signifikant (Heim: $t(22) = 4,90$; $p = ,000$ und Haus: $t(22) = 4,718$; $p = ,000$).

1.1.3. Aufmerksamkeit

Die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit differenzierte im Trend beide Gruppen ($Z = -1,794$; $p = ,75$). Die zu Hause lebende Gruppe bearbeitete den TMT Teil A schneller als die im Heim lebende Gruppe. Die deskriptiven Daten zu den Aufmerksamkeitsstestverfahren sind in Tabelle E1-4 angegeben.

Tabelle E1-4 Leistungswerte beider Gruppen in den Aufmerksamkeitsstestverfahren zu t1

	Heim		Haus		p
	M (Median)	s (Range)	M (Median)	s (Range)	
Trail Making Test Teil A (Sekunden)	248,35 (213)	160,49 (71-689)	168,48 (156)	75,69 (75-333)	,075
Alterskonzentrationstest:					
Zeit in Sekunden	254,09 (172)	155,65 (88-590)	148,74 (150)	59,08 (49-247)	,006
Anzahl Richtige	14,83	5,03	17,0	3,12	,099
Anzahl Fehler	7,91	6,38	5,83	5,7	,275
Fehlerprozent	32,8	20,44	22,41	16,27	,07
Gesamtzahl	42,65	7,73	46,39	6,29	,110

Im AKT zeigte sich dieser Unterschied ebenfalls in der Dauer der Bearbeitung, diesmal als signifikanter Unterschied ($Z = -2,677$; $p = ,006$). Wieder bearbeitete die zu Hause lebende Gruppe die Aufgabe schneller als die im Heim lebende Gruppe. Im Trend unterschieden sich beide Gruppen auch hinsichtlich der Qualität der Bearbeitung (Gesamtzahl: $Z = -1,61$; $p = ,11$ und Anzahl Richtige: $Z = -1,661$; $p = ,099$). Die Hausgruppe arbeitete sorgfältiger. Beiden Gruppen unterliefen im Mittel gleichermaßen viele Fehler ($Z = -1,115$; $p = ,275$). Die

Hausgruppe hatte aber durch ihre bessere Gesamtleistung im Trend weniger Fehlerprozent (Z = -1,818; p = ,07). Die Leistungswerte beider Gruppen sind in Tabelle E1-4 aufgeführt. Da für die Auswertung auch Prozenträge zur Verfügung standen, die zu t3 verwendet wurden, sind im Anhang die entsprechenden Daten auch für t1 dargestellt (Tabelle Anhang-2). Der statistische Vergleich ergab kein von der Auswertung der Rohwerte abweichendes Bild.

1.1.4. Sprache

Im Bericht über die semantischen Gedächtnisleistungen wurde bereits beschrieben, dass sich die beiden Gruppen hinsichtlich ihrer Fähigkeit im Benennen nicht bedeutsam unterschieden. Dies traf auch auf das Sprachverständnis zu. Im Token Test zeigten beide Gruppen eine vergleichbar gute Leistung ($t(22) = -0,16$; p = ,874). Tabelle E1-5 fasst die Leistungswerte zu den sprachlichen Aufgaben zusammen.

Tabelle E1-5 Leistungswerte beider Gruppen in den sprachlichen Testverfahren zu t1

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Sprachverständnis					
Token Test	11,43	2,64	11,57	2,48	,874
Benennen					
einfache Nomina	23,96	3,71	24,14	3,85	,848
Nomina Composita	18,35	7,01	18,83	7,36	,807
Situationen	17,91	6,44	19,22	6,56	,485
Gollin-Bilder, 1. Durchgang	8,49	0,78	8,24	0,66	,255

1.1.5. Problemlösendes Denken

Testverfahren, die problemlösendes Denken messen, sind der Untertest GF des WIP, die kategoriale Wortflüssigkeit aus dem CERAD und der TvH. Bereits in den Abschnitten zur intellektuellen Leistungsfähigkeit und zum Gedächtnis wurde dargestellt, dass die beiden Gruppen bei diesen Verfahren vergleichbare Leistungen zeigten. Dort finden sich auch die Leistungswerte in den Tabellen E1-1 und E1-2.

Hinsichtlich des Turms von Hanoi ist zu ergänzen, dass im ersten Durchgang kein signifikanter Unterschied in der Qualität der Bearbeitung zwischen beiden Gruppen bestand, weder hinsichtlich der Anzahl richtiger Züge (Z = -1,115; p = ,265) noch hinsichtlich der Anzahl

fehlerhafter Züge ($Z = -1,359$; $p = ,174$). Die im Heim lebende Gruppe konnte jedoch die Aufgabe schneller lösen als die zu Hause lebende Gruppe ($Z = -2,057$; $p = ,04$). Im zweiten Durchgang zeigte sich ein vergleichbares Bild. Die zu Hause lebende Gruppe arbeitete im Trend langsamer ($Z = -1,843$; $p = ,065$). Sie unterschied sich aber nicht in der Anzahl richtig durchgeführter Züge ($Z = -0,564$; $p = ,573$) oder in der Anzahl fehlerhafter Züge ($Z = -0,671$; $p = ,502$) signifikant von der Heimgruppe. Die Ergebnisse der Durchführung sind in Tabelle E1-2 und E1-3 zusammengefasst.

1.1.6. Praxie

Im Vergleich beider Gruppen bei der Briefaufgabe und den Handlungsanweisungen aus dem Demenztest zeigten sich im Trend unterschiedliche Leistungen (Briefaufgabe: $Z = -1,723$; $p = ,078$ und Handlungsanweisungen: $Z = -1,674$; $p = ,098$). Die im Heim lebende Gruppe konnte die Briefaufgabe umfassender lösen, während die zu Hause lebende Gruppe mehr Handlungsanweisungen richtig bewältigte.

Tabelle E1-6 Leistungswerte beider Gruppen in den Testverfahren zur Praxie zu t1

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Briefaufgabe	3,39	1,56	2,61	1,64	,078
Handlungsanweisungen	3,3	1,33	3,91	1,04	,098

1.1.7. Visuell-räumliche Konstruktion

Im MT unterschieden sich beide Gruppen nicht signifikant. Das Abzeichnen einfacher geometrischer Figuren im Test Konstruktive Apraxie ist eine leichtere Aufgabe als der MT. Auch hier erbrachten beide Gruppen vergleichbare Leistungen ($Z = -0,458$; $p = ,659$). In Tabelle E1-7 sind die Ergebnisse zusammengefasst.

Tabelle E1-7 Visuell-räumliche Leistungen beider Gruppen zu t1

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Konstruktive Apraxie	6,35	2,48	6,96	2,08	,659
Mosaiktest, Rohwert	3,13	3,65	4,13	4,12	,431

1.2. Allgemeines subjektives Wohlbefinden

In der Einschätzung ihres allgemeinen subjektiven Wohlbefindens äußerten sich die beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich ($Z = -0,174$; $p = ,422$). Das Gesamturteil lag bei beiden Gruppen bei einer mittleren Einschätzung von weniger gut (Heim: $M = 3,42$; $s = 0,61$ und Haus: $M = 3,45$; $s = 0,58$).

1.3. Alltagskompetenz

Die Alltagskompetenz (ADL und IADL) war in den beiden Gruppen nicht signifikant verschieden ausgeprägt (siehe Tabelle E1-8). Die Ursache der Hilfs- und Pflegebedürftigkeit wurde für die im Heim lebenden Personen häufiger auf kognitive Schwierigkeiten zurückgeführt ($Z = -1,521$; $p = ,120$). In beiden Gruppen differierte die Selbsteinschätzung der eigenen Alltagskompetenz von der Fremdwahrnehmung durch das Pflegepersonal (Heim: $Z = -2,874$; $p = ,001$ und Haus: $Z = -3,881$; $p = ,000$). Beide Gruppen schätzten sich selbst als selbstständiger ein. Im Grad ihrer Selbsteinschätzung unterschieden sich beide Gruppen nicht ($Z = -0,984$; $p = ,314$).

Tabelle E1-8 Die Einschätzung der Alltagskompetenz beider Gruppen zu t1

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
ADL und IADL, gesamt	1,56	0,8	1,45	0,76	,215
ADL und IADL, kognitive Ursache	1,27	0,76	1,14	0,65	,120
ADL und IADL, Selbsteinschätzung	0,86	1,12	0,62	1,0	,314

Die Einstufung in die Pflegeversicherung, die nach dem Klinikaufenthalt erfolgte, stufte diejenigen Personen, die dann zu Hause lebten, im Trend als weniger hilfs- und pflegebedürftig ein als diejenigen Personen, die dann im Heim lebten ($Z = -1,89$; $p = ,087$; Heim: Pflegestufe 0 = 31,1 % und Pflegestufe 1 = 34,8 % und Pflegestufe 2 = 21,7 %; Haus: Pflegestufe 0 = 65,2 % und Pflegestufe 1 = 17,4 % und Pflegestufe 2 = 13,0 %). Bei einer Interpretation dieses Sachverhaltes sollte die ungenügende Bewertung der speziellen Problematik der Demenzpatienten durch die Anforderungen der Pflegeversicherung berücksichtigt werden. Zusätzlich spiegelt dieses Ergebnis nicht zwangsläufig tatsächliche Unterschiede zwischen beiden Gruppen in der Alltagskompetenz, sondern wahrscheinlich auch unterschiedliche Einstufungspraktiken zwischen ambulanter und stationärer Versorgung wider. Die Daten sind in Verbindung mit der Einstufung zu t3 in Tabelle E3-9 dargestellt.

1.4. Basisdokumentation

1.4.1. Familienstand

Sowohl die Gruppe der zu Hause lebenden Personen als auch die Gruppe der im Heim lebenden Personen war im Schwerpunkt alleinstehend, d. h. ohne Ehe- oder Lebenspartner bzw. Ehe- oder Lebenspartnerin (Heim: 20 Personen alleinstehend; Haus: 19 Personen alleinstehend). Beide Gruppen unterschieden sich diesbezüglich nicht signifikant (McNemar Test $p > ,8$). Die Gruppe der zu Hause lebenden Personen verfügte nicht über ein anderes soziales Netz als die Gruppe der Heimbewohner (McNemar Test $p = ,289$). Zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes, also jenem Zeitpunkt, an dem entschieden wurde, ob eine Heimübersiedelung notwendig wurde oder nicht, lebte diese Gruppe nicht signifikant häufiger mit Verwandten zusammen (Haus: 15 Personen lebten mit Verwandten und 8 Personen allein) als diejenigen Personen, die nach dem Klinikaufenthalt in ein Heim umzogen (Heim: 11 Personen leben mit Verwandten und 12 Personen allein).

1.4.2. Zusätzliche Diagnosen und Medikation

Multimorbidität galt auch für die vorliegende Untersuchungsgruppe. Beide Gruppen hatten durchschnittlich 3–4 zusätzliche somatische Diagnosen (Heim: $M = 3,74$ und $s = 2,7$; Haus: $M = 3,48$ und $s = 2,23$), wobei Herz-Kreislaufkrankungen und Endokrinopathien, Ernährungs- und Stoffwechselerkrankungen in beiden Gruppen gleich verteilt am häufigsten auftraten (Anzahl somatischer Diagnosen aus Arztbrief: $Z = -0,302$; $p = ,701$). Eine psychiatrische Diagnose zusätzlich zum Verdacht auf Demenz fand sich in der Heimgruppe bei einer Person als nicht klassifizierbares depressives Zustandsbild und in der zu Hause lebenden Gruppe bei einer Person als Medikamentenabhängigkeit (die jedoch Jahre zurück lag). In der Gesamteinschätzung waren beide Gruppen multimorbid ohne zusätzliche psychiatrische Erkrankungen.

Den Untersuchungsteilnehmern wurde insgesamt eine Vielzahl verschiedenster Medikamente verordnet. Für den Vergleich der beiden Gruppen Heim vs. Haus waren diejenigen Medikamente von besonderem Interesse, die zur Behandlung der Demenz (Antidementiva) und zur Behandlung der nicht-kognitiven Symptome der Demenz (Psychopharmaka) verordnet wurden. Über diese Medikamente unterschieden sich die beiden Gruppen nicht (McNemar $p > ,8$). Antidementiva (Gruppe 11 der Roten Liste) wurden sehr selten verordnet (Heim: keine Person und Haus: eine Person). Über die Hälfte aller Personen wurde mit Psychopharmaka (Gruppe 71 der Roten Liste) behandelt (Heim: 56,5 %, d. h. 13 Personen, und Haus: 60,9 %, d. h. 14 Personen). Verordnet wurden fast ausschließlich Neuroleptika (Heim: 11 Personen; Haus: 9 Personen) und seltener Anxiolytika (Heim: eine Person; Haus: eine Person), Antidepressiva (Heim: eine Person und Haus: drei Personen) oder Glutamat-Modulatoren (Heim: keine Person und Haus: drei Personen).

1.4.3. Häufigkeit nicht-kognitiver Symptome

Die Auftretenshäufigkeit nicht-kognitiver Symptome bei Demenz konnte für die vorliegende Untersuchungsgruppe nur grob eingeschätzt werden. Nicht-kognitive Symptome konnten nicht speziell erhoben werden. Deshalb mussten die Arztbriefe daraufhin ausgewertet werden, ob entsprechende Symptome beschrieben wurden. Dies waren depressive Verstimmtheit, Wahnsymptomatik, starke Unruhe, aggressives Verhalten, Weglauftendenzen, Halluzinationen, Affektinkontinenz und Antriebstörung. Die hohe Verordnungsrate von Psychopharmaka ohne gleichzeitig bestehende psychiatrische Diagnosen war bereits als Indikator für das Vorliegen nicht-kognitiver Symptome der Demenz zu werten. Für beide Gruppen wurden jeweils für die Hälfte der Personen Verhaltensauffälligkeiten und psychische Symptome im Arztbrief beschrieben (Heim: bei 15 Personen und Haus: bei 12 Personen). Beide Gruppen unterschieden sich dabei nicht signifikant (McNemar Test $p = ,274$). Bei der Heimgruppe lag der Schwerpunkt bei depressiver Verstimmtheit (5 Personen), Wahnsymptomen (6 Personen) und starker Unruhe (5 Personen). Bei den zu Hause lebenden Personen wurden depressive Verstimmtheit (8 Personen) und Wahnsymptome (5 Personen) am häufigsten beschrieben.

1.5. Der Vergleich mit der Kontrollgruppe

Wie weit weicht die kognitive Leistung der beiden Gruppen von der Leistungsfähigkeit einer altersentsprechenden Gruppe ohne Demenz ab? Zur Beantwortung dieser Frage wurde in die Untersuchung eine gesunde Kontrollgruppe aufgenommen. Dadurch wurde es möglich, Leistungen in Testverfahren, die nicht standardisiert sind, quantitativ einzustufen.

Die Teilnehmer der Kontrollgruppe lebten zu 50 % im Heim und zu 50 % zu Hause. Sie waren in ihrer Alltagskompetenz nicht eingeschränkt und hatten keine neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen. Zur Gruppe der experimentellen Zwillinge unterschieden sie sich nicht in der Verteilung zwischen Männern und Frauen ($\chi^2(1) = ,003$; $p > ,8$) und auch nicht in der Schulbildung ($\chi^2(1) = 1,818$; $p = ,312$). Die Kontrollgruppe hatte häufiger eine Berufsausbildung absolviert ($\chi^2(1) = 4,761$; $p = ,04$), und sie war vergleichsweise jünger als die Zwillinggruppe (Alter in Jahren: $t(60) = 2,372$; $p = ,027$; Zwillinggruppe: $M = 81,76$ und $s = 5,24$ und Range = 72-91; Kontrollgruppe: $M = 77,19$ und $s = 7,06$ und Range = 65-88). Diese Unterschiede zwischen der Zwillinggruppe und der Kontrollgruppe ergaben sich dadurch, dass die Kontrollgruppe in soziodemographischen Daten vergleichbar zu der gesamten Stichprobe, aus der dann später die Zwillinggruppe gezogen wurde, ausgewählt worden war. Der Altersunterschied zwischen beiden Gruppen beträgt im Mittel ca. 5 Jahre. Es ist fraglich, ob diese Spanne groß genug ist, um allein die signifikanten Unterschiede in den kognitiven Leistungen zwischen beiden Gruppen zu rechtfertigen. Um die Größe der Kontrollgruppe nicht zu sehr zu verringern, wurden die jüngeren Teilnehmer in der Kontrollgruppe belassen.

Für alle Testverfahren außer dem TvH galt: Die Zwillinggruppe bot eine hoch signifikant schlechtere Leistung als die Kontrollgruppe ($p < ,001$). Die mittlere Leistung der Demenzgruppe

lag dabei, wenn die Standardabweichung der Kontrollgruppe zugrunde gelegt wurde, um mehr als zwei Standardabweichungen unter der mittleren Leistung der Kontrollgruppe. Die Demenzgruppe zeigte auch eine deutlich höhere interindividuelle Streuung ihrer Leistung, bedingt durch die Spanne der Demenzschweregrade in dieser Gruppe. Um den Text an dieser Stelle nicht zu überfrachten, werden die einzelnen deskriptiven Daten im Anhang in Tabelle Anhang-10 dargestellt.

Der TvH war das einzige eingesetzte Testverfahren, welches die Kontrollgruppe nicht vollständig besser ausführen konnte. Sie konnte zwar in den einzelnen Durchgängen die Aufgabe signifikant schneller lösen (1. Durchgang: $Z = -4,256$; $p = ,000$; 2. Durchgang: $Z = -5,341$; $p = ,000$). Sie profitierte aber hinsichtlich der Schnelligkeit genauso wenig von der wiederholten Darbietung wie die Demenzgruppe (Gewinn an Zeit: $Z = -0,958$; $p = ,344$). Im ersten Durchgang wurden auch die Kontrollprobanden von der Aufgabe deutlich gefordert und mussten ausprobieren (1. Durchgang Anzahl richtiger Züge: $Z = -0,357$; $p = ,727$; 1. Durchgang Anzahl fehlerhafter Züge: $Z = -1,028$; $p = ,309$). Sie konnten aber im Gegensatz zu den Demenzpatienten im zweiten Durchgang von der Wiederholung profitieren und verringerten im Gegensatz zu den Demenzpatienten im zweiten Durchgang die Anzahl ihrer Züge und ihrer Fehler (Gewinn bei richtigen Zügen: $Z = -2,710$; $p = ,006$; Gewinn bei fehlerhaften Zügen: $Z = -2,274$; $p = ,022$).

2. Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t2

2.1. Allgemeines subjektives Wohlbefinden

In beiden Versorgungssettings beurteilten die Probanden ihr allgemeines subjektives Wohlbefinden gleichermaßen mäßig zufriedenstellend ($t(21) = -0,090$; $p = ,930$). Die Heimbewohner gaben eine durchschnittliche Bewertung von 3,52 Punkten an ($s = 0,48$) und die zu Hause lebenden Personen eine durchschnittliche Bewertung von 3,50 Punkten ($s = 0,61$).

2.2. Alltagskompetenz

Die Heimbewohner benötigten zu t2 signifikant mehr Unterstützungsleistungen in der Verrichtung alltäglicher Aktivitäten als die zu Hause lebenden Probanden ($t(20) = 3,097$; $p = ,006$). Der Hilfebedarf aufgrund kognitiver Defizite wurde für die Heimbewohner signifikant höher eingeschätzt als für die zu Hause lebenden Probanden ($t(20) = 3,228$; $p = ,004$). In der Selbsteinschätzung ihres Hilfebedarfs stuften sich beide Gruppen nicht unterschiedlich positiv ein ($t(19) = 1,352$; $p = ,192$). Wie schon zu t1, so wuch auch jetzt in beiden Gruppen die Selbsteinschätzung signifikant von der Fremdeinschätzung ab (Heim: $Z = -2,782$; $p = ,002$ und Haus: $Z = -2,744$; $p = ,002$). Wieder fiel dabei die Selbsteinschätzung deutlich positiver aus.

Tabelle E2-1 Die Einschätzung der Alltagskompetenz beider Gruppen zu t2

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
ADL und IADL, gesamt	2,22	1,12	1,47	0,77	,006
ADL und IADL, kognitive Ursache	1,94	1,2	1,11	0,69	,004
ADL und IADL, Selbsteinschätzung	1,29	1,5	0,91	1,04	,192

3. Vergleich der experimentellen Zwillinge zu t3

3.1. Kognitive Leistungsfähigkeit zu t3

3.1.1. Kognitiver Status

Der MMST konnte zu t3 nicht zwischen beiden Gruppen differenzieren ($t(22) = -0,565$; $p = 0,578$). Die im Heim lebenden Probanden hatten einen mittleren Punktwert von 15,57 ($s = 5,34$) und die zu Hause lebenden Probanden einen mittleren Punktwert von 16,22 ($s = 5,62$). Zusammengefasst sind die Daten in Verbindung mit der Schweregradeinstufung in Tabelle E3-10.

3.1.2. Intellektuelle Leistungsfähigkeit

Auch zu t3 unterschieden sich beide Gruppen nicht signifikant darin, wie sie den WIP bearbeiten konnten:

- Gesamtwert, T-Wert: $t(22) = -1,320$ und $p = ,200$;
- Allgemeines Wissen, T-Wert: $t(22) = -0,951$ und $p = ,352$;
- Bilder Ergänzen, T-Wert: $t(22) = -2,136$ und $p = ,044$;
- Gemeinsamkeiten Finden, T-Wert: $t(22) = -0,739$ und $p = ,468$;
- Mosaiktest, T-Wert: $Z = -0,200$ und $p = ,854$.

Tabelle E3-1 Ergebnisse beider Gruppen im WIP zu t3

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Gesamtwert, T-Wert	39,09	6,01	41,04	6,74	,200
Allgemeines Wissen, RW	2,78	3,74	4,04	4,46	,222
Allgemeines Wissen, T-Wert	36,17	5,95	37,48	7,17	,352
Bilder Ergänzen, RW	3,96	3,0	5,57	3,33	,071
Bilder Ergänzen, T-Wert	34,78	8,69	40,48	9,74	,044
Gemeinsamkeiten Finden, RW	3,7	4,44	4,52	3,93	,421
Gemeinsamkeiten Finden, T-Wert	40,78	7,19	41,96	6,53	,468
Mosaiktest, RW	3,52	4,43	3,30	3,24	,841
Mosaiktest, T-Wert	35,00	5,23	34,96	3,89	,854

Anmerkung Tabelle E3-1: RW ist der Rohwert

In der Analyse der einzelnen Untertests wurde der Unterschied im BE signifikant. Die zu Hause lebende Gruppe konnte zu t3 besser Situationen erkennen und dabei wichtige von unwichtigen Details unterscheiden als die im Heim lebende Gruppe. Dies zeigte sich im Trend auch im Vergleich der Rohwerte ($t(22) = -1,898$; $p = ,071$). Die einzelnen Ergebnisse sind in Tabelle E3-1 dargestellt.

3.1.3. Gedächtnis

Die Ergebnisse in den Gedächtnistests sind aus Tabelle E3-2 zu ersehen.

Kurzzeitgedächtnis

Die beiden Gruppen unterschieden sich auch zu t3 nicht signifikant in ihrer visuellen Merkspanne vorwärts (Anzahl Blöcke: $Z = -1,367$; $p = ,172$), wobei die zu Hause verbliebene Gruppe deskriptiv bessere Werte aufwies. Sie unterschieden sich auch sehr deutlich nicht signifikant in ihrer verbalen Merkspanne (Anzahl Ziffern: $Z = -0,036$; $p = ,972$).

Episodisches Gedächtnis

Für alle Maße des freien Abrufs im BSR galt, dass sich die Heimgruppe nicht signifikant in ihrer Leistung von der zu Hause lebenden Gruppe unterschied:

- Gesamtzahl: $t(22) = -0,949$ und $p = ,353$;
- durchschnittliche Anzahl: $t(22) = -0,809$ und $p = ,427$;
- wiederholte Items: $t(22) = -0,419$ und $p = ,680$;
- konstante Items: $Z = -0,271$ und $p = ,812$.

Zu t1 konnte die zu Hause verbliebene Gruppe Hits besser wiedererkennen. Dieser Leistungsvorteil war zu t3 nicht mehr nachzuweisen (Anzahl Hits: $Z = -0,530$; $p = ,598$). Es zeigte sich jedoch ein Leistungsvorteil in der Diskriminierungsfähigkeit zwischen neuen und gelernten Items. Die Hausgruppe konnte mehr Distraktoren als die Heimgruppe richtig identifizieren ($Z = -1,709$; $p = ,045$).

Die Rekognitionsleistung im Doors Test war in beiden Gruppen vergleichbar ausgeprägt ($t(22) = -0,852$; $p = ,403$).

Semantisches Gedächtnis

Wie auch zu t1 unterschieden sich zu t3 die Probanden in den beiden Versorgungsformen nicht in ihrer Leistung bei Aufgaben, die semantische Gedächtnisleistungen fordern:

- Allgemeines Wissen, T-Wert: $Z = -1,221$ und $p = ,222$;
- Benennen – einfache Nomina: $t(22) = 0,586$ und $p = ,564$;
- Benennen – Nomina Composita: $t(22) = -0,871$ und $p = ,393$;
- Benennen – Situationen: $t(22) = -0,279$ und $p = ,783$;
- Gollin-Bilder, 1. Durchgang: $t(22) = 0,000$ und $p > ,8$;
- Semantische Wortflüssigkeit: $t(22) = -1,179$ und $p = ,251$.

Tabelle E3-2 Gedächtnisleistungen beider Gruppen zu t3

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Kurzzeitgedächtnis					
Zahlen Nachsprechen vorwärts	4,65	1,4	4,7	1,29	,972
Visuelle Merkspanne vorwärts	2,96	1,72	3,48	1,16	,172
Episodisches Gedächtnis					
BSR, Gesamtzahl	11,17	6,73	12,91	6,61	,353
BSR, durchschnittliche Anzahl	2,34	1,35	2,53	1,33	,427
BSR, wiederholte Items	3,52	2,29	3,78	2,39	,680
BSR, konstante Items	0,48	0,9	0,43	0,95	,812
BSR, Rekognition Hits	6,39	1,88	6,74	1,89	,598
BSR, Rekognition Distraktoren	17,96	5,11	19,48	5,29	,045
Doors Test	4,35	2,46	4,78	2,17	,403
Semantisches Gedächtnis					
Allgemeines Wissen, T-Werte	36,17	5,95	37,48	7,17	,352
Benennen, einfache Nomina	21,61	4,49	20,70	6,68	,564
Benennen, Nomina Composita	13,57	7,83	15,35	8,54	,393
Benennen, Situationen	14,30	6,85	14,78	6,42	,783
Gollin-Bilder, 1. Durchgang	8,67	0,74	8,67	0,84	> ,9
Semantische Wortflüssigkeit	5,26	4,23	6,52	3,5	,251
Prozedurales Gedächtnis					
TvH, Gewinn an Zeit	-19,61 (Median = -25)	109,97 (Range = -157-222)	-7,04 (Median = -2)	79,93 (Range = -157-199)	,521
TvH, Gewinn richtiger Züge	-3,43	7,13	-1,35	6,02	,221
TvH, Gewinn Fehler	-1,35	2,93	-0,87	2,7	,398
Priming					
Gollin-Bilder, Gewinn	0,66	0,74	0,93	0,85	,293

Prozedurales Gedächtnis

Der TvH war neben dem AKT dasjenige Testverfahren, welches zu t3 am häufigsten nicht mehr durchführbar war. In der Heimgruppe konnten fünf Personen (21,7 %) den TvH nicht mehr aus-

führen und in der Hausgruppe zwei Personen (8,7 %). Die Aufgabe war zu schwer, die Anforderungen wurden nicht verstanden und nicht behalten, und das Verfahren wurde zum Teil sogar vehement abgelehnt.

Beide Gruppen konnten gleichermaßen nicht von der zweiten Durchführung profitieren. Für die Dauer der Durchführung ($t(22) = -0,652$; $p = ,521$), die Anzahl richtiger Züge ($Z = -1,272$; $p = 0,211$) und die Anzahl fehlerhafter Züge ($t(22) = -0,862$; $p = ,398$) war in beiden Gruppen der Lernzuwachs vergleichbar gering oder sogar negativ.

Bei den Heimbewohnern fiel der 2. Durchgang schlechter aus als der 1. Durchgang. Die Heimbewohner arbeiteten im zweiten Durchgang signifikant langsamer ($Z = -2,408$; $p = ,014$) und begingen im Trend mehr Fehler ($Z = -1,838$; $p = ,067$). Sie benötigten jedoch nicht mehr Züge ($Z = -0,525$; $p = ,617$). Die zu Hause lebenden Probanden bearbeiteten beide Durchgänge nicht signifikant verschieden (Zeit: $Z = -1,217$; $p = ,231$; richtige Züge: $Z = -1,255$; $p = ,220$; Fehler: $Z = -1,217$; $p = ,232$). In Tabelle E3-3 sind die Testergebnisse dargestellt.

Tabelle E3-3 Ergebnisse beider Gruppen im TvH zu t3

		Heim		Haus	
		M (Median)	s (Range)	M (Median)	s (Range)
1. Durchgang	Zeit	211,83 (150)	134,6 (51-389)	154,35 (133)	107,06 (45-389)
	Richtige Züge	15,39 (13)	6,50 (7-25)	11,65 (9)	5,86 (7-25)
	Fehler	5,09 (5)	2,89 (1-9)	3,39 (3)	2,74 (0-9)
2. Durchgang	Zeit	168,04 (149)	94,93 (43-300)	137,09 (117)	75,89 (58-300)
	Richtige Züge	15,96 (14)	8,06 (7-28)	12,04 (11)	5,76 (7-28)
	Fehler	6,22 (5)	4,64 (1-13)	4,04 (3)	3,18 (1-13)

Priming

Beide Gruppen verbesserten ihre Leistung im zweiten Durchgang signifikant (Heim: $t(22) = 4,562$; $p = ,000$ und Haus: $t(22) = 4,825$; $p = ,000$). Die Höhe des Gewinns vom ersten zum zweiten Durchgang im Erkennen der Bilder war zwischen beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich ausgeprägt ($t(22) = -1,077$; $p = ,293$).

Die Heimbewohner konnten im ersten Durchgang die Bilder im Mittel nach 8,67 Vorgaben erkennen ($s = 0,74$) und im zweiten Durchgang nach durchschnittlich 7,98 Vorgaben ($s = 1,17$). Die zu Hause lebenden Probanden konnten die Bilder im ersten Durchgang im Mittel nach 8,67 Vorgaben erkennen ($s = 0,84$) und im zweiten Durchgang nach durchschnittlich 7,8 Vorgaben ($s = 1,57$).

3.1.4. Aufmerksamkeit

Die Testverfahren zur Prüfung der Aufmerksamkeitsfunktionen erwiesen sich für viele der Teilnehmer zu t3 als zu schwer. In der Heimgruppe konnten drei Personen (13 %) den TMT und fünf Personen (21,7 %) den AKT nicht durchführen. Von den zu Hause lebenden Teilnehmern war drei Personen (13 %) der TMT und zwei Personen (8,7 %) der AKT zu schwer. Ein weiteres Problem war, dass die Durchführung um ein vielfaches länger dauerte als bei altersentsprechenden gesunden Probanden. So benötigte die Heimgruppe im Mittel 319,83 Sekunden um den TMT Teil A zu bearbeiten, und im Mittel 407,00 Sekunden für den AKT. Die zu Hause lebende Gruppe bearbeitete den TMT Teil A im Mittel in 270,39 Sekunden und den AKT im Mittel in 290,13 Sekunden. In Tabelle E3-4 sind die deskriptiven Daten dargestellt.

Zu t1 zeichnete sich im Trend eine bessere Leistung der Hausgruppe im TMT Teil A ab. Dieser Vorteil war zu t3 nicht mehr zu erkennen ($t(22) = 1,113$; $p = 0,278$).

Tabelle E3-4 Leistungswerte beider Gruppen in den Aufmerksamkeitsverfahren zu t3

	Heim		Haus	
	M (Median)	s (Range)	M (Median)	s (Range)
Trail Making Test Teil A in Sekunden	319,83 (255)	170,17 (86-533)	270,39 (210)	158,46 (70-533)
Alterskonzentrationstest:				
Zeit in Sekunden	404,00 (201)	346,16 (112-932)	290,13 (182)	278,12 (52-932)
Anzahl Richtige	13,35	5,88	15,39	5,71
Anzahl Fehler	2,96	3,52	2,74	3,48
Fehlerprozent	28,38	21,52	19,23	18,45
Gesamtzahl	43,91	7,83	46,96	7,27

Für die Auswertung des AKT wurden zu t3 Prozentränge verwendet, um auch die Werte der sehr schlecht abscheidenden Personen einschließen zu können. Um eine Vergleichbarkeit mit t1 zu

ermöglichen werden für die deskriptive Statistik die Rohwerte dargestellt (Tabelle E3-4). Für t1 und t3 finden sich die entsprechenden Prozentränge im Anhang Tabelle Anhang-2. Wie schon im TMT, so wurde der anfängliche Leistungsvorteil der Hausgruppe gegenüber der Heimgruppe über die Zeit geringer. Zu t3 konnten die zu Hause lebenden Personen den AKT zwar deskriptiv schneller bearbeiten, dieser Unterschied zeigte sich statistisch aber nur als Trend (Prozentrang Zeit: $t(22) = -1,767$; $p = ,091$). Beide Gruppen bearbeiteten den AKT jedoch vergleichbar sorgfältig:

- AKT, Prozentrang Richtige: $t(22) = -1,473$ und $p = ,155$;
- AKT, Prozentrang Fehlerprozent: $Z = -1,389$ und $p = ,086$;
- AKT, Prozentrang Gesamtzahl: $t(22) = -1,635$ und $p = ,116$.

Im Anhang sind die Auswertungen zu den Rohwerten in Tabelle Anhang-3 zu sehen. Sie ergaben kein von der Auswertung der Prozentränge abweichendes Bild.

Deskriptiv verfügte die zu Hause lebende Gruppe über alle Maße hinweg über bessere Aufmerksamkeitsfunktionen. Dies wurde jedoch im statistischen Vergleich nicht signifikant, weil die Variabilität in beiden Gruppen sehr hoch war und die Leistungsfähigkeit nicht nur weit streute, sondern auch im unteren und oberen Leistungsbereich Spitzen aufwies.

3.1.5. Sprache

Bei den Gedächtnisleistungen wurde im Absatz Semantisches Gedächtnis bereits dargestellt, dass sich auch zu t3 beide Gruppen nicht in ihrer Fähigkeit zu benennen unterschieden haben. Dies traf auch auf das Sprachverständnis zu, soweit es der Token Test erfasst ($t(22) = -1,020$; $p = ,319$).

Tabelle E3-5 Leistungswerte beider Gruppen in den sprachlichen Aufgaben zu t3

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Sprachverständnis:					
Token Test	9,3	3,34	10,22	3,8	,319
Benennen:					
einfache Nomina	21,61	4,49	20,70	6,68	,564
Nomina Composita	13,57	7,83	15,35	8,54	,393
Situationen	14,30	6,85	14,78	6,42	,783
Gollin-Bilder, 1. Durchgang	8,67	0,74	8,67	0,84	> ,9

3.1.6. Problemlösendes Denken

In den Abschnitten zur intellektuellen Leistungsfähigkeit und zum Gedächtnis wurde bereits dargestellt, dass sich beide Gruppen nicht hinsichtlich ihrer Fähigkeit, abstrahierend und divergent zu denken, unterschieden. Die Ergebnisse zu Gemeinsamkeiten Finden und zur Semantischen Wortflüssigkeit sind in den entsprechenden Tabellen E3-1 und E3-2 dargestellt.

Der TvH fiel beiden Gruppen gleichermaßen schwer, und sie profitierten beide nicht von einer Wiederholung. Die Ergebnisse sind in Tabelle E3-2 und E3-3 zusammengefasst. Die zu Hause lebenden Personen kamen mit dem Verfahren zu t3 jedoch besser zurecht als die Heimgruppe. Im ersten Durchgang benötigte die Hausgruppe signifikant weniger Züge als die Heimgruppe, um die Aufgabe zu lösen ($Z = -2,143$; $p = ,015$). Im zweiten Durchgang bestand dieser Unterschied immer noch signifikant ($Z = -2,483$; $p = ,005$), die Hausgruppe benötigte wieder weniger Züge zur Lösung. Die Heimgruppe arbeitete im ersten Durchgang zwar deskriptiv, aber nicht statistisch signifikant langsamer ($Z = -1,130$; $p = ,134$). Diese zeitliche Differenz verstärkte sich im zweiten Durchgang und wies einen Trend auf ($t(22) = 1,935$; $p = ,066$). Ein Vorteil der zu Hause lebenden Probanden zeigte sich auch in der Anzahl der Fehler, die ihnen unterliefen. Sowohl im ersten Durchgang ($t(22) = 1,960$; $p = ,063$) als auch im zweiten Durchgang ($Z = -2,264$; $p = ,011$) unterliefen ihnen im Trend weniger Fehler als den im Heim lebenden Probanden.

3.1.7. Praxie

Die Heimgruppe löste die Briefaufgabe zu t3 nicht verschieden von den zu Hause lebenden Probanden ($t(22) = 0,354$; $p = ,727$). Auch bei den Handlungsanweisungen unterschied sich die Ausführung nicht zwischen beiden Gruppen ($Z = -0,426$; $p = ,734$). In Tabelle E3-6 sind die Ergebnisse zusammengefasst.

Tabelle E3-6 Leistungswerte beider Gruppen in den Testverfahren zur Praxie zu t3

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Briefaufgabe	2,7	1,33	2,57	1,59	,727
Handlungsanweisungen	3,22	1,38	3,35	1,19	,734

3.1.8. Visuell-räumliche Konstruktion

Das Abzeichnen einfacher geometrischer Figuren gelang in beiden Gruppen gleichermaßen ($t(22) = -0,621$; $p = 0,541$) schlecht. Die Umsetzung in räumlich-konstruktives Handeln ist zwi-

schen beiden Gruppen ebenfalls vergleichbar beeinträchtigt (siehe Kap. E 3.1.2. für den MT). Die Leistungswerte sind in Tabelle E3-7 dargestellt.

Tabelle E3-7 Visuell-räumliche Leistungen beider Gruppen zu t3

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
Konstruktive Apraxie	5,43	2,59	5,91	2,54	,541
Mosaiktest, Rohwert	3,52	4,43	3,30	3,24	,841

3.2. Allgemeines subjektives Wohlbefinden

Nach einem Jahr unterschieden sich die zu Hause lebenden Personen weiterhin in der Einschätzung ihrer Lebensqualität nicht signifikant von den Heimbewohnern ($t(21) = 1,402$; $p = ,176$). Die Heimgruppe traf eine mittlere Einschätzung von 3,62 Punkten ($s = 0,57$) und die Hausgruppe eine mittlere Einschätzung von 3,32 Punkten ($s = 0,75$).

3.3. Alltagskompetenz

Zu t2 war die Hausgruppe in den Alltagsaktivitäten als kompetenter eingestuft worden. Für t3 galt dies nicht mehr. Zu diesem Zeitpunkt unterschieden sich die beiden Gruppen nicht mehr signifikant ($t(21) = 1,376$; $p = ,183$), auch wenn die Hausgruppe, aus den deskriptiven Daten abgeleitet, selbstständiger erschien. Im Trend wurden der Heimgruppe mehr kognitive Ursachen für ihre Einbußen zugeschrieben ($t(21) = 1,762$; $p = ,093$). In Tabelle E3-8 sind die Einstufungen zusammengefasst.

Tabelle E3-8 Die Einschätzung der Alltagskompetenz beider Gruppen zu t3

	Heim		Haus		p
	M	s	M	s	
ADL und IADL, gesamt	2,33	1,10	1,82	0,95	,183
ADL und IADL, kognitive Ursache	2,03	1,3	1,41	0,99	,093
ADL und IADL, Selbsteinschätzung	0,89	1,05	1,21	1,3	,367

Auch zu t3 schätzten beide Gruppen ihre Hilfs- und Pflegebedürftigkeit vergleichbar ein ($t(21) = -0,921$; $p = ,367$). Wieder wich in beiden Gruppen die Selbsteinschätzung signifikant von der Fremdeinschätzung ab (Heim: $Z = -3,635$; $p = ,000$ und Haus: $Z = -2,165$; $p = ,015$). In beiden Gruppen war die Selbsteinschätzung positiver als die Fremdeinschätzung.

Zu t3 war nochmals die Einstufung durch den medizinischen Dienst der Krankenkassen erhoben worden. Die Heimpopulation war zu t3 deutlich häufiger in eine höhere Pflegestufe eingestuft worden als die zu Hause lebenden Personen ($Z = -3,090$; $p = ,001$). Die genaue Verteilung der Pflegestufen über beide Messzeitpunkte ist in Tabelle E3-9 dargestellt.

Tabelle E3-9 Die Einstufung beider Gruppen in die Pflegeversicherung zu t1 und t3

Pflegestufe	Heim		Haus	
	t1: N = 22	t3: N = 22	t1: N = 22	t3: N = 21
	Anzahl (Prozent)	Anzahl (Prozent)	Anzahl (Prozent)	Anzahl (Prozent)
0	9 (39,1)	1 (4,3)	15 (65,2)	10 (43,5)
1	8 (34,8)	10 (43,5)	4 (17,4)	8 (34,8)
2	5 (21,7)	10 (43,5)	3 (13)	3 (13,0)
3	0	1 (4,3)	0	0

3.4. Basisdokumentation

Die beiden Gruppen unterschieden sich nach einem Jahr im Trend in der Schweregradeinschätzung mit der CDR Scale ($Z = -1,807$; $p = ,06$). Die Heimbewohner wurden als schwerer betroffen eingestuft. Die genaue Einschätzung in die verschiedenen Schweregrade sind in Zusammenhang mit den MMST-Werten Tabelle E3-10 zu entnehmen.

Besondere Ereignisse wie z. B. ein erneuter Klinikaufenthalt traten häufiger bei der Heimpopulation auf (65,2 %) als bei den zu Hause lebenden Probanden (34,8 %) (McNemar Test $p = ,046$).

Die depressive Symptomatik war in der GDS zwischen beiden Gruppen vergleichbar ausgeprägt ($Z = -0,356$; $p = ,738$). Die Befragung der Heimgruppe ergab einen mittleren Skalenwert von 4,29 Punkten ($s = 3,26$; Median = 4; Range = 0-11) und die der Hausgruppe einen mittleren Skalenwert von 4,91 Punkten ($s = 3,58$; Median = 4; Range = 0-11). Die experimentellen Zwillinge waren damit nach der GDS im Mittel nicht als depressiv einzustufen.

Tabelle E3-10 Die Schweregradeinstufung beider Gruppen (MMST- und CDR-Werte) zu t3

	Heim N = 23		Haus N = 23		p
MMST (M und s)	15,57	(5,34)	16,22	(5,62)	,578
CDR					,006
1 (Anzahl und Prozent)	5	(21,7)	8	(34,8)	
2 (Anzahl und Prozent)	12	(52,2)	13	(56,5)	
3 (Anzahl und Prozent)	6	(26,1)	2	(8,7)	

Diejenigen Probanden, die zu Hause lebten, kamen mit weniger Medikamenten aus. Sieben dieser Personen nahmen zu t3 keine Medikamente ein. Von den Heimbewohnern kamen zwei Personen ohne Medikamente aus. Im Heim erhielt zu t3 keiner der Probanden Antidementiva, und 13 Probanden nahmen Psychopharmaka ein. Bei den Psychopharmaka überwogen Neuroleptika (11 Personen). Eine Person erhielt ein Antidepressivum und eine weitere Person ein Anxiolytikum. Die zu Hause lebenden Probanden erhielten eher Antidementiva (4 Personen) als die Personen der Heimgruppe und in geringerem Ausmaß Psychopharmaka (9 Personen). Auch hier überwogen Neuroleptika (5 Personen). Antidepressiva nahmen drei Personen, ein Anxiolytikum nahm eine Person und drei Personen erhielten Glutamat Modulatoren. Im Gegensatz zur Heimpopulation nahmen die zu Hause lebenden Personen häufiger mehr als ein Psychopharmakum ein (Haus: 4 Personen und Heim: keine Person). Im Trend nahmen von den Heimbewohner mehr Personen Psychopharmaka und Antidementiva ein als bei den zu Hause lebenden Personen (McNemar Test $p = ,09$; Heim 65,2 % und Haus 39,1 %).

4. Veränderungen zwischen t1, t2 und t3 für die experimentellen Zwillinge

Die Auswertung zu Veränderungen zwischen t1, t2 und t3 verfährt nach folgenden Gesichtspunkten:

- Es wurde eine Varianzanalyse mit zwei Messwiederholungsfaktoren gerechnet. Die Faktoren waren a) Versorgungssetting mit den zwei Abstufungen Heim vs *Home* und b) Messzeitpunkt mit zwei bzw. drei Abstufungen (t1 und t3 bzw. t1, t2 und t3). Die Daten zu folgenden Testverfahren erfüllten die erforderlichen Voraussetzungen: AAT, ADL und IADL gesamt, ADL und IADL kognitive Ursache, BSR Gesamtzahl, BSR durchschnittliche Anzahl, BSR wiederholte Items, Doors Test, Gollin-Bilder, konstruktive Apraxie, MMST, PGCMS, Token Test, semantische Wortflüssigkeit. Da SPSS nur für Zwischengruppenfaktoren spezifische Einzelvergleiche zulässt, wurden für dreistufige Faktoren gegebenenfalls weitere getrennte Varianzanalysen (Vergleich t1 mit t2 oder t2 mit t3) oder t-Tests gerechnet. Diese waren entweder hypothesengeleitet oder sie ergaben sich aus der Analyse der Daten und wurden dann post hoc formuliert. Bei Vergleichen post hoc wurde das Signifikanzniveau nach einer Bonferoni Korrektur festgelegt, für Vergleiche a priori war keine Korrektur erforderlich (Bortz, 1993).
- Messdaten, die nicht die Voraussetzungen für eine Varianzanalyse erfüllten, wurden über Einzelvergleiche analysiert. Dabei wurden t-Tests für abhängige Stichproben gerechnet oder entsprechende nichtparametrische Verfahren (Wilcoxon Test für abhängige Stichproben, McNemar Test für abhängige Stichproben). Es wurden bei zwei Messzeitpunkten drei Vergleiche gerechnet, die zum einen die Veränderung zwischen t1 und t3 getrennt über Heim und Haus untersuchten (Heim t1 gegen Heim t3 und Haus t1 gegen Haus t3) und zum anderen die Interaktion zwischen Heim und Haus und den Messzeitpunkten erfassten. Für die Interaktion lautete die Nullhypothese folgendermaßen: $(\text{Heim t1} - \text{Haus t1}) - (\text{Heim t3} - \text{Haus t3}) = 0$. Bei drei Messzeitpunkten stieg die Anzahl der Vergleiche entsprechend auf neun Vergleiche. Nach der Bonferoni Korrektur wird bei drei Vergleichen ein α -Niveau von 1,7 % (d. h., $p < ,017$) angesetzt und bei neun Vergleichen ein α -Niveau von 0,6 % (d. h., $p < ,006$). Dies galt für folgende Testverfahren: AKT, Briefaufgabe, CDR, Handlungsanweisungen, BSR konstante Items, BSR Rekognition Hits, BSR Rekognition Distraktoren, ADL und IADL Selbsteinschätzung, TvH, TMT, Zahlen Nachsprechen und visuelle Merkspanne, WIP und die Pflegestufe.
- Ein multivariater Mittelwertvergleich konnte aus methodischen Gründen nicht durchgeführt werden. Einzelne Variablen erfüllten nicht die erforderlichen Voraussetzungen; es sollten bei den untersuchten Stichproben für möglichst viele Variablen Äquivalenz nachgewiesen werden; und SPSS lässt einen multivariaten Mittelwertsvergleich mit abhängigen Stichproben und Messwiederholung nicht zu.

Da Mittelwerte und Dispersionsmaße zu den einzelnen Testverfahren bereits in Kap. E 1. - E 3. ausführlich dargestellt wurden, werden hier zur Darstellung der Ergebnisse nur die Kennwerte der statistischen Verfahren beschrieben.

Erstmals werden in diesem Abschnitt auch die *Composite-Scores* in die Auswertung einbezogen. In Tabelle E4-1 sind die Ergebnisse für beide Messzeitpunkte zusammengefasst. Die *Composite-Scores* dienen der Datenreduktion bei der Verlaufsanalyse. Ihre Berechnung wurde in Kapitel D 1.4 vorgestellt. Im Anhang (Tabelle Anhang-13) sind die statistischen Kennwerte für die t-Tests zu t1 und t3 angegeben.

Tabelle E4-1 Ergebnisse der *Composite-Scores* beider Gruppen zu t1 und t3

<i>Composite-Score</i>	Heim		Haus	
	t1 M (s)	t3 M (s)	t1 M (s)	t3 M (s)
Intellektuelles Leistungsniveau	0,27 (0,15)	0,20 (0,18)	0,28 (0,16)	0,26 (0,18)
Kurzzeitgedächtnis	0,49 (0,12)	0,41 (0,16)	0,49 (0,08)	0,45 (0,13)
Episodisches Gedächtnis, freier Abruf	0,38 (0,20)	0,25 (0,18)	0,46 (0,22)	0,26 (0,19)
Episodisches Gedächtnis, Wiedererkennen	0,57 (0,19)	0,58 (0,17)	0,67 (0,14)	0,62 (0,18)
Semantisches Gedächtnis	0,39 (0,12)	0,29 (0,15)	0,41 (0,12)	0,33 (0,15)
Aufmerksamkeit	0,65 (0,13)	0,54 (0,35)	0,79 (0,11)	0,67 (0,26)
Sprache	0,69 (0,11)	0,57 (0,19)	0,71 (0,13)	0,60 (0,20)
Problemlösendes Denken	0,27 (0,16)	0,20 (0,17)	0,30 (0,13)	0,24 (0,15)
Praxie	0,67 (0,23)	0,59 (0,25)	0,65 (0,22)	0,59 (0,25)
Visuell-räumliche Leistungen	0,36 (0,16)	0,32 (0,19)	0,41 (0,16)	0,34 (0,17)

4.1. Kognitive Leistungsfähigkeit

4.1.1. Kognitiver Status

Beim MMST war ein Haupteffekt des Faktors Messzeitpunkt ($F(1;22) = 10,104$; $p = ,004$) feststellbar. Über die Gruppen hinweg ließ die Leistung innerhalb des Untersuchungszeitraumes

signifikant nach (vergleiche Abb. E4-1). Das Versorgungssetting hatte keinen Haupteffekt ($F(1;22) = 0,021$; $p = ,886$), und es bestand auch keine Wechselwirkung zwischen den Faktoren ($F(1;22) = 0,828$; $p = ,373$).

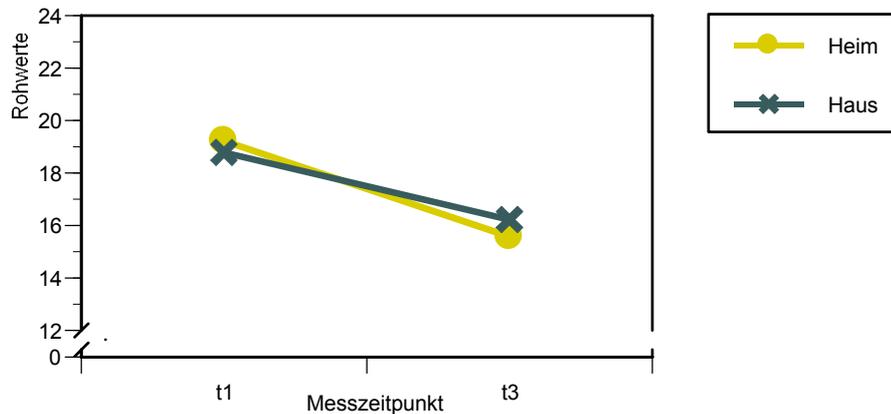


Abb. E4-1 Mittlere MMST-Punktwerte beider Gruppen zu t1 und t3

4.1.2. Intellektuelle Leistungsfähigkeit

Für die Untertests des WIP und den Gesamttestwert galt mit Ausnahme der Untertests BE und AW, dass über die Zeit hinweg in beiden Gruppen keine Veränderung signifikant messbar wurde, und dass das Versorgungssetting keine Wechselwirkung mit dem Messzeitpunkt zeigte:

- Gesamtwert, T-Wert:
 - Heim t1 - Heim t3: $Z = -1,555$ und $p = ,061$;
 - Haus t1 - Haus t3: $Z = -0,191$ und $p = ,433$;
 - Interaktion: $Z = -0,891$ und $p = ,194$;
- Allgemeines Wissen, Rohwert:
 - Heim t1 - Heim t3: $Z = -2,903$ und $p = ,001$;
 - Haus t1 - Haus t3: $Z = -0,703$ und $p = ,251$;
 - Interaktion: $t(22) = 1,128$ und $p = ,272$;
- Bilder Ergänzen, Rohwert:
 - Heim t1 - Heim t3: $t(22) = 3,518$ und $p = ,002$;
 - Haus t1 - Haus t3: $t(22) = 0,186$ und $p = ,854$;
 - Interaktion: $t(22) = 1,950$ und $p = ,064$;
- Gemeinsamkeiten Finden, Rohwert:
 - Heim t1 - Heim t3: $t(22) = 1,306$ und $p = ,205$;
 - Haus t1 - Haus t3: $Z = -1,056$ und $p = ,157$;

- Interaktion: $t(22) = 0,499$ und $p = ,623$;
- Mosaiktest, Rohwert:
 - Heim t1 – Heim t3: $Z = -0,417$ und $p = ,360$;
 - Haus t1 – Haus t3: $Z = -0,924$ und $p = ,190$;
 - Interaktion: $t(22) = -1,294$ und $p = ,209$.

Die im Altenheim lebenden Probanden konnten nach Ablauf von einem Jahr die Situationen des BE schlechter analysieren als bei Eintritt in die Studie. Diese Veränderung war im Vergleich zu den zu Hause versorgten Probanden gravierend und führte im Trend dazu, dass sich eine Wechselwirkung zwischen Setting und Messzeitpunkt abzeichnete. Nach einem Jahr beantwortete die Heimgruppe signifikant weniger Fragen zum Allgemeinwissen richtig. Die zu Hause lebenden Personen zeigten diesen Verlust nicht, und es bestand keine signifikante Interaktion zwischen Setting und Messzeitpunkt. Als Trend zeigte sich auch am Gesamtwert (T-Wert), dass die im Altenheim betreute Gruppe über die Zeit hinweg eine Veränderung ihrer intellektuellen Leistung erfahren hat. In Abb. E4-2 sind die einzelnen Untertests überlagert durch den Gesamtwert (T-Wert) vorgestellt.

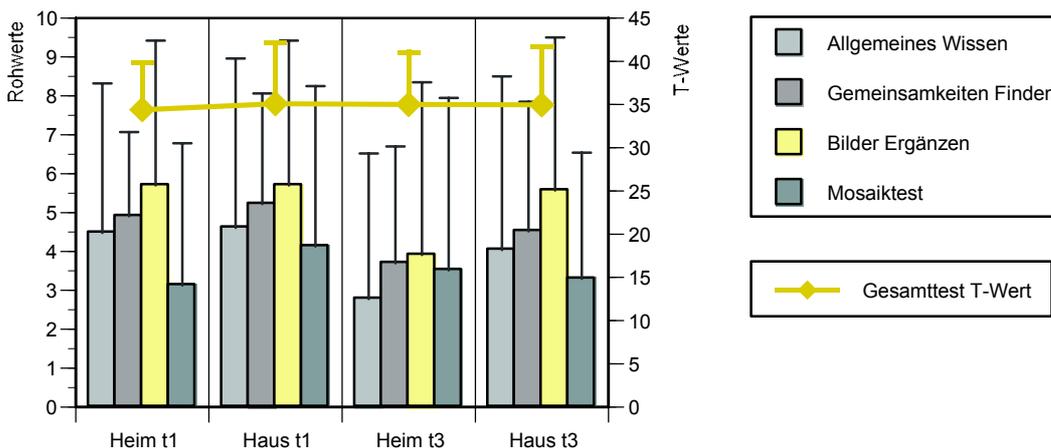


Abb. E4-2 Mittlere Rohwerte beider Gruppen in den Untertests des WIP zu t1 und t3, überlagert durch den mittleren Gesamtwert T-Wert

Der *Composite-Score* Intellektuelles Leistungsniveau setzt sich im Gegensatz zu dem Gesamtwert (T-Wert) direkt aus den Rohwerten der Untertests zusammen. Der Gesamtwert (T-Wert) verrechnet die Rohwerte über altersabhängige Index-Werte. Problematisch für die vorliegende Population ist, dass die dafür verwendeten Altersgrenzen Personen ab 75 Jahren nicht mehr differenzieren. Diese Problem umgeht der *Composite-Score*, er bleibt jedoch auf die vorliegende Stichprobe begrenzt. Für den *Composite-Score* Intellektuelles Leistungsniveau war ein deutlicher Haupteffekt für den Faktor Zeit feststellbar (vergleiche Abb. E4-3). Über beide Grup-

pen hinweg sank die Leistungsfähigkeit zu t3 ($F(1;22) = 5,917$; $p = ,024$). Das Setting hatte keinen Einfluss ($F(1;22) = 0,953$; $p = ,339$), auch nicht in einer Wechselwirkung ($F(1;22) = 1,188$; $p = ,288$).

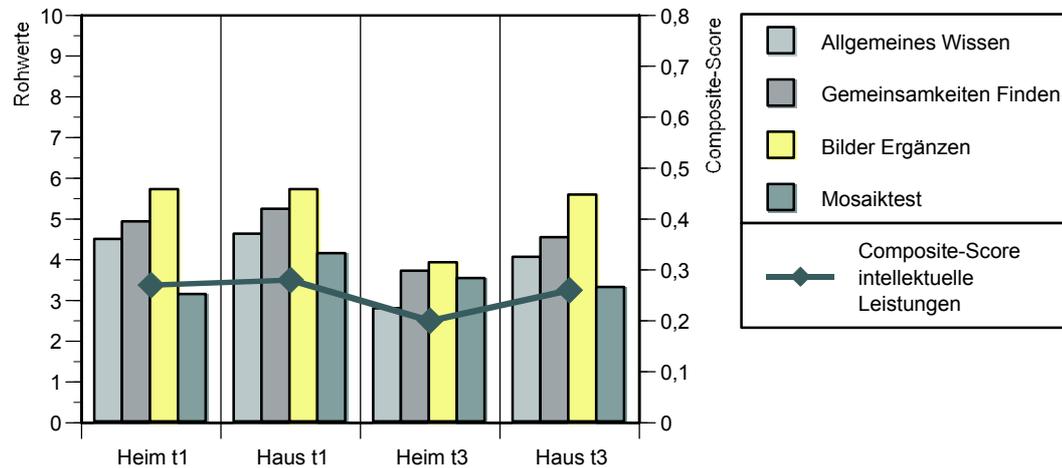


Abb. E4-3 Mittlere Rohwerte beider Gruppen in den Untertests des WIP zu t1 und t3, überlagert durch den *Composite-Score* Intellektuelles Leistungsniveau

4.1.3. Gedächtnis

Kurzzeitgedächtnis

Die Fähigkeit, kurzzeitig Information aufzunehmen und wiederzugeben, ließ bei der Heimgruppe im Trend sowohl in der verbalen als auch in der visuellen Merkspanne nach (Anzahl Ziffern: $Z = -1,803$; $p = ,043$ und Anzahl Blöcke: $Z = -1,356$; $p = ,092$). Die zu Hause lebenden Probanden verschlechterten sich im Trend in der verbalen Merkspanne (Anzahl Ziffern: $Z = -1,530$; $p = ,065$), aber nicht in der visuellen Merkspanne (Anzahl Blöcke: $Z = -0,714$; $p = ,294$). Eine Interaktion zwischen Setting und Messzeitpunkt bestand weder für die verbale noch für die visuelle Merkspanne (Anzahl Ziffern: $Z = -0,478$; $p = ,665$ und Anzahl Blöcke: $Z = -0,820$; $p = ,428$). Die Mittelwerte sind in Abb. E4-4 dargestellt.

Für den *Composite-Score* Kurzzeitgedächtnis errechnete sich ein signifikanter Haupteffekt des Faktors Zeit ($F(1;22) = 7,078$; $p = ,014$). Beide Gruppen zusammen genommen verschlechterten sich nach einem Jahr. Der Faktor Setting wurde nicht signifikant ($F(1;22) = 0,937$; $p = ,344$), und es ergab sich auch keine bedeutsame Interaktion ($F(1;22) = 2,026$; $p = ,169$).

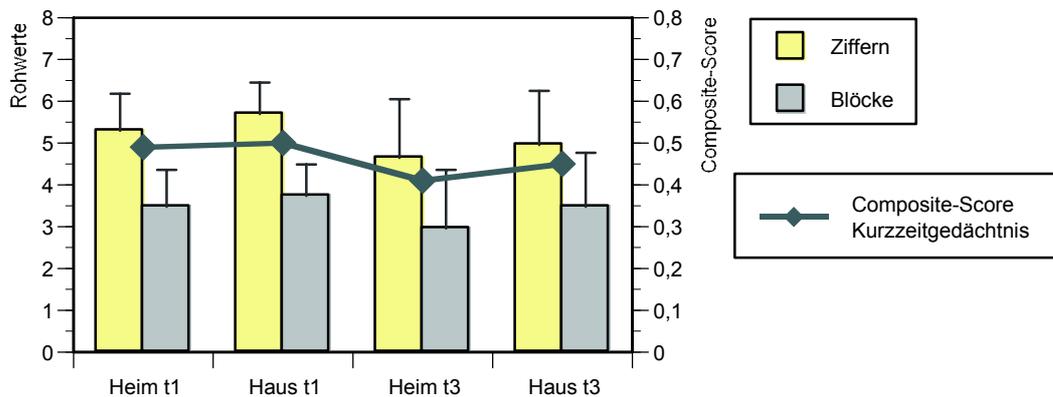


Abb. E4-4 Mittelwerte beider Gruppen in den Merkspannen zu t1 und t3, überlagert durch den *Composite-Score* Kurzzeitgedächtnis

Episodisches Gedächtnis

Für die Maße des freien Abrufs des BSR errechneten sich folgende Ergebnisse:

- Gesamtzahl:
 - Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 0,918$ und $p = ,348$;
 - Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 16,036$ und $p = ,001$;
 - Interaktion: $F(1;22) = 0,004$ und $p = ,951$;
- durchschnittliche Anzahl:
 - Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 0,767$ und $p = ,391$;
 - Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 17,153$ und $p = ,000$;
 - Interaktion: $F(1;22) = 0,012$ und $p = ,913$;
- wiederholte Items:
 - Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 0,409$ und $p = ,529$;
 - Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 10,58$ und $p = ,004$;
 - Interaktion: $F(1;22) = 0,07$ und $p = ,793$;
- konstante Items:
 - Heim t1 - Heim t3: $Z = -2,490$ und $p = ,006$;
 - Haus t1 - Haus t3: $Z = -3,236$ und $p = ,000$;
 - Interaktion: $t(22) = 1,290$ und $p = ,210$.

Es zeigte sich durchgängig, dass nach einem Jahr über beide Gruppen hinweg weniger Items frei abgerufen werden konnten und auch weniger Items längerfristig erinnerbar waren. In Abb. E4-5 sind die entsprechenden Mittelwerte überlagert durch den *Composite-Score* Episodisches Gedächtnis freier Abruf dargestellt.

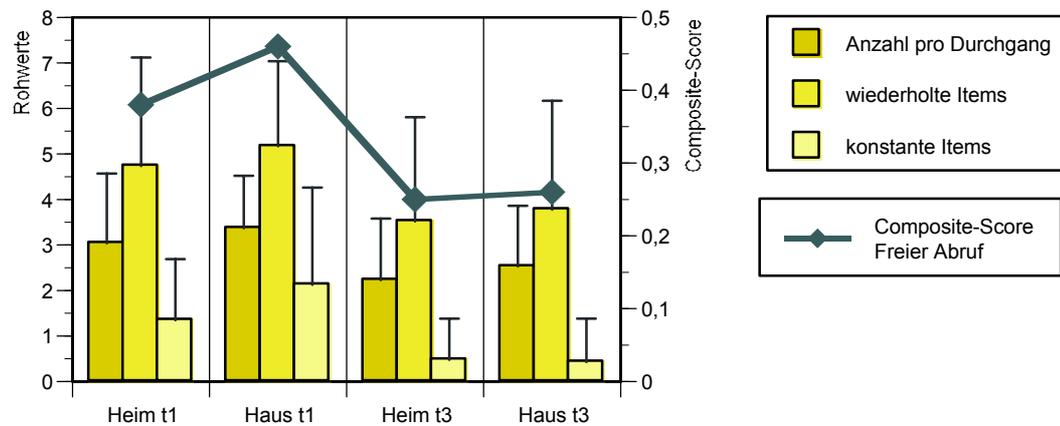


Abb. E4-5 Mittelwerte beider Gruppen für durchschnittliche Anzahl, wiederholte Items und konstante Items des BSR zu t1 und t3, überlagert durch den *Composite-Score* Episodisches Gedächtnis freier Abruf

Die Wiedererkennensleistung im BSR (siehe Abb. E4-6) veränderte sich in beiden Gruppen über die Zeit nicht, wenn die Hits wiedererkannt werden sollten:

- Heim t1 - Heim t3: $Z = -0,600$ und $p = ,548$;
- Haus t1 - Haus t3: $Z = -0,216$ und $p = ,829$;
- Interaktion: $t(22) = -0,880$ und $p = ,388$.

Sollten die gelernten Items von Distraktoren differenziert werden, schnitten beide Gruppen zu t3 im Trend schlechter ab als zu t1. Dies erwies sich als unabhängig von ihrem Versorgungssetting:

- Heim t1 - Heim t3: $Z = -2,072$ und $p = ,019$;
- Haus t1 - Haus t3: $Z = -2,067$ und $p = ,020$;
- Interaktion: $Z = -0,838$ und $p = ,416$.

Im Doors Test erwies sich in beiden Gruppen die Rekognitionsleistung über die Zeit als stabil und unabhängig von der Versorgungssituation (siehe Abb. E4-6):

- Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 1,787$ und $p = ,195$;
- Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 0,956$ und $p = ,339$;
- Interaktion: $F(1;22) = 0,729$ und $p = ,402$.

Für den Bereich episodisches Gedächtnis waren zwei *Composite-Scores* definiert worden, die freien Abruf und Rekognitionsleistung trennen. Im freien Abruf ergab sich ein Haupteffekt für den Faktor Zeit ($F(1;22) = 19,651$; $p = ,000$). Es zeigte sich kein Einfluss des Setting ($F(1;22) = 0,813$; $p = ,377$) und keine Wechselwirkung zwischen beiden Faktoren ($F(1;22) = 0,914$; $p = ,343$). Die Zusammenhänge sind in Abb. E4-5 dargestellt. Ein anderes Bild ergab sich für den *Composite-Score* Episodisches Gedächtnis Wiedererkennen:

- Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 14,179$ und $p = ,053$;
- Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 0,369$ und $p = ,550$;

- Interaktion: $F(1;22) = 1,524$ und $p = ,230$.

Über die Zeit hinweg unterschieden sich beide Gruppen (siehe Abb. E4-6). Die zu Hause versorgten Probanden konnten über beide Messzeitpunkte hinweg Gelerntes besser wiedererkennen als die Heimgruppe. Getrennte t-Tests für beide Gruppen zeigten, dass sich weder die Heimgruppe noch die zu Hause lebende Gruppe zwischen t1 und t3 signifikant verändert haben (Heimgruppe: $t(22) = -0,261$; $p = ,796$ und Hausgruppe: $t(22) = 1,153$; $p = ,261$).

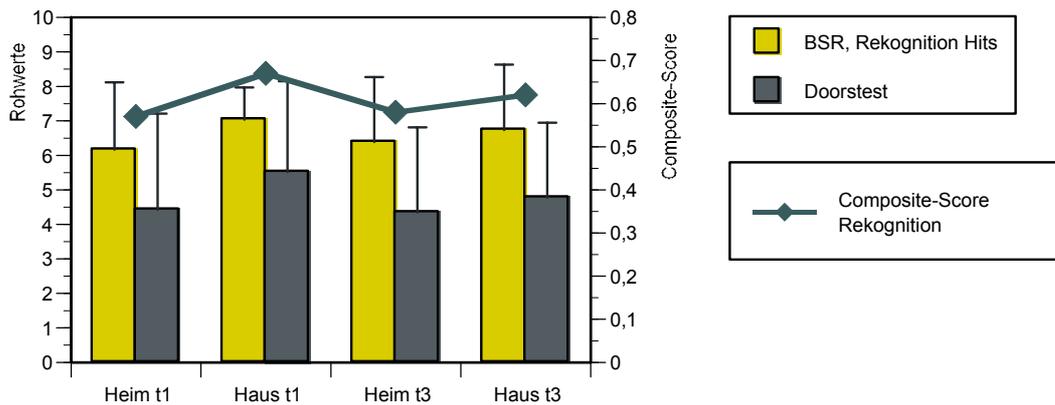


Abb. E4-6 Mittelwerte beider Gruppen für BSR Rekognition Hits und Doors Test zu t1 und t3, überlagert durch den *Composite-Score* Episodisches Gedächtnis Wiedererkennen

Semantisches Gedächtnis

Nach einem Jahr hatte sich die Heimgruppe im Gegensatz zur Hausgruppe im Allgemeinwissen deutlich verschlechtert (statistische Kennwerte siehe Kap. E 4.1.2) In Abb. E4-7 sind die entsprechenden Mittelwerte des Untertests AW dargestellt.

Sehr konsistent war über alle Untertests des AAT Benennen feststellbar, dass beide Gruppen über die Zeit hinweg weniger konkrete Benennungen und Beschreibungen abrufen konnten, dass sich für das Versorgungssetting kein Haupteffekt zeigte, und dass auch keine Wechselwirkung zwischen den Faktoren auftrat:

- Benennen – einfache Nomina:
 - Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 0,132$ und $p = ,720$;
 - Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 7,819$ und $p = ,011$;
 - Interaktion: $F(1;22) = 0,504$ und $p = ,485$;
- Benennen – zusammengesetzte Nomina:
 - Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 0,415$ und $p = ,526$;
 - Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 7,989$ und $p = ,010$;
 - Interaktion: $F(1;22) = 0,481$ und $p = ,495$;

- Benennen – Situationen:
 - Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 0,370$ und $p = ,549$;
 - Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 17,313$ und $p = ,000$;
 - Interaktion: $F(1;22) = 0,169$ und $p = ,685$.

Die Daten für den AAT Benennen sind in Abb. E4-13 dargestellt.

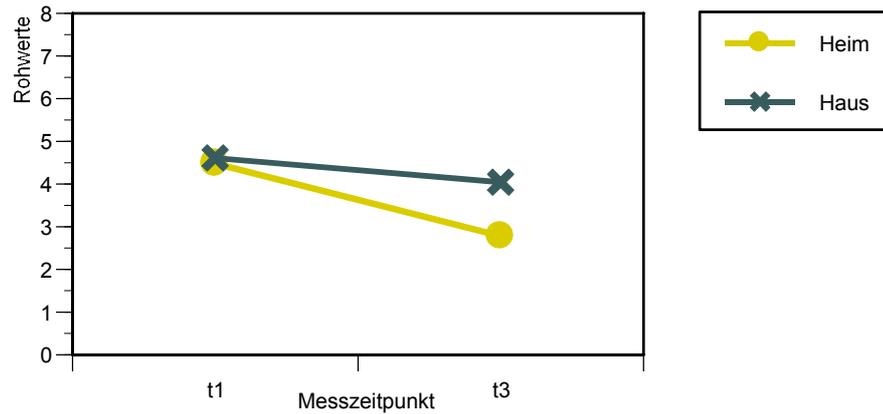


Abb. E4-7 Mittelwerte beider Gruppen für den Untertest AW zu t1 und t3

Das Benennen der Gollin-Bilder im 1. Durchgang (siehe Abb. E4-8) stellte sich zum Benennen aus dem AAT vergleichbar dar. Auch hier erreichte einzig der Faktor Messzeitpunkt Signifikanz:

- Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 0,491$ und $p = ,491$;
- Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 7,359$ und $p = ,013$;
- Interaktion: $F(1;22) = 0,795$ und $p = ,382$.

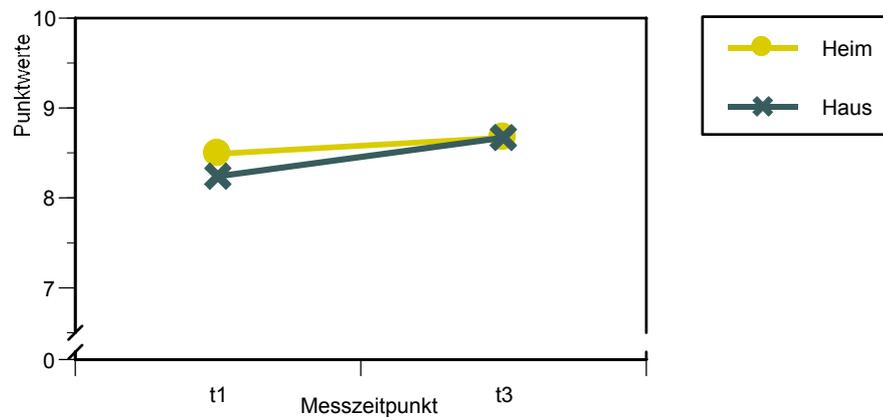


Abb. E4-8 Mittelwerte beider Gruppen im 1. Durchgang der Gollin-Bilder zu t1 und t3

Dieses Muster traf auch auf die Fähigkeit zur flüssigen kategorialen Wortproduktion zu (siehe Abb.E4-9). Nach einem Jahr konnten über beide Gruppen hinweg signifikant weniger Tiere genannt werden. Beide Gruppen unterschieden sich über die Versorgungssituation nicht deutlich in ihrer Leistung, und es ergab sich keine Wechselwirkung:

- Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 1,863$ und $p = ,186$;
- Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 25,996$ und $p = ,000$;
- Interaktion: $F(1;22) = 0,002$ und $p = ,961$.

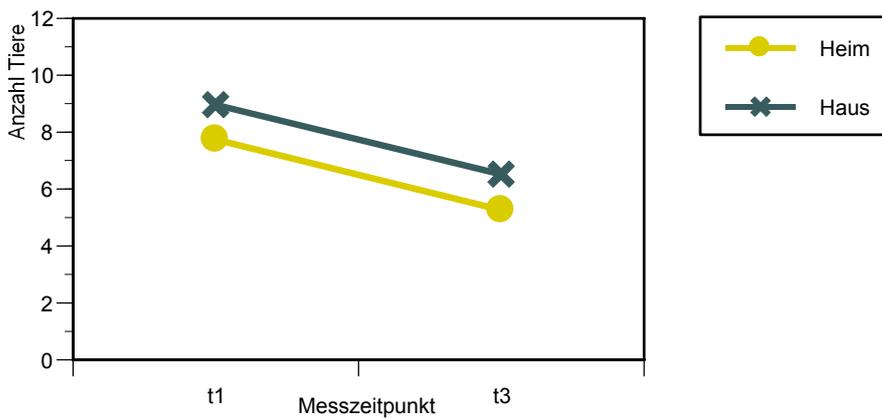


Abb. E4-9 Mittelwerte beider Gruppen für die semantische Wortflüssigkeit zu t1 und t3

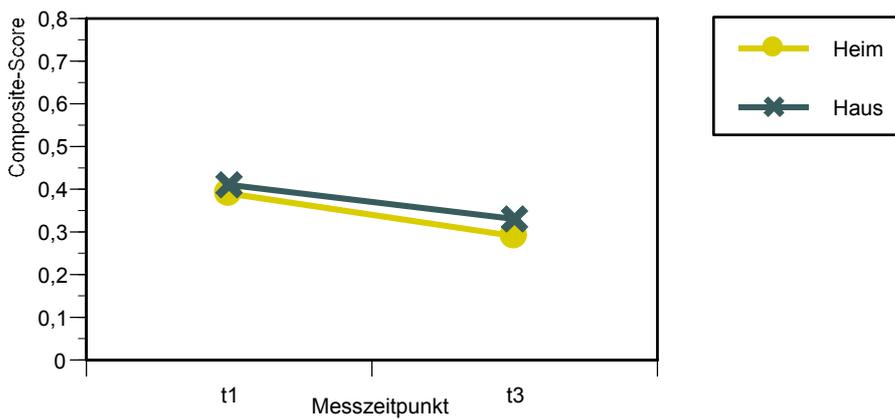


Abb. E4-10 *Composite-Score* Semantisches Gedächtnis beider Gruppen zu t1 und t3

Der *Composite-Score* Semantisches Gedächtnis fasst das Leistungsmuster zusammen. Die Dauer der Erkrankung hatte als einziger Faktor einen signifikanten Einfluss auf die Leistungsfähigkeit:

- Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 1,151$ und $p = ,295$;
- Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 21,846$ und $p = ,000$;
- Interaktion: $F(1;22) = 0,384$ und $p = ,542$.

Der Zusammenhang ist in Abb. E4-10 dargestellt.

Prozedurales Gedächtnis

Für die Differenz zwischen 1. und 2. Durchgang im TvH als Hinweis auf prozedurale Gedächtnisleistungen waren keine signifikanten Unterschiede feststellbar, weder über die Zeit, noch über das Versorgungssetting, noch in einer Wechselwirkung. Dies galt sowohl für die Dauer der Bearbeitung, die Anzahl richtiger Züge und die Anzahl fehlerhafter Züge. Die entsprechenden statistischen Kennwerte stellen sich wie folgt dar:

- Turm von Hanoi – Gewinn an Zeit:
 - Heim t1 – Heim t3: $t(22) = 0,909$ und $p = ,373$;
 - Haus t1 – Haus t3: $t(22) = 1,188$ und $p = ,248$;
 - Interaktion: $t(22) = -0,218$ und $p = ,829$;
- Turm von Hanoi – Gewinn in der Anzahl richtiger Züge:
 - Heim t1 – Heim t3: $Z = -1,268$ und $p = ,106$;
 - Haus t1 – Haus t3: $t(22) = 1,224$ und $p = ,234$;
 - Interaktion: $Z = -0,137$ und $p = ,449$;
- Turm von Hanoi – Gewinn in der Reduktion fehlerhafter Züge:
 - Heim t1 – Heim t3: $t(22) = 1,359$ und $p = ,188$;
 - Haus t1 – Haus t3: $Z = -1,180$ und $p = ,126$;
 - Interaktion: $t(22) = 0,000$ und $p > ,9$.

Priming

Beide Gruppen konnten sowohl zu t1 als auch zu t3 die fragmentierten Bilder jeweils im 2. Durchgang signifikant früher wiedererkennen (siehe Kap. E 1.1.2 und 3.1.3). Dieser Priming-Effekt blieb in seinem Ausmaß (Höhe der Differenz zwischen 1. und 2. Durchgang) über eine Erkrankungsdauer von einem Jahr über die Gruppen zusammengenommen stabil ($F(1;22) = 0,648$; $p = ,429$) und unabhängig von der Versorgungssituation ($F(1;22) = 1,071$; $p = ,312$). Es zeigte sich auch keine Interaktion ($F(1;22) = 0,148$; $p = ,704$).

Die Gollin-Bilder konnten allerdings nach Ablauf eines Jahres in beiden Gruppen weniger gut benannt werden ($F(1;22) = 5,260$; $p = ,032$). Dies zeigte eine Varianzanalyse, in die Setting, Messzeitpunkt und Durchgang als drei Messwiederholungsfaktoren eingegeben wurden. In dieser Analyse ergab sich noch ein weiterer signifikanter Effekt: der Haupteffekt Durchgang ($F(1;22) = 86,373$; $p = ,000$) in der oben beschriebenen Richtung. Alle anderen Effekte erreich-

ten nicht Signifikanz (für die Darstellung der statistischen Kennwerte siehe Anhang Tabelle Anhang-11). In Abb. E4-11 sind die Verläufe dargestellt.

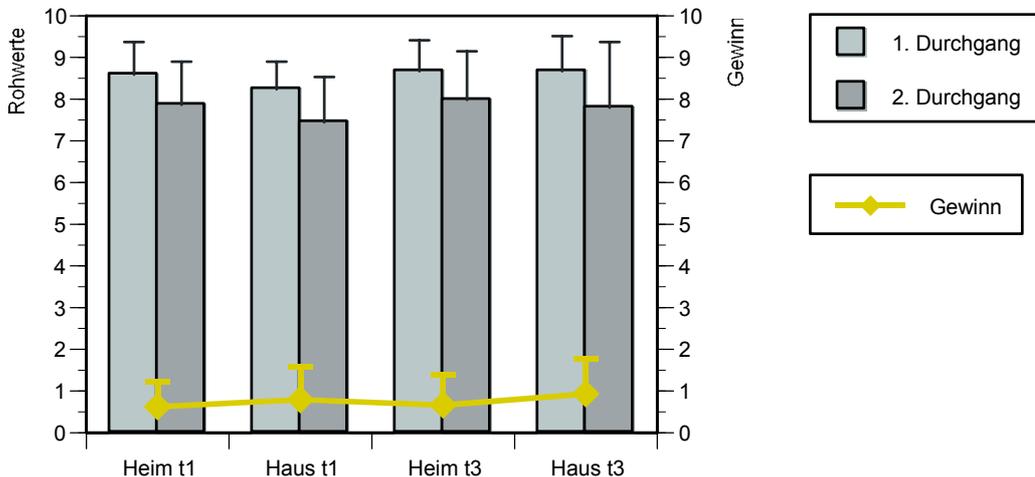


Abb. E4-11 Durchschnittliche Punktwerte beider Gruppen im Benennen der Gollin-Bilder im 1. und 2. Durchgang zu t1 und t3, überlagert durch den Priming-Effekt (Differenzwert)

4.1.4. Aufmerksamkeit

Den TMT Teil A bearbeiteten beide Gruppen zu t3 langsamer, bei der Heimgruppe im Trend ($t(22) = -2,251$; $p = ,035$) und bei den zu Hause lebenden Personen signifikant langsamer ($t(22) = -3,801$; $p = ,001$). Es zeigte sich keine Wechselwirkung zwischen Versorgungssituation und Messzeitpunkt ($t(22) = 0,918$; $p = ,368$).

Veränderungen in der Schnelligkeit der Bearbeitung zeigten sich auch beim AKT (siehe Abb. E4-12). Die Heimgruppe wies zwar eine relativ stabile Leistung über die Zeit hinweg auf, die zu Hause lebenden Probanden arbeiteten jedoch zu t3 im Trend langsamer als zu t1. Auch hier war keine Wechselwirkung zwischen den beiden Faktoren feststellbar:

- AKT, Dauer der Bearbeitung in Prozentrang:
 - Heim t1 - Heim t3: $t(22) = 0,906$ und $p = ,375$;
 - Haus t1 - Haus t3: $Z = 2,038$ und $p = ,054$;
 - Interaktion: $t(22) = -1,183$ und $p = ,249$.

Beide Gruppen bearbeiteten den AKT über die Zeit hinweg unverändert sorgfältig und miteinander vergleichbar. Es trat auch keine Wechselwirkung zwischen den Faktoren auf (siehe Abb. E4-12):

- AKT, Gesamtzahl bearbeiteter Zeichen in Prozentrang:
 - Heim t1 - Heim t3: $t(22) = -0,363$ und $p = ,720$;
 - Haus t1 - Haus t3: $t(22) = -0,486$ und $p = ,632$;

- Interaktion: $t(22) = 0,145$ und $p = ,886$.

Abgebildet wird die Gesamtzahl bearbeiteter Zeichen, und die Dauer für die Bearbeitung des AKT und des TMT in Sekunden überlagert durch den *Composite-Score* Aufmerksamkeit. Alle anderen Maße sind im Anhang Tabelle Anhang-4 dargestellt:

Der *Composite-Score* für die Aufmerksamkeitsleistungen ergab ein vergleichbares Bild (siehe Abb. E4-12). Es ergab sich keine Wechselwirkung zwischen Versorgungssituation und Verlauf ($F(1;22) = 0,015$; $p = ,903$). Beide Gruppen verschlechterten sich deutlich über die Zeit in ihren Aufmerksamkeitsfunktionen ($F(1;22) = 5,514$; $p = ,028$). Die Heimgruppe war über beide Messzeitpunkte signifikant stärker beeinträchtigt ($F(1;22) = 5,674$; $p = ,026$).

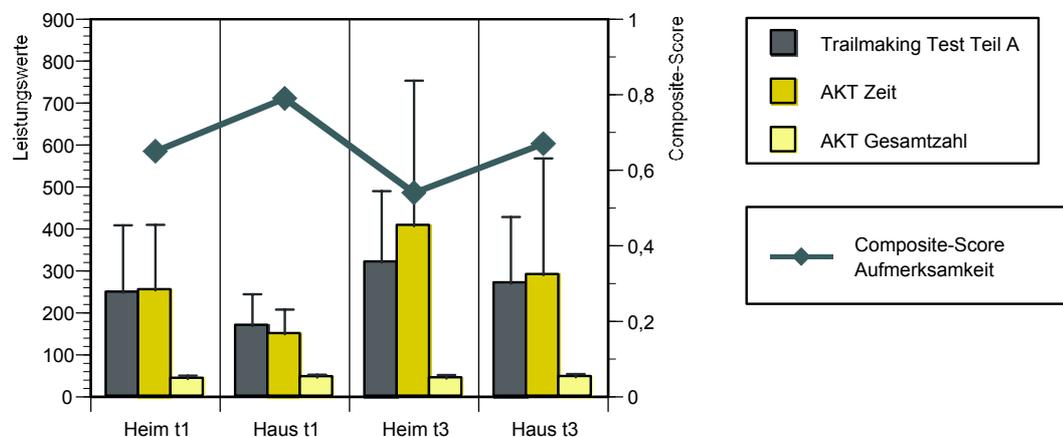


Abb. E4-12 Mittlere Aufmerksamkeitsleistungen beider Gruppen zu t1 und t3.

Die Zeit für den TMT Teil A und den AKT ist in Sekunden angegeben, die Gesamtzahl des AKT in Prozentangaben.

4.1.5. Sprache

Das Muster sprachlicher Veränderung im Untertest Benennen des AAT ist oben im Abschnitt Semantisches Gedächtnis bereits beschrieben worden. Die Leistung im Token Test folgte diesem Muster (siehe Abb. E4-13). Eine negative Veränderung zwischen den Messzeitpunkten war über beide Gruppen nachweisbar, die Versorgungssituation zeigte keinen Effekt, und es ergab sich ebenfalls keine Wechselwirkung der beiden Faktoren:

- Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 0,702$ und $p = ,411$;
- Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 11,689$ und $p = ,002$;
- Interaktion: $F(1;22) = 0,443$ und $p = ,513$.

Das Leistungsmuster war über alle Verfahren konsistent, der *Composite-Score* Sprache fasst es in Abb. E4-13 zusammen. Die statistischen Kennwerte dazu waren:

- Haupteffekt Setting: $F(1;22) = 0,497$ und $p = ,488$;
- Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 15,394$ und $p = ,001$;
- Interaktion: $F(1;22) = 0,166$ und $p = ,687$.

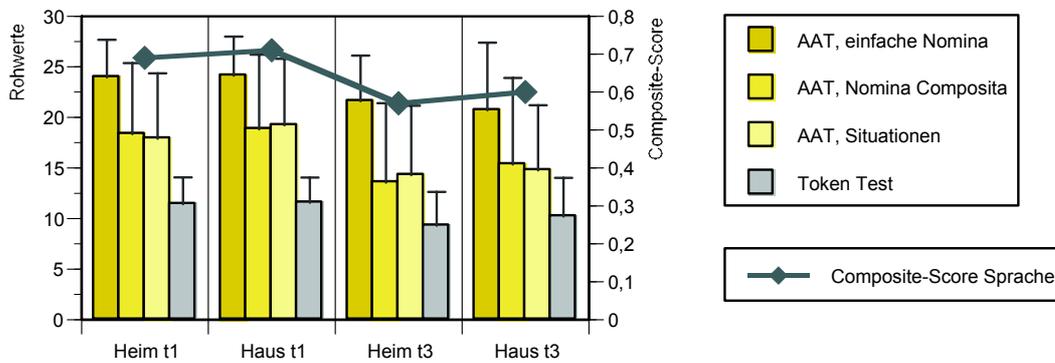


Abb. E4-13 Mittlere Leistungen beider Gruppen in Testverfahren zur Sprache zu t1 und t3, überlagert durch den *Composite-Score Sprache*

4.1.6. Problemlösendes Denken

Die Leistungsfähigkeit in Testverfahren, die problemlösendes Denken erfassen, wies unterschiedliche Verläufe auf. Dies ist in Abb. E4-14 dargestellt.

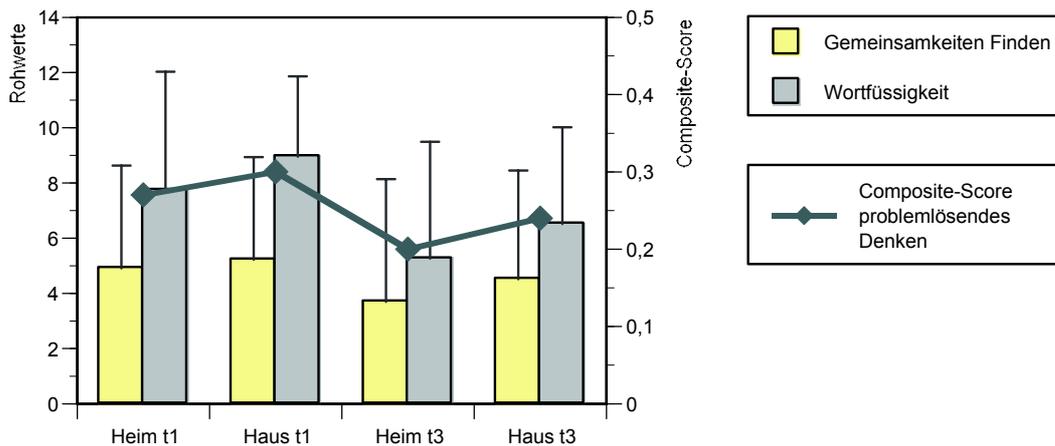


Abb. E4-14 Leistungen beider Gruppen in Verfahren zum problemlösenden Denken zu t1 und t3, überlagert durch den *Composite-Score Problemlösendes Denken*

Die Fähigkeit zur flüssigen kategorialen Wortproduktion veränderte sich über beide Gruppen nachteilig über die Zeit (Haupteffekt Messzeitpunkt, sonst keine weiteren signifikanten Effekte, siehe Kap. E 4.1.3). Die Fähigkeit zur Konzeptbildung zeigte für beide Gruppen keine signifikante Veränderung zwischen t1 und t3 (siehe Kap. E 4.1.2). In der Zusammenfassung beider Testverfahren über den *Composite-Score* problemlösendes Denken veränderte sich die Leistungsfähigkeit negativ über die Zeit (Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(1;22) = 12,719$; $p = ,002$), während kein nachweisbarer Einfluss durch das Versorgungssetting feststellbar war (Haupteffekt Versorgungssetting: $F(1;22) = 1,181$; $p = ,289$ und Interaktion: $F(1;22) = 0,221$; $p = ,646$).

In beiden Durchgängen des Turms von Hanoi errechneten sich bedeutsame Wechselwirkungen zwischen Setting und Messzeitpunkt. Für die Heimpopulation waren signifikante Veränderungen zwischen t1 und t3 feststellbar:

- 1. Durchgang, Zeit:
 - Heim t1 - Heim t3: $Z = -2,524$ und $p = ,005$;
 - Haus t1 - Haus t3: $t(22) = -2,136$ und $p = ,044$;
 - Interaktion: $t(22) = -3,874$ und $p = ,001$;
- 1. Durchgang, Anzahl richtiger Züge:
 - Heim t1 - Heim t3: $t(22) = -3,401$ und $p = ,003$;
 - Haus t1 - Haus t3: $Z = -0,302$ und $p = ,388$;
 - Interaktion: $t(22) = -3,058$ und $p = ,006$;
- 1. Durchgang, Anzahl fehlerhafter Züge:
 - Heim t1 - Heim t3: $Z = -3,517$ und $p = ,000$;
 - Haus t1 - Haus t3: $t(22) = -0,310$ und $p = ,760$;
 - Interaktion: $t(22) = -2,457$ und $p = ,022$;
- 2. Durchgang, Zeit:
 - Heim t1 - Heim t3: $t(22) = -1,438$ und $p = ,165$;
 - Haus t1 - Haus t3: $t(22) = 1,291$ und $p = ,210$;
 - Interaktion: $t(22) = -2,810$ und $p = ,010$;
- 2. Durchgang, Anzahl richtiger Züge:
 - Heim t1 - Heim t3: $Z = -2,471$ und $p = ,006$;
 - Haus t1 - Haus t3: $Z = -0,418$ und $p = ,344$;
 - Interaktion: $t(22) = -2,018$ und $p = ,056$;
- 2. Durchgang, Anzahl fehlerhafter Züge:
 - Heim t1 - Heim t3: $Z = -3,206$ und $p = ,000$;
 - Haus t1 - Haus t3: $Z = -1,049$ und $p = ,153$;
 - Interaktion: $Z = -3,00$ und $p = ,001$.

Den im Heim lebenden Probanden bereitete der TvH zu t3 weitaus größere Schwierigkeiten als zu t1. Sie bearbeiteten ihn langsamer (1. Durchgang), benötigten mehr Züge (1. und 2. Durchgang) und begingen mehr Fehler (1. und 2. Durchgang). Die zu Hause lebenden Probanden zeigten zu t3 keine deutlich unterschiedliche Leistung als zu t1.

4.1.7. Praxie

Die Heimbewohner konnten nach einem Jahr die Briefaufgabe signifikant schlechter lösen ($Z = -2,445$; $p = ,007$), hatten jedoch keine bedeutsamen Einbußen in der Durchführung der Handlungsanweisungen ($Z = -0,468$; $p = ,338$). Für die Heimgruppe zeichnete sich ein etwas anderer Leistungsverlauf ab. Sie lösten die Briefaufgabe zu t3 nicht bedeutsam verschieden von t1 ($Z = -0,24$; $p = ,495$), konnten aber im Trend weniger Handlungsanweisungen zu t3 ausführen ($Z = -1,618$; $p = ,061$). Für beide Aufgaben zeigten sich keine Interaktionseffekte (Briefaufgabe: $t(22) = 1,243$; $p = ,227$ und Handlungsanweisungen: $Z = -0,872$; $p = ,197$).

Der *Composite-Score* Praxie verbindet beide Aufgaben. In Abb. E4-15 ist er über den Rohwerten der Praxie-Aufgaben aufgetragen. Für die im Heim versorgte Gruppe war die Veränderung über die Zeit signifikant ($Z = -1,810$; $p = ,013$), nicht jedoch für die zu Hause versorgten Probanden ($Z = -0,677$; $p = ,195$). Eine Wechselwirkung zwischen den Faktoren errechnete sich nicht ($Z = -0,600$; $p = ,246$).

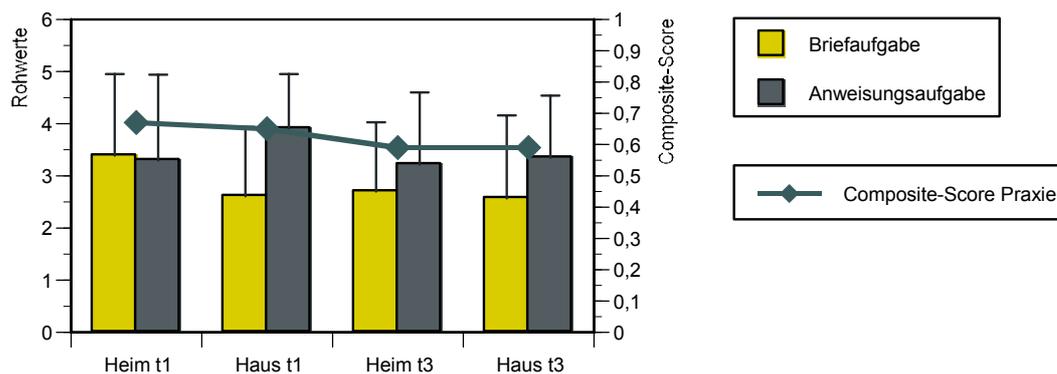


Abb. E4-15 Mittlere Leistungen beider Gruppen in Aufgaben zur Praxie zu t1 und t3, überlagert durch den *Composite-Score* Praxie

4.1.8. Visuell-räumliche Konstruktion

Für das Abzeichnen der geometrischen Figuren der CERAD gilt, dass sich über beide Gruppen hinweg die Leistungsfähigkeit nach einem Jahr signifikant verschlechterte ($F(1;22) = 7,096$; $p = ,014$), während die Versorgungssituation keinen bedeutsamen Effekt zeigte ($F(1;22) = 0,898$; $p = ,354$) und dies auch nicht in einer Wechselwirkung ($F(1;22) = 0,020$; $p = ,889$).

Im MT waren keine statistisch bedeutsamen Veränderungen über den Untersuchungszeitraum hinweg feststellbar (siehe Kap. E 4.1.2).

Zusammengefasst wirkte Zeit als bedeutsamer Faktor in Richtung einer Verschlechterung der Leistung (*Composite-Score* Visuell-räumliche Leistungen: $F(1;22) = 4,613$; $p = ,043$). Das

Versorgungssetting zeigte keinen Haupteffekt ($F(1;22) = 0,606$; $p = ,445$), und es errechnete sich keine signifikante Wechselwirkung ($F(1;22) = 0,352$; $p = ,559$). In Abb. E4-16 sind die entsprechenden Messwerte dargestellt.

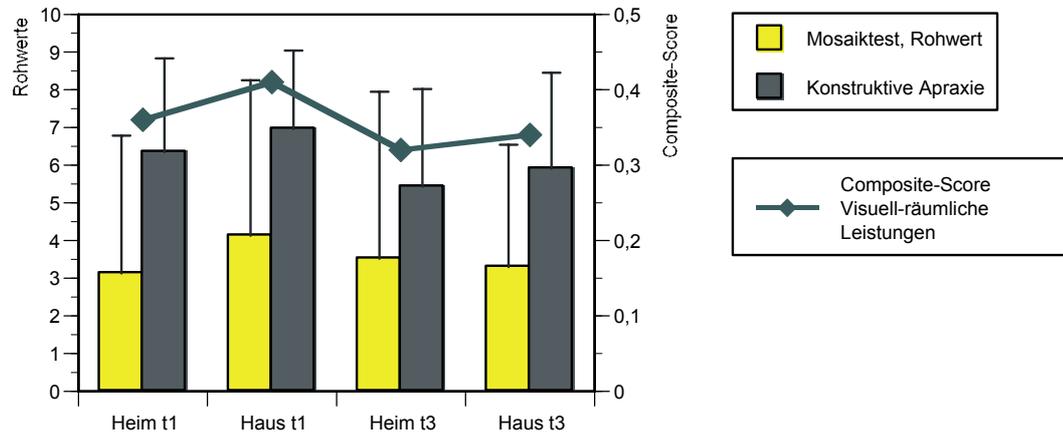


Abb. E4-16 Mittelwerte der visuell-räumlichen Leistungen beider Gruppen zu t1 und t3, überlagert durch den *Composite-Score* Visuell-räumliche Leistungen

4.2. Allgemeines subjektives Wohlbefinden

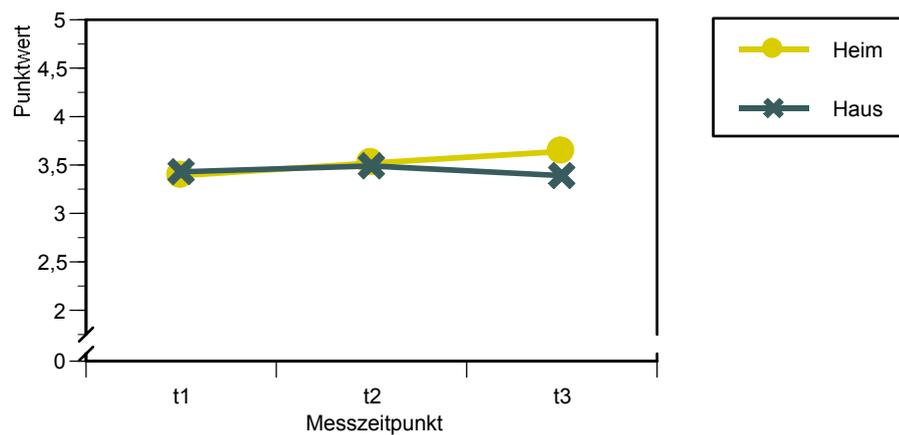


Abb. E4-17 Mittlere Einschätzungen der eigenen Lebenszufriedenheit beider Gruppen mit der PGCMS über alle Messzeitpunkte

Die Einschätzung des allgemeinen subjektiven Wohlbefindens erwies sich als stabil über die Zeit und als vergleichbar zwischen den Gruppen. Es war weder ein Haupteffekt des Messzeitpunktes ($F(17) = 0,642$; $p = ,539$), noch ein Haupteffekt des Versorgungssettings ($F(18) = 0,204$; $p = ,657$), noch eine Wechselwirkung ($F(17) = 0,944$; $p = ,409$) feststellbar. Die Fragebogenergebnisse sind in Abb. E4-17 dargestellt. Die deskriptiv größten Veränderungen bezogen sich auf die Einschätzung der Heimbewohner zwischen t1 und t3 und auf die unterschiedliche Einschätzung zu t3 zwischen den Probanden zu Hause und den Probanden im Heim. Für beide Differenzen errechneten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede (Heim t1 vs. Heim t3: $t(21) = -1,519$; $p = ,144$ und Heim vs. Haus zu t3: $t(21) = 1,420$; $p = ,176$).

4.3. Alltagskompetenz

Bei den basalen Kompetenzen ergab sich ein sehr differenziertes Muster (siehe Abb. E4-18). Über die Zeit hinweg hatte das Versorgungssetting einen signifikanten Haupteffekt ($F(1;19) = 4,480$; $p = ,048$). Die zu Hause versorgten Probanden wurden als selbstständiger eingeschätzt als die im Heim versorgten Probanden. Die Bewältigung alltäglicher Verrichtungen ließ über das Versorgungssetting hinweg zu t3 signifikant nach (Haupteffekt Messzeitpunkt: $F(2;38) = 3,961$; $p = ,038$). Im Trend ergab sich eine Wechselwirkung zwischen Setting und Messzeitpunkt ($F(2;38) = 2,879$; $p = ,084$). Die Veränderung über die Zeit nahm dabei in den beiden Gruppen einen unterschiedlichen Verlauf. Die Heimgruppe hatte die größte Veränderung in ihrer Alltagskompetenz zwischen dem Klinikaufenthalt und der Heimübersiedelung erfahren ($t(21) = -3,385$; $p = ,003$) und stabilisierte sich dann. Über den Zeitraum von einem Jahr, also zwischen t1 und t3, ließ die Alltagskompetenz in dieser Gruppe nicht signifikant nach ($t(21) = -0,167$; $p = ,869$). Die zu Hause versorgten Probanden konnten ihre Alltagskompetenz in der Phase direkt nach dem Klinikaufenthalt in der häuslichen Umgebung erhalten ($t(21) = -0,236$; $p = ,815$). Sie verschlechtern sich aber über den längeren Zeitraum von t2 bis t3 ($t(20) = -3,929$; $p = ,001$).

Einschränkungen der Alltagskompetenz, die als kognitiv verursacht beurteilt wurden, verliefen über den Untersuchungszeitraum vergleichbar. Über die Zeit hinweg wurde die Heimgruppe als betroffener eingestuft als die zu Hause lebenden Probanden (Haupteffekt Setting: $F(1;19) = 4,341$; $p = ,051$). Der Messzeitpunkt hatte im Trend einen Haupteffekt ($F(2;38) = 2,60$; $p = ,096$), und es bestand im Trend eine Wechselwirkung zwischen Versorgungssituation und Messzeitpunkt ($F(2;38) = 2,907$; $p = ,077$). Die Heimgruppe hatte die ausgeprägteste Veränderung direkt nach dem Klinikaufenthalt erfahren ($t(21) = -3,340$; $p = ,003$) und wurde anschließend relativ stabil eingeschätzt (t2 bis t3: $t(21) = -0,039$; $p = ,979$). Die zu Hause lebenden Probanden blieben nach dem Klinikaufenthalt in ihrer Alltagskompetenz relativ stabil ($t(21) = 0,111$; $p = ,913$) und veränderten sich signifikant zwischen t2 und t3 ($t(20) = -2,842$; $p = ,010$).

Die Selbsteinschätzung der eigenen Hilfs- und Pflegebedürftigkeit veränderte sich in den beiden Gruppen unterschiedlich (vergleiche Abb. E4-19). Die Heimgruppe schätzte sich im Trend von t1 zu t2 schlechter ein ($Z = -2,280$; $p = ,011$) und im Trend von t2 zu t3 wieder

besser ($Z = -1,576$; $p = ,054$). Zwischen t1 und t3 waren die Äußerungen nicht signifikant verschieden ($Z = -0,214$; $p = ,422$). Die zu Hause lebenden Probanden äußerten sich nicht signifikant verschieden zwischen t1 und t2 ($Z = -1,673$; $p = ,100$) aber im Trend zwischen t2 und t3 ($Z = -1,425$; $p = ,078$). Über die gesamte Untersuchungszeit hinweg war ihre Selbsteinschätzung jedoch signifikant gesunken ($Z = -2,951$; $p = ,001$). Eine Wechselwirkung zwischen Versorgungssetting und Messzeitpunkt bestand im Trend für den Zeitraum zwischen t1 und t2 ($t(18) = 2,192$; $p = ,042$). Zwischen t2 und t3 ergab sich keine signifikante Interaktion ($t(19) = -1,029$; $p = ,316$).

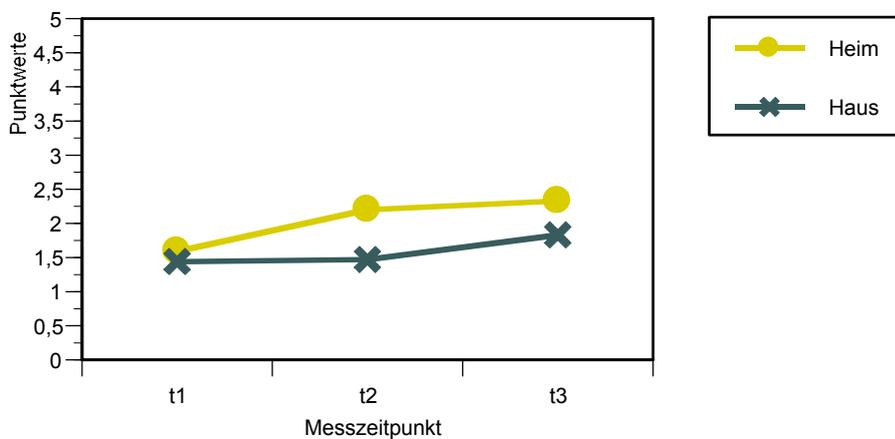


Abb. E4-18 Mittlere Einschätzung der Alltagskompetenz (ADL und IADL, gesamt) beider Gruppen über alle Messzeitpunkte

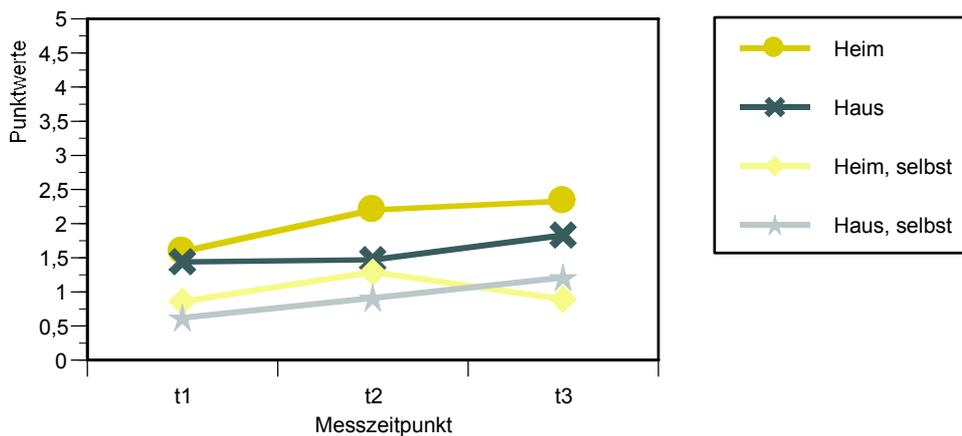


Abb. E4-19 Mittlere Einschätzung der Hilfs- und Pflegebedürftigkeit beider Gruppen im Vergleich zur Selbsteinschätzung über alle Messzeitpunkte

In der Einstufung in die Pflegeversicherung erfuhr die Heimgruppe eine signifikant höhere Neueinstufung zu t3 ($Z = -2,877$; $p = ,001$). Für die zu Hause lebenden Probanden wiesen die Einstufungen in dieselbe Richtung, wurden aber nicht signifikant ($Z = -2,236$; $p = ,031$). Die Verteilung über die Pflegestufen in beiden Gruppen zeigt Abb. E4-20.

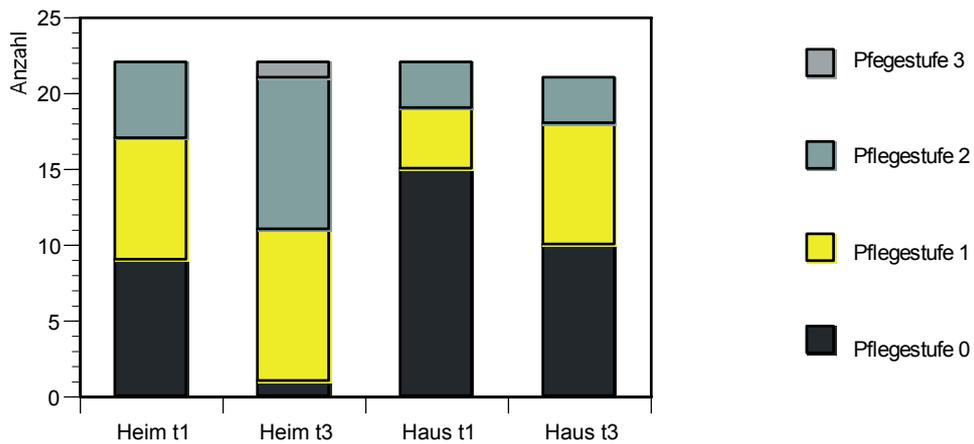


Abb. E4-20 Verteilung der Pflegestufen in beiden Gruppen zu t1 und t3

4.4. Basisdokumentation

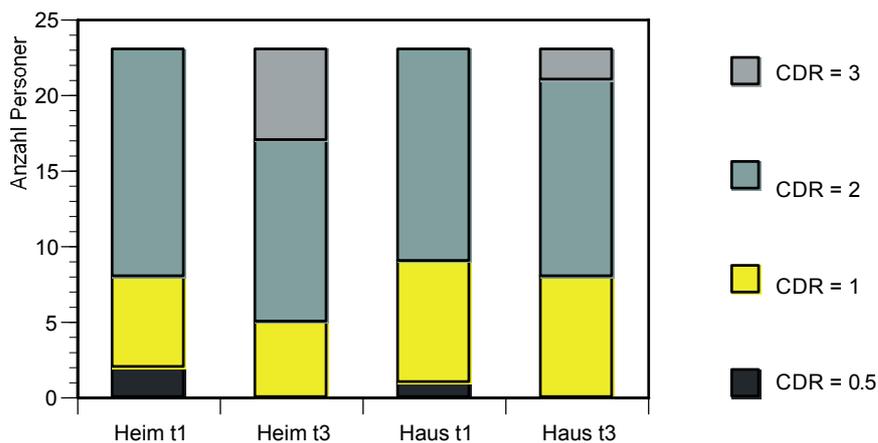


Abb. E4-21 Demenzschweregrade nach der CDR für beiden Gruppen zu t1 und t3

Die Heimgruppe verschlechterte sich im CDR signifikant zwischen t1 und t3 ($Z = -2,427$; $p = ,006$), während sich die zu Hause lebenden Probanden nicht signifikant veränderten ($Z = -1,236$; $p = ,156$) (vergleiche Abb. E4-21).

Die Einnahme von Psychopharmaka veränderte sich in der Heimgruppe nicht signifikant (McNemar Test: $p = ,754$). In der zu Hause lebenden Gruppe nahmen zu t3 im Trend weniger Personen Psychopharmaka ein als zu t1 (McNemar Test: $p = ,063$) (siehe Tabelle E4-2).

Tabelle E4-2 Personen, die zu t1 und t3 Psychopharmaka einnahmen

	Heim		Haus	
	t1	t3	t1	t3
Anzahl	13	15	14	9
Prozent	56,5	65,2	60,9	39,1
t1 vs. t3: p	,754		,063	

F Diskussion

Im Pflegeversicherungsgesetz ist die Forderung „ambulant vor stationär“ verankert. Darf jedoch allgemein davon ausgegangen werden, dass die stationäre Versorgung im Vergleich zur ambulanten Versorgung einen qualitativen Nachteil bedeutet, oder gibt es Bedingungen und Krankheitsbilder, für die beide Versorgungssysteme gleichwertig sind oder gar die institutionelle Versorgung einen Vorteil bietet?

Die vorliegende Untersuchung kann diese Frage nicht umfassend beantworten, legt aber Informationen über eine wichtige Untergruppe pflegebedürftiger alter Menschen – die Demenzkranken – in der intramuralen und extramuralen Versorgung vor. In einer einjährigen Verlaufsuntersuchung wurden bei einer Zwillingsgruppe in Heim und Haus Krankheitsverlauf und Lebenszufriedenheit dokumentiert.

Im Folgenden werden die empirischen Ergebnisse zusammengefasst und in Bezug auf bisherige Befunde zum Vergleich zwischen intra- und extramuraler Versorgung diskutiert. Der Aufbau der Diskussion folgt dabei der Struktur des Ergebnisteils.

1. Die Gesamtstichprobe

Die vorliegende Untersuchung entspricht einem Quasiexperiment, denn eine Randomisierung der Stichprobe war nicht möglich. Die Teilnehmer wurden ausschließlich während eines Akutaufenthaltes in einer Klinik eruiert und nicht in ihrem häuslichen Umfeld. Die Untersucher hatten zwar keinen Einfluss darauf, wer als möglicher Teilnehmer vorgestellt wurde, die Erhebungsstrategie barg jedoch das Risiko, besonders multimorbide Demenzpatienten aufzunehmen. Multimorbidität gilt bei alten Menschen als Risikofaktor für Funktionsbeeinträchtigungen (von Renteln-Kruse, 2001), und verstärkt die demenzbedingten funktionellen Defizite zusätzlich. Da nicht randomisiert werden konnte, stellen sich im Rahmen der vorliegenden Studie folgende Fragen:

- Repräsentiert die gezogene Stichprobe die Grundgesamtheit alter Menschen mit dementiellen Erkrankungen?
- Unterscheidet sich bei Studieneintritt die Gruppe der im Heim lebenden Probanden systematisch von der Gruppe der zu Hause lebenden Probanden?
- Welche zusätzlichen Störvariablen wirken neben der Versorgungsform auf die *Outcome* Variablen?

Zum ersten Messzeitpunkt wurden 92 Teilnehmer aufgenommen, von denen nach Ablauf eines Jahres 70 Personen in der Untersuchung verblieben. Für diese Gruppe (N = 70) gelten die nachfolgenden Überlegungen zu den genannten Fragen.

Die Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppe zu ihrer Grundgesamtheit der alten Menschen mit Demenz kann nur deskriptiv eingeschätzt werden. In den zu Demenzkranken bekannten soziodemographischen Variablen unterscheidet sich die Stichprobe nicht wesentlich

von der ihr entsprechenden Altersgruppe. Es bestehen keine geschlechtsspezifischen Unterschiede bei den Demenzformen. Die Mehrheit der Betroffenen hat ein einfaches Bildungsniveau und keinen höheren Berufsstatus. Auch konnte eine altersabhängig unterschiedliche Häufigkeit der Demenz realisiert werden. Entsprechend der Prävalenzraten für Demenz ist die Gruppe der 80-89-Jährigen (55,8 %) am häufigsten vertreten und die 70-79-Jährigen am zweithäufigsten (31,4 %). Möglichst viele Personen im höheren Alter zu erfassen, war auch im Hinblick auf die im hohen Alter verstärkt auftretende Hilfs- und Pflegebedürftigkeit wichtig.

Die Verteilung der einzelnen Demenzformen weicht jedoch von den epidemiologischen Daten ab. Fälle mit AD (47,1 %) sind im Vergleich zu VD (26,2 %) und *mixed* (15,7 %) im relativen Anteil geringer vertreten. Dies ist wahrscheinlich auf die Rekrutierungsstrategie zurückzuführen und auf den relativ hohen Anteil sehr alter Menschen in der Studie. Vaskuläre Risikofaktoren, kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen gehören zu den häufigsten Krankenhausdiagnosen bei alten Menschen (von Renteln-Kruse, 2001). Sie sind mit einer VD assoziiert (Erkinjuntti, 2000). Deshalb ist zu erwarten, dass bei einer Rekrutierung in Fachkliniken für Geriatrie und Neurologie verstärkt Patienten mit VD aufzufinden sind. Einzelne der Risikofaktoren werden allerdings in neueren Untersuchungen auch als Risikofaktoren einer AD diskutiert (Breteler, 2000; Erkinjuntti, 2000). Die Verteilung in der vorliegenden Studie gleicht den Angaben einer Memory-Clinic (Heuft et al., 1997). Sie wird zusätzlich gestützt von einer kürzlich veröffentlichten neuroanatomisch basierten Studie, die gerade im hohen Alter einen höheren Prozentsatz gemischter Pathologien fand (MRC CFAS, 2001). Die abweichende Verteilung der Demenzformen wird nicht als validitätsgefährdend interpretiert. Methodische Voraussetzung der Untersuchung war eine Gleichverteilung der am häufigsten auftretenden Demenzformen im Alter zwischen den beiden Interventionsgruppen, nicht aber eine Verteilung entsprechend epidemiologischer Untersuchungen. Die Verteilung der Demenzformen unabhängig vom Demenzschweregrad unterscheidet sich nicht signifikant zwischen der Heim- und Hausgruppe.

Alte Menschen, die in ein Heim übersiedeln, stellen im Hinblick auf ihre soziodemographischen und medizinischen Kennwerte eine besondere Untergruppe der Altenbevölkerung dar. Sie sind im Durchschnitt weit älter als 80 Jahre, weiblich und haben keine familiäre Unterstützung, die Schwierigkeiten in der selbstständigen Alltagsbewältigung auffangen könnte (Brandenburg, 1994). Die Prävalenz psychischer Störungen ist größer, der Gesundheitszustand schlechter und der funktionelle Status stärker beeinträchtigt (Meehan et al., 2000; Meller et al., 2000; Schulze Mönking und Hornung, 1998; Schuhmacher et al., 1997). Für Demenzerkrankte ergibt sich zusätzlich, dass die Inanspruchnahme stationärer Pflege auch vom Fortschreiten der Demenzerkrankung und dem damit verbundenen Verlust zur selbstständigen Alltagsbewältigung sowie dem Auftreten von Verhaltensauffälligkeiten abhängig ist (Bickel, 1999; Bickel, 2001; Schacke und Zank, 1998). Die Versorgung innerhalb der Familie endet in vielen Fällen dann, wenn die Belastung durch Verhaltensauffälligkeiten zu groß wird und der Wunsch besteht, die Pflege abzugeben (siehe Kap. B 3.1 und Haupt, 2001).

Mit diesen Punkten sind eine Reihe von Faktoren angesprochen, die zusätzlich zum Setting potentiell einen systematischen Einfluss auf die *Outcome* Variablen haben können. Hohes Alter, psychische Störungen und ein schlechterer Gesundheitszustand können die kognitive

Leistungsfähigkeit und den funktionellen Status beeinträchtigen, auch wenn die jeweiligen Beziehungen nicht einfach direktional sind (Baltes et al., 1996; Reischies und Lindenberger, 1996). Ebenfalls als potentielle Störvariablen einzuschätzen sind Demenzschwere und Demenzform, denn abhängig von der Schwere und der Form der Demenz werden unterschiedliche Verläufe berichtet (Landi et al., 1999; Mohs et al., 2000).

Hinsichtlich dieser Störvariablen ergeben sich in der Gesamtstichprobe (N = 70) folgende Ergebnisse: Die Heimgruppe ist signifikant älter (M = 82,31) als die Hausgruppe (M = 77,9). Gleich verteilt sind in beiden Gruppen Geschlecht, Bildungsniveau und Berufsstatus. Diejenigen Demenzkranken, die in einem Heim leben, sind jedoch häufiger alleinstehend und haben vor dem Umzug in ein Heim häufiger allein im eigenen Haushalt gelebt. Der Gesundheitsstatus konnte nur grob erfasst werden. Die Anzahl somatischer und psychiatrischer Diagnosen zusätzlich zur Demenzdiagnose ist in beiden Gruppen gleich verteilt. Dies erlaubt jedoch keine Aussage über Ausmaß und Schwere der einzelnen Erkrankungen. Hinsichtlich der Schwere der Demenz sind die Heim- und Hausgruppe im Durchschnitt vergleichbar betroffen. Unter Berücksichtigung der Demenzform zusätzlich zum Demenzschweregrad ergeben sich jedoch deutlich ungleich große Zellbesetzungen.

Als potentielle Störvariablen, die zwischen den Gruppen Heim und Haus ungleich verteilt sind, wurden das Alter und die Verteilung der Demenzformen über die Demenzschweregrade bewertet. Um in diesen wichtigen Variablen Äquivalenz zwischen Heim und Haus zu gewährleisten, wurden aus der Gesamtstichprobe Zwillingspaare gebildet, die sich in Alter, Demenzschwere, Demenzform, Geschlecht und Bildungsstatus nicht signifikant unterschieden. Der Vorteil dieser Methode der Parallelisierung besteht darin, dass sich die beiden Vergleichsgruppen in wichtigen Variablen gleichen und dadurch eine Kontrolle über mögliche Störvariablen besteht. Der Nachteil liegt in der Reduzierung des Stichprobenumfangs und einem gewissen verbleibenden Risiko, dass trotz der Parallelisierung die Zusammensetzung beider Gruppen hinsichtlich anderer, nicht berücksichtigter Variablen unterschiedlich ist.

2. Bildung der experimentellen Zwillinge

Über soziodemographische und medizinische Variablen konnten post hoc nach den Angaben zu t1 zwei äquivalente Gruppen (jeweils N = 23) zusammengestellt werden. Diese experimentellen Zwillinge lassen sich wie folgt beschreiben. Es handelt sich um ältere Menschen mit mittelschwerer Demenz (CDR = 2 bei ca. 63 %) und einem mittelschwer beeinträchtigten allgemeinen kognitiven Status (durchschnittlicher MMST-Wert von 19 Punkten). Tägliche Hilfe im Alltag bei den Basiskompetenzen ist fast nie bis hin und wieder nötig. Am häufigsten ist die Diagnose Verdacht auf AD vertreten (60,9 % AD, 34,8 % VD und 4,3 % *mixed*). Das Alter der Teilnehmerinnen liegt im Durchschnitt bei 82 Jahren, und es nehmen mehr Frauen als Männer teil (87 % Frauen). Die Teilnehmer verfügen über eine durchschnittliche Schulbildung (75 % Volksschule) und nur etwa zur Hälfte über eine Berufsausbildung. Es war damit gelungen, eine Stichprobe

auszuwählen, die in den beschriebenen Kennzeichen den entsprechenden Werten Demenzkranker in Deutschland gleicht (Bickel, 1999).

Die Gruppen „Heim vs. *Home*“ werden im Folgenden als nicht unterschiedlich beurteilt, wenn ein Signifikanzniveau von $p > ,2$ erreicht wird.

3. Diskussion der Hypothesen zu den einzelnen Messzeitpunkten

3.1. Vergleich zu t1

Der erste Messzeitpunkt fand in der Klinik statt, in der die Probanden wegen einer akuten Erkrankung behandelt wurden. Die Probanden kamen alle aus der häuslichen Versorgung. Während des Klinikaufenthaltes wurde über eine Heimverlegung entschieden. Unterschiede zwischen der Heim- und der Hausgruppe zu diesem Zeitpunkt verweisen auf mögliche Indikatoren für eine Heimeinweisung, die durch die Parallelisierung nicht erfasst werden konnten.

In den konkretisierten Hypothesen zu t1 wird angenommen, dass hinsichtlich der kognitiven Leistungsfähigkeit und der Alltagskompetenz Äquivalenz besteht, und dass sich Unterschiede im sozialen Netzwerk, der Komorbidität und in nicht-kognitiven Symptomen zeigen. Dabei wird von einem Nachteil der Heimgruppe ausgegangen. Die Ergebnisse zu t1 bestätigen die Hypothesen für die Alltagskompetenz. Für die anderen Variablen kann nicht eindeutig für oder gegen Gleichheit entschieden werden.

Die Zwillinggruppe unterscheidet sich von einer entsprechenden gesunden Kontrollgruppe in allen kognitiven Funktionen. Sie bearbeitet alle Testverfahren hoch signifikant schlechter ($p < 0,001$). Ein differentielles Leistungsprofil mit Stärken und Schwächen im Vergleich zur Kontrollgruppe ergibt sich nicht. Die Demenzgruppe entspricht damit den beschriebenen Symptomen (Kap. A 2.5 und 3.4). Einzelne Funktionen wie die Informationsaufnahme-kapazität und Priming, die erst spät im Krankheitsverlauf betroffen sind, erweisen sich im Vergleich zur Kontrollgruppe bereits als deutlich betroffen. Die Leistung in der Merkspanne vorwärts weicht jedoch nicht von den Ergebnissen anderer Untersuchungen mit vergleichbaren oder jüngeren Demenzgruppen ab (siehe z. B. Baddeley et al., 2001; Jónsdóttir, Snædal und Jónsson, 1993). Die Zwillinggruppe besteht aus Personen mit unterschiedlichem Demenzschweregrad. Dies drückt sich in einer höheren Streuung der Testergebnisse als bei der Kontrollgruppe aus, die in einzelnen Verfahren sogar einen Deckeneffekt (siehe Praxie) zeigt. Die Kontrollgruppe war jünger als die Demenzkranken. Jedoch kann eine Leistungsdifferenz von diesem Ausmaß und dieser Konsistenz über alle kognitiven Funktionen hinweg nicht allein auf einen Altersunterschied zurückgeführt werden, der im Mittel auch nur fünf Jahre beträgt (Zwillinggruppe: Range 72–91 Jahre; Kontrollgruppe: Range 65–88 Jahre).

Trotz des vergleichbaren allgemeinen kognitiven Status weist die Heimgruppe in einzelnen kognitiven Teilfunktionen ein stärker beeinträchtigtes Leistungsprofil als die Hausgruppe auf. Signifikant stärker betroffen ist allein der Zeitaspekt der selektiven Aufmerksamkeit. Für die Sorgfaltsmaße der selektiven Aufmerksamkeit und die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit

keit kann jedoch keine eindeutige Entscheidung über Gleichheit oder Ungleichheit beider Gruppen getroffen werden. Dies gilt ebenso für die episodischen Gedächtnismaße Lernen und Wiedererkennen und die Praxie. Bei den Aufgaben zur Apraxie bildet sich jedoch im Gegensatz zu den anderen Funktionen kein einheitliches Leistungsmuster im Sinne einer stärkeren Beeinträchtigung der Heimgruppe heraus. Die Hypothese einer vergleichbaren kognitiven Leistungsfähigkeit zu t1 wird zurückgewiesen. Bereits vor der Heimübersiedelung unterscheiden sich beide Gruppen in der selektiven Aufmerksamkeit. Nicht eindeutig zu beurteilen sind Unterschiede im episodischen Gedächtnis, der Praxie, weiteren Aspekten der selektiven Aufmerksamkeit und der psychomotorischen Schnelligkeit. Vergleichbar beeinträchtigt waren beide Gruppen in ihrem Intelligenzstatus, im semantischen Gedächtnis und im Priming, den sprachlichen Fähigkeiten, ihren räumlich-konstruktiven Leistungen und in ihrem problemlösenden Denken.

Prozedurale Gedächtnisleistungen sollten über den Leistungszuwachs im Turm von Hanoi eingeschätzt werden. Der Turm von Hanoi erwies sich jedoch in der Durchführung als sehr problematisch, vor allem nach Ablauf eines Jahres. Er konnte selbst in der einfachsten Version wegen mangelnder Akzeptanz nicht mehr als zweimal aufeinanderfolgend vorgelegt werden und stellte eine Überforderung der Probanden dar. Nur bei sehr wenigen Probanden mit leichter Demenzschwere kann ein Lerneffekt zwischen beiden Durchgängen beobachtet werden. Bei allen anderen Probanden gibt es keine Veränderung zwischen erstem und zweitem Durchgang. Häufig tritt sogar eine Verschlechterung ein. Um den Aufbau von Problemlösestrategien bei Demenzkranken zu erfassen, hätte der Turm von Hanoi mehr als zweimal hintereinander vorgelegt werden müssen, und einzelne Teilschritte hätten getrennt geübt werden müssen. Dies hätte die Probanden im Kontext der gesamten Testbatterie überfordert und eine getrennte Untersuchung erfordert. Zur Messung von prozeduralen Gedächtnisleistungen wäre ein Verfahren, das rein motorische Fertigkeiten stärker berücksichtigt, geeigneter gewesen. Dieses lag bei Beginn der Studie jedoch nicht vor. Der Turm von Hanoi eignet sich in der vorliegenden Studie nicht dazu, prozedurale Gedächtnisfunktionen und Problemlösefähigkeiten zu erfassen. Deshalb werden die Ergebnisse zum Turm von Hanoi nicht diskutiert. Die Untersuchung der Kontrollprobanden zeigt, dass auch im gesunden Altern der Turm von Hanoi im ersten Durchgang schwer zu bearbeiten ist, und dass mehr als zwei Durchgänge erforderlich sind, um Verbesserungen valide erfassen zu können.

Die Erhebung des allgemeinen intellektuellen Leistungsniveau mit dem WIP erwies sich bereits zu t1 als problematisch. Bereits zu diesem Zeitpunkt deutet sich ein Bodeneffekt an. Dies gilt insbesondere für den Mosaiktest. Im Folgenden werden deshalb nur der Gesamtwert und die jeweiligen *Composite-Scores*, in die die einzelnen Teilfunktionen einfließen, berücksichtigt.

Das allgemeine subjektive Wohlbefinden wird von beiden Gruppen gleich eingeschätzt und liegt bei einer mittleren Einschätzung von weniger gut. Damit unterscheiden sich die Demenzkranken dieser Studie nicht von gesunden alten Menschen (Smith et al., 1996). Die Wohnform „Heim vs. *Home*“ führt auch bei gesunden Probanden nicht zu unterschiedlichen Einstufungen der allgemeinen Lebenszufriedenheit (Zank und Baltes, 1998).

Die Einstufung durch den medizinischen Dienst der Krankenkassen in die Pflegestufen der Pflegeversicherung stimmt mit der Einschätzung der Alltagskompetenz durch den Fragebogen, der in der Studie verwendet wurde, nicht vollständig überein. Hinsichtlich der Pflegestufen kann nicht eindeutig entschieden werden, ob beide Gruppen gleich oder ungleich betroffen sind. In der Fremdeinschätzung durch das Pflegepersonal sind beide Gruppen vergleichbar beeinträchtigt. Beide Gruppen unterscheiden sich nicht in ihrer Selbsteinschätzung. Beide Gruppen schätzen sich selbst signifikant besser ein, als es das Pflegepersonal tut. Dies entspricht den in der Literatur berichteten Befunden (Østbye et al., 1997). Für die Selbsteinschätzung wird die konkretisierte Hypothese angenommen.

Hinsichtlich der Annahmen zur Multimorbidität, zum Gebrauch von Psychopharmaka und zum sozialen Netzwerk werden die entsprechenden Hypothesen zurückgewiesen. Diejenigen Personen, die in ein Heim übersiedelten, sind nicht häufiger alleinstehend oder allein lebend, sie haben nicht mehr somatische oder psychiatrische Diagnosen und dokumentierte nicht-kognitive Symptome, und ihnen sind nicht mehr Psychopharmaka verordnet als der Hausgruppe. Die Heimgruppe spiegelt demnach zum Zeitpunkt der Übersiedelung in ein Heim nicht entsprechende Befunde zu Altenheimbewohnern wider (BMFSFJ, 2001). In beiden Gruppen werden bei den nicht-kognitiven Symptomen überwiegend depressive Verstimmungen und Wahnsymptome beschrieben. In der Heimgruppe wird jedoch zusätzlich mehrfach eine verstärkte Unruhe dokumentiert. Hier stimmt die Heimgruppe mit Angaben aus der Literatur überein, wonach gerade unruhiges Verhalten die pflegenden Angehörigen überfordert und zur Entscheidung für eine Heimeinweisung beiträgt (siehe z. B. Haupt, 2001). Kritisch anzumerken ist, dass die entsprechenden Erhebungsinstrumente sehr grob waren. Über genauere Differenzen kann demnach keine Aussage getroffen werden, und es ist möglich, dass sich beide Gruppen in den angesprochenen Dimensionen unterscheiden. Zur Klärung dieser Frage hätten in der Dokumentation weitere Variablen erhoben werden müssen, z. B. eine genauere Einschätzung der nicht-kognitiven Symptome oder eine Spezifizierung nach Ausmaß und Schwere der Multimorbidität.

3.2. Vergleich zu t2

Der zweite Messzeitpunkt fand ca. acht Wochen nach Klinikentlassung in Heim oder *Home* statt und fällt somit in die Eingewöhnungsphase in eine neue oder vertraute Umgebung, die für die Heimgruppe besonders kritisch ist (Anschütz et al., 1992).

In den konkretisierten Hypothesen zu t2 wird angenommen, dass die Heimgruppe zu t2 mehr Unterstützungsleistungen im Alltag benötigt und ihr subjektives Wohlbefinden schlechter beurteilt als die Hausgruppe. Die Ergebnisse zu t2 bestätigen die Hypothese für die Alltagskompetenz.

Wieder beurteilen beide Gruppen ihr allgemeines subjektives Wohlbefinden vergleichbar. Entgegen der Hypothese zeigt sich kein Einfluss der höheren Anpassungsleistung, die die Heimbewohner im Vergleich zu den Hausbewohnern leisten müssen, auf die subjektive Befindlichkeit. Zu t2 wurden keine kognitiven Maße erhoben. Daher besteht keine Möglichkeit einzu-

schätzen, ob in der örtlichen Orientierung Differenzen bestanden, was auf Probleme im Verstehen und Behalten des Wohnortwechsels hinweisen könnte.

In der Alltagskompetenz, d. h. den ADL und einfachen IADL, benötigen die Heimbewohner jetzt, wie in der Hypothese angenommen, deutlich mehr Unterstützungsleistungen als die Hausgruppe. Aus den Daten allein ist nicht zu erkennen, ob der Unterschied in der Fremdeinschätzung als tatsächlicher Unterschied in der Kompetenz der Demenzkranken zu interpretieren ist, oder ob sich darin unterschiedliche Bewertungsstrategien zwischen formellen und informellen Pflegenden ausdrücken. Da jedoch zu t3 im Heim eine Verbesserung verzeichnet wird, erscheint die zweite Interpretation eher weniger zutreffend. Offen ist, ob die Abnahme der Alltagskompetenz eine Reaktion auf die Verstärkung passiven Verhaltens ist, die besonders im Heim Reaktionsweisen des Pflegepersonals kennzeichnet (Baltes et al., 1991), oder ob sie Ausdruck ineffizienter Kompensationsstrategien auf das kritische Lebensereignis des Heimumzuges ist (Kahana et al., 1987). Die Verbesserung zwischen t2 und t3 stützt eher die letztere Interpretation.

Wieder beurteilen die Demenzpatienten ihre Alltagskompetenz besser als die Pflegenden. In der Selbstbeurteilung ergibt sich kein Unterschied zwischen beiden Gruppen.

3.3. Vergleich zu t3

Der dritte Messzeitpunkt fand ein Jahr nach der Klinikentlassung in Heim oder *Home* statt. Er ist derjenige Messzeitpunkt, bei dem sich ein möglicher Einfluss des Versorgungssettings zeigen kann. Effekte der Eingewöhnung in die neue Umgebung sind zu diesem Zeitpunkt nicht mehr wahrscheinlich.

In den konkretisierten Hypothesen zu t3 wird angenommen, dass sich beide Gruppen in den Aufmerksamkeitsleistungen, den visuell-räumlichen Leistungen, der Alltagskompetenz, der Verordnung von Psychopharmaka und in der Häufigkeit kritischer Ereignisse unterscheiden. Die Heimgruppe soll dabei die größere Beeinträchtigung aufweisen. Die Ergebnisse zu t3 bestätigen die Hypothesen für die Alltagskompetenz in Bezug auf die Einstufung in die Pflegeversicherung und das Auftreten kritischer Ereignisse. Für die anderen Variablen haben sich die Hypothesen entweder nicht bestätigt, oder es kann nicht eindeutig für oder gegen Gleichheit entschieden werden. Nicht unterscheiden sollten sich beide Gruppen nach den Hypothesen im allgemeinen kognitiven Status, im Demenzschweregrad und in der Selbsteinschätzung ihrer Alltagskompetenz. Nach den Ergebnisse zu t3 wird die konkretisierte Hypothese für den Demenzschweregrad zurückgewiesen.

Der allgemeine kognitive Status ist in beiden Gruppen zu t3 vergleichbar (MMST: im Mittel 15,5 bzw. 16,2 Punkte). Beide Gruppen zeigen auch eine vergleichbare Leistungsfähigkeit in den verschiedenen Gedächtnisfunktionen, im intellektuellen Leistungsniveau, in den sprachlichen Leistungen, den visuell-räumlichen Leistungen, im problemlösenden Denken und der Praxis. Signifikante Unterschiede bestehen nur in der Diskriminierungsfähigkeit beim Wiedererkennen und der Unterscheidung zwischen wichtigen und unwichtigen Details in einfachen

Situationen. Die Heimgruppe zeigt sich dabei stärker beeinträchtigt. Zu t1 zeichneten sich Unterschiede im episodischen Gedächtnis im Lernen und Wiedererkennen der gelernten Items ab. Dies bestätigt sich zu t3 nicht. Zu t1 zeigten sich auch Differenzen in den Aufmerksamkeitsleistungen. Diese zeigen sich zwar deskriptiv zu t3 in der selektiven Aufmerksamkeit, sind statistisch jedoch so schwach, dass weder für noch gegen Gleichheit entschieden werden kann.

Für die Interpretation der Ergebnisse zu den Aufmerksamkeitsleistungen ist im Folgenden zu beachten, dass die Aufmerksamkeitstestverfahren zu t3 für einige Probanden zu schwer waren und nicht mehr durchgeführt werden konnten. Im AKT zeigen sich hohe Leistungsschwankungen. Personen, denen die Aufgabe zu schwer ist, stehen Personen gegenüber, die auch nach Ablauf eines Jahres das Verfahren sicher bearbeiten können. Da die Aufmerksamkeitsleistungen derjenige Bereich sind, der trotz der beschriebenen Schwächen der Verfahren zwischen beiden Gruppen differenziert, verbleibt er in der Diskussion.

Die Gruppe der Demenzpatienten in der CSHA ist in Alter, Geschlechtsverteilung und Bildungsstatus der Zwillinggruppe vergleichbar (Steenhuis und Østbye, 1995). In der CSHA waren die Heimbewohner in der Orientierung, in visuell-konstruktiven Leistungen und in der geteilten Aufmerksamkeit gegenüber den zu Hause lebenden Demenzkranken benachteiligt. Dies trifft auf die Zwillinggruppe zu t3 nicht zu, wobei geteilte Aufmerksamkeit hier nicht explizit untersucht wurde. Steenhuis und Østbye berichten nicht über die Verteilung der verschiedenen Demenzformen, den Demenzschweregrad und die Anzahl verbrachter Jahre im Altenheim für ihre Untersuchungsgruppe, die zusätzlich auch weitaus umfangreicher war als die Zwillinggruppe. Dies können Gründe für die unterschiedlichen Ergebnisse sein.

Winocur und Moscovitch (Winocur und Moscovitch, 1983; Winocur und Moscovitch, 1990; Winocur et al., 1987; Winocur et al., 1996) haben in mehreren Querschnittsuntersuchungen bei gesunden Heimbewohnern ein kognitives Leistungsprofil aufzeigen können, das in episodischen Gedächtnismaßen und in exekutiven Funktionen die Leistungsfähigkeit einer in Alter und Bildung entsprechenden gesunden Hausgruppe nicht erreicht. Das Leistungsprofil wies dabei typisch temporal und frontal assoziierte Defizite auf. Bei Kessler et al. (1988a) zeigte sich eher eine allgemeine Leistungsminderung der Heimgruppe gegenüber der in Alter, Bildung und allgemeinem kognitiven Status vergleichbaren Hausgruppe. Die Ergebnisse beider Forschergruppen lassen sich nicht auf die Demenzkranken übertragen. Die Heimgruppe in der vorliegenden Studie weist mehr kognitive Überschneidungen mit der Hausgruppe auf als Unterschiede. Differenzen beziehen sich verstärkt auf einzelne Testverfahren und weniger auf Funktionsbereiche, da nicht alle Testverfahren, die derselben Funktion zugeordnet werden, gleichermaßen betroffen waren.

Für das allgemeine subjektive Wohlbefinden kann keine eindeutige Entscheidung für oder gegen Gleichheit gefällt werden ($p = ,179$). Deskriptiv sind die Heimbewohner weniger zufrieden.

Die Alltagskompetenz der Heimgruppe wird nicht eindeutig geringer eingestuft als diejenige der Hausgruppe. Die Heimgruppe weist jedoch zu t3 signifikant häufiger eine höhere Pflegestufe auf. Über die Zwillinggruppe hinweg korreliert die Einstufung in die Pflegeversicherung zwar signifikant mit der Einschätzung der Alltagskompetenz durch die pflegenden Ange-

hörigen und das Pflegepersonal ($r = ,43$ und $p = ,01$), klärt dabei aber nur 18,5 % der gemeinsamen Varianz auf, d. h., beide Instrumente sind nicht ohne weiteres ineinander überführbar. Die Einstufung in die Pflegeversicherung umfasst mehr Bereiche als die Einschätzung der Alltagskompetenz in der vorliegenden Studie. Sie ist dafür aber auch nicht speziell auf die Defizite der Demenzpatienten zugeschnitten (Busse et al., 2000). Differenzen ergeben sich aber nicht allein aufgrund der unterschiedlichen Instrumentarien sondern auch wegen der Probleme des medizinischen Dienstes der Krankenkassen in der Begutachtungssituation valide Informationen zu erheben (Zerfass, Daniel, Sattel, Besthorn und Förstl, 1997b). Unterschiedliche Begutachtungspraktiken zwischen Heim und *Home* werden ebenfalls diskutiert (Michel und Zernikow, 1999). Ob dies eine Erklärung für die Differenzen in der Zwillingsgruppe ist, bleibt offen. Für die Einstufung in die Pflegeversicherung bei Demenz stehen derzeit keine entsprechenden Daten zur Verfügung.

Unterschiede in Kognition und Alltagskompetenz spiegeln sich in der Gesamteinschätzung des Schweregrades der Demenz. Die im Altenheim lebenden Patienten werden als signifikant schwerer betroffen eingestuft.

Die Heimbewohner haben mehr einschneidende Erlebnisse wie einen erneuten Krankenhausaufenthalt oder Stürze erlebt. Nicht eindeutig zu beurteilen ist, dass sie mehr Psychopharmaka verordnet bekommen haben als die Demenzkranken in der häuslichen Umgebung. Deskriptiv erhalten sie mehr Psychopharmaka und weniger Antidementiva. Bekannt ist ein generell hoher Gebrauch psychotroper Medikamente in Altenheimen (Stelzner et al., 2001).

Die Heimbewohner weisen in der GDS nicht mehr depressive Symptome als die Demenzkranken im ambulanten Setting auf. Unabhängig von einer spezifischen Krankheitsdiagnose wird über eine hohe Prävalenz depressiver Symptome in Altenheimen berichtet (Schulze Mönking und Hornung, 1998; Schuhmacher et al., 1997). Mit diesen Studien verglichen, ist das Ausmaß der depressiven Symptome in der vorliegenden Untersuchung eher gering. In beiden Gruppen weisen 60 % der Probanden keine depressive Verstimmung auf. Nur bei insgesamt drei Personen besteht nach der GDS Behandlungsbedarf (Punktzahl > 10). Die Beurteilung depressiver Symptome bei Demenz unterliegt im Wesentlichen zwei methodischen Problemen: Zum einen ergeben sich in Abhängigkeit von der Befragungsmethode unterschiedliche Häufigkeiten. So sind im direkten Interview die Depressionsraten niedriger als bei einer Befragung der Angehörigen (Burns, Jacoby und Levy, 1990). Zum anderen ist die Beurteilung bei schweren Demenzen mit den zur Zeit verfügbaren Instrumenten nicht valide (Ott und Fogel, 1992). Für die vorliegende Studie besteht dadurch das Risiko einer Unterschätzung der tatsächlichen depressiven Symptomatik. Dies betrifft jedoch beide Gruppen gleichermaßen und schwächt deshalb nicht die Aussagekraft. Die Prävalenzraten für das Auftreten depressiver Symptome bei Demenz schwanken zwischen den verschiedenen Studien aufgrund methodischer Differenzen deutlich (Foli und Shah, 2000). Deshalb wird hier keine Aussage darüber getroffen, ob die depressive Symptomatik der Demenzkranken der vorliegenden Untersuchung mit anderen Demenzpopulationen vergleichbar ist.

3.4. Zusammenfassung der Unterschiede zu den einzelnen Messzeitpunkten

Unabhängig von Veränderungen im Leistungsniveau zwischen den Messzeitpunkten t1 und t3 (diese werden im folgenden Abschnitt behandelt) ist interessant, ob zu t1 festgestellte Leistungsdifferenzen zu t3 weiterhin bestehen oder sich aufgehoben haben. Die Frage lautet: Gibt es Variablen, über die sich beide Gruppen konstant unterscheiden, oder verändern sich die Unterschiede zwischen beiden Gruppen über die Zeit?

Zunächst ist festzuhalten, dass sich zwischen Heim und Haus mehr Übereinstimmungen als signifikante Unterschiede ergeben. Die Leistungen sind in der Mehrzahl der untersuchten Funktionen sowohl zu t1 als auch zu t3 in beiden Gruppen vergleichbar ausgeprägt. Dies gilt für den allgemeinen kognitiven Status, das allgemeine intellektuelle Leistungsniveau, die Aufnahmekapazität im Kurzzeitgedächtnis, das semantische Gedächtnis, Priming, sprachliche Leistungen, problemlösendes Denken, visuell-räumliche Leistungen, die Einschätzung des allgemeinen subjektiven Wohlbefindens, die Selbst- und Fremdeinschätzung der Alltagskompetenz und die Einnahme von Psychopharmaka.

Nach Ablauf eines Jahres sind sich beide Gruppen eher noch ähnlicher geworden, als sie zu t1 bereits waren. Die Mehrzahl der Unterschiede, die zu t1 bestanden, haben sich zu t3 aufgehoben. Im Lernen besteht zu t3 kein Unterschied mehr und auch nicht in der Praxis, der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit und den Sorgfaltsmaßen der selektiven Aufmerksamkeit.

Alle signifikanten Unterschiede zu t1 sind zu t3 nicht mehr bedeutsam. Für die selektive Aufmerksamkeit gilt, dass zu t3 zwar kein signifikanter Unterschied mehr im Zeitaspekt besteht, jedoch auch nicht eindeutig für eine Gleichheit beider Gruppen entschieden werden kann. Bei den Sorgfaltsmaßen besteht zu beiden Messzeitpunkten im Trend eine schlechtere Leistungsfähigkeit der Heimgruppe. Der Trend zu einer höheren Einstufung in die Pflegestufen der Pflegeversicherung der Heimgruppe hat sich zu t3 bestätigt. Hier zeigt sich über den Verlauf der Untersuchung hinweg konstant ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Gruppen.

Erstmals zeigen sich zu t3 Unterschiede im Schweregrad der Demenz, in der Rekognitionsleistung und im Trend in der Alltagskompetenz. Die Richtung der Unterschiede ist einheitlich: die Heimgruppe ist stärker betroffen.

Für die Rekognitionsleistung zeichnet sich ein besonderes Muster ab. Zu t1 bestand ein Nachteil der Heimpopulation im Wiedererkennen der gelernten Items, dieser hebt sich zu t3 auf. Zu t3 besteht jetzt ein Nachteil in der Diskriminierung zwischen bekannten und unbekannt Items. Die stärker beeinträchtigte Rekognitionsleistung bei den Hits zu t1 erklärt sich durch die größere Schwierigkeit der Heimpopulation, ein gelerntes Item konstant abzurufen. Warum die Heimgruppe zu t3 im Vergleich zur Hausgruppe in ihrer Diskriminierungsleistung besonders betroffen ist, lässt sich nicht eindeutig erklären. Das gesamte kognitive Leistungsmuster verläuft zwischen beiden Gruppen sehr ähnlich und weist weder besondere Stärken noch Schwächen auf, sondern gleicht einem ausgeprägten globalen kognitiven Leistungsdefizit. Beide Gruppen haben zu t3 vergleichbar ausgeprägte Defizite in der längerfristigen Aneignung neuer Information und der Informationsaufnahmekapazität. Eventuell tragen die geringeren

Aufmerksamkeitsleistungen zum Nachteil der Heimgruppe beim Erkennen der Distraktoren bei. Die irrtümliche Identifikation eines Distraktors als gelerntes Item tritt häufig bei Patienten mit Schädigung des Frontallappens auf und wird u. a. zurückgeführt auf eine Störung im *source memory* (Schacter, Norman und Koutstaal, 1998). Offen bleibt für die vorliegende Untersuchung, ob die Störung bereits in der Enkodierungsphase auftritt und dadurch eine schlechtere Verarbeitung stattfindet, oder ob der gerichtete Abruf betroffen ist. Die Verbindung zu Funktionen des Frontallappens und den entsprechenden kortikalen und subkortikalen Netzwerken kann auch für die Defizite in der selektiven Aufmerksamkeit gezogen werden (Sturm und Zimmermann, 2000). Damit liefert die vorliegende Studie einen Hinweis für mögliche Differenzen in der kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen Heim und *Home*. Dies muss jedoch durch weitere Studien repliziert und weiter differenziert werden. In dieselbe Richtung weisen die Untersuchungen von Winocur und Moscovitch bei gesunden Probanden (Moscovitch und Winocur, 1983; Winocur und Moscovitch, 1983; Winocur und Moscovitch, 1990; Winocur et al., 1987; Winocur et al., 1996).

Die stärkere Beeinträchtigung der Heimgruppe in Aufmerksamkeit und Rekognition zeigt sich auch in den *Composite-Scores*. Die signifikant schlechtere Leistung der Heimgruppe in der Rekognition hebt sich zu t3 auf. Die Heimgruppe ist demnach nicht allgemein in ihrer Rekognitionsleistung im Nachteil, sondern in einer ganz spezifischen Teilfunktion oder einem bestimmten Teilprozess des Wiedererkennens. Anders verhält es sich mit der Aufmerksamkeitsleistung. Der Nachteil der Heimgruppe zu t1 zeigt sich auch zu t3, allerdings nur im Trend. Beide Gruppen unterscheiden sich auch über einen längeren Zeitraum in ihren Aufmerksamkeitsleistungen, wobei nicht eindeutig zu entscheiden ist, ob sich die Leistungen über die Zeit angleichen, oder ob tatsächliche Unterschiede in der vorliegenden Studie aus methodischen Gründen nicht signifikant wurden.

3.5. Veränderungen zwischen t1, t2 und t3

In den konkretisierten Hypothesen wird angenommen, dass sich beide Gruppen nach Ablauf eines Jahres sowohl über das gesamte kognitive Leistungsprofil hinweg verschlechtert haben als auch in ihrem allgemeinen subjektiven Wohlbefinden, der Alltagskompetenz, im Demenzschweregrad und der Einnahme von Psychopharmaka. Ein Effekt des Settings soll sich allein in der Alltagskompetenz zeigen.

Die Ergebnisse der Veränderungsmessung bestätigen die Hypothesen – mit Ausnahme der Annahmen zum kognitiven Leistungsprofil. Nicht alle kognitiven Funktionen zeigen einen signifikanten Abbau in beiden Gruppen, und hinsichtlich der Aufmerksamkeitsfunktionen und der Rekognition kann ein Einfluss des Settings nicht eindeutig verneint werden. Da die Veränderungen über die Zeit ausführlich diskutiert werden, werden die *Outcome* Variablen in getrennten Abschnitten behandelt.

3.5.1. Kognitive Leistungsfähigkeit

Kognitiver Status

Der allgemeine kognitive Status hat sich erwartungsgemäß in beiden Gruppen gleichermaßen signifikant verschlechtert. Die Veränderungsraten (MMST-Punkte; Heim: $M = 3,65$ und $s = 4,71$ und Haus: $M = 2,57$ und $s = 6,19$) entsprechen den durchschnittlichen jährlichen Abbauraten, die in der Literatur berichtet werden (Kurz, 1997; Reischies und Schaub, 1997; Small et al., 1997b). Nach der Einteilung von Smith Doody et al. (2001) weisen in der Zwillinggruppe 39 % der Demenzkranken eine langsame oder keine und 39 % eine mittelmäßige Veränderung auf (starke Veränderung bei 22 %). Dass sich im allgemeinen kognitiven Status kein Einfluss der Versorgungsform zeigt, stimmt mit der Untersuchung von Katzman et al. (1988) überein.

Testverfahren ohne bedeutsame Leistungsveränderung über die Zeit

Bei den einzelnen kognitiven Funktionen zeigen sich keine Veränderungen über die Zeit und kein Einfluss des Versorgungssettings in den folgenden Verfahren: den Sorgfaltsmaßen der Aufgabe zur selektiven Aufmerksamkeit, im Priming trotz Nachlassen der Benennleistung, im Mosaiktest, in der Rekognition des BSR und im Doorstest. Ebenso wenig zeigt sich eine signifikante Veränderung zwischen t_1 und t_3 im WIP Gesamtwert und in den Merkspannen, was jedoch aufgrund der geringen Teststärke dieser Verfahren nicht erlaubt, auf eine Gleichheit zwischen beiden Messzeitpunkten zu schließen.

In einer Gruppe jüngerer AD Patienten vergleichbaren Schweregrades waren nach Ablauf eines Jahres die Merkspannen ebenfalls nicht deutlich verändert (Pollmann, Haupt, Romero und Kurz, 1992). Small und Bäckman (1998) fanden in einer Gruppe von AD und VD Patienten, die der Zwillinggruppe in Alter und Demenzschweregrade entsprachen, im Mosaiktest eine deutliche Veränderung, dies jedoch über einen Zeitraum von 2,5 Jahren. In derselben Untersuchung veränderte sich im episodischen Gedächtnis der freie Abruf, jedoch vergleichbar zur vorliegenden Untersuchung nicht die Rekognitionsleistung. Ebenfalls fanden sie wie in der vorliegenden Untersuchung eine Veränderung der Wortflüssigkeit. Für intellektuelle Leistungen werden ebenfalls über den Ablauf eines Jahres keine signifikanten Veränderungen berichtet (Goldblum, Tzortzis, Michot, Panisset und Boller, 1994).

Werden Veränderungen statistisch nicht signifikant, gibt es zwei Erklärungen: Entweder hat tatsächlich keine Veränderung stattgefunden, oder es hat eine Veränderung stattgefunden, und diese konnte nicht erfasst werden. Eine Unterschätzung tatsächlicher Unterschiede kann u. a. auftreten, weil das Messinstrument nicht sensitiv genug war und Decken- oder Bodeneffekte aufgetreten sind, oder weil die intraindividuellen Veränderungen extrem unterschiedlich sind, so dass in der Folge die Varianz steigt und die Teststärke sinkt. Eine definitive Entscheidung in dem hier vorliegenden Fall erlauben die Daten nicht. Für die erste Erklärung, dass tatsächlich keine Veränderung stattgefunden hat, sprechen die Daten zum Priming, der verbalen Merkspanne und dem Doors Test. Diese Verfahren waren zu beiden Messzeitpunkten gut durchführbar und weisen weder Decken- noch Bodeneffekte auf. Die zweite Erklärung, dass eventuell tatsächlich vorhandene Unterschiede aus statistischen oder messtechnischen Gründen

nicht erfasst werden konnten, ist bei den anderen Verfahren möglich. Die Rekognitionsleistung im BSR weist einen Deckeneffekt auf. Im Mosaiktest deutet sich bereits zu t1 ein Bodeneffekt an, der sich zu t3 verstärkt. Für den gesamten WIP gilt Vergleichbares, allerdings nicht so ausgeprägt wie für den Mosaiktest. Eine Unterschätzung aufgrund hoher Varianzen ist wahrscheinlich für die selektive Aufmerksamkeit (vergleiche auch Jónsdóttir et al., 1993) und für die visuelle Merkspanne zutreffend. Hier streuen die Ergebnisse weit. Dies gilt besonders für t3. Während zu Beginn der Untersuchung alle Probanden den AKT gut bearbeiten können, sind einige Probanden mit dieser Aufgabe zu t3 überfordert, während andere Probanden die Aufgabe weiterhin schnell und sicher bewältigen können.

Für den Messwert des Priming zeigt sich in beiden Gruppen zu beiden Messzeitpunkten ein sehr konsistentes Leistungsmuster mit geringer Streuung. Hier ist wahrscheinlich davon auszugehen, dass die Leistung tatsächlich über den Untersuchungszeitraum hinweg stabil geblieben ist. Eine Verlaufsuntersuchung zum Priming ist mir nicht bekannt. In Querschnittstudien zeigt sich Priming durch den Schweregrad der Demenz beeinflusst (Fleischman et al., 1999). Dass dagegen in der vorliegenden Studie der Primingeffekt stabil bleibt, obwohl die Krankheitsschwere fortgeschritten ist, kann nicht zufriedenstellend erklärt werden. In der Untersuchung von Fleischman et al. wurde eine Wortstammergeänzungsaufgabe verwendet, welche eine etwas andere Form des perzeptuellen Priming ist, als das perzeptuelle Priming mit nonverbalem Material in der vorliegenden Studie. Auch bei Demenz muss in der Beurteilung von Priming nach Art der Stimuli und der Aufgabe differenziert werden, da sich entsprechend differenzierte Defizite zeigen (Fleischman und Gabrieli, 1998). Eine Demenz beeinflusst Priming. In der vorliegenden Studie ist perzeptuelles Priming im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe reduziert, aber möglich (siehe auch Fleischman und Gabrieli, 1998, und Meiran und Jelicic, 1995). Priming gehört zu den impliziten Gedächtnisprozessen. Kennzeichnend ist, dass ohne bewusste Steuerung der Abrufprozesse die wiederholte Verarbeitung erleichtert wird. Priming findet im perzeptuellen oder konzeptuellen Repräsentationssystem statt und stellt nach Tulving (1995) ein eigenes Gedächtnissystem dar (siehe auch Markowitsch, 1999). In der vorliegenden Untersuchung verändert sich der Primingeffekt nicht, obwohl die Benennleistung in der verwendeten Primingaufgabe über die Zeit nachgelassen hat. Benennen wird dem semantischen Gedächtnis zugeordnet. Hier zeigt sich ein Leistungsabbau über die Zeit. Diese einfache Dissoziation der Veränderungen zwischen semantischer Gedächtnisleistung und Priming innerhalb einer Aufgabe unterstützt die Annahme verschiedener Gedächtnisprozesse. Bei AD stehen episodische Gedächtnisdefizite im Vordergrund, gefolgt und teilweise begleitet von semantischen Gedächtnisdefiziten (siehe Kap. A 2.5.1). Priming wird ebenfalls beeinflusst, nimmt in der vorliegenden Studie jedoch im Vergleich zu episodischen und semantischen Gedächtnisleistungen einen anderen Verlauf.

Für die Rekognitionsleistung im BSR gilt, dass sowohl zu t1 als auch zu t3 in beiden Gruppen ein Deckeneffekt zu beobachten war. Besonders das Wiedererkennen der gelernten Items differenzierte im oberen Leistungsbereich nicht gut. Bei den Distraktoren treten zu t3 gehäuft sehr gute und sehr schlechte Leistungen auf. Dieser Score differenziert besser als die Hits, weist aber große Streuungen auf. Anders verteilen sich die Ergebnisse im Doors Test, der

schwieriger zu bearbeiten ist, als die Hits im BSR. Hier zeigt sich in beiden Gruppen über beide Messzeitpunkte annähernd eine Normalverteilung. Diese Aufgabe ist noch am ehesten geeignet, die Rekognitionsleistung reliabel einzuschätzen, erlaubt jedoch keine Fehleranalyse. Diese aber scheint im Hinblick auf Unterschiede zwischen Heim und Haus notwendig.

Die Aufgaben des Mosaiktestd wurden zwar verstanden und angenommen, jedoch konnten bereits zu t1 einige Probanden mit mittelschwerer Demenz keine Punkte erzielen. Dadurch ist der Mosaiktest ungeeignet, im unteren Leistungsbereich über den Untersuchungszeitraum hinweg zu differenzieren (siehe auch Jónsdóttir et al., 1993). Für die leistungsstärkeren Teilnehmer erweist er sich jedoch als veränderungssensitiv (siehe auch Rebok, Brandt und Folstein, 1990). Über die gesamte Gruppe hinweg ist es jedoch wahrscheinlich, dass sich Veränderungen aufgrund der mangelnden Sensitivität im unteren Leistungsbereich nicht abbilden. Um dennoch zu einer Aussage über die Veränderung der visuell-konstruktiven Leistung zu kommen, ist der Ansatz hilfreich, die Ergebnisse verschiedener Testverfahren zu derselben kognitiven Funktion zu vergleichen. Zeigt sich in beiden Testverfahren ein vergleichbares Leistungsmuster, ist dies als stärkerer Hinweis auf eine tatsächliche Leistungsveränderung zu interpretieren. Das Abzeichnen einfacher geometrischer Figuren erfasst ebenfalls visuell-konstruktive Leistungen. Die Ergebnisse in dieser Aufgabe lassen in beiden Gruppen signifikant über die Zeit nach. Über die *Composite-Scores* wurde versucht, Testverfahren nach kognitiven Funktionen zusammenzufassen. Die entsprechende Auswertung wird in einem eigenen Abschnitt diskutiert.

Eine weitere Erklärung dafür, dass tatsächliche Veränderungen nicht erfasst werden konnten, kann in der Stichprobenszusammensetzung liegen. Die Zwillingsgruppe setzt sich aus Personen mit verschiedenen Demenzformen zusammen, woraus sich innerhalb der Gruppe Leistungsdifferenzen ergeben können. Das Untersuchungsdesign erlaubt keine differentielle Darstellung der Verläufe in Abhängigkeit von der Demenzform, da die Intention war, die häufigsten Demenzformen bei alten Menschen möglichst repräsentativ abzubilden und Effekte durch die Demenzform zu kontrollieren. Eine VD kann jedoch zu einem von der AD verschiedenen Leistungsprofil führen in Abhängigkeit davon, wo die zugrunde liegende zerebrovaskuläre Erkrankung primär lokalisiert ist - z. B. fokal kortikal oder diffus subkortikal (siehe dazu Kap. A 3.4). Über den Verlauf der VD in Abhängigkeit davon, welche Subform der VD vorliegt, ist derzeit nur wenig bekannt. Die gewählte Strategie, verschiedene Demenzformen gemeinsam zu untersuchen, führt zwar wie angestrebt zu einer höheren Generalisierbarkeit der Aussage, dies aber um den Preis der Unterschätzung einzelner Veränderungen. Es besteht das Risiko, dass besondere Leistungsschwächen und -veränderungen der Probanden mit AD durch Leistungsstärken der Probanden mit VD aufgehoben werden und vice versa. Dies könnte sich, insoweit es bisherige Studien nahe legen, im episodischen Gedächtnis, bei der Aufmerksamkeit, den exekutiven Funktionen und den visuell-räumlichen Leistungen so verhalten (siehe Kap. A 3.4). Für den allgemeinen kognitiven Status ist im Gegenteil zu erwarten, dass sich AD und VD Probanden vergleichbar verschlechtern (Ballard et al., 2001b; Small und Bäckman, 1998). Zusätzlich nach Demenzformen zu unterteilen, war in der vorliegenden Studie aufgrund der geringen Anzahl der Studienteilnehmer nicht möglich. Vergleichbares gilt für die Demenzschwere und das Geschlecht. Auch hier werden in anderen Arbeiten differentielle Verläufe berichtet (Flicker et al.,

1993; Ripich, Petrill, Whitehouse und Ziol, 1995), die sich jedoch in dieser Studie durch das Matching statistisch nicht abbilden.

Testverfahren mit bedeutsamer Leistungsveränderung über die Zeit

Bei den einzelnen kognitiven Teilfunktionen ist eine signifikante Verschlechterung der Leistungsfähigkeit für beide Gruppen im allgemeinen kognitiven Status und in folgenden Testverfahren nachweisbar: im freien Abruf des BSR, in der Benennleistung, der Wortflüssigkeit, dem Sprachverständnis und im Abzeichnen. Es handelt sich dabei um Verfahren, die in der vorliegenden Untersuchung gut durchführbar waren und weder zu t1 noch zu t3 Decken- oder Bodeneffekte aufweisen. Die Demenzgruppe hat sich in diesen kognitiven Funktionen erwartungsgemäß verändert (vergleiche Kap. A 2.).

Vergleichbare Veränderungen der sprachlichen Leistungen werden von Pollmann, Haupt, Romero und Kurz (1992) berichtet (siehe auch Ripich et al., 1995). Das Ausmaß der Veränderung in den aus der CERAD übernommenen Testverfahren (Wortflüssigkeit, konstruktive Apraxie) stimmt deskriptiv mit den veröffentlichten Veränderungsdaten überein (Morris et al., 1993). Die Demenzgruppe der CERAD war jedoch jünger und verfügte über ein höheres Bildungsniveau.

In einigen Testverfahren verändert sich entweder nur die Heim- oder nur die Hausgruppe bedeutsam. Die Heimgruppe zeigt zusätzlich zu den oben beschriebenen Veränderungen auch ein Nachlassen ihrer Leistungsfähigkeit im allgemeinen Wissen, im Situationsverständnis (BE aus WIP) und der Praxie. Die Hausgruppe zeigt in diesen Funktionen keine signifikante Verschlechterung, wird aber in ihrer kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit deutlich langsamer. Für beide Gruppen kann nicht eindeutig für oder gegen eine Veränderung im Bereich der verbalen und visuellen Merkspanne entschieden werden. Hier ist insbesondere die Varianz in beiden Gruppen zu t3 sehr hoch.

Einfluss der Versorgungsform

Ein signifikanter Effekt des Settings oder eine Interaktion zwischen Setting und Messzeitpunkt wurde in keinem Testverfahren signifikant.

Composite-Scores

Die *Composite-Scores* stellen eine Zusammenfassung einzelner Testverfahren dar, die an der Gesamtstichprobe normiert wurde. Dadurch können die *Composite-Scores* nur auf die vorliegende Stichprobe bezogen interpretiert werden. Die Ergebnisse zeigen jedoch, dass eine solche Zusammenfassung sinnvoll ist. Veränderungen, die sich in einzelnen Testverfahren nicht abbilden, können über die *Composite-Scores* erfasst werden. Dies gilt z. B. für die intellektuellen Leistungen, die Merkspannen und die visuell-konstruktiven Leistungen.

Die *Composite-Scores* weisen signifikante Verschlechterungen über beide Gruppen für das allgemeine intellektuelle Leistungsvermögen auf, für die Aufnahmekapazität im Kurzzeitgedächtnis, den freien Abruf, semantische Gedächtnisfunktionen, Sprachleistungen, problemlösendes Denken, die Praxie und visuell-konstruktive Leistungen. In diesen Leistungsbereichen

zeigen sich übereinstimmend weder ein signifikanter Einfluss der Versorgungsform noch eine Interaktion.

Diejenigen Bereiche, die keine Veränderung über die Zeit aufweisen, sind Rekognition und Aufmerksamkeit. Hier zeigt sich ein Einfluss der Versorgungssituation, aber keine Interaktion. Die Hausgruppe verfügt zu t1 über eine bessere Wiedererkennensleistung als die Heimgruppe und verschlechtert sich über den Untersuchungszeitraum, während die Rekognition in der Heimgruppe im Mittel unverändert bleibt. In den Aufmerksamkeitsfunktionen lassen beide Gruppen deutlich nach. Die Hausgruppe ist jedoch zu beiden Zeitpunkten leistungsstärker.

3.5.2. Allgemeines subjektives Wohlbefinden

Das allgemeine subjektive Wohlbefinden wird zu allen Messzeitpunkten über beide Gruppen konstant eingeschätzt. Es zeichnet sich keine Veränderung über die Zeit ab und keine unterschiedliche Bewertung in Abhängigkeit von der Versorgungsform.

Zur Erfassung des allgemeinen subjektiven Wohlbefindens diente ein Fragebogen, der in der Gerontologie entwickelt wurde und Aspekte der allgemeinen Lebenszufriedenheit und der allgemeinen Zufriedenheit mit dem Altern erfasst (Lawton, 1975). Die Demenzkranken in der vorliegenden Studie unterscheiden sich in ihrem Antwortverhalten nicht von gesunden Gleichaltrigen. Sie äußern sich im Mittel ebenso zufrieden wie die Teilnehmer der Berliner Altersstudie (Smith et al., 1996). Die allgemeine Lebenszufriedenheit wird auch in der vorliegenden Studie nicht von der Versorgungsform beeinflusst (Pearlman und Uhlmann, 1988; Urciuoli et al., 1998).

In der vorliegenden Untersuchung wurden die Demenzkranken selbst befragt. Dieser Ansatz ist in dieser Personengruppe bisher wenig vertreten, es überwiegt die Einschätzung der Lebensqualität über ein Fremdrating. In der konkreten Erhebungssituation war deutlich, dass die Betroffenen die Fragen verstehen und angemessen beantworten konnten. Es wurde nicht einfach der mittlere Wert gewählt oder per Zufall entschieden, sondern differenziert. Trotz progressiver kognitiver Defizite ist das Antwortverhalten über die Messzeitpunkte hinweg konsistent. Mit der Orientierung im MMST, also z. B. der Frage, ob der Betroffene weiß, wo er wohnt, besteht kein signifikanter Zusammenhang (Heim t3: $r = -,16$ und Haus t3: $r = -,07$). Die Selbsteinschätzung kognitiver Fähigkeiten wurde in dieser Studie nicht erfasst.

Der Bezug des allgemeinen subjektiven Wohlbefindens zur Alltagskompetenz ist nicht eindeutig. In der Fremd- als auch der Selbsteinschätzung der Alltagskompetenz gibt es Veränderungen zwischen den verschiedenen Messzeitpunkten. Diese Veränderungen werden jedoch nicht von entsprechenden Veränderungen in der Einschätzung des allgemeinen subjektiven Wohlbefindens begleitet. Für die Heimpopulation besteht ein signifikanter Zusammenhang mit der Selbsteinschätzung zum zweiten Messzeitpunkt (t2: $r = -,49$), zu dem ihre Alltagskompetenz von allen drei Zeitpunkten am geringsten eingestuft wurde. Eine größere Unzufriedenheit geht mit der Selbsteinschätzung einer größeren Hilfs- und Pflegebedürftigkeit einher. In der Hausgruppe besteht zu t1 und zu t3 ein Zusammenhang des allgemeinen subjektiven Wohlbe-

findens sowohl mit der Fremdeinschätzung (t1: $r = -,57$ und t3: $r = -,43$) als auch der Selbsteinschätzung der Alltagskompetenz (t1: $r = -,58$ und t3: $r = -,53$) in der für die Heimbewohner beschriebenen Richtung.

Die Untersuchung der Lebensqualität bei Demenzkranken aus der Perspektive der Betroffenen ist neu. Derzeit werden entsprechende Instrumente und theoretische Konzepte entwickelt (Brod et al., 2000; Brod et al., 1999). Die vorliegende Studie unterstützt diesen Ansatz, indem sie nachweist, dass es durchaus möglich ist, die Betroffenen selbst zu befragen. Eine weitere Differenzierung des Konzeptes Lebenszufriedenheit ist nicht möglich. Dafür hätten zusätzliche Dimensionen erhoben werden müssen wie z. B. Persönlichkeit, Verhalten, positive und negative Emotionen, Fremdeinschätzung.

Offen bleibt, warum sich der Umzug in ein Heim, der als kritisches Lebensereignis bewertet wird, nicht im allgemeinen subjektiven Wohlbefinden niederschlägt. Eine Erklärung ist, dass die PGCMS eine allgemeine Lebensbilanz erfasst und weniger die derzeitige Lebenszufriedenheit (Smith et al., 1996).

Bei Gesunden weisen die bisher veröffentlichten Ergebnisse darauf hin, dass zwar die allgemeine Lebenszufriedenheit zwischen Heim und *Home* vergleichbar beurteilt wird, jedoch der Beitrag einzelner, die Lebenszufriedenheit bestimmender Faktoren zwischen beiden Settings verschieden gewichtet wird (Pearlman und Uhlmann, 1988). Eine dahingehende Differenzierung hätte die Erhebung weiterer Variablen erfordert. Dies konnte die vorliegende Studie nicht leisten.

3.5.3. Alltagskompetenz

Die Alltagskompetenz wurde über Fragen zu ADL und einfachen IADL in Selbst- und Fremdeinschätzung erhoben. In der Fremdeinschätzung wurde differenziert zwischen einer Gesamteinschätzung und kognitiv begründeten Einbußen. Da unter beiden Perspektiven im Ergebnis derselbe Verlauf beschrieben wird, wird nur die Gesamteinschätzung diskutiert.

Bei vergleichbarer Ausgangssituation nimmt in beiden Gruppen die Hilfs- und Pflegebedürftigkeit über die Zeit zu, wobei die Personen zu Hause weniger Unterstützungsleistung benötigen als die Personen im Heim. Die Abnahme der Alltagskompetenz entspricht den erwarteten und beschriebenen Veränderungen (vergleiche Kap. A 2.). Beide Gruppen unterscheiden sich aber im Verlauf ihrer Defizite. Dies kann nicht auf die in beiden Gruppen gleichermaßen wirkende Demenz zurückgeführt werden, sondern ist als Auswirkung der spezifischen Versorgungsform zu interpretieren. Durch den Heimeintritt tritt zum zweiten Messzeitpunkt eine gravierende Einbuße in der Alltagskompetenz auf, die ohne Entsprechung bei der Hausgruppe ist, obwohl auch diese Patienten einen Ortwechsel (von der Klinik nach Zuhause) vollzogen haben. Hier wird also ein Einfluss der Versorgungssituation auf die Alltagskompetenz sichtbar. Bis t3 kann die Heimgruppe ihre Alltagskompetenz wieder kompensieren, erreicht jedoch nicht ganz das Ausgangsniveau von t1. Eine vergleichbare Verbesserung ist in der Hausgruppe nicht zu sehen. Die zu Hause lebenden Personen zeigen stattdessen eine signifikante Verschlech-

terung über den gesamten Untersuchungsablauf hinweg. Braun und Rose (1987) und Braun, Rose und Finch (1991) beschrieben ein vergleichbares Leistungsmuster für alte Menschen mit somatischen Erkrankungen.

Die Selbsteinschätzung der Alltagskompetenz fällt über beide Gruppen zu allen Messzeitpunkten deutlich positiver als die Fremdeinschätzung aus. Dies ist ein Befund, der in der Literatur häufiger berichtet wurde (Kiyak et al., 1994; Østbye et al., 1997). Es bedeutet in der vorliegenden Studie jedoch nicht, dass Veränderungen in der selbstständigen Lebensführung nicht wahrgenommen werden (siehe auch Kiyak et al., 1994). Die Heimgruppe berichtet vielmehr zu t2 parallel zu den Veränderungen zwischen t1 und t2 über einen höheren Bedarf an Unterstützungsleistung als zu t1. Nach Ablauf eines Jahres wird der Hilfebedarf dann wieder geringer eingestuft.

Mit dem kognitiven Status korreliert in beiden Gruppen zu allen Messzeitpunkten weder die Fremdeinschätzung noch die Selbsteinschätzung bedeutsam (siehe Anhang Tabelle Anhang-12). Dies steht in Kontrast zu den von Perry und Hodges (2000) berichteten Zusammenhängen. Ihre Gruppe der AD Patienten war jedoch deutlich jünger und weniger schwer betroffen als die Probanden der vorliegenden Studie. Die berichteten Zusammenhänge zwischen funktionellem Status und MMST betrafen allerdings im Schwerpunkt IADL, welche in der hier verwendeten Skala eher weniger repräsentiert waren. Der fehlende korrelative Zusammenhang zwischen kognitivem und funktionellem Status kann als Hinweis darauf interpretiert werden, dass beide zwei distinkte Aspekte der Krankheitsschwere darstellen (Mortimer et al., 1992). Es werden jedoch auch Korrelationen der Alltagskompetenz mit spezifischen kognitiven Funktionen wie den exekutiven Funktionen (Planung und Aufmerksamkeit), visuell-räumlichen Leistungen und Praxis berichtet (Derouesné et al., 2000; Duke und Kaszniak, 2000; Perry und Hodges, 2000). Für die Berechnung der Korrelation zwischen den einzelnen kognitiven Funktionen und der Alltagskompetenz wurden in der vorliegenden Studie die Daten von Heim und *Home* gemeinsam verwendet. Beim ersten Messzeitpunkt korreliert die ADL-Skala signifikant einzig mit der Briefaufgabe ($r = ,295$). Dieses Muster stützt die Annahme von Mortimer et al. (1992). Zu t3 treten deutlich mehr signifikante Zusammenhänge auf: mit den Aufmerksamkeitsfunktionen, den Merkspannen, der Praxis und der konstruktiven Apraxie. Die exakten Koeffizienten sind im Anhang (Tabelle Anhang-14) aufgeführt. In Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung hängen kognitive Funktionen und funktioneller Status zusammen. Die einzelnen Korrelationen sind jedoch nicht sehr hoch und klären nicht mehr als 30 % der gemeinsamen Varianz auf. Dies spricht dafür, dass Kognition und Alltagskompetenz zwar zusammenhängen, aber unterschiedliche Merkmale der Demenz darstellen. Zur Aufklärung der Beziehungsstruktur ist eine weitere Untersuchung mit einer größeren Stichprobe notwendig, die z. B. eine Pfadanalyse erlaubt.

Zu Beginn der Studie lag im deutschsprachigen Raum keine validierte und auf die Besonderheiten der Demenzkranken zugeschnittene Skala zu Erhebung der ADL und IADL vor. Deshalb wurde auf Skalen aus dem Bereich der Geriatrie zurückgegriffen. Diese wurden entsprechend erweitert und an die Besonderheiten und Unterschiede zwischen Heim und Haus sowie weiblichen und männlichen Probanden angepasst. Trotz hoher *Face Validity* des Instruments besteht das Risiko, dass das verwendete Instrument nicht zuverlässig misst und damit die Wirk-

samkeit einer Intervention nicht erfasst oder unterschätzt (Rossi et al., 1988). Eine explizite Reliabilitätsprüfung konnte nicht durchgeführt werden. In beiden Gruppen stellen sich unterschiedliche Verläufe dar. Dies kann nicht allein über eine mangelnde Reliabilität erklärt werden, die ja für beide Gruppen gleichermaßen gelten würde. Es besteht jedoch das Risiko, dass geringer ausgeprägte Veränderungen nicht erfasst wurden.

Die Einstufung in die Pflegeversicherung ist ein weiteres Maß für die Alltagskompetenz. Nach einem Jahr wird die Hausgruppe nicht deutlich anders eingestuft, während die Personen im Heim signifikant häufiger höher eingestuft werden. Die Einstufung in die Pflegeversicherung unterliegt für die zu Hause lebenden Probanden keiner Veränderung, während im Heim die Alltagskompetenz deutlich nachgelassen hat. Trotz eventuell unterschiedlicher Einstufungspraktiken zwischen intra- und extramuraler Versorgung zeichnen sich auch mit diesem Instrument unterschiedliche Verläufe in Abhängigkeit von der Versorgungsform ab.

3.5.4. Basisdokumentation

Im Verlauf wurden die Demenzschwere und die Verordnung von Psychopharmaka gemessen. Die Heimgruppe zeigt eine signifikante Verschlechterung in der CDR, bei der Hausgruppe ist diese Veränderung nicht eindeutig. Die CDR setzt sich aus mehreren funktionellen und kognitiven Dimensionen zusammen. Zu t1 korreliert die CDR in beiden Gruppen signifikant mit dem MMST (Heim: $r = -,65$ und Haus: $r = -,78$), jedoch nicht bedeutsam mit der Alltagskompetenz (Heim: $r = -,25$ und Haus: $r = -,36$). Dies ändert sich zu t3 in beiden Gruppen. Die CDR hängt zu t3 sowohl mit der Alltagskompetenz (Heim: $r = ,57$ und Haus: $r = -,50$) als auch dem allgemeinen kognitiven Status (Heim: $r = -,79$ und Haus: $r = -,77$) bedeutsam zusammen. Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass der funktionelle Status, der in der CDR berücksichtigt wird, stärker auf komplexe IADL fokussiert, um auch Veränderungen bei beginnender Demenz zu erfassen. Diese werden in der Skala zur Alltagskompetenz der Studie jedoch nicht berücksichtigt. Sie erfasst primär ADL und einfache IADL. In diesem Funktionsbereich werden die Defizite erst im Verlauf der Demenz offensichtlich und korrelieren dann mit der CDR.

Den Probanden im Heim werden zu t3 nicht mehr Psychopharmaka verordnet als zu t1. In der Hausgruppe zeigt sich eine Tendenz zu weniger Verordnungen. Die vorliegende Studie bestätigt damit nicht die Tendenz eines erhöhten Psychopharmakaverbrauchs in Altenheimen (Stelzner et al., 2001). Die verordneten Psychopharmaka in der Studie sind überwiegend Neuroleptika (siehe auch Helmchen, Baltés und Geiselman, 1996).

4. Stellungnahme zu den Kernhypothesen

Die Ergebnisse der Untersuchung stützen die in Kap. C 1. formulierten Kernhypothesen. Die *Outcome Variable* Krankheitssymptomatik, die den Verlauf der Demenz beschreibt, wurde über die kognitive Leistungsfähigkeit und die Alltagskompetenz erfasst. In beiden Dimensionen

verstärken sich die demenzbedingten Defizite über den Verlauf der Untersuchung. Während sich die Heim- und Hausgruppe mit Eintritt in die Studie bei gleichem allgemeinem kognitiven Status und gleichem Demenzschweregrad noch in einzelnen kognitiven Teilfunktionen unterscheiden, verschwinden diese Differenzen im Verlauf. Zu t3 besteht zwar der Hinweis auf Unterschiede in den Aufmerksamkeitsfunktionen und der Wiedererkennensleistung, diese sind jedoch statistisch nicht signifikant, d. h. hier sind weitere Untersuchungen nötig. Ein deutlicher Einfluss des Settings auf die kognitive Leistungsfähigkeit ist für keine untersuchte Teilfunktion nachweisbar. Aber auch hier gilt, dass sich im Trend ein Einfluss des Settings auf die Rekognitionsleistung und die Aufmerksamkeit andeutet, und zwar in Richtung eines Nachteils der Heimgruppe. Die vorliegenden Daten sprechen dafür, dass die kognitive Veränderung bei Demenz durch die Umgebung „Heim vs. *Home*“ nicht bedeutsam beeinflusst werden.

Anders verhält es sich mit dem zweiten Aspekt der Krankheitssymptomatik: der Alltagskompetenz. Über den Untersuchungszeitraum hinweg lässt in beiden Populationen die Alltagskompetenz nach. Die Hausgruppe nimmt, soweit feststellbar, ohne deutliche Leistungsschwankungen in ihrer Selbstständigkeit kontinuierlich ab. Ihr Verlauf entspricht wahrscheinlich der demenztypischen Progredienz. Die Heimgruppe erfährt in der Eingewöhnungsphase in die neue Umgebung Altenheim einen Leistungsknick, kann jedoch im weiteren Verlauf wieder an Kompetenz gewinnen. Bei gleicher Ausgangssituation wird die Hausgruppe insgesamt als weniger auf Unterstützungsleistungen angewiesen eingestuft. Der funktionelle Status erweist sich damit als ein Leistungsbereich, der wesentlich sensibler auf Umweltveränderungen reagiert, als der kognitive Status. Hier zeigt sich ein negativer Einfluss der Lebensumwelt Altenheim und ein kurzfristiger Kompetenzverlust bei Umweltveränderung. Es zeigt sich aber auch, dass dieser Verlust an Alltagskompetenz in Grenzen wieder kompensiert werden kann. Ob sich im längerfristigen Verlauf die Alltagskompetenz zwischen Heim und *Home* differentiell entwickelt, bleibt offen. Die Ergebnisse der selbstentwickelten Skala der Studie sprechen dagegen, während die Einstufung in die Pflegeversicherung und die Demenzschwere dafür sprechen. Die vorliegende Studie war auf ein Jahr begrenzt. Ein längerer Untersuchungszeitraum erscheint zur Klärung sinnvoll, fordert jedoch aufgrund der nicht unerheblichen Ausfälle ein höheres N bei Untersuchungsbeginn.

Neben der *Outcome* Variable Krankheitssymptomatik wurde als zweite *Outcome* Variable die Lebenszufriedenheit gewählt. Da dieser Bereich bisher kaum im Forschungsfokus stand, konnten keine auf Demenzkranke bezogenen Hypothesen formuliert werden. Die Einschätzung des allgemeinen subjektiven Wohlbefindens hat sich vergleichbar zu den Ergebnissen bei gesunden Gleichaltrigen über den Krankheitsverlauf weder verändert, noch zeigt sie sich durch das Versorgungssetting beeinflusst.

Ein Ausgangspunkt der vorliegenden Studie war die Frage, ob bei Demenz die ambulante Versorgung der stationären vorzuziehen ist. Eine abschließende allgemeine Bewertung dieser Frage kann aufgrund der erhobenen Daten nicht erfolgen, da aus dem komplexen Problemfeld der Versorgung bei Demenz (siehe Kap. B) explizit nur zwei Aspekte ausgewählt wurden. Deutlich wird jedoch, dass hinsichtlich dieser zwei Aspekte – der Krankheitssymptomatik und der allgemeinen Lebenszufriedenheit der Betroffenen – die ambulante Versorgung nicht den allge-

mein zuerkannten Vorteil (siehe Kap. B 4.) vor einer Versorgung im Altenheim besitzt. Wie in den Kernhypothesen angenommen, wird der klinische Verlauf der Demenz primär über die krankheitsimmanenten hirnpathologischen Veränderungen bestimmt und ist daher wenig sensitiv für Umweltveränderungen. Dies gilt stärker für den kognitiven als den funktionellen Status. Die Sensitivität der Alltagskompetenz bezüglich Umweltveränderungen steht im Einklang mit Ergebnissen der ökologischen Gerontologie, die Person-Umwelt-Beziehungen erforscht (Wahl, 2000). Theoretische Konzepte der ökologischen Gerontologie gehen davon aus, dass bei alten Menschen mit zunehmendem Kompetenzverlust die Abhängigkeit von der Umwelt wächst. Ergibt sich dabei eine mangelnde Übereinstimmung zwischen den individuellen Bedürfnissen und den Gegebenheiten der speziellen Umwelt, oder verfügt die betroffene Person nicht über ausreichende Bewältigungsstrategien, entwickeln sich ungünstige Effekte oder Stress (Wahl, 2000). Demenzkranke sind von diesen Mechanismen besonders betroffen, da ihre Erkrankung von einem progredienten Kompetenzverlust gekennzeichnet ist, und sie im Verlauf der Erkrankung immer weniger aktiv angemessene Bewältigungsstrategien einsetzen können oder über sie verfügen. Es wird im Krankheitsverlauf immer wichtiger, dass von Seiten der Umwelt Bedürfnisse erkannt werden und auf sie eingegangen werden kann, um dysfunktionale Mechanismen zu vermeiden. Aufgrund der hohen Belastung, die die Pflege von Demenzkranken sowohl in der häuslichen als auch der stationären Versorgung bedeutet, ist anzunehmen, dass weder im extramuralen noch im intramuralen Versorgungssetting immer ein optimales Klima, eine optimale Aktivierung oder eine optimale Reaktion auf die Bedürfnisse gewährleistet sind (siehe Kap. B). Die Unterschätzung der Belastung für die pflegenden Angehörigen bei Demenz ist wahrscheinlich die Ursache für die Annahme eines allgemeinen Vorteils der häuslichen Versorgung. In ihrer Reaktion auf den dritten Bericht zur Lage der älteren Generation scheint die Bundesregierung dies anzuerkennen, indem sie sich z. B. dafür ausspricht, dass die Tagespflege weiterentwickelt und gefördert wird, um pflegende Angehörige zu entlasten (BMFSFJ, 2001).

5. Methodische Kritik der Arbeit und Vorschläge für weitere Untersuchungen

In der Diskussion der einzelnen Ergebnisse wurden bereits methodische Kritikpunkte und Vorschläge für weitere Untersuchungen angesprochen. Diese konzentrieren sich auf die Auswahl der Testverfahren und die Zusammensetzung der Stichprobe. Entsprechende Einschränkungen der Validität wurden ausführlich in Kap. D 2. diskutiert.

Probleme und Strategien der Testauswahl wurden in Kap. D 1. ausführlich beschrieben. Auch in der vorliegenden Studie können diese Schwierigkeiten nicht optimal gelöst werden. Als gut durchführbar und sensitiv haben sich über die verschiedenen Schweregrade hinweg erwiesen: der MMST, der AAT Untertest Benennen, die semantische Wortflüssigkeit, die CERAD Aufgabe konstruktive Apraxie, die verbale Merkspanne, die Kurzform des Token Tests, die Gollin-Bilder, der freie Abruf des BSR aus dem Demenztest, der Doors Test und die Aufgaben zur Praxis aus dem Demenztest. Als problematisch erwiesen sich der WIP, die Aufgaben zur Aufmerksamkeitsprüfung (AKT und Trailmaking Test Teil A) und der Turm von Hanoi. Diese Ver-

fahren können bei beginnender Demenz differenzieren, später im Krankheitsverlauf erweisen sie sich als zu schwer und können nicht mehr durchgeführt werden. Für Personen mit beginnender Demenz wiederum erwiesen sich der AKT und die Rekognition des BSR als zu leicht.

In der Demenzforschung und -diagnostik fehlen normierte Verfahren zur Einschätzung der intellektuellen Leistungsfähigkeit, eine geeignete Testbatterie, die mehrere Bereiche der Aufmerksamkeitsfunktionen prüft, Verfahren zur Einschätzung prozeduraler Gedächtnisleistung und Verfahren zur Erhebung exekutiver Funktionen, die auch bei mittelschwer und schwer betroffenen Personen anwendbar sind. Computergestützte Verfahren waren in der vorliegenden Studie nicht durchführbar, weil die eigentliche Testung im jeweiligen Wohnumfeld des Teilnehmers stattfand. Eine Entwicklung geeigneter Testverfahren wäre auch für die Differentialdiagnostik sinnvoll (siehe Kap. A 3. und 4.).

In der Diskussion der Ergebnisse wird deutlich, dass vor allem die Betrachtung der Aufmerksamkeitsfunktionen, die Fehleranalyse im episodischen Gedächtnis und die Erfassung exekutiver Funktionen vielversprechende Ansätze liefern, um situationsbedingte Einflüsse auf die Demenz und auf kognitive Funktionen zu erfassen, aber auch um Beziehungsmuster zwischen funktionellem und kognitivem Status zu klären. Um jedoch mehrschichtige Beziehungsmuster zu untersuchen (z. B. über Strukturgleichungsmodelle), muss die verwendete Stichprobe deutlich größer ($n > 100$) als in der vorliegenden Studie sein. Dies würde auch eine weitere Differenzierung nach Demenzform und Demenzschweregrad erlauben. Weiterhin scheint es in einer Längsschnittstudie sinnvoll zu sein, zu Beginn bereits eine Beschränkung auf einen Demenzschweregrad einzuführen, um Messverfahren im Hinblick auf das Leistungsvermögen der Teilnehmer gezielter auswählen zu können.

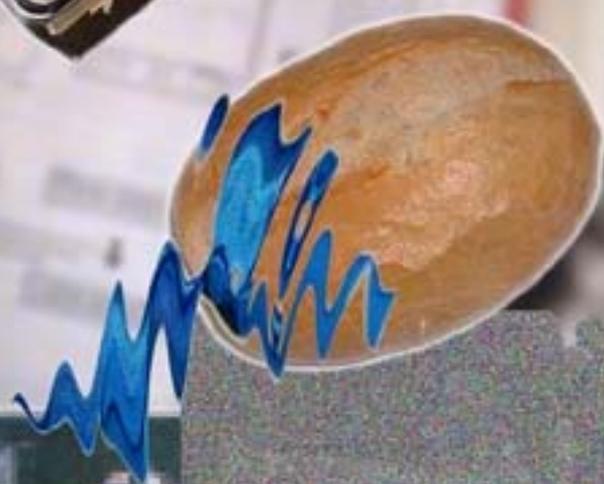
Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung belegen, dass Veränderungen im Lebensumfeld die Kompetenz einer Person mit Demenz beeinflussen können. Im Fokus stand der Krankheitsverlauf. Die nicht-kognitiven Symptome und die Belastung der formellen und informellen Pflegenden konnte nicht berücksichtigt werden, auch wenn ebenfalls ein wichtiger Aspekt in der Betreuung Demenzkranker sind. Deshalb sollte eine umfassende Beurteilung von ambulanter und stationärer Versorgung zusätzlich auf eine weitere Wirksamkeitsanalyse gestützt werden, die explizit diese Bereiche untersucht.

Lebensqualität kann bei Demenzkranken erfasst werden. Die Ergebnisse bestätigen den Ansatz, direkt die betroffenen Patienten zu befragen. Weitere Untersuchungen sind jedoch nötig, um das Konzept Lebensqualität bei Demenz spezifizieren und definieren zu können.

Der kontrollierte Vergleich von Ergebnissen zwei verschiedener Interventionen und die Feststellung von Unterschieden erlaubt nicht, auch Aussagen über die Strukturen und Prozesse zu treffen, die diesen Unterschieden zugrunde liegen. Welche genauen Strukturen und Prozesse wirken, und welche Prädiktoren sich für eine Qualitätseinschätzung eignen, kann durch die vorliegende Untersuchung nicht aufgedeckt werden. Die Arbeit war ergebnisorientiert angelegt. Für einen abschließenden Vergleich ambulanter und stationärer Versorgung und den daraus abzuleitenden Interventionsstrategien steht eine solche Struktur- und prozessorientierte Wirksamkeitsanalyse weiterhin aus. Die vorliegende Studie liefert dafür aber wertvolle Hinweise und Ansatzpunkte. Eine abschließende Bewertung erfordert letztlich jedoch auch die Festsetzung

von Maßstäben, Werten und Zielen in der Versorgung Demenzkranker. Hier gilt es, in der Zukunft einen Konsens zwischen den verschiedenen Akteuren im Gesundheitswesen zu finden.

Zusammenfassung



Demenz

G Zusammenfassung

Demenzerkrankungen sind nicht nur die häufigste Form psychischer Störungen im Alter, deren Prävalenz und Inzidenz mit wachsendem Alter zudem steigt, sondern auch ein hoher Kostenfaktor im Gesundheitswesen. Die meisten Demenzerkrankungen verlaufen progredient und führen die Betroffenen dadurch in eine stetig zunehmende Abhängigkeit bei der Alltagsbewältigung und der Selbstpflege. Durch den demographischen Wandel ist zu erwarten, dass sich die gesundheitspolitische Brisanz der Demenz in den kommenden Jahren noch verschärfen wird. Die Versorgung demenzkranker alter Menschen teilt sich vornehmlich in zwei Systeme: das informelle familiengestützte Setting zu Hause und das institutionelle Setting im Altenheim.

In der vorliegenden explorativen Längsschnittuntersuchung erfolgt eine vergleichende Evaluation der beiden Versorgungsformen. Es wurden zwei wesentliche Aspekte aus dem gesamten Problemfeld der Versorgung bei Demenz herausgegriffen: der Krankheitsverlauf und die Lebenszufriedenheit. Aus den Lebensumfeldern Heim und *Home* wurden zwei Stichproben gezogen, die sich mit Studieneintritt in wesentlichen medizinischen und soziodemographischen Variablen nicht unterscheiden. Über den Verlauf von einem Jahr wurden zu insgesamt drei Messzeitpunkten Daten zum kognitiven (hier nur zwei Messzeitpunkte) und funktionellen Status sowie zum allgemeinen subjektiven Wohlbefinden erhoben.

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, dass sich im Verlauf die beiden Gruppen eher angleichen als unterschiedlich entwickeln. Unterschiede, die in der kognitiven Leistungsfähigkeit bei Eintritt in die Studie bestanden, hoben sich über den Verlauf auf. Ein bedeutsamer Einfluss der Versorgungsform auf den kognitiven Status zeigt sich nicht. Der funktionelle Status dagegen erweist sich als über Umweltveränderungen beeinflussbar. Neben der krankheitsimmanenten Progredienz der Defizite in der Alltagsbewältigung, die für beide Gruppen gilt, zeigt sich bei den Demenzkranken im Altenheim ein Einfluss der Versorgungsform. Die Übersiedelung in ein Altenheim reduziert die Alltagskompetenz zunächst deutlich. Aber über einen längeren Zeitraum hinweg kann eine Anpassung stattfinden, und die Betroffenen gewinnen wieder an Kompetenz. Die Selbsteinschätzung des allgemeinen Wohlbefindens unterlag weder einer krankheitsbedingten Veränderung, noch war sie durch das Versorgungssetting beeinflussbar.

Häufig wird ungeprüft davon ausgegangen, dass die häusliche Versorgung gegenüber der institutionellen Versorgung einen Vorteil besitzt. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie legen nahe, dass dies für die Gruppe der Demenzkranken nur mit Einschränkungen zutrifft. Ein abschließendes Urteil setzt jedoch Ergebnisse zu dem gesamten Problemfeld der Versorgung voraus. Wichtige Aspekte, die dann einbezogen werden sollten, sind die nicht-kognitive Symptomatik und die Belastung der Versorgenden, sowie unterschiedliche Struktur- und Prozessmerkmale der beiden Settings.

Literaturverzeichnis

- Adler, C., Gunzelmann, T., Machold, C., Schuhmacher, J. & Wilz, G. (1996). Belastungserleben pflegender Angehöriger von Demenzpatienten. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 29, 143-149.
- Adler, G. (2000). Das EEG als Indikator des cholinergen Defizits bei der Alzheimer Krankheit. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 68, 352-356.
- Agüero-Torres, H., Fratiglioni, L., Guo, Z., Viitanen, M., von Strauss, E., Winblad, B. (1998a). Dementia is the major cause of functional dependence in the elderly: 3-year follow-up data from a population-based study. *American Journal of Public Health*, 88(10), 1452-1456.
- Agüero-Torres, H., Fratiglioni, L., Guo, Z., Viitanen, M. & Winblad, B. (1998b). Prognostic factors in very old demented adults: a seven-year follow-up from a population-based survey in Stockholm. *Journal of the American Geriatrics Society*, 46, 444-452.
- Agüero-Torres, H., Winblad, B. & Fratiglioni, L. (1999). Epidemiology of vascular dementia: some results despite research limitations. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 13(Supplement 3), S15-S20.
- Aharon-Peretz, J., Kliot, D. & Tomer, R. (2000). Behavioral differences between white matter lacunar dementia and Alzheimer's disease: a comparison on the neuropsychiatric inventory. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 11, 294-298.
- Albert, M. L., Feldman, R. G. & Willis, A. (1974). The "subcortical dementia" of progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 37, 121-130.
- Albert, M. S., Moss, M. B., Tanzi, R. & Jones, K. (2001). Preclinical prediction of AD using neuropsychological tests. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7, 631-639.
- Albert, S. M., Del Castillo-Castañeda, C., Sano, M., Jacob, D., Marder, K., Bell, K., Bylsma, F., Lafleche, G., Brandt, J., Albert, M. & Stern, Y. (1996). Quality of life in patients with Alzheimer's disease as reported by patient proxies. *Journal of the American Geriatrics Society*, 44, 1342-1347.
- Almkvist, O. (1996). Neuropsychological features of early Alzheimer's disease: preclinical and clinical stages. *Acta Neurologica Scandinavica, Supplement 165*, 63-71.
- Almor, A., Kempler, D., MacDonald, M. C., Andersen, E. & Tyler, L. K. (1999). Why do Alzheimer patients have difficulty with pronouns? Working memory, semantics, and reference in comprehension and production in Alzheimer's disease. *Brain and Language*, 67, 202-227.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Andersen, K., Launer, L. J., Dewey, M. E., Letenneur, L., Ott, A., Copeland, J. R. M., Dartigues, J.-F., Kragh-Sorensen, P., Baldereschi, M., Brayne, C., Lobo, A., Martinez-Lange, J. M., Stijnen, T., Hofman, A. & the EURODEM Incidence Research (1999). Gender differences in the incidence of AD and vascular dementia. *Neurology*, 53, 1992-1997.
- Anderson, A. B., Basilevsky, A. & Hum, D. P. J. (1983). Missing Data. In P. H. Rossi, J. D. Wright & A. B. Anderson (Eds.), *Handbook of Survey Research* (pp. 415-494). New York: Academic Press.
- Aneshensel, C. S., Pearlin, L. I. & Schuler, R. H. (1993). Stress, role captivity, and the cessation of caregiving. *Journal of Health and Social Behavior*, 34, 54-70.

- Annerstedt, L., Elmstahl, S., Ingvad, B. & Samuelsson, S.-M. (2000). Family caregiving in dementia. An analysis of the caregiver's burden and the "breaking-point" when home care becomes inadequate. *Scandinavian Journal of Public Health*, 28, 23-31.
- Anschütz, F., Bauer, D. & Krüll, W. (1992). Pflegeheim oder häusliches Milieu? *psycho*, 18(5), 319-325.
- Arendt, T. (1999). Pathologische Anatomie der Alzheimer Krankheit. In H. Förstl, H. Bickel & A. Kurz (Eds.), *Alzheimer Demenz* (pp. 87-108). Berlin: Springer-Verlag.
- Arkin, S. M. (2001). Alzheimer rehabilitation by students: interventions and outcomes. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11(3/4), 273-317.
- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (2001,). Empfehlungen zur Therapie der Demenz. *Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft*, 2. Auflage.
- Auchus, A. P., Goldstein, F. C., Green, J. & Green, R. C. (1994). Unawareness of cognitive impairments in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 7(1), 25-29.
- Babinski, J. (1914). Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie). *Revue Neurologique*, 27, 845-848.
- Bach, M., Nikolaus, T., Oster, P. & Schlierf, G. (1995). Depressionsdiagnostik im Alter. Die "Geriatric Depression Scale". *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 28, 42-46.
- Bäckman, L. (1992). Memory training and memory improvement in Alzheimer's disease: rules and exceptions. *Acta Neurologica Scandinavica*, 84, 84-89.
- Bäckman, L. (1998). The link between knowledge and remembering in Alzheimer's disease. *Scandinavian Journal of Psychology*, 39, 131-139.
- Bäckman, L. & Small, B. J. (1998). Influences of cognitive support on episodic remembering: tracing the process of loss from normal aging to Alzheimer's disease. *Psychology and Aging*, 13(2), 267-276.
- Bäckman, L., Small, B. J. & Fratiglioni, L. (2001). Stability of the preclinical episodic memory deficit in Alzheimer's disease. *Brain*, 124, 96-102.
- Baddeley, A., Emslie, H. & Nimmo-Smith, I. (1994). *Doors and People*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Baddeley, A. D., Baddeley, H. A., Bucks, R. S. & Wilcock, G. K. (2001). Attentional control in Alzheimer's disease. *Brain*, 124, 1492-1508.
- Baddeley, A. D., Bressi, S., Della Sala, S., Logie, R. & Spinnler, H. (1991). The decline of working memory in Alzheimer's disease. *Brain*, 114, 2521-2541.
- Baier, B. & Romero, B. (2000). Rehabilitationsprogramme und psychodukative Ansätze für Demenzkranke und betreuende Angehörige. In H. Förstl (Ed.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (pp. 383-402). Berlin: Springer-Verlag.
- Bakker, T. J. E. M. (1992). *Integrale psychogeriatric in de praktijk: diagnose en behandeling op basis van een Dynamische Systeem Analyse*. Amsterdam/Lisse, NL: Swets & Zeitlinger B. V.
- Ballard, C., Neill, D., O'Brien, J., McKeith, I. G., Ince, P. & Perry, R. (2000a). Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations. *Journal of Affective Disorders*, 59, 97-106.
- Ballard, C., O'Brien, J., Gray, A., Cormack, F., Ayre, G., Rowan, E., Thompson, P., Bucks, R., McKeith, I., Walker, M. & Tovee, M. (2001a). Attention and fluctuating attention in patients with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 58, 977-982.

- Ballard, C., O'Brien, J., Morris, C. M., Barber, R., Swann, A., Neill, D. & McKeith, I. (2001b). The progression of cognitive impairment in dementia with Lewy bodies, vascular dementia and Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *16*, 499-503.
- Ballard, C., O'Brien, J., Swann, A., Neill, D., Lantos, P., Holmes, C., Burn, D., Ince, P., Perry, R. & McKeith, I. (2000b). One year follow-up of parkinsonism in dementia with Lewy bodies. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, *11*, 219-222.
- Ballard, C., Walker, M., O'Brien, J., Rowan, E. & McKeith, I. (2001c). The characterisation and impact of 'fluctuating' cognition in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *16*, 494-498.
- Ballard, C. G., Ayre, G., O'Brien, J., Sahgal, A., McKeith, I. G., Ince, P. G. & Perry, R. H. (1999a). Simple standardised neuropsychological assessment aid in the differential diagnosis of dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease and vascular dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, *10*(2), 104-108.
- Ballard, C. G., Holmes, C., McKeith, I., Neill, D., O'Brien, J., Cairns, N., Lantos, P., Perry, E., Ince, P. G. & Perry, R. (1999b). Psychiatric morbidity in dementia with Lewy bodies: a prospective clinical and neuropathological comparative study with Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*, *156*(7), 1039-1045.
- Baltes, M. M. (1995). Dependency in old age: gains and losses. *Current Directions in Psychological Science*, *4*(1), 14-19.
- Baltes, M. M. (1996). *The many faces of dependency in old age*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Baltes, M. M., Maas, I., Wilms, H.-U. & Borchelt, M. (1996). Alltagskompetenz im Alter: Theoretische Überlegungen und empirische Befunde. In K. U. Mayer & P. B. Baltes (Eds.), *Die Berliner Altersstudie* (pp. 525-542). Berlin: Akademie Verlag.
- Baltes, M. M., Wahl, H.-W. & Reichert, M. (1991). Successful aging in long-term care institutions. *Annual Review of Gerontology and Geriatrics*, *11*, 311-337.
- Baltes, M. M. & Wahl, J.-W. (1992). The dependency-support script in institutions: generalization to community settings. *Psychology and Aging*, *7*(3), 409-418.
- Baltes, P. B. & Smith, J. (1999). Multilevel and systemic analyses of old age: theoretical and empirical evidence for a fourth age. In V. L. Bengtson & K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of Theories of Aging* (pp. 153-173). New York: Springer Publishing Company, Inc.
- Bancher, C., Jellinger, K., Lassmann, H., Fischer, P. & Leblhuber, F. (1996). Correlations between mental state and quantitative neuropathology in the Vienna Longitudinal Study on Dementia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *246*, 137-146.
- Barber, R., Gholkar, A., Scheltens, P., Ballard, C., McKeith, I. G. & O'Brien, J. T. (1999). Medial temporal lobe atrophy on MRI in dementia with Lewy bodies. *Neurology*, *52*, 1153-1158.
- Barber, R., Snowden, J. S. & Craufurd, D. (1995). Frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: retrospective differentiation using information from informants. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *59*, 61-70.
- Bassuk, S. S., Berkman, L. F. & Wypij, D. (1998). Depressive symptomatology and incident cognitive decline in an elderly community sample. *Archives of General Psychiatry*, *55*(December), 1073-1081.

- Baum, C., Edwards, D., Yonan, C. & Storandt, M. (1996). The relation of neuropsychological test performance to performance on functional tasks in dementia of the Alzheimer type. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11, 69-75.
- Bayles, K. A. (1993). Pathology of language behavior in dementia. In G. Blanken, J. Dittmann, H. Grimm, J. C. Marshall & C. W. Wallesch (Eds.), *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook* (pp. 388-409). Berlin: Walter de Gruyter Verlag.
- Bayles, K. A., Tomoeda, C. K., Cruz, R. F. & Mahendra, N. (2000). Communication abilities of individuals with late-stage Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 14(3), 176-181.
- Bayles, K. A., Tomoeda, C. K. & Trosset, M. W. (1993). Alzheimer's disease: effects on language. *Developmental Neuropsychology*, 9(2), 131-160.
- Bayles, K. A. & Trosset, M. W. (1992). Confrontation naming in Alzheimer's patients: relation to disease severity. *Psychology and Aging*, 7(2), 197-203.
- Beatty, W. W., English, S. & Winn, P. (1998). Long-lived picture priming in normal elderly persons and demented patients. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 336-341.
- Becker, J. T., Boller, F., Lopez, O. L., Saxton, J. & McGonigle, K. L. (1994). The natural history of Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 51, 585-594.
- Belleville, S., Peretz, I. & Malenfant, D. (1996). Examination of the working memory components in normal aging and in dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychologia*, 34(3), 195-207.
- Benke, T. (1993). Two forms of apraxia in Alzheimer's disease. *Cortex*, 29(4), 715-725.
- Benke, T., Andree, B. & Gerstenbrand, F. (1990). Sprachveränderungen bei der Demenz. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 58(6), 215-223.
- Bennett, D. (2001). Public health importance of vascular dementia and Alzheimer's disease with cerebrovascular disease. *International Journal of Clinical Practice*(Supplement 120), 41-48.
- Berent, S., Giordani, B., Foster, N., Minoshima, S., Lajiness-O'Neill, R., Koeppe, R. & Kuhl, D. E. (1999). Neuropsychological function and cerebral glucose utilization in isolated memory impairment and Alzheimer's disease. *Journal of Psychiatric Research*, 33, 7-16.
- Berg, L. (1988). Clinical dementia rating. *Psychopharmacology Bulletin*, 24, 637-639.
- Berghoff, I. (1999). *Förderpflege mit Demenzen*. Wiesbaden: Ullstein Medical Verlagsgesellschaft mbH & Co.
- Bickel, H. (1999). Epidemiologie der Demenzen. In H. Förstl, H. Bickel & A. Kurz (Eds.), *Alzheimer Demenz: Grundlagen, Klinik und Therapie* (pp. 9-32). Berlin: Springer-Verlag.
- Bickel, H. (2001). Demenzen im höheren Lebensalter: Schätzungen des Vorkommens und der Versorgungskosten. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 34, 108-115.
- Bigl, V. (1997). Morpho-funktionelle Veränderungen des Gehirns im Alter und bei altersbedingten Hirnleistungsstörungen. In H. Förstl (Ed.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (pp. 44-57). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Bobinski, M., de Leon, M. J., Convit, A., De Santi, S., Wegiel, J., Tarshish, C. Y., Saint Louis, L. A. & Wisniewski, H. M. (1999). MRI of entorhinal cortex in mild Alzheimer's disease. *Lancet*, 353(9146), 38-40.
- Boeger, A. & Pickartz, A. (1998). Die Pflege chronisch Kranker in der Familie. *Pflege*, 11, 319-323.

- Bohac, D. L., Smith, G. E. & Rummans, T. R. (1996). Sensitivity, specificity, and predictive value of the Geriatric Depression Scale - Short Form (GDS-SF) among cognitively impaired elderly. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11, 370.
- Boller, F., Lopez, O. L. & Moosy, J. (1989). Diagnosis of dementia: clinicopathologic correlations. *Neurology*, 38, 76-79.
- Bortz, J. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (4. ed.). Berlin: Springer-Verlag.
- Boston, P. F., Dennis, M. S., Jagger, C., Jarman, M. & Lamers, C. (2001). Unequal distribution of cognitive deficits in vascular dementia - is this a valid criterion in the ICD-10? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 422-426.
- Bourgeois, M. S., Schulz, R. & Burgio, L. (1996). Interventions for caregivers of patients with Alzheimer's disease: a review of content, process, and outcomes. *The International Journal of Aging and Human Development*, 43(1), 35-92.
- Bowen, J., Teri, L., Kukull, W., McCormick, W., McCurry, S. M. & Larson, E. B. (1997). Progression to dementia in patients with isolated memory loss. *Lancet*, 349, 763-765.
- Bowler, J. V., Munoz, D. G., Merskey, H. & Hachinski, V. (1998). Fallacies in the pathological confirmation of the diagnosis of Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 64, 18-24.
- Braak, H. & Braak, E. (1991). Neuropathology staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathologica*, 82, 239-259.
- Braak, H. & Braak, E. (1996). Evolution of the neuropathology of Alzheimer's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 165(supplement), 3-12.
- Bracco, L., Gallato, R., Grigoletto, F., Lippi, A., Lepore, V., Bino, G., Lazzaro, M. P., Carella, F., Piccolo, T., Pozzilli, C., Giometto, B. & Amaducci, L. (1994). Factors affecting course and survival in Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 51, 1213-1219.
- Brandenburg, H. (1994). Soziologie des Heims. In A. Kruse & H.-W. Wahl (Eds.), *Altern und Wohnen im Heim: Endstation oder Lebensort?* (pp. 67-82). Bern: Verlag Hans Huber.
- Braun, K. L. & Rose, C. L. (1987). Geriatric patient outcomes and costs in three settings: nursing home, foster family, and own home. *Journal of the American Geriatrics Society*, 35, 387-397.
- Braun, K. L., Rose, C. L. & Finch, M. D. (1991). Patient characteristics and outcomes in institutional and community long-term care. *The Gerontologist*, 31(5), 648-656.
- Brennan, M., Welsh, M. C. & Fisher, C. B. (1997). Aging and executive function skills: an examination of a community-dwelling older adult population. *Perceptual and Motor Skills*, 84, 1187-1197.
- Breteler, M. M. B. (2000). Vascular risk factors for Alzheimer's disease: an epidemiologic perspective. *Neurobiology of Aging*, 21, 153-160.
- Brod, M., Stewart, A. L. & Sands, L. (Eds.). (2000). *Conceptualizing of quality of life in dementia*. New York: Springer Publishing Company, Inc.
- Brod, M., Stewart, A. L., Sands, L. & Walton, P. (1999). Conceptualization and measurement of quality of life in dementia: the Dementia Quality of Life Instrument (DQoL). *The Gerontologist*, 39(1), 25-35.
- Brodsky, H., Draper, B., Saab, D., Low, L.-F., Richards, V., Paton, H. & Lie, D. (2001). Psychosis, depression and behavioral disturbances in Sydney nursing home residents: prevalence and predictors. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 504-512.

- Brodsky, H., McGilchrist, C., Harris, L. & Peters, K. E. (1993). Time until institutionalization and death in patients with dementia. *Archives of Neurology*, 50, 643-650.
- Bruder, J. (2000). Versorgungsstrukturen Demenzkranker. In T. Nikolaus (Ed.), *Klinische Geriatrie* (pp. 317-327). Berlin: Springer-Verlag.
- Bruder, J. & Wojnar, J. (1996). Anforderungen an die Betreuung Dementer. *Geriatrie Praxis*, 3, 53-56.
- Brun, A., Englund, B., Gustafson, L., Passant, U., Mann, D. M. A., Neary, D. & Snowden, J. (1994). Consensus statement. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia: Lund and Manchester groups. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57, 416-418.
- Budson, A. E., Desikan, R., Daffner, K. R. & Schacter, D. L. (2001). Perceptual false recognition in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 15(2), 230-243.
- Bundesministerium für Familie und Senioren (BMFuS) (1993). *Erster Altenbericht - Die Lebenssituation älterer Menschen in Deutschland*. Bonn.
- Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend (BMFSFJ) (2001). *Dritter Bericht zur Lage der älteren Generation*. Berlin.
- Bundesministerium für Jugend, Familie, Frauen und Gesundheit (BMJFFG) (1975). *Bericht über die Lage der Psychiatrie in der Bundesrepublik Deutschland - Zur psychiatrischen und psychotherapeutisch/psychosomatischen Versorgung der Bevölkerung* (Vol. 7, 4200). BT-Drucksache: Psychiatrie Enquete.
- Bundesministerium für Jugend, Familie, Frauen und Gesundheit (BMJFFG) (1988). *Empfehlungen der Expertenkommission der Bundesregierung zur Reform der Versorgung im psychiatrischen und psychotherapeutisch/psychosomatischen Bereich auf der Grundlage des Modellprogramms Psychiatrie der Bundesregierung*. Bonn.
- Bundesversicherungsanstalt für Angestellte (1992). *Gemeinsamer und einheitlicher Diagnoseschlüssel der Rentenversicherungen und der Krankenversicherungen*. Berlin: Bundesversicherungsanstalt für Angestellte.
- Burns, A., Förstl, H. & Sattel, H. (1997). Alzheimer-Demenz - Diagnose, Symptome und Verlauf. In H. Förstl (Ed.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (pp. 263-277). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Burns, A., Jacoby, R. & Levy, R. (1990). Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. I-IV: Disorders of behaviour. *British Journal of Psychiatry*, 157, 72-94.
- Burns, A. & Rabins, P. (2000). Carer burdens in dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, S9-S13.
- Bushell, C. M. & Martin, A. (1997). Automatic semantic priming of nouns and verbs in patients with Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 35, 1059-1067.
- Busse, A., Sonntag, A., Riedel-Heller, S. G., Matschinger, H. & Angermeyer, M. C. (2000). Demenzkranke in der Pflegeversicherung. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 13, 104-111.
- Butcher, H. K., Holkup, P. A. & Buckwalter, K. C. (2001). The experience of caring for a family member with Alzheimer's disease. *Western Journal of Nursing Research*, 23(1), 33-55.
- Camp, C. J., Foss, J. W., Stevens, A. B., Reichard, C. C., McKittrick, L. A. & O'Hanlon, A. M. (1993). Memory training in normal and demented elderly populations: the E-I-E-I-O model. *Experimental Aging Research*, 19, 277-290.

- Campbell, A., Converse, P. E. & Rodgers, W. L. (1976). *The quality of American life: perceptions, evaluations, and satisfactions*. New York: Russell Sage Foundation.
- Carew, T. G., Lamar, M., Cloud, B. S., Grossman, M. & Libon, D. J. (1997). Impairment in category fluency in ischemic vascular dementia. *Neuropsychology*, *11*(3), 400-412.
- Carlesimo, G. A., Mauri, M., Graceffa, A. M. S., Fadda, L., Loasses, A., Lorusso, S. & Caltagirone, C. (1998). Memory performance in young, elderly, and very old healthy individuals versus patients with Alzheimer's disease: evidence for discontinuity between normal and pathological aging. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *22* (1), 14-29.
- Carlomagno, S., Iavarone, A., Nolfi, G., Bourene, G., Martin, C. & Deloche, G. (1999). Dyscalculia in the early stages of Alzheimer's disease. *Acta Scandinavica*, *99*, 166-174.
- Chen, J.-Y., Stern, Y., Sano, M. & Mayeux, R. (1991). Cumulative risks of developing extrapyramidal signs, psychosis, or myoclonus in the course of Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, *48*, 1141-1143.
- Chen, P., Ganguli, M., Mulsant, B. H. & DeKosky, S. T. (1999). The temporal relationship between depressive symptoms and dementia. *Archives of General Psychiatry*, *56*, 261-266.
- Chen, P., Ratcliffe, G., Belle, S. H., Cauley, J. A., DeKosky, S. T. & Ganguli, M. (2000). Cognitive tests that best discriminate between presymptomatic AD and those who remain nondemented. *Neurology*, *55*(12), 1847-1853.
- Chenier, M. (1997). Review and analysis of caregiver burden and nursing home placement. *Geriatric Nursing*, *18*(3), 121-126.
- Cherrier, M. M., Mendez, M. F., Dave, M. & Perryman, K. M. (1999). Performance on the Rey-Osterrieth Complex Figure Test in Alzheimer disease and vascular dementia. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, *12*(2), 95-101.
- Cherry, B. J., Buckwalter, J. G. & Henderson, V. W. (1996). Memory span procedures in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, *10*(2), 286-293.
- Chertkow, H. & Bub, D. (1990). Semantic memory loss in Alzheimer-type dementia. In M. Schwarz (Ed.), *Modular Deficits in Alzheimer-type Dementia* (pp. 207-244). Bradford: MIT-Press.
- Cheston, R. (1998). Psychotherapeutic work with people with dementia: a review of the literature. *British Journal of Medical Psychology*, *71*, 211-231.
- Christensen, H., Hadzi-Pavlovic, D. & Jacomb, P. (1991). The psychometric differentiation of dementia from normal aging: a meta-analysis. *Psychological Assessment*, *3*(2), 147-155.
- Christensen, H., Kopelman, M. D., Stanhope, N., Lorentz, L. & Owen, P. (1998). Rates of forgetting in Alzheimer dementia. *Neuropsychologia*, *36*(6), 547-557.
- Chui, H. & Gonthier, R. (1999). Natural history of vascular dementia. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, *13*(Supplement 3), S124-S130.
- Chui, H., Lyness, S., Sobel, E. & Schneider, L. (1994). Extrapyramidal signs and psychiatric symptoms predict faster decline in Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, *51*, 676-681.
- Chui, H. C., Victoroff, J. I., Margolin, D., Jagust, W., Shankle, R. & Katzman, R. (1992). Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. *Neurology*, *42*(March), 473-480.
- Chung, J. A. & Cummings, J. L. (2000). Neurobehavioral and neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *Neurologic Clinics of North America*, *18*(4), 829-846.

- Clare, L., Wilson, B. A., Carter, G., Breen, K., Gosses, A. & Hodges, J. R. (2000). Intervening with everyday memory problems in dementia of Alzheimer type: an errorless learning approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(1), 132-146.
- Clarfield, A. M. (1989). Normal-pressure hydrocephalus: saga or swamp? *Journal of the American Medical Association*, 262, 2592-2593.
- Clark, C. M., Ewbank, D., Lerner, A., Dody, R., Henderson, V. W., Panisset, M., Morris, J. C., Fillenbaum, G. G. & Heyman, A. (1997). The relationship between extrapyramidal signs and cognitive performance in patients with Alzheimer's disease enrolled in the CERAD study. *Neurology*, 49, 70-75.
- Closs, C. & Kempe, P. (1986). Eine differenzierende Betrachtung und Validierung des Konstruktes Lebenszufriedenheit: Analyse bewährter Verfahren und Vorschläge für ein methodisch fundiertes Vorgehen bei der Messung der Dimensionen dieses Konstruktes. *Zeitschrift für Gerontologie*, 19, 47-55.
- Coen, R., O'Mahony, D., O'Boyle, C., Joyce, C. R. B., Hiltbrunner, B., Walsh, J. B. & Coakley, D. (1993). Measuring the quality of life of dementia patients using the schedule for the evaluation of individual quality of life. *The Irish Journal of Psychology*, 14(1), 154-163.
- Cohen, C. A., Gold, D. P., Shulman, K. I., Wortley, J. T., McDonald, G. & Wargon, M. (1993). Factors determining the decision to institutionalize dementing individuals: a prospective study. *The Gerontologist*, 33(6), 714-720.
- Cohen, C. A., Gold, D. P., Shulman, K. I. & Zuccherro, C. A. (1994). Positive aspects in caregiving: an overlooked variable in research. *Canadian Journal on Aging*, 13(3), 378-391.
- Cohen, C. I., Araujo, L., Guerrier, R. & Henry, K. A. (1997). "Mixed dementia": adequate or antiquated? *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 5, 279-283.
- Colerick, E. J. & George, L. K. (1986). Predictors of institutionalization among caregivers of patients with Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 34, 493-498.
- Collette, F., Van der Linden, M., Bechet, S. & Salmon, E. (1999a). Phonological loop and central executive functioning in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 37, 905-918.
- Collette, F., Van der Linden, M. & Salmon, E. (1999b). Executive dysfunction in Alzheimer's disease. *Cortex*, 35, 57-72.
- Connor, D. J., Salmon, D. P., Sandy, T. J., Galasko, D., Hansen, L. A. & Thal, L. (1998). Cognitive profiles of autopsy-confirmed Lewy body variant vs. pure Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 55, 994-1000.
- Convit, A., de Asis, J., de Leon, M. J., Tarashish, C. Y., De Santi, S. & Rusinek, H. (2000). Atrophy of the medial occipitotemporal, inferior, and middle temporal gyri in non-demented elderly predict decline to Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 21, 19-26.
- Conwell, Y., Pearson, J. & DeRenzo, E. G. (1996). Indirect self-destructive behavior among elderly patients in nursing homes. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 4, 152-163.
- Cook, T. D. & Campbell, D. T. (1979). *Quasi-Experimentation: design and analysis issues for field settings*. Chicago: Rand McNally.
- Cooney, C. & Howard, R. (1995). Abuse of patients with dementia by carers - out of sight but not out of mind. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 10, 735-741.

- Corey-Bloom, J., Wiederholt, W. C., Edelstein, S., Salmon, D. P., Cahn, D. & Barrett-Connor, E. (1996). Cognitive and functional status of the oldest old. *Journal of the American Geriatrics Society*, 44, 671-674.
- Cormack, F. K., Tovee, M. & Ballard, C. (2000). Contrast sensitivity and visual acuity in patients with Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 614-620.
- Crossley, M., D'Arcy, C. & Rawson, N. S. B. (1997). Letter and category fluency in community-dwelling canadian seniors: a comparison of normal population to those with dementia of the Alzheimer or vascular type. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(1), 52-62.
- Crum, R., Anthony, J., Bassett, S. & Folstein, M. (1993). Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *Journal of the American Medical Association*, 269, 2386-2391.
- Cummings, J. L. (2000). Cognitive and behavioral heterogeneity in Alzheimer's disease: seeking the neurobiological basis. *Neurobiology of Aging*, 21, 845-861.
- Cummings, J. L., Vinters, H. V., Cole, G. M. & Khachaturian, Z. S. (1998). Alzheimer's disease: etiologies, pathophysiology, cognitive reserve and treatment opportunities. *Neurology*, 51(Supplement 1), S2-S17.
- Dahl, G. (1986). *WIP - Reduzierter Wechsler Intelligenztest* (2nd ed.). Meisenheim: Hain Verlag.
- Dalla Barba, G., Nedjam, Z. & Dubois, B. (1999). Confabulation, executive functions, and source memory in Alzheimer's disease. *Cognitive Neuropsychology*, 16(3/4/5), 385-398.
- Darvesh, S. & Freedman, M. (1996). Subcortical dementia: a neurobehavioral approach. *Brain and Cognition*, 31, 230-249.
- Daum, I., Riesch, G., Sartori, G. & Birbaumer, N. (1996). Semantic memory impairment in Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18(5), 648-665.
- Day, K., Carreon, D. & Stump, C. (2000). The therapeutic design of environment for people with dementia. *The Gerontologist*, 40(4), 397-416.
- Delacourte, A., Buée, L., David, J. P., Sergeant, N., Wattez, A., Vermersch, P., Pasquier, F., Lebert, F., Ghzali, F., Fallet-Bianco, C. & Di Menza, C. (1998). Lack of continuum between cerebral aging and Alzheimer's disease as revealed by PHF-tau and A β biochemistry. *Alzheimer's Reports*, 1(2), 101-110.
- Delis, D. C., Massman, P. J., Butters, N., Salmon, D., Cermak, L. & Kramer, J. (1991). Profiles of demented and amnesic patients on the California Verbal Learning Test: Implications for the assessment of memory disorders. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 3, 19-26.
- Della Sala, S., Gentileschi, V., Gray, C. & Spinnler, H. (2000). Intrusion errors in numerical transcoding by Alzheimer patients. *Neuropsychologia*, 38, 768-777.
- Derouesné, C., Lagha-Pierucci, S., Thibault, S., Baudouin-Madec, V. & Lacomblez, L. (2000). Apraxic disturbances in patients with mild to moderate Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 38, 1760-1769.
- Desmond, D. W., Moroney, J. T., Paik, M. C., Sano, M., Mohr, J. P., Aboumatar, S., Tseng, C.-L., Chan, S., Williams, J. B. W., Remien, R. H., Hauser, W. A. & Stern, Y. (2000). Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology*, 54, 1124-1131.
- D'Esposito, M. & Grossmann, M. (1998). The physiological basis of executive functions and working memory. *The Neuroscientist*, 5, 141-159.

- Devanand, D. P., Folz, M., Gorlyn, M., Moeller, J. R. & Stern, Y. (1997). The course of psychopathologic features in mild to moderate Alzheimer disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 45, 321-328.
- Devanand, D. P., Michaels-Marston, K. S., Liu, X., Pelton, G. H., Padilla, M., Marder, K., Bell, K., Stern, Y. & Mayeux, R. (2000). Olfactory deficits in patients with mild cognitive impairment predict Alzheimer's disease at follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1399-1405.
- Devanand, D. P., Sano, M., Tang, M.-X., Taylor, S., Gurland, B. J., Wilder, D., Stern, Y. & Mayeux, R. (1996). Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Archives of General Psychiatry*, 53, 175-182.
- Diaz-Arrastia, R. (2001). New biochemical markers in Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 58, 354-356.
- Diggle, P. & Kenward, M. G. (1994). Informative drop-out in longitudinal data analysis. *Journal of the Royal Statistical Society: Series C (Applied Statistics)*, 43(1), 49-93.
- Diggle, P. J., Liang, K. & Zeger, S. L. (1994). *Analysis of Longitudinal Data*. Oxford: Oxford University Press.
- Domdey, C. (1997). *Der dementiell erkrankte Mensch in der Familie*. Köln: Kuratorium Deutsche Altershilfe.
- Donabedian, A. (1980). *Explorations in Quality Assessment and Monitoring. Vol. I: The Definition of Quality and Approaches to its Assessment*. Michigan: Ann Harbor.
- Doody, R. S., Massman, P. J., Mawad, M. & Nance, M. (1998). Cognitive consequences of subcortical magnetic resonance imaging changes in Alzheimer's disease: comparison to small vessel ischemic vascular dementia. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 11(4), 191-199.
- Doody, R. S., Stevens, J. C., Beck, C., Dubinsky, R. M., Kaye, J. A., Gwyther, L., Mohs, R. C., Thal, L. J., Whitehouse, P. J., DeKosky, S. T. & Cummings, J. L. (2001). Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). *Neurology*, 56, 1154-1166.
- Dröes, R. M. (1997). Psychomotor group therapy for demented patients in the nursing home. In B. M. I. Miesen & G. M. M. Jones (Eds.), *Care-giving in dementia, research and applications* (Vol. 2, pp. 95-118). London: Routledge.
- Duchek, J. M., Balota, D. A. & Thessing, V. C. (1998a). Inhibition of visual and conceptual information during reading in healthy aging and Alzheimer's disease. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 5, 169-181.
- Duchek, J. M., Hunt, L., Ball, K., Buckles, V. & Morris, J. C. (1998b). Attention and driving performance in Alzheimer's disease. *The Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*, 53B(2), P130-P141.
- Duke, L. M. & Kaszniak, A. W. (2000). Executive control functions in degenerative dementias: a comparative review. *Neuropsychology Review*, 10(2), 75-99.
- Dumont, C., Ska, B. & Joannette, Y. (2000). Conceptual apraxia and semantic memory deficits in Alzheimer's disease: Two sides of the same coin? *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6(693-703).
- Dunkin, J. & Anderson-Hanley, C. (1998). Dementia caregiver burden. *Neurology*, 51(Supplement 1), S53-S60.

- Düx, H. (1997). *Lebenswelten von Menschen in einem Alten- und Pflegeheim*. Köln: Kuratorium Deutsche Altershilfe.
- Edwards, D. F., Deuel, R. K., Baum, C. M. & Morris, J. C. (1991). A quantitative analysis of apraxia in senile dementia of the Alzheimer type: stage-related differences in prevalence and type. *Dementia*, 2(3), 142-149.
- Ehrhardt, T., Hampel, H., Hegerl, U. & Möller, H.-J. (1998). Das Verhaltenstherapeutische Kompetenztraining VKT – Eine spezifische Intervention für Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31, 112-119.
- Ehrhardt, T., Kötter, U., Hampel, H., Schaub, A., Hegerl, U. & Möller, H.-J. (1997). Psychologische Therapieansätze bei Demenz. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 10(2), 85-98.
- Eichenbaum, J. W., Burton, W. B., Eichenbaum, G. M. & Mulvihill, M. (1999). The prevalence of eye disease in nursing home and non-nursing home geriatric populations. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 28, 191-204.
- Emery, V. O. B. (1996). Language functioning. In R. Morris (Ed.), *The cognitive neuropsychology of Alzheimer-type dementia* (pp. 166-193). Oxford: Oxford University Press.
- Enzberger, A., Laireiter, A., Baumann, U., Feichtinger, L., Lettner, K. & Untner, A. (1992). Soziale Netzwerke und Unterstützungsressourcen bei Bewohnern von Altenheimen. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 5(2), 71-85.
- Erikson, E. (1959). *Identity and the life cycle*. New York: International Universities Press.
- Erkinjuntti, T. (2000). Vascular dementia: an overview. In J. O'Brien, D. Ames & A. Burns (Eds.), *Dementia* (2nd ed., pp. 623-634). London: Arnold.
- Erkinjuntti, T. (2001). Clinical deficits of Alzheimer's disease with cerebrovascular disease and probable VaD. *International Journal of Clinical Practice*, May(Supplement 120), 14-23.
- Erkinjuntti, T., Benavente, O. & Eliasziw, M. (1996). Diffuse vacuolization (spongiosis) and arteriosclerosis in the frontal white matter occurs in vascular dementia. *Archives of Neurology*, 53, 325-332.
- Erkinjuntti, T., Østbye, T., Steenhuis, R. & Hachinski, V. (1997). The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia. *The New England Journal of Medicine*, 337, 1667-1674.
- Everitt, B. S. (1998). Analysis of longitudinal data. Beyond MANOVA. *British Journal of Psychiatry*, 172, 7-10.
- Fama, R., Shear, P. K., Marsh, L., Yesavage, J. A., Tinklenberg, J. R., Lim, K. O., Pfefferbaum, A. & Sullivan, E. V. (2001). Remote memory for public figures in Alzheimer's disease: relationship to regional cortical and limbic brain volumes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7, 384-390.
- Farina, E., Pomati, S. & Mariani, C. (1999). Observations on dementias with possibly reversible symptoms. *Aging and Clinical Experimental Research*, 11, 323-328.
- Fasching, P., Berzlanovich, A., Honigschnabl, S. & Schneider, B. (2001). Obduktionsgesicherte Todesursachen hochbetagter WienerInnen zu Hause und im Pflegeheim. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 113(5-6), S7-S8.
- Fassbender, K., Masters, C. & Beyreuther, K. (2000). Alzheimer's disease: An inflammatory disease? *Neurobiology of Aging*, 21, 433-436.

- Finkel, S. (2000). Introduction to behavioral and psychological symptoms of dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, S2-S4.
- Finkel, S. I. (1997). Managing the behavioral and psychological signs and symptoms of dementia. *International Journal of Clinical Pharmacology Research*, 12(Supplement 4), S25-S28.
- Fischer, P., Danielczyk, W., Jellinger, K., Lassman, H., Simanyi, M., Gatterer, G., Marterer, A. & Seitelberger, F. (1991a). Die Differentialdiagnose der Demenzerkrankungen. *Der Nervenarzt*, 62, 408-414.
- Fischer, P., Jellinger, K., Gatterer, G. & Danielczyk, W. (1991b). Prospective neuropathological validation of Hachinski's ischaemic score in dementias. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 54, 580-583.
- 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(1), 88-119.
- Fleischman, D. A., Gabrieli, J. D. E., Gilley, D. W., Hauser, J. D., Lange, K. L., Dwornik, L. M., Bennett, D. A. & Wilson, R. S. (1999). Word-stem completion priming in healthy aging and Alzheimer's disease: the effects of age, cognitive status, and encoding. *Neuropsychology*, 13, 1-9.
- Flicker, C., Ferris, S. H. & Reisberg, B. (1993). A two-year longitudinal study of cognitive function in normal aging and Alzheimer's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 6, 84-96.
- Foli, S. & Shah, A. (2000). Rating scales in dementia: measurement of behavioural disturbance, non-cognitive symptoms and quality of life. In J. O'Brien, D. Ames & A. Burns (Eds.), *Dementia* (2nd ed., pp. 87-100). London: Arnold.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, 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.
- Förstl, H. (1997). *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Förstl, H. (1999a). Die Alzheimer Demenz – ein Problem mit Zukunft. In H. Förstl, H. Bickel & A. Kurz (Eds.), *Alzheimer Demenz: Grundlagen, Klinik und Therapie* (pp. 3-7). Berlin: Springer-Verlag.
- Förstl, H. (1999b). Primär kortikale Demenzen: Alzheimer Krankheit, Lewy-Körperchen-Variante, fokale beginnende Hirnatrophie. In H. Förstl (Ed.), *Klinische Neuro-Psychiatrie* (pp. 191-213). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Förstl, H., Besthorn, C., Hentschel, F., Geiger-Kabisch, C., Sattel, H. & Schreiter-Gasser, U. (1996). Frontal lobe degeneration and Alzheimer's disease: a controlled study on clinical findings, volumetric brain changes and quantitative electroencephalography data. *Dementia*, 7, 27-34.
- Förstl, H., Burns, A., Levy, R. & Cairns, N. (1993). Neuropathological basis for drawing disability (constructional apraxia) in Alzheimer's disease. *Psychological Medicine*, 23, 623-629.
- Foster, J. K., Behrmann, M. & Stuss, D. T. (1999). Visual attention deficits in Alzheimer's disease: simple versus conjoined feature search. *Neuropsychology*, 13(2), 223-245.
- Fox, N. C., Warrington, E. K., Freeborough, P. A., Hartikainen, P., Kennedy, A. M., Stevens, J. M. & Rossor, M. N. (1996). Presymptomatic hippocampal atrophy in Alzheimer's disease. A longitudinal MRI study. *Brain*, 119, 2001-2007.
- Fox, P. L., Raina, P. & Jadad, A. R. (1999). Prevalence and treatment of pain in older adults in nursing homes and other long-term institutions: a systematic review. *The Canadian Medical Association Journal*, 160(3), 329-333.

- Frane, J. W. (1976). Some simple procedures for handling missing data in multivariate analysis. *Psychometrika*, 41(3), 409-415.
- Freeman, R. Q., Giovannetti, T., Lamar, M., Cloud, B. S., Stern, R. A., Kaplan, E. & Libon, D. J. (2000). Visuoconstructional problems in dementia: contribution of executive system functions. *Neuropsychology*, 14(3), 415-426.
- Fuld, P. A., Katzman, R., Davies, P. & Terry, R. D. (1982). Intrusions as a sign of Alzheimer dementia: chemical and pathological verification. *Annals of Neurology*, 11, 155-159.
- Fuller, G. F. (2000). Falls in the elderly. *American Family Physician*, 61, 2159-2168, 2173-2174.
- Gainotti, G., Marra, C. & Villa, G. (2001). A double dissociation between accuracy and time of execution on attentional tasks in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. *Brain*, 124, 731-738.
- Galasko, D., Bennett, D., Sano, M., Ernesto, C., Thomas, R., Grundman, M. & Ferris, S. (1997). An inventory to assess activities of daily living for clinical trials in Alzheimer's disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 11 (Supplement 2), S33-S39.
- Galasko, D., Edland, S., Morris, J. C., Clark, C., Mohs, R. & Koss, E. (1995). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part XI. Clinical milestones in patients with Alzheimer's disease followed over 3 years. *Neurology*, 45, 1451-1455.
- Galasko, D., Hansen, L. A., Katzman, R., Wiederholt, W., Masliah, E., Terry, R., Hill, R., Lessin, P. & Thal, L. J. (1994). Clinical-neuropathological correlations in Alzheimer's disease and related dementias. *Archives of Neurology*, 51, 888-895.
- Galasko, D., Salmon, D. P., Lineweaver, T., Hansen, L. & Thal, I. J. (1998). Neuropsychological measures distinguish patients with Lewy body variant from those with Alzheimer's disease. *Neurology*, 50(Abstract), A181.
- Gallassi, R., Morreale, A., Montagna, P., Sacquegna, T., Di Sarro, R. & Lugaresi, E. (1991). Binswanger's disease and normal-pressure hydrocephalus: clinical and neuropsychological comparison. *Archives of Neurology*, 48, 1156-1159.
- Galton, C. J., Patterson, K., Xuereb, J. H. & Hodges, J. R. (2000). Atypical and typical presentations of Alzheimer's disease: a clinical, neuropsychological, neuroimaging and pathological study of 13 cases. *Brain*, 123, 484-498.
- Gao, S., Hendrie, H. C., Hall, K. S. & Hui, S. (1998). The relationship between age, sex, and incidence of dementia and Alzheimer disease. *Archives of General Psychiatry*, 55(September), 809-815.
- Gatterer, G. (1989). *Alterskonzentrationstest*. Stuttgart: Testzentrale des Berufsverbandes Deutscher Psychologen.
- Gauggel, S. & Birkner, B. (1998). Diagnostik depressiver Störungen bei älteren Menschen: eine Übersicht über Entwicklung und Evaluation der "Geriatric Depression Scale" (GDS). *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 11(3), 159-171.
- Gaugler, J. E. & Zarit, S. H. (2001). The effectiveness of adult day services for disabled older people. *Journal of Aging & Social Policy*, 12(2), 23-47.
- Gauthier, S. & Ferris, S. (2001). Outcome measures for probable vascular dementia and Alzheimer's disease with cerebrovascular disease. *International Journal of Clinical Practice*, 120(Supplement 3), 29-39.
- Gauthier, S., Rockwood, K., Gélinas, I., Sykes, L., Teunisse, S., Orgogozo, J. M., Erkinjuntti, T., Erzigkeit, H., Gleeson, M., Kittner, B., Pontecorvo, M., Feldman, H. & Whitehouse, P. (1999).

- Outcome measures for the study of activities of daily living in VaD. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 13(Supplement 3), S143-S147.
- Gearing, M., Mirra, S. S., Hedreen, J. C., Sumi, S. M., Hansen, L. A. & Heyman, A. (1995). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part X. Neuropathology confirmation of the clinical diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology*, 45, 461-466.
- Gélinas, I. & Auer, S. (1999). Functional autonomy. In S. Gauthier (Ed.), *Clinical Diagnosis and Management of Alzheimer's Disease* (2nd ed., pp. 213-228). London: Martin Dunitz Ltd.
- Gertz, H.-J. (1997). Morphologische Befunde bei dementiellen Erkrankungen. In H. Förstl (Ed.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (pp. 58-70). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Gertz, H.-J., Xuereb, J., Huppert, F., Brayne, C., McGee, M. A., Paykel, E., Harrington, C., Mukaetova-Ladinska, E., Arendt, T. & Wischik, C. M. (1998). Examination of the validity of the hierarchical model of neuropathological staging in normal aging and Alzheimer's disease. *Acta Neuropathologica*, 95, 154-158.
- Gibb, W. R. G. (1989). The neuropathology of parkinsonian disorders. In J. Jankovic & E. Tolosa (Eds.), *Parkinson's disease and movement disorders*. Baltimore: Urban and Schwarzenberg.
- Gibbons, R. D., Hedeker, D., Elkin, I., Waternaux, C., Kraemer, H. C., Greenhouse, J. B., Shea, M. T., Imber, S. D., Sotsky, S. M. & Watkins, J. T. (1993). Some conceptual and statistical issues in analysis of longitudinal psychiatric data. *Archives of General Psychiatry*, 50, 739-750.
- Goffman, E. (1961). *Asylums. Essays on the social situation of mental patients and other inmates*. Chicago: Aldine.
- Goldblum, M.-C., Tzortzis, C., Michot, J.-L., Panisset, M. & Boller, F. (1994). Language impairment and rate of cognitive decline in Alzheimer's disease. *Dementia*, 5, 334-338.
- Goldenberg, G. (2000). Apraxie. In W. Struem, M. Herrmann & C. W. Wallech (Eds.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (pp. 452-461). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger Publishers.
- Goldman, W. P., Price, J. L., Storandt, M., Grant, E. A., McKeel, D. W., Rubin, M. D. & Morris, J. C. (2001). Absence of cognitive impairment or decline in preclinical Alzheimer's disease. *Neurology*, 56, 361-367.
- Gollin, E. S. (1960). Developmental studies of visual recognition of incomplete objects. *Perceptual and Motor Skills*, 11, 289-298.
- Gorp, W. G. van, Marcotte, T. D., Sultzer, D., Hinkin, C. H., Mahler, M. E. & Cummings, J. L. (1999). Screening for dementia: comparison of three commonly used instruments. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(1), 29-38.
- Grafström, M., Fratiglioni, L., Sandman, P.-O. & Winblad, B. (1992). Health and social consequences for relatives of demented and non-demented elderly. A population-based study. *Journal of Clinical Epidemiology*, 45(8), 861-870.
- Graganiello, D., Kessler, J., Bley, M. & Mielke, R. (1998). Abzeichnen und freies Zeichnen bei Alzheimer-Patienten mit unterschiedlicher Demenzausprägung. *Der Nervenarzt*, 69, 991-998.
- Gräbel, E. (1998). Häusliche Pflege dementiell und nicht dementiell Erkrankter. Teil II: Gesundheit und Belastung der Pflegenden. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31, 57-62.
- Gray, A. J., Staples, V., Murren, K., Dhariwal, A. & Bentham, P. (2001). Olfactory identification is impaired in clinic-based patients with vascular dementia and senile dementia of Alzheimer type. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 513-517.

- Green, C. R., Marin, D., Mohs, R. C., Schmeidler, J., Aryan, M., Fine, E. & Davis, K. (1999). The impact of behavioral impairment of functional ability in Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 14*, 307-316.
- Green, C. R., Mohs, R. C., Schmeidler, J., Aryan, M. & Davis, K. L. (1993). Functional decline in Alzheimer's disease: a longitudinal study. *Journal of the American Geriatrics Society, 41*, 654-661.
- Greene, J. D. W., Baddeley, A. D. & Hodges, J. R. (1996). Analysis of the episodic memory deficit in early Alzheimer's disease: evidence from the Doors and People Test. *Neuropsychologia, 34*(6), 537-551.
- Greene, J. D. W. & Hodges, J. R. (1996a). The fractionation of remote memory. Evidence from a longitudinal study of dementia of Alzheimer type. *Brain, 119*, 129-142.
- Greene, J. D. W. & Hodges, J. R. (1996b). Semantic Processing. In R. Morris (Ed.), *The cognitive neuropsychology of Alzheimer's disease* (pp. 128-148). Oxford: University Press.
- Gregory, C. A., Orrell, M., Sahakian, B. & Hodges, J. R. (1997). Can frontotemporal dementia and Alzheimer's disease be differentiated using a brief battery of tests? *International Journal of Geriatric Psychiatry, 12*, 375-383.
- Gregory, C. A., Serra-Mestres, J. & Hodges, J. R. (1999). Early diagnosis of the frontal variant of frontotemporal dementia: How sensitive are standard neuroimaging and neuropsychologic tests? *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology, 12*(2), 128-135.
- Grober, E., Dickson, D., Sliwinski, M. J., Buschke, H., Katz, M., Crystal, H. & Lipton, R. B. (1999). Memory and mental status correlates of modified Braak staging. *Neurobiology of Aging, 20*(6), 573-579.
- Grober, E. & Kawas, C. (1997). Learning and retention in preclinical and early Alzheimer's disease. *Psychology and Aging, 12*(1), 183-188.
- Grober, E., Lipton, R. B., Hall, C. & Crystal, H. (2000). Memory impairment on free and cued selective reminding predicts dementia. *Neurology, 54*(6), 827-832.
- Groves, W. C., Brandt, J., Steinberg, M., Warren, A., Rosenblatt, A., Baker, A. & Lyketsos, C. G. (2000). Vascular dementia and Alzheimer's disease: Is there a difference? A comparison of symptoms by disease duration. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 12*, 305-315.
- Gunzelmann, T. (1991). Problemsituation und Beratung von Angehörigen dementiell erkrankter Menschen: Stand von Forschung und Praxis. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie, 4*(1), 41-56.
- Gutensohn, S. (2000). *Endstation Alzheimer?* Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag GmbH.
- Haas, C. (1999). Molekulare Mechanismen der Alzheimer Erkrankung. In H. Förstl, H. Bickel & A. Kurz (Eds.), *Alzheimer Demenz: Grundlagen, Klinik und Therapie* (pp. 55-66). Berlin: Springer-Verlag.
- Haberl, R. L. & Schreiber, A. K. (2000). Binswanger und andere vaskuläre Demenzen. In H. Förstl (Ed.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (pp. 63-82). Berlin: Springer-Verlag.
- Hachinski, V. C., Iliff, L. D., Zilhka, E., Du Boulay, G. H., McAllister, V. L., Marshall, J., Ross Russell, R. W. & Symon, L. (1975). Cerebral blood flow in dementia. *Archives of Neurology, 32*, 632-637.
- Hachinski, V. C., Lassen, N. A. & Marshall, J. (1974). Multiinfarct dementia. A cause of mental deterioration in the elderly. *Lancet, 2*, 207-210.

- Hakim, S. & Adams, R. D. (1965). The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *Journal of Neurological Sciences*, 2, 307-327.
- Hakim, S., Venegas, J. G. & Burton, J. D. (1976). The physics of the cranial cavity, hydrocephalus and normal pressure hydrocephalus: mechanical interpretation and mathematical model. *Surgical Neurology*, 5, 187-210.
- Hall, G. R. & Buckwalter, K. C. (1987). Progressively lowered stress threshold: a conceptual model for care of adults with Alzheimer's disease. *Archives of Psychiatric Nursing*, 1, 399-406.
- Hampel, H., Bürger, K., Padberg, F. & Bahro, M. (1999). Aktuelle Möglichkeiten und Perspektiven der Liquoruntersuchung bei der Alzheimer Demenz. In H. Förstl, H. Bickel & A. Kurz (Eds.), *Alzheimer Demenz: Grundlagen, Klinik und Therapie* (pp. 153-166). Berlin: Springer-Verlag.
- Hampel, H., Teipel, S. J., Kötter, H. U., Horwitz, B., Pfluger, T., Mager, T., Möller, H.-J. & Müller-Spahn, F. (1997). Strukturelle Magnetresonanztomographie in der Diagnose und Erforschung der Demenz vom Alzheimer-Typ. *Der Nervenarzt*, 68, 365-378.
- Hargrave, R., Geck, L. C., Reed, B. & Mungas, D. (2000). Affective behavioural disturbances in Alzheimer's disease and ischaemic vascular disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 68, 41-46.
- Harper, S. & Lund, D. A. (1990). Wives, husbands, and daughters caring for institutionalized and noninstitutionalized dementia patients: toward a model of caregiver burden. *The International Journal of Aging and Human Development*, 30(4), 241-262.
- Harris, P. B. & Sterin, G. J. (1999). Insider's perspective: defining and preserving the self of dementia. *Journal of Mental Health and Aging*, 5(3), 241-256.
- Härtig, C., Markowitsch, H. J., Neufeld, H., Calabrese, P., Deisinger, K. & Kessler, J. (2000). *Die Wechsler-Memory-Scale-Revised. Deutschsprachige Adaption*. Bern: Hans Huber Verlag.
- Hartje, W. & Poeck, K. (1997). *Klinische Neuropsychologie* (3rd rev. ed.). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hashimoto, M., Kitagaki, H., Imamura, T., Hirono, N., Shimomura, T., Kazui, H., Tanimukai, S., Hanahara, T. & Mori, E. (1998). Medial temporal and whole-brain atrophy in dementia with Lewy bodies. A volumetric MRI study. *Neurology*, 51, 357-362.
- Haupt, M. (1996a). Depressive Verstimmungszustände bei Alzheimerscher Krankheit. *Geriatric Praxis*(3), 21-26.
- Haupt, M. (1996b). Emotional lability, intrusiveness, and catastrophic reactions. *International Psychogeriatrics*, 8(Supplement 3), 409-414.
- Haupt, M. (1999). Behandlung nicht-kognitiver Störungen. In H. Förstl, H. Bickel & A. Kurz (Eds.), *Alzheimer Demenz: Grundlagen, Klinik und Therapie* (pp. 203-215). Berlin: Springer-Verlag.
- Haupt, M. (2001). *Der Verlauf der Alzheimer Krankheit*. Paderborn: Ferdinand Schöningh.
- Haupt, M., Jänner, M., Stiersdorfer, A. & Kretschmar, C. (1998). Das Erscheinungsbild und die Verlaufsstabilität von nicht-kognitiven Symptommustern bei Patienten mit Alzheimerscher Krankheit. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 66, 233-240.
- Haupt, M., Karger, A., Baumgärtner, D., Kuminoti, D., Jänner, M. & Schneider, F. (2000). Verbesserung von Unruhezuständen und Angst bei Demenzkranken nach psychoedukativer Gruppenarbeit mit pflegenden Angehörigen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 68, 216-223.

- Haupt, M. & Kurz, A. (1993). Predictors of nursing home placement in patients with Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8, 741-746.
- Haxby, J. V., Raffaele, K., Gillette, J., Schapiro, M. B. & Rapoport, S. I. (1992). Individual trajectories of cognitive decline in patients with dementia of the Alzheimer type. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14 (4), 575-592.
- Heeg, S. (2000). Bauliches Milieu und Demenz. In H.-W. Wahl & C. Tesch-Römer (Eds.), *Gerontologie in Schlüsselbegriffen* (pp. 233-241). Stuttgart: Kohlhammer Verlag.
- Hegamin-Younger, C. & Forsyth, R. (1998). A comparison of four imputation procedures in a two-variable prediction system. *Educational and Psychological Measurement*, 58(2), 197-210.
- Heinemann-Koch, M. & Schönberger, C. (1999). Pflege in Einrichtungen. In B. Jansen, F. Karl, H. Radebold & R. Schmitz-Scherzer (Eds.), *Soziale Gerontologie* (pp. 629-645). Weinheim: Beltz Verlag.
- Helmchen, H., Baltes, M. M. & Geiselmann. (1996). Psychische Erkrankungen im Alter. In K. U. Mayer & P. B. Baltes (Eds.), *Die Berliner Altersstudie*. Berlin: Akademie Verlag.
- Helmchen, H. & Kanowski, S. (2000). *Gerontopsychiatrie in Deutschland – Entwicklungen im Spiegel der subjektiven Reflexion älterer Menschen*. Opladen: Leske und Budrich.
- Helmes, E., Merskey, H., Fox, H., Fry, R. N., Bowler, J. V. & Hachinski, V. C. (1995). Patterns of Deterioration in Senile Dementia of the Alzheimer Type. *Archives of Neurology*, 52, 306-310.
- Hennerici, M. G. (1997). Vaskuläre Demenzen. In H. Förstl (Ed.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (pp. 309-330). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Henon, H., Pasquier, F., Durieu, I., Godefroy, O., Lucas, C., Lebert, F. & Leys, D. (1997). Pre-existing stroke in patients. Baseline frequency, associated factors and outcome. *Stroke*, 28, 2429-2436.
- Hentschel, F. & Förstl, H. (1997). Neuroradiologische Diagnostik. In H. Förstl (Ed.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (pp. 95-107). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Herholz, K. (1995). FDG PET and differential diagnosis of dementia. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 9, 6-16.
- Herholz, K., Nordberg, A., Salmon, E., Perani, D., Kessler, J., Mielke, R., Halber, M., Jelic, V., Almkvist, O., Colette, F., Alberoni, M., Kennedy, A., Hasselbach, S., Fazio, F. & Heiss, W.-D. (1999). Impairment of neocortical metabolism predicts progression in Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 10, 494-504.
- Herlitz, A., Hill, R. D., Fratiglioni, L. & Bäckman, L. (1995). Episodic memory and visuospatial ability in detecting and staging dementia in a community-based sample of very old adults. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 50A(2), M107-M113.
- Heuft, G., Nehen, H. G., Haseke, J., Gastpar, M., Paulus, H. J. & Senf, W. (1997). Früh- und Differentialdiagnose von 1000 in einer Memory-Clinic untersuchten Patienten. *Der Nervenarzt*, 68, 259-269.
- Heun, R. (1997). Demenzen bei andersorts klassifizierten Erkrankungen. In H. Förstl (Ed.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (pp. 331-344). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Heun, R. & Papassotiropoulos, A. (1999). Genetik der Alzheimer Demenz. In H. Förstl, H. Bickel & A. Kurz (Eds.), *Alzheimer Demenz: Grundlagen, Klinik und Therapie* (pp. 33-54). Berlin: Springer-Verlag.
- Heyman, A., Fillenbaum G. G., Gearing, M., Mirra, S. S., Welsh-Bohmer, K. A., Peterson, B. & Pieper, C. (1999). Comparison of Lewy body variant of Alzheimer's disease with pure Alzheimer's

- disease: Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease: Part XIX. *Neurology*, 52(9), 1839-1844.
- Heyman, A., Peterson, B., Fillenbaum, G. & Pieper, C. (1996). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part XIV: Demographic and clinical predictors of survival in patients with Alzheimer's disease. *Neurology*, 46, 656-660.
- Heyman, A., Peterson, B., Fillenbaum, G. & Pieper, C. (1997). Predictors of time to institutionalization of patients with Alzheimer's disease: the CERAD experience, Part XVII. *Neurology*, 48, 1304-1309.
- Hirsch, R. (2000a). Psychotherapie. In H. Förstl (Ed.), *Demenzen in Theorie und Praxis* (pp. 337-352). Berlin: Springer-Verlag.
- Hirsch, R. (2000b). Rationale Therapie mit Neuroleptika bei Demenzkranken. *Geriatric Journal*, 7(Sonderdruck), 1-4.
- Hirsch, R. & Brendebach, C. (1999). Gewalt gegen alte Menschen in der Familie: Untersuchungsergebnisse der "Bonner HsM-Studie". *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 32(6), 449-455.
- Hirsch, R. & Meinders, F. (2000). "Und bist Du nicht willig..." Gewalt in der häuslichen Pflege von Demenzkranken. *psychomed*, 12(4), 211-216.
- Hirsch, R. D., Holler, G., Reichwaldt, W. & Gervink, T. (1999). *Leitfaden für die ambulante und teilstationäre gerontopsychiatrische Versorgung*. Baden-Baden: Nomos Verlagsgesellschaft.
- Hirsch, R. D. & Vollhardt, B. R. (2001). Gewalt in stationären Einrichtungen: Gesellschaftlich sanktioniert. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 14(1), 11-21.
- Hirschfeld, M. (1983). Homecare versus institutionalization: family caregiving and senile brain disease. *International Journal of Nursing Studies*, 20(1), 23-32.
- Hock, C. (2000). Demenz. In T. Nikolaus (Ed.), *Klinische Geriatrie* (pp. 303-316). Berlin: Springer-Verlag.
- Hodges, J. R. & Patterson, K. (1995). Is semantic memory consistently impaired early in the course of Alzheimer's disease? Neuroanatomical and diagnostic implications. *Neuropsychologia*, 33(4), 441-459.
- Hodges, J. R., Salmon, D. P. & Butters, N. (1991). The nature of the naming deficit in Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain*, 11, 1547-1558.
- Hofmann, M., Hock, C., Kuhler, A. & Muller-Spahn, F. (1996). Interactive computer-based cognitive training in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Psychiatric Research*, 30, 493-501.
- Hogervorst, E., Barnetson, L., Jobst, K. A., Nagy, Z., Combrinck, M. & Smith, A. D. (2000). Diagnosing dementia: interrater reliability assessment and accuracy of the NINCDS/ADRDA criteria versus CERAD histopathological criteria for Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 11, 107-113.
- Holzer, C. & Warshaw, G. (2000). Clues to early Alzheimer dementia in the outpatient setting. *Archives of Family Medicine*, 9, 1066-1070.
- Hope, T., Keene, J., Fairburn, C. G., Jacoby, R. & McSheene, R. (1999). Natural history of behavioural changes and psychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *British Journal of Psychiatry*, 174, 39-44.
- Hope, T., Keene, J., Gedling, K., Fairburn, C. G. & Jacoby, R. (1998). Predictors of institutionalization for people with dementia living at home with a carer. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 13, 682-690.

- Huber, W., Poeck, K., Weniger, D. & Willmes, K. (1983). *Aachener Aphasia Test*. Göttingen: Hogrefe.
- Hughes, C. P. (1997). Clinicopathological aspects of Parkinson's disease. *European Neurology*, 38(Supplement 2), 13-20.
- Hughes, C. P., Berg, L., Danziger, W. L., Coben, L. A. & Martin, R. L. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 140, 566-572.
- Huppert, F. A. & Beardsall, L. (1993). Prospective memory impairment as an early indicator of dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15(5), 805-821.
- Hyman, B. T. & Trojanowski, J. Q. (1997). Editorial on consensus recommendations for the postmortem diagnosis of Alzheimer's disease from the National Institute on Aging and the Reagan Institute Working Group on diagnostic criteria for the neuropathological assessment of Alzheimer's disease. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 56, 1095-1097.
- Ishii, K., Imamura, T., Sasaki, M., Yamaji, S., Sakamoto, S., Kitagaki, H., Hashimoto, M., Hirono, N., Shimomura, T. & Mori, E. (1998). Regional cerebral glucose metabolism in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Neurology*, 51(1), 125-130.
- Ivnik, R. J., Malec, J. F., Smith, G. E., Tangalos, E. G. & Petersen, R. C. (1996). Neuropsychological test norms above age 55: COWAT, BNT, MAE Token, WRAT-R Reading, AMNART, STROOP, TMT, and JLO. *The Clinical Neuropsychologist*, 10(3), 262-278.
- Jack, C. R., Petersen, R. C., Xu, Y. C., O'Brien, P. C., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Boeve, B. F., Waring, S. C., Tangalos, E. G. & Kokmen, E. (1999). Prediction of AD with MRI-based hippocampal volume in mild cognitive impairment. *Neurology*, 52, 1397-1403.
- Jacobs, D., Sano, M., Marder, K., Bell, K., Bylsma, F., Lafleche, G., Albert, M., Brandt, J. & Stern, Y. (1994). Age at onset of Alzheimer's disease: relation to pattern of cognitive dysfunction and rate of decline. *Neurology*, 44, 1215-1220.
- Jacobs, D. M., Sano, M., Doneef, G., Marder, K., Bell, K. L. & Stern, Y. (1995). Neuropsychological detection and characterisation of preclinical Alzheimer's disease. *Neurology*, 45, 957-962.
- Jansen, B. (1999). Informelle Pflege durch Angehörige. In B. Jansen, F. Karl, H. Radebold & R. Schmitz-Scherzer (Eds.), *Soziale Gerontologie* (pp. 604-628). Weinheim: Beltz Verlag.
- Jelic, V. & Nordberg, A. (2000). Early diagnosis of Alzheimer disease with positron emission tomography. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 14(Supplement 1), S109-S113.
- Jellinger, K. A., Danielczyk, K., Fischer, P. & Gabriel, E. (1990). Clinicopathological analysis of dementia disorders in the elderly. *Journal of Neurological Sciences*, 95, 239-258.
- Jellinger, K. A. (1999). What is new in degenerative dementia disorders? *Wiener Klinische Wochenschrift*, 111(17), 682-704.
- Johansson, B. & Zarit, S. H. (1997). Early cognitive markers of the incidence of dementia and mortality: a longitudinal population-based study of the oldest old. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 53-59.
- Jonker, C., Geerlings, M. I. & Schmand, B. (2000). Are memory complaints predictive for dementia? A review of clinical and population-based studies. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 983-991.
- Jónsdóttir, T. J., Snædal, J. & Jónsson, J. E. (1993). A progression in the neuropsychological decline of Icelandic patients with probable or possible dementia of the Alzheimer's type: a longitudinal study. *Aging. Clinical and Experimental Research*, 5(3), 217-228.

- Jorm, A. F. (2000). Is depression a risk factor for dementia or cognitive decline? A review. *Gerontology*, 46(4), 219-227.
- Jorm, A. F. & Jolley, D. (1998). The incidence of dementia. A meta-analysis. *Neurology*, 51, 728-733.
- Jost, B. C. & Grossberg, G. T. (1995). The natural history of Alzheimer's disease: a brain bank study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 43, 1248-1255.
- Kaakinen, J. (1995). Talking among elderly nursing home residents. *Topics in Language Disorders*, 15(2), 36-46.
- Kahana, E., Kahana, B. & Young, R. (1987). Strategies of coping and postinstitutional outcomes. *Research on Aging*, 9(2), 187-199.
- Kalaria, R. N. (2000). The role of cerebral ischemia in Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 21, 321-330.
- Kalaria, R. N. & Ballard, C. (1999). Overlap between pathology of Alzheimer disease and vascular disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 13(Supplement 3), S115-123.
- Kaskie, B. & Storandt, M. (1995). Visuospatial deficit in dementia of the Alzheimer type. *Archives of Neurology*, 52, 422-425.
- Kasl-Godley, J. & Gatz, M. (2000). Psychosocial interventions for individuals with dementia: an integration of theory, therapy, and a clinical understanding of dementia. *Clinical Psychology Review*, 20(6), 755-782.
- Katz, S., Ford, A. B., Moskowitz, R. W., Jackson, B. A. & Jaffe, M. W. (1963). Studies of illness in the aged. The Index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *Journal of the American Medical Association*, 185, 914-919.
- Katzman, R., Brown, T., Thal, L. J., Fuld, P. A., Aronson, M., Butters, N., Klauber, M. R., Wiederholt, W., Pay, M., Renbing, X., Ooi, W. L., Hofstetter, R. & Terry, R. D. (1988). Comparison of rate of annual change of mental status score in four independent studies of patients with Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 24, 384-389.
- Kawano, M., Ichimiya, A., Ogomori, K., Kuwabara, Y., Sasaki, M., Yoshida, T. & Tashiro, N. (2001). Relationship between both IQ and Mini Mental State Examination and the regional cerebral glucose metabolism in clinically diagnosed Alzheimer's disease: a PET study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 12, 171-176.
- Kawas, C. H. & Katzman, R. (1999). Epidemiology of dementia and Alzheimer disease. In R. D. Terry, R. Katzman, K. L. Bick & S. S. Sisodia (Eds.), *Alzheimer Disease* (2nd ed., pp. 95-116). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kertesz, A. & Clydesdale, S. (1994). Neuropsychological deficits in vascular dementia vs Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 51, 1226-1231.
- Kessler, J., Bast-Kessler, C., Denzler, P. & Markowitsch, H. J. (1988a). Kognitive und mnestiche Informationsverarbeitung institutionalisierter und nichtinstitutionalisierter alter Menschen. *Zeitschrift für Gerontologie*, 21, 38-45.
- Kessler, J., Bley, M., Mielke, R. & Kalbe, E. (1997). Strategies and structures in verbal fluency tasks in patients with Alzheimer's disease. *Alzheimer's Research*, 3, 59-62.
- Kessler, J., Denzler, P. & Markowitsch, H. J. (1988b). *Demenz-Test*. Weinheim: Beltz-Test-Verlag.
- Kessler, J., Fast, K. & Mielke, R. (1995). Zur Problematik der praemorbiden Intelligenzdiagnostik mit dem MWT-B bei Patienten mit Alzheimer-Erkrankung. *Nervenarzt*, 66(9), 696-702.

- Kessler, J. & Kalbe, E. (1996). Written numerical transcoding in patients with Alzheimer's disease. *Cortex*, 32, 766-761.
- Kessler, J. & Kalbe, E. (1997). Gedächtnisstörungen im Alter: Prodrom einer Demenz? In S. Weis & G. Weber (Eds.), *Handbuch Morbus Alzheimer* (pp. 859-888). Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- Kessler, J. & Kalbe, E. (2000). Gerontoneuropsychologie – Grundlagen und Pathologie. In W. Sturm, M. Herrmann & C.-W. Wallesch (Eds.), *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie* (pp. 648-662). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger.
- Kessler, J., Markowitsch, H. J. & Denzler, P. (1990). *Der Mini-Mental-Status-Test*. Weinheim: Beltz-Test-Verlag.
- Kitson, A. L. (1987). A comparative analysis of lay-caring and professional (nursing) caring relationship. *International Journal of Nursing Studies*, 24 (2), 155-165.
- Kitwood, T. (1997). *Dementia reconsidered: The person comes first*. Buckingham: Open University Press.
- Kiyak, H. A., Teri, L. & Borson, S. (1994). Physical and functional health assessment in normal aging and in Alzheimer's disease: self-reports vs family reports. *The Gerontologist*, 34(3), 324-330.
- Klatka, L. A., Schiffer, R. B., Powers, J. M. & Kazee, A. M. (1996). Incorrect diagnosis of Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 53, 35-42.
- Klein, T. (1998). Der Heimeintritt alter Menschen und Chancen seiner Vermeidung. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31, 407-416.
- Kliebsch, U., Stürmer, T., Siebert, H. & Brenner, H. (1998). Risk factors of institutionalization in an elderly disabled population. *European Journal of Public Health*, 8, 106-112.
- Klix, F. & Rautenstrauch-Goede, K. (1967). Struktur- und Komponentenanalyse von Problemlöseprozessen. *Zeitschrift für Psychologie*, 174(3/4), 167-193.
- Kloß, T. M., Maleša, R., Weiller, C. & Diener, C. (1994). Vaskuläre Demenz im Wandel – eine Übersicht zur vaskulären Demenz von zurückliegenden zu neuen Konzepten. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 62, 197-219.
- Klumb, P. L., Geiselman, B. & Baltes, M. M. (1999). Alltagsaktivitäten bei Depressionen und Demenz im hohen Alter. *Nervenarzt*, 70, 627-636.
- Knopman, D. S., DeKosky, S. T., Cummings, J. L., Chui, H., Corey-Bloom, J., Relkin, N., Small, G. W., Miller, B. & Stevens, J. C. (2001). Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). *Neurology*, 56, 1143-1153.
- Kraepelin, E. (1910). Das senile und präsenile Irresein, *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* (Vol. II, pp. 533-632). Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth.
- Kraus, A. S., Spasoff, R. A., Beattie, E. J., Holden, D. E. W., Lawson, J. S., Rodenburg, M. & Woodcock, G. M. (1976a). Elderly applicants to long-term care institutions. I. Their characteristics, health problems and state of mind. *Journal of the American Geriatrics Society*, 24(3), 117-125.
- Kraus, A. S., Spasoff, R. A., Beattie, E. J., Holden, D. E. W., Lawson, J. S., Rodenburg, M. & Woodcock, G. M. (1976b). Elderly applicants to long-term care institutions. II. The application process, placement and care needs. *Journal of the American Geriatrics Society*, 24(4), 165-172.
- Kruse, A., Kröhn, R., Langerhans, G. & Schneider, C. (1992). *Konflikt- und Belastungssituationen in stationären Einrichtungen der Altenhilfe und Möglichkeiten ihrer Bewältigung*. Stuttgart: Kohlhammer.

- Kukull, W. A., Larson, E. B., Reifler, B. V., Lampe, T. H., Yerby, M. & Hughes, J. (1990a). Interrater reliability of Alzheimer's disease diagnosis. *Neurology*, 40, 257-260.
- Kukull, W. A., Larson, E. B., Reifler, B. V., Lampe, T. H., Yerby, M. & Hughes, J. H. (1990b). The validity of 3 clinical diagnostic criteria for Alzheimer's disease. *Neurology*, 40, 1364-1369.
- Kunze, H. (1985). Rehabilitation and institutionalisation in community care in West Germany. *British Journal of Psychiatry*, 147, 261-264.
- Kuratorium für Deutsche Altershilfe (KDA) (1998). *Qualitätshandbuch Wohnen im Heim*. Köln: KDA (Eigenverlag).
- Kurlan, R., Richard, I., Papka, M. & Marshall, F. (2000). Movement disorders in Alzheimer's disease: More rigidity of definitions is needed. *Movement Disorders*, 14(1), 24-29.
- Kurz, A. (1997). Verlauf der kognitiven Störungen. In S. Weis & G. Weber (Eds.), *Handbuch Morbus Alzheimer* (pp. 991-1006). Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- Kurz, A. (1999). Verlauf und Bestätigung der Diagnose. In H. Förstl, H. Bickel & A. Kurz (Eds.), *Alzheimer Demenz: Grundlagen, Klinik und Therapie* (pp. 167-178). Berlin: Springer-Verlag.
- La Rue, A. & Swanda, R. (1997). Neuropsychological assessment. In P. D. Nussbaum (Ed.), *Handbook of Neuropsychology and Aging* (pp. 360-384). New York: Plenum Press.
- Lafleche, G. & Albert, M. S. (1995). Executive function deficits in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 9, 313-320.
- Lafosse, J. M., Reed, B. R., Mingas, D., Sterling, S. B., Wahbeh, H. & Jagust, W. (1997). Fluency and memory differences between ischemic vascular dementia and Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 11(4), 514-522.
- Lagrèze, H. L. & Beyenburg, S. (1996). Klassifikation der vaskulären Demenz. *Neurological Rehabilitation*, 1, 1-6.
- Laine, M., Vuorinen, E. & Rinne, J. O. (1997). Picture naming deficits in vascular dementia and Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(1), 126-140.
- Lamar, M., Podell, K., Carew, T. G., Cloud, B. S., Resh, R., Kennedy, C., Goldberg, E., Kaplan, E. & Libon, D. J. (1997). Perseverative behavior in Alzheimer's disease and subcortical ischemic vascular dementia. *Neuropsychology*, 11(4), 523-534.
- Landi, F., Gambassi, G., Lapane, K. L., Sgadari, A., Mor, V. & Bernabei, R. on behalf of the SAGE Study Group (1999). Impact of the type and severity of dementia on hospitality and survival of the elderly. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 10, 121-129.
- Lang, C. (1994). *Demenzen: Diagnose und Differentialdiagnose*. Weinheim: Chapman und Hall GmbH.
- Lapane, K. L., Gambassi, G., Landi, F., Sgadari, A., Mor, V. & Bernabei, R. (2001). Gender differences in predictors of mortality in nursing home residents with AD. *Neurology*, 56, 650-654.
- Launer, L. J., Andersen, K., Dewey, M. E., Letenneur, L., Ott, A., Amaducci, L. A., Brayne, C., Copeland, J. R., Dartigues, J. F., Kragh-Sorensen, P., Lobo, A., Martinez-Lage, J. M., Stijnen, T. & Hofman, A. (1999). Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease: results from EURODEM pooled analyses. EURODEM Incidence Research Group and Work Groups. *European Studies of Dementia*. *Neurology*, 52(1), 78-84.
- Lawton, M. P. (1975). The Philadelphia Geriatric Center Morale Scale: a revision. *Journal of Gerontology*, 30, 122-143.
- Lawton, M. P. & Brody, E. M. (1969). Assessment of older people: Self-Maintaining and Instrumental Activities of Daily Living. *The Gerontologist*, 9, 179-186.

- Lehfeld, H. (1996). Ist mit dem Einsatz von Lebensqualitäts-Skalen in klinischen Studien im Bereich dementieller Erkrankungen ein Informationsgewinn verbunden? *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 9(4), 235-242.
- Lehfeld, H. & Erzigkeit, H. (2000). Beeinträchtigungen der Alltagsaktivitäten (ADL) und der kognitiven Leistungsfähigkeit in unterschiedlichen Demenzstadien. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 68, 262-269.
- Lehr, U. (1996). *Psychologie des Alterns* (8th ed.). Wiesbaden: Quelle und Meyer.
- Lehr, U. (2000). *Psychologie des Alterns* (9th ed.). Wiesbaden: Quelle und Meyer.
- Leinonen, E., Korpisammal, L., Pulkkinen, L.-M. & Pukuri, T. (2001). The comparison of burdens between caregiving spouses of depressive and demented patients. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 387-393.
- Lendon, C. L., Ashall, F. & Goate, A. M. (1997). Exploring the etiology of Alzheimer disease using molecular genetics. *Journal of the American Medical Association*, 277, 825-831.
- Lepeleire, J. A. de, Heyman, J., Baro, F., Buntinx, F. & Lasuy, C. (1994). How do general practitioners diagnose dementia? *Family Practice*, 11(2), 148-152.
- Leys, D., Erkinjuntti, T., Desmond, D., Schmidt, R., Englund, E., Pasquier, F., Parnetti, L., Ghika, J., Kalaria, R. N., Chabriat, H., Scheltens, P. & Bogouslavsky, J. (1999). Vascular dementia: the role of cerebral infarcts. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 13(Supplement 3), S38-S48.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment* (Vol. 3). New York: Oxford University Press.
- Libon, D. J., Bogdanoff, B., Cloud, B. S., Skalina, S., Giovanetti, T., Gitlin, H. L. & Bonavita, J. (1998). Declarative and procedural learning, quantitative measures of the hippocampus, and subcortical white alterations in Alzheimer's disease and ischaemic vascular dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(1), 30-41.
- Libon, D. J., Swenson, R. A., Barnoski, E. J. & Sands, L. P. (1993). Clock drawing as an assessment tool for dementia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8, 405-415.
- Lind, S. & Heeg, S. (1991). Milieu für Demente. Neue Perspektiven der krankheitsangemessenen Versorgung Dementer im Altenpflegeheim. *Deutsche Krankenpflegezeitschrift*, 43 (10), 744-747.
- Lindau, M., Almkvist, O., Kushi, J., Boone, K., Johansson, S. E., Wahlund, L. O., Cummings, J. L. & Miller, B. L. (2000). First symptoms - frontotemporal dementia versus Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 11, 286-293.
- Linn, R. T., Wolf, P. A., Bachman, D. L., Knoefel, J. E., Cobb, J. L., Belanger, A. J., Kaplan, E. F. & D'Agostino, R. B. (1995). The 'preclinical phase' of probable Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 52, 485-490.
- Lippa, C. F., Johnson, R. & Smith, T. W. (1998). The medial temporal lobe in dementia with Lewy Bodies: a comparative study with Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 43, 102-106.
- Lippa, C. F., Schmidt, M. L., Nee, L. E., Bird, T., Nochlin, D., Hulette, C., Mori, H., Lee, Y. & Trojanowski, J. Q. (2000). AMY plaques in familial AD: comparison with sporadic Alzheimer's disease. *Neurology*, 54, 100-104.
- Little, R. J. A. & Rubin, D. B. (1987). *Statistical analysis with missing data*. New York: John Wiley.
- Little, R. J. A. & Schenker, N. (1995). Missing Data. In G. Arminger, C. C. Clogg & M. E. Sobel (Eds.), *Handbook of statistical modeling for the social and behavioral sciences* (pp. 39-76). New York: Plenum Press.

- Loeb, C. & Gandolfo, C. (1983). Diagnostic evaluation of degenerative and vascular dementia. *Stroke*, 14, 399-401.
- Loewenstein, D. A., Argüelles, S., Bravo, M., Freeman, R. Q., Argüelles, T., Acevedo, A. & Eisdorfer, C. (2001a). Caregiver's judgement of the functional abilities of the Alzheimer's disease patient: a comparison of proxy reports and objective measures. *The Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*, 56B(2), P78-P84.
- Loewenstein, D. A., Ownby, R., Schram, L., Acevedo, A., Rubert, M. & Argüelles, T. (2001b). An evaluation of the NINCDS-ARDRA neuropsychological criteria for the assessment of Alzheimer's disease: a confirmatory factor analysis of single versus multi-factor models. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(3), 274-284.
- Logsdon, R., Gibbons, L. E., McCurry, S. M. & Teri, L. (Eds.). (2000). *Quality of life in Alzheimer's disease: patient and caregiver reports*. New York: Springer Publishing Company, Inc.
- Looi, J. C. L. & Sachdev, P. S. (1999). Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests. *Neurology*, 53, 670-678.
- Lopez, O. L., Becker, J. T., Somsak, D. & Dew, M. A. (1994). Awareness of cognitive deficits and anosognosia in probable Alzheimer's disease. *European Neurology*, 34(5), 277-282.
- Lopez, O. L., Wisniewski, S. R., Becker, J. T., Boller, F. & DeKosky, S. T. (1997). Extrapyrmidal signs in patients with probable Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 54, 969-975.
- Lovell, M. R. & Smith, S. S. (1997). Neuropsychological evaluation of subcortical dementia. In P. D. Nussbaum (Ed.), *Handbook of Neuropsychology and Aging* (pp. 189-200). New York: Plenum Press.
- Lowenstein, D. A., Rubert, M. P., Berkowitz-Zimmer, N., Guterman, A., Morgan, R. & Hayden, S. (1992). Neuropsychological test performance and prediction of functional capacities in dementia. *Behavior, Health, and Aging*, 2, 149-158.
- Lukatela, K., Malloy, P., Jenkins, M. & Cohen, R. (1998). The naming deficit in early Alzheimer's disease and vascular dementia. *Neuropsychology*, 12(4), 565-572.
- Luxenberg, J. S. (2000). Clinical issues in the behavioral and psychological symptoms of dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, S5-S8.
- Maas, I. & Staudinger, U. M. (1996). Lebensverlauf und Altern: Kontinuität und Diskontinuität der gesellschaftlichen Beteiligung, des Lebensinvestments und ökonomischer Ressourcen. In K. U. Mayer & P. B. Baltes (Eds.), *Die Berliner Altersstudie* (pp. 543-572). Berlin: Akademie Verlag.
- Mace, N. L. & Rabins, P. V. (1988). *Der 36-Stunden-Tag*. Bern: Hans Huber Verlag.
- Mack, J. L., Patterson, M. B., Schnell, A. H. & Whitehouse, P. J. (1993). Performance of subjects with probable Alzheimer disease and normal elderly controls on the Gollin Incomplete Pictures Test. *Perceptual and Motor Skills*, 77, 951-969.
- Mahoney, F. I. & Barthel, D. W. (1965). Functional evaluation: the Barthel Index. *Medical Journal*, 14, 61-65.
- Maixner, S. M., Burke, W. J., Roccaforte, W. H., Wengel, S. P. & Potter, J. F. (1995). A comparison of two depression scales in a geriatric assessment clinic. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 3(1), 60-67.
- Mandelkow, W.-M., Biernat, J., Drewes, G., Preuss, U., Illenberger, S., Trinczek, B. & Mandelkow, E. (1997). Die neurofibrilläre Pathologie der Alzheimer Demenz und das Mikrotubuli-assoziierte

- Protein Tau. In M. Rösler, W. Retz & J. Thome (Eds.), *Alzheimer-Krankheit* (pp. 130-143). Weinheim: Deutscher Studien Verlag.
- Mangone, C. A., Hier, D. B., Gorelick, P. B., Ganellen, R. J., Langenberg, P., Boarman, R. & Dollear, W. C. (1991). Impaired insight in Alzheimer's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 4, 189-193.
- Mangone, C. A., Sanguinetti, R. M., Baumann, P. D., Gonzalez, R. C., Pereyra, S., Bozzola, F. G., Gorelick, P. B. & Sica, R. E. P. (1993). Influence of feelings of burden on the caregiver's perception of the patient's functional status. *Dementia*, 4, 287-293.
- Mann, D. M. A. (1997). *Sense and senility: the neuropathology of the aged human brain*. Heidelberg: Springer-Verlag.
- Mantovan, M. C., Delazer, M., Ermani, M. & Denes, G. (1999). The breakdown of calculation procedures in Alzheimer's disease. *Cortex*, 35, 21-38.
- Markesbery, W. R. (1998). Vascular dementia. In W. R. Markesbery (Ed.), *Neuropathology of dementing disorders* (pp. 293-311). London: Arnold Publishers.
- Markowitsch, H. J. (1999). *Gedächtnisstörungen*. Stuttgart: Kohlhammer Verlag GmbH.
- Martinez-Lage, P. & Hachinski, H. (1998). Multinfarct dementia. The vascular causes of cognitive impairment and dementia. In H. J. M. Barnett, J. P. Mohr, B. M. Stein & F. M. Yatsu (Eds.), *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management* (3rd ed.,). New York: Churchill Livingstone.
- Masliah, E. (1998). Mechanism of synaptic pathology in Alzheimer's disease. In K. A. Jellinger, F. Fazekas & M. Windisch (Eds.), *Ageing and Dementia* (pp. 147-158). Wien: Springer-Verlag.
- Massoud, F., Devi, G., Stern, J., Lawton, A., Goldman, J. E., Liu, Y., Chin, S. S. & Mayeux, R. (1999). A clinicopathological comparison of community-based and clinic-based cohorts of patients with dementia. *Archives of Neurology*, 56, 1368-1373.
- Masters, C. L. & Bayreuther, K. (1998). Alzheimer's disease. *British Medical Journal*, 316, 446-448.
- Masur, D. M., Sliwinski, M., Lipton, R. B., Blau, A. D. & Crystal, H. A. (1994). Neuropsychological prediction of dementia and the absence of dementia in healthy elderly persons. *Neurology*, 44, 1427-1432.
- Mayring, P. (1987). Subjektives Wohlbefinden im Alter. Stand der Forschung und theoretische Weiterentwicklung. *Zeitschrift für Gerontologie*, 20(6), 367-376.
- McConnell, L. M., Koenig, B. A., Greely, H. T., Raffin, T. A. & and Members of the Alzheimer Disease Working Group of the Stanford Program in Genomics, Ethics, and Society. (1999). Genetic testing and Alzheimer disease: recommendations of the Stanford Program in Genomics, Ethics, and Society. *Genetic Testing*, 3(1), 3-12.
- McCrone, P. & Weich, S. (1996). Mental health care costs: paucity of measurement. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 31, 70-77.
- McDaid, D. (2001). Estimating the costs of informal care for people with Alzheimer's disease: methodological and practical challenges. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 400-405.
- McDaniel, K. D., Edland, S. D. & Heyman, A. (1995). Relationship between level of insight and severity of dementia in Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 9(2), 101-104.
- McGivney, S. A., Mulvihill, M. & Taylor, B. (1994). Validating the GDS depression screen in the nursing home. *Journal of the American Geriatrics Society*, 42(490-492).

- McKeith, I. & Byrne, J. (1997). Lewy-Körperchen-Demenz. In H. Förstl (Ed.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (pp. 303-308). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- McKeith, I. G., Galasko, D., Kosaka, K., Perry, E. K., Dickson, D. W., Hansen, L. A., Salmon, D. P., Lowe, J., Mirra, S. S., Byrne, E. J., Lennox, G., Quinn, N. P., Edwardson, J. A., Ince, P. G., Bergeron, C., Burns, A., Miller, B. L., Lovestone, S., Collerton, D., Jansen, E. N. H., Ballard, C., Vos, R. A. I. de, Wilcock, G. K., Jellinger, K. A. & Perry, R. H., for the Consortium on Dementia with Lewy Bodies (1996). Consensus guidelines for the clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*, *47*, 1113-1124.
- McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D. & Stadlan, E. M. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology*, *43*, 305-313.
- McKittrick, L. A., Camp, C. J. & Black, F. W. (1992). Prospective memory intervention in Alzheimer's disease. *The Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*, *47*(5), P337-P343.
- McNally, S., Ben-Shlomo, Y. & Newman, S. (1999). The effects of respite care on informal carers' well-being: a systematic review. *Disability and Rehabilitation*, *21*(1), 1-14.
- McPherson, S. & Cummings, J. L. (1996). Neuropsychological aspects of vascular dementia. *Brain and Cognition*, *31*, 269-282.
- Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study (MRC CFAS) (2001). Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community-based population in England and Wales. *Lancet*, *357*(January 20), 169-175.
- Meehan, T. P., Chua-Reyes, J. M., Tate, J., Prestwood, K. M., Scinto, J. D., Petrillo, M. K. & Metersky, M. L. (2000). Process of care performance, patient characteristics, and outcomes in elderly patients hospitalized with community-acquired or nursing home-acquired pneumonia. *Chest*, *117*(5), 1378-1385.
- Mega, M. S., Cummings, J. L., Fiorello, T. & Gornbein, J. (1996). The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology*, *46*, 130-135.
- Mehta, K. M., Ott, A., Kalmijn, S., Slooter, A. J. C., van Duijn, C. M., Hofman, A. & Breteler, M. M. B. (1999). Head trauma and risk of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology*, *53*, 1959-1962.
- Meier, D., Ermini-Fünfschilling, D., Monsch, A. U. & Stähelin, H. B. (1996). Kognitives Kompetenztraining mit Patienten im Anfangsstadium einer Demenz. *Zeitschrift für Gerontopsychologie*, *9*(3), 207-217.
- Meier, D., Ermini-Fünfschilling, D., Monsch, A. U. & Stähelin, H. B. (1999). Pflegende Familienangehörige von Demenzpatienten. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, *12*(2), 85-96.
- Meier, U., Zeilinger, F. S. & Kintzel, D. (1998). Pathophysiologie, Klinik und Krankheitsverlauf beim Normaldruckhydrozephalus. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, *66*, 176-191.
- Meier-Baumgartner. (2000). *Determinanten der Schlaganfall-Rehabilitation. Ergebnisse der Prospektiven Albertinen-Haus Schlaganfall-Studie (PASS)*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Meiran, N. & Jelicic, M. (1995). Implicit memory in Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Neuropsychology*, *9*(3), 291-303.
- Meller, I., Fichter, M. & Schröppel, H. (2000). Institutionelle Versorgung bei Hochbetagten. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, *68*, 270-277.

- Mendez, M. F., Cherrier, M. M. & Perryman, K. M. (1997). Differences between Alzheimer's disease and vascular dementia on information processing measures. *Brain and Cognition*, 34, 301-310.
- Merten, T. (1999). Neuropsychologie des Normaldruckhydrozephalus. *Nervenarzt*, 70, 496-503.
- Meshulam, R. I., Moberg, P. J., Mahr, R. N. & Doty, R. L. (1998). Olfaction in neurodegenerative disease: a meta-analysis of olfactory functioning in Alzheimer's and Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 55, 84-90.
- Michel, E. & Zernikow, B. (1999). Gleiche Begutachtungsprinzipien in ambulanter und stationärer Pflegebegutachtung nach SGB XI? *Gesundheitswesen*, 61, 112-116.
- Mielke, R., Kessler, J., Szelies, B., Herholz, K., Wienhard, K. & Heiss, W.-D. (1998). Normal and pathological aging - findings of positron-emission-tomography. *Journal of Neural Transmission*, 105, 821-837.
- Migliorelli, R., Tesón, A., Sabe, L., Petracca, G., Petracchi, M., Leiguarda, R. & Starkstein, S. E. (1995). Anosognosia in Alzheimer's disease: a study of associated factors. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7(3), 338-344.
- Milhorat, T. H. (1984). Interstitial compartment of the brain in hydrocephalus. In K. Shapiro, A. Marmarou & H. Portnoy (Eds.), *Hydrocephalus* (pp. 99-107). New York: Raven.
- Miller, B. L., Cummings, J. L., Villanueva-Meyer, J., Boone, K., Mehringer, C. M., Lesser, I. M. & Mena, I. (1991). Frontal lobe degeneration: clinical, neuropsychological, and SPECT characteristics. *Neurology*, 41, 1374-1382.
- Miller, B. L., Ikonte, C., Ponton, M., Levy, M., Boone, K., Darby, A., Berman, N., Mena, I. & Cummings, J. L. (1997). A study of the Lund-Manchester research criteria for frontotemporal dementia: clinical and single-photon emission CT correlations. *Neurology*, 48, 937-942.
- Mirra, S. S., Heyman, A., McKeel, D., Sumi, S. M., Crain, B. J., Brownlee, L. M., Vogel, F. S., Hughes, J. P., van Belle, G. & Berg, L. (1991). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part II. Standardization of the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 41, 479-486.
- Mitnitski, A. B., Graham, J. E., Mogliner, A. J. & Rockwood, K. (1999). The rate of decline in function in Alzheimer's disease and other dementias. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 54A(2), M65-M69.
- Mittelman, M. S., Ferris, S. H., Shulman, E., Steinberg, G. & Levin, B. (1996). A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer disease. *Journal of the American Medical Association*, 276(21), 1725-1731.
- Mohs, R. C., Schmeidler, J. & Aryan, M. (2000). Longitudinal studies of cognitive, functional and behavioral change in patients with Alzheimer's disease. *Statistics in Medicine*, 19, 1401-1409.
- Molenberghs, G., Kenward, M. G. & Lesaffre, E. (1997). The analysis of longitudinal data with nonrandom drop-out. *Biometrika*, 84(1), 33-44.
- Möller, W. D., Vetter, H. P. & Kropp, P. (1997). Die Bedeutung der Hachinski-Ischämie-Skala in der Alzheimer-Diagnostik. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 10(1), 55-59.
- Monsch, A. (1997). *CERAD - Neuropsychologische Testbatterie*. Universität Basel.
- Monsch, A. U., Bondi, M. W., Butters, N., Paulsen, J. S., Samon, D. P., Brugger, P. & Swenson, M. R. (1994). A comparison of category and letter fluency in Alzheimer's disease and Huntington's disease. *Neuropsychology*, 8, 25-30.

- Monsch, A. U., Foldi, N. S., Ermini-Fünfschilling, D. E., Berres, M., Taylor, K. I., Seifritz, E., Stähelin, H. B. & Spiegel, R. (1995). Improving the diagnostic accuracy of the Mini-Mental State Examination. *Acta Neurologica Scandinavica*, *92*, 145-150.
- Moroney, J. T., Bagiella, E., Hachinski, V. C., Mölsä, P. K., Gustafson, L., Brun, A., Fischer, P., Erkinjuntti, T., Rosen, W., Paik, M. C., Tatemichi, T. K. & Desmond, D. W. (1997). Misclassification of dementia subtype using the Hachinski Ischaemic Score: results of a meta-analysis of patients with pathologically verified dementias. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *26*(September), 490-492.
- Morris, J. C. (1993). The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*, *43*, 2412-2414.
- Morris, J. C., Edland, S., Clark, C., Galasko, D., Koss, E., Mohs, R., van Belle, G., Fillenbaum, G. & Heyman, A. (1993). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part IV. Rates of cognitive change in the longitudinal assessment of probable Alzheimer's disease. *Neurology*, *43*, 2457-2465.
- Morris, J. C., Heyman, A., Mohs, R. C., Hughes, M. S., van Belle, G., Fillenbaum, G., Mellits, E. D. & Clark, C. (1989). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, *39*, 1159-1165.
- Morris, J. C., Storandt, M., Miller, J. P., McKeel, D. W., Price, J. L., Rubin, E. H. & Berg, L. (2001). Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, *58*, 397-405.
- Morris, J. H. (1997). Alzheimer's disease. In M. M. Esiri & J. H. Morris (Eds.), *The neuropathology of dementia* (pp. 70-121). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Morris, R. G. (1992). Patterns of short-term memory impairment in Alzheimer's disease. In L. Bäckman (Ed.), *Memory Functioning in Dementia* (pp. 3-25). New York: Elsevier Science Publishers.
- Morris, R. G. (1994). Working memory in Alzheimer-type dementia. *Neuropsychology*, *8*, 544-554.
- Morris, R. G. (1996). *The Cognitive Neuropsychology of Alzheimer's disease*. Oxford: Oxford University Press.
- Mortimer, J., Ebbitt, B., Jun, S.-P. & Finch, M. (1992). Predictors of cognitive and functional progression in patients with probable Alzheimer's disease. *Neurology*, *42*, 1689-1696.
- Moscovitch, M. & Winocur, G. (1983). Contextual cues and release from proactive inhibition in young and old people. *Canadian Journal of Psychology*, *37*, 331-344.
- Muijen, M., Marks, I. M., Connolly, J., Audini, B. & McNamee, G. (1992). The daily living programme. Preliminary comparison of community versus hospital-based treatment for the seriously mentally ill facing emergency admission. *British Journal of Psychiatry*, *160*, 379-384.
- Müller, D. (1999). *Konzept zur Betreuung demenzkranker Menschen*. Köln: Kuratorium Deutsche Altershilfe.
- Nadler, J. D., Relkin, N. R., Cohen, M. S., Hodder, R. A., Reingold, J. & Plum, F. (1995). Mental status testing in the elderly nursing home population. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, *8*, 177-183.
- Nagy, Z., Esiri, M., Hindley, N. J., Joachim, C., Morris, J. H., King, E. M.-F., McDonald, B., Litchfield, S., Jobst, K. A. & Smith, D. (1998). Accuracy of clinical operational diagnostic criteria for

- Alzheimer's disease in relation to different pathological diagnostic protocols. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 9, 219-226.
- Nathan, J., Wilkinson, D., Stammers, S. & Low, J. L. (2001). The role of tests of frontal executive functions in the detection of mild dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 18-26.
- Neary, D., Snowden, J., Gustafson, L., Passant, U., Stuss, D., Black, S., Freedman, M., Kertesz, A., Robert, P. H., Albert, M., Boone, K., Miller, B., Cummings, J. & Benson, D. (1998). Frontotemporal lobar degeneration. A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51, 1546-1554.
- Nebes, R. D., Brady, C. B. & Huff, F. J. (1989). Automatic and attentional mechanism of semantic priming in Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 219-230.
- Nebes, R. D. (1992). Cognitive dysfunction in Alzheimer's disease. In F. I. M. Craik & T. A. Salthouse (Eds.), *The Handbook of Aging and Cognition* (pp. 373-446). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Nebes, R. D. & Brady, C. B. (1993). Phasic und tonic alertness in Alzheimer's disease. *Cortex*, 29, 77-90.
- Nebes, R. D. & Halligan, E. M. (1999). Instantiation of semantic categories in sentence comprehension by Alzheimer patients. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5(7), 685-691.
- 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.
- Nikolaus, T. (2000). *Klinische Geriatrie*. Berlin: Springer Verlag.
- Njegovan, V., Man-Son-Hing, M., Mitchell, S. L. & Molnar, F. J. (2001). The hierarchy of functional loss associated with cognitive decline in older persons. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 56A(10), M638-M643.
- Nolan, M., Grant, G. & Nolan, J. (1995). Busy doing nothing: activity and interaction levels amongst differing populations of elderly patients. *Journal of Advanced Nursing*, 22, 528-538.
- Noro, A. & Aro, S. (1996). Health-related quality of life among the least dependent institutional elderly compared with the non-institutional elderly population. *Quality of Life Research*, 5, 355-366.
- Norton, L. E., Bondi, M. W., Salmon, D. P. & Goodglass, H. (1997). Deterioration of generic knowledge in patients with Alzheimer's disease: evidence from the Number Information Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(6), 857-866.
- Novak, M. & Guest, C. (1992). A comparison of the impact of institutionalization on spouse and nonspouse caregivers. *Journal of Applied Gerontology*, 11(4), 379-394.
- Nussbaum, P. D. (Ed.). (1997). *Handbook of Neuropsychology and Aging*. New York: Plenum Press.
- O'Neill, D., Gerrard, J., Surmon, D. & Wilcock, G. K. (1995). Variability in scoring the Hachinski Ischaemic Score. *Age and Ageing*, 24, 242-246.
- Opie, J., Rosewarne, R. & O'Connor, D. W. (1999). The efficacy of psychosocial approaches to behavior disorders in dementia: a systematic literature review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33, 789-799.
- O'Rourke, N., Tuokko, H., Hayden, S. & Beattie, B. L. (1997). Early identification of dementia: predictive validity of the clock test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 12(3), 257-267.

- Ory, M. G., Hoffman, R. R., Yee, J. L., Tennstedt, S. & Schulz, R. (1999). Prevalence and impact of caregiving: a detailed comparison between dementia and nondementia caregivers. *The Gerontologist*, 39(2), 177-185.
- Østbye, T., Tyas, S., McDowell, I. & Koval, J. (1997). Reported activities of daily living: agreement between elderly subjects with and without dementia and their caregivers. *Age and Ageing*, 26, 99-106.
- Osterwell, D., Martin, M. & Syndulko, K. (1995). Predictors of skilled nursing placement in a multilevel long-term-care facility. *Journal of the American Geriatrics Society*, 43, 108-112.
- Oswald, W. D., Rupprecht, R. & Gunzelmann, T. (1998). Effekte eines einjährigen Gedächtnis-, Kompetenz- und psychomotorischen Trainings auf die Leistungsfähigkeit im höheren Lebensalter. In A. Kruse (Ed.), *Psychosoziale Gerontologie* (Vol. 2, Intervention, pp. 94-107). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Ott, A., Breteler, M. M. B., Harskamp, F. van, Stijnen, T. & Hofman, A. (1998). Incidence and risk of dementia. *American Journal of Epidemiology*, 147(6), 574-580.
- Ott, A., Stolk, R. P., Harskamp, F. van, Pols, H. A. P., Hofman, A. & Breteler, M. M. B. (1999). Diabetes mellitus and the risk of dementia. *Neurology*, 53, 1937-1942.
- Ott, B. R. & Fogel, B. S. (1992). Measurement of depression in dementia: self vs clinician rating. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 7, 899-904.
- Pantoni, L. & Inzitari, D. (1993). Hachinski's ischemic score and the diagnosis of vascular dementia: a review. *Italian Journal of Neurological Sciences*, 14, 539-546.
- Parasuram, R. & Greenwood, P. M. (1998). Selective attention in aging and dementia. In R. Parasuram (Ed.), *The Attentive Brain* (pp. 461-488). Cambridge: The MIT Press.
- Parks, R. W. & Cardoso, J. (1997). Parallel distributed processing and executive functioning: Tower of Hanoi neural network model in healthy controls and left frontal lobe patients. *International Journal of Neuroscience*, 89, 217-240.
- Parmelee, P. A., Lawton, M. P. & Katz, I. R. (1989). Psychometric properties of the Geriatric Depression Scale among the institutionalized aged. *Psychological Assessment*, 1, 331-338.
- Pasquier, F. (1999). Early diagnosis of dementia: neuropsychology. *Journal of Neurology*, 246, 6-15.
- Pasquier, F., Lebert, F., Lavenu, I. & Guillaume, B. (1999). The clinical picture of frontotemporal dementia: diagnosis and follow-up. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 10(Supplement 1), 10-14.
- Patterson, M. B., Mack, J. L., Geldmacher, D. S. & Whitehouse, P. J. (1996). Executive functions and Alzheimer's disease: problems and prospects. *European Journal of Neurology*, 3, 5-15.
- Pearlman, R. A. & Uhlmann, R. F. (1988). Quality of life in the elderly: comparisons between nursing home and community residents. *Journal of Applied Gerontology*, 7(3), 316-330.
- Perry, R. & Hodges, J. R. (2000). Relationship between functional and neuropsychological performance in early Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 14(1), 1-10.
- Perry, R. J. & Hodges, J. R. (1999). Attention and executive deficits in Alzheimer's disease. A critical review. *Brain*, 122, 383-404.
- Perry, R. J., Watson, P. & Hodges, J. R. (2000). The nature and staging of attention dysfunction in early (minimal and mild) Alzheimer's disease: relationship to episodic and semantic memory impairment. *Neuropsychologia*, 38, 252-271.

- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G. & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment. *Archives of General Psychiatry*, 56, 303-308.
- Pillon, B., Deweer, B., Agid, Y. & Dubois, B. (1993). Explicit memory in Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's diseases. *Archives of Neurology*, 50, 374-379.
- Poe, M. & Seifert, L. S. (1997). Implicit and explicit tests: evidence for dissociable motor skills in probable Alzheimer's dementia. *Perceptual and Motor Skills*, 85(2), 631-634.
- Poeck, K. (1994). *Neurologie* (9th rev. ed.). Berlin: Springer-Verlag.
- Pohjasvaara, T., Erkinjuntti, T., Vataja, R. & Kaste, M. (1997). Dementia three months after stroke. *Stroke*, 28, 785-792.
- Pollmann, S., Haupt, M. & Kurz, A. (1995). Changes of the relative severity of naming, fluency and recall impairment in the course of dementia of the Alzheimer type. *Dementia*, 6, 252-257.
- Pollmann, S., Haupt, M., Romero, B. & Kurz, A. (1992). Stability of cognitive symptoms in dementia of the Alzheimer type. *Dementia*, 3, 328-334.
- Pols, J. C. van der, Bates, C. J., McGraw, P. V., Thompson, J. R., Reacher, M., Prentice, A. & Finch, S. (2000). Visual acuity measurement in a national sample of British elderly people. *British Journal of Ophthalmology*, 84, 165-170.
- Posner, M. I. & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 182-196.
- Pot, A. M., Deeg, D. J. H. & Knipscher, C. P. M. (2001). Institutionalization of demented elderly: the role of caregiver characteristics. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 273-280.
- Pruchno, R. A. & Resch, N. L. (1989). Husbands and wives as caregivers: antecedents of depression and burden. *The Gerontologist*, 29, 159-165.
- Rabins, P. V. (1998). The caregiver's role in Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 9(Supplement 3), 25-28.
- Rainville, C., Passini, R. & Marchand, N. (2001). A multiple case study of wayfinding in dementia of the Alzheimer type: decision making. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 8(1), 54-71.
- Rasmusson, D. X., Carson, K. A., Brookmeyer, R., Kawas, C. & Brandt, J. (1996). Predicting rate of cognitive decline in probable Alzheimer's disease. *Brain and Cognition*, 31, 133-147.
- Rasmusson, D. X., Zonderman, A. B., Kawas, C. & Resnick, S. M. (1998). Effects of age and dementia on the Trail Making Test. *The Clinical Neuropsychologist*, 12(2), 169-178.
- Rebok, C., Brandt, J. & Folstein, M. (1990). Longitudinal cognitive decline in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 3, 91-97.
- Reed, B. R., Eberling, J. L., Mungas, D., Weiner, M. W. & Jagust, W. J. (2000). Memory failure has a different mechanism in subcortical stroke and Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 48, 275-284.
- Reed, B. R., Jagust, W. J. & Coulter, L. (1993). Anosognosia in Alzheimer's disease: relationships to depression, cognitive function, and cerebral perfusion. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15(2), 231-244.
- Reichert, M. & Wahl, H. W. (1992). Psychologische Forschung in Alten- und Altenpflegeheimen in den achtziger Jahren. Teil II: Personal, Heime als "Systeme", Interventionsforschung. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 5, 87-113.
- Reisberg, B. (1991). *Die Reisberg-Skalen GDS, BCRS, FAST* (Ihl, R., Frölich, L., Trans.). Weinheim: Beltz-Test-Verlag.

- Reischies, F. M., Geiselman, B., Geßner, R., Kanowski, S., Wagner, M., Wernicke, F. & Helmchen, H. (1997). Demenz bei Hochbetagten. *Der Nervenarzt*, 68, 719-729.
- Reischies, F. M. & Lindenberger, U. (1996). Grenzen und Potentiale kognitiver Leistungsfähigkeit im Alter. In K. U. Mayer & P. B. Baltes (Eds.), *Die Berliner Altersstudie* (pp. 351-377). Berlin: Akademie Verlag.
- Reischies, F. M. & Schaub, R. T. (1997). Epidemiologische Verlaufsuntersuchungen der Demenz. In M. Rösler, W. Retz & J. Thome (Eds.), *Alzheimer-Krankheit* (pp. 58-66). Weinheim: Deutscher Studien Verlag.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271-276.
- Reteln-Kruse, W. von (2001). Epidemiologische Aspekte der Morbidität im Alter. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 34(Supplement 1), 1/10-1/15.
- Retz-Junginger, P., Retz, W. & Rösler, M. (2000). Über die Bedeutung von Persönlichkeitsmerkmalen bei der Alzheimer Demenz. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 33, 52-58.
- Ribot, T. (1882). *Diseases of memory*. New York: D. Appleton and Co.
- Ricker, J. H., Keenan, P. A. & Jacobson, M. W. (1994). Visuo-perceptual-spatial ability and visual memory in vascular dementia and dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychologia*, 32(10), 1287-1296.
- Ripich, D. N., Petrill, S. A., Whitehouse, P. J. & Ziol, E. W. (1995). Gender differences in language of AD patients: a longitudinal study. *Neurology*, 45, 299-302.
- Ritchie, K. & Ledésert, B. (1992). The families of the institutionalized dementing elderly: a preliminary study of stress in a French caregiver population. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 7, 5-14.
- Rizzo, M., Anderson, S. W., Dawson, J., Myers, R. & Ball, K. (2000a). Visual attention impairments in Alzheimer's disease. *Neurology*, 54, 1954-1959.
- Rizzo, M., Anderson, S. W., Dawson, J. & Nawrot, M. (2000b). Vision and cognition in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 38, 1157-1169.
- Rocca, W. A., Cha, R. H., Warin, S. C. & Kokmen, E. (1998). Incidence of dementia and Alzheimer's disease: a reanalysis of data from Rochester, Minnesota, 1975-1984. *American Journal of Epidemiology*, 148, 51-62.
- Rockey, L. S. (1997). Memory assessment of the older adult. In P. D. Nussbaum (Ed.), *Handbook of Neuropsychology and Aging* (pp. 385-393). New York: Plenum Press.
- Rockwell, E., Choure, J., Galasko, D., Olichney, J. & Jeste, F. V. (2000). Psychopathology at initial diagnosis in dementia with Lewy bodies versus Alzheimer disease: comparisons of matched groups with autopsy-confirmed diagnosis. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 819-823.
- Rockwood, K. (1997). Lessons from mixed dementia. *International Psychogeriatrics*, 9(3), 245-249.
- Rockwood, K., Bowler, J., Erkinjuntti, T., Hachinski, V. & Wallin, A. (1999). Subtypes of vascular dementia. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 13(Supplement 3), S59-S65.
- Román, G. C. (1994). Vascular dementia. In M. Fisher (Ed.), *Clinical Atlas of Cerebrovascular Disease* (Vol. 13, pp. 1-23). London: Wolfe.
- Román, G. C. (1999). A historical review of the concept of vascular dementia: lessons from the past for the future. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 13(Supplement 3), S4-S8.

- Román, G. C., Tatechimi, T. K., Erkinjuntti, T., Cummings, J. L., Masdeu, J. C., Garcia, J. H., Amaducci, L., Orgogozo, J.-M., Brun, A., Hofman, A., Moody, D. M., O'Brien, M. D., Yamaguchi, T., Grafman, J., Drayer, B. P., Bennett, D. A., Fisher, M., Ogata, J., Kokmen, E., Bermejo, F., Wolf, P. A., Gorelick, P. B., Bick, K. L., Pajeau, A. K., Bell, M. A., DeCarli, C., Culebras, A., Korczyn, A. D., Bogousslavsky, J., Hartmann, A. & Scheinberg, P. (1993). Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. *Neurology*, 43(November), 250-260.
- Romero, B. (1997). Sprachverhaltensstörungen bei Morbus Alzheimer. In S. Weis & G. Weber (Eds.), *Handbuch Morbus Alzheimer* (pp. 921-974). Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- 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.
- Romero, B. & Wenz, M. (2001). Self-maintenance therapy in Alzheimer's disease. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11(3/4), 333-355.
- Rosen, J. & Zubenko, G. S. (1991). Emergence of psychosis and depression in the longitudinal evaluation of Alzheimer's disease. *Biological Psychiatry*, 29, 224-232.
- Rosen, W. G., Terry, R. D., Fuld, P. A., Katzman, R. & Peck, A. (1980). Pathological verification of ischemic score in differentiation of dementias. *Annals of Neurology*, 7, 486-488.
- Rosselli, M., Ardila, A., Arvizu, L., Kretzmer, T., Standish, V. & Liebermann, J. (1998). Arithmetical abilities in Alzheimer disease. *International Journal of Neuroscience*, 96, 141-148.
- Rossi, P. H., Freeman, H. E. & Hofman, G. (1988). *Programm-Evaluation*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Rothenhäusler, H.-B. & Kurz, A. (1997). Emotionale Auswirkungen einer Heimunterbringung Alzheimerkranker auf deren Ehepartner. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 10(1), 61-69.
- Rothi, L. J. G., Ochipa, C. & Heilman, K. M. (1991). A cognitive neuropsychological model of limb praxis. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 443-458.
- Roy, E. A. & Square, P. A. (1985). Common considerations in the study of limb, verbal and oral apraxia. In E. A. Roy (Ed.), *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders* (pp. 111-157). Amsterdam: North-Holland.
- Rubin, E. H., Morris, J. C. & Berg, L. (1987). The progression of personality changes in senile dementia of the Alzheimer's type. *Journal of the American Geriatrics Society*, 35, 721-725.
- Ruitenbergh, A., Kalmijn, S., de Ridder, M. A. J., Redekop, W. K., van Harskamp, F., Hofman, A., Launer, L. J. & Breteler, M. M. B. (2001). Prognosis of Alzheimer's disease: the Rotterdam Study. *Neuroepidemiology*, 20, 188-195.
- Rüschmann, H.-H. (2000). Ökonomie: Strukturveränderungen zur flächendeckenden Finanzierung der akut-geriatrischen Versorgung. In T. Nikolaus (Ed.), *Klinische Geriatrie* (pp. 17-26). Berlin: Springer-Verlag.
- Ryden, M. B. & Knopman, D. (1989). Assess not assume: measuring the morale of cognitively impaired elderly. *Journal of Gerontological Nursing*, 15(11), 27-32.
- Saadaty, F. & Gerhard, D. (2000). Modellprojekt gerontopsychiatrische Übergangspflege. *Pflege Aktuell*, 4, 214-217.
- Sabat, S. R. & Harré, R. (1992). The construction and deconstruction of self in Alzheimer's disease. *Aging and Society*, 12, 443-461.

- Sailor, K. M., Bramwell, A. & Griesing, T. A. (1998). Evidence for an impaired ability to determine semantic relations in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 12(4), 555-564.
- Saint-Cyr, J. A., Taylor, A. E. & Lang, A. E. (1988). Procedural learning and neostriatal dysfunction in man. *Brain*, 111, 941-959.
- Salmon, D. P., Butters, N. & Chan, A. S. (1999a). The deterioration of semantic memory in Alzheimer's disease. *Canadian Journal of Experimental Psychology*, 53(1), 108-117.
- Salmon, D. P. & Chan, A. S. (1994). Semantic memory deficits associated with Alzheimer's disease. In L. S. Cermak (Ed.), *Neuropsychological explorations of Memory and Cognitions: Essays in Honor of Nelson Butters* (pp. 61-76). New York: Plenum Press.
- Salmon, D. P., Heindel, W. C. & Lange, K. L. (1999b). Differential decline in word generation from phonematic and semantic categories during the course of Alzheimer's disease: implications for the integrity of semantic memory. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 692-703.
- Sano, M., Ernesto, C., Thomas, R. G., Klauber, M. R., Schafer, K., Grundman, M., Woodbury, P., Growdon, J., Cotman, C. W., Pfeiffer, E., Schneider, L. S. & Thal, L. J. (1997). A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *New England Journal of Medicine*, 336(17), 1216-1222.
- Saunders, A. M. (2001). Gene identification in Alzheimer's disease. *Pharmacogenomics*, 2(3), 239-249.
- Saunders, A. M., Strittmatter, W. J., Schmechel, D., George-Hyslop, P. H., Pericak-Vance, M. A., Joo, S. H., Rosi, B. L., Gusella, J. F., Crapper-MacLachlan, D. R., Alberts, M. J., Hulette, C., Crain, B., Goldgaber, D. & Roses, A. D. (1993). Association of apolipoprotein E allele e4 with late-onset familial and sporadic Alzheimer's disease. *Neurology*, 43, 1467-1472.
- Saup, W. (1984). *Übersiedlung in ein Altenheim*. Weinheim: Beltz.
- Schacke, C. & Zank, S. (1998). Zur familiären Pflege demenzkranker Menschen: Die differentielle Bedeutung spezifischer Belastungsdimensionen für das Wohlbefinden der Pflegenden und die Stabilität der häuslichen Pflegesituation. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31(5), 355-361.
- Schacter, D. L., Norman, K. A. & Koutstaal, W. (1998). The cognitive neuroscience of constructive memory. *Annual Review of Psychology*, 49, 289-318.
- Schecker, M. (2000). Sprachverarbeitung und Kommunikationsverhalten bei früher Alzheimer-Demenz. In C. Hock, M. Hüll & M. Schecker (Eds.), *Die Alzheimer-Krankheit*. Tübingen: Narr Verlag.
- Scheff, S. W. & Price, D. A. (1993). Synapse loss in the temporal lobe in Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 33, 190-199.
- Scheff, S. W., Sparks, L. & Price, D. A. (1993). Quantitative assessment of synaptic density in the entorhinal cortex in Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 34, 356-361.
- Schmand, B., Jonker, C., Geerlings, M. I. & Lindeboom, J. (1997). Subjective memory complaints in the elderly: depressive symptoms and future dementia. *British Journal of Psychiatry*, 171, 373-376.
- Schmeidler, J., Mohs, R. C. & Aryan, M. (1998). Relationship of disease severity to decline on specific cognitive and functional measures in Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 12(3), 146-151.

- Schmidtke, K., Handschu, R. & Vollmer, H. (1996). Cognitive procedural learning in amnesia. *Brain and Cognition*, 32, 441-467.
- Schneekloth, U. & Müller, U. (2000). *Wirkungen der Pflegeversicherung* (Vol. 127). Baden-Baden: Bundesministerium für Gesundheit.
- Schneider, L. S. (2001). Assessing outcomes in Alzheimers disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 15(Supplement 1), S8-S18.
- Schönknecht, P., Pantel, J., Werle, E., Hartmann, T., Essig, M., Baudendistel, K., Beyreuther, K. & Schröder, J. (2000). Tau-Protein-Spiegel in der Diagnostik der Alzheimer-Demenz. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 68, 439-446.
- Schröder, J. & Pantel, J. (1999). Morphologische und funktionelle Bildgebung. In H. Förstl, H. Bickel & A. Kurz (Eds.), *Alzheimer Demenz: Grundlagen, Klinik und Therapie* (pp. 129-152). Berlin: Springer-Verlag.
- Schuhmacher, J., Gunzelmann, T. & Brähler, E. (1996). Lebenszufriedenheit im Alter - Differentielle Aspekte und Einflußfaktoren. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 1(1), 1-17.
- Schuhmacher, J., Zedlick, D. & Frenzel, G. (1997). Depressivität und kognitive Beeinträchtigungen bei Altenpflegeheim-Bewohnern. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 30, 46-53.
- Schulz, R., O'Brien, A. T., Bookwala, J. & Fleissner, K. (1995). Psychiatric and physical morbidity effects of dementia caregiving: prevalence, correlates, and causes. *The Gerontologist*, 35(6), 771-791.
- Schulze Mönking, H. & Hornung, W. P. (1998). Prävalenz und Behandlung von depressiven Syndromen in Altenheimen. *Psychiatrische Praxis*, 25, 183-185.
- Seltzer, B., Vasterling, J. J., Hale, M. A. & Khurana, R. (1995). Unawareness of memory deficit in Alzheimer's disease: relation to mood and other disease variables. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 8(3), 176-181.
- Seltzer, B., Vasterling, J. J., Mathias, C. W. & Brennan, A. (2001). Clinical and neuropsychological correlates of impaired awareness of deficits in Alzheimer disease and Parkinson disease: a comparative study. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 14(2), 122-129.
- Seltzer, B., Vasterling, J. J., Yoder, J. & Thompson, K. A. (1997). Awareness of deficit in Alzheimer's disease: relation to caregiver burden. *The Gerontologist*, 37(1), 20-24.
- Sevush, S. (1999). Relationship between denial of memory deficit and dementia severity in Alzheimer disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 12(2), 88-94.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society London*, 298, 199-209.
- Sheikh, J. I. & Yesavage, J. A. (1986). Geriatric Depression Scale (GDS): recent evidence and development of a shorter version. *Clinical Gerontologist*, 5, 165-173.
- Simon, H. A. (1975). The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology*, 7, 268-288.
- Small, B. J., Herlitz, A., Fratiglione, L., Almkvist, O. & Bäckman, L. (1997a). Cognitive predictors of incident Alzheimer's disease: a prospective study. *Neuropsychology*, 11(3), 413-420.
- Small, B. J., Viitanen, M., Winblad, B. & Bäckman, L. (1997b). Cognitive changes in very old persons with dementia: the influence of demographic, psychometric, and biological variables. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(2), 245-260.

- Small, B. J. & Bäckman, L. (1998). Predictors of longitudinal changes in memory, visuospatial, and verbal functioning in very old demented adults. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 9, 258-266.
- Small, B. J., Fratiglioni, L., Viitanen, M., Winblad, B. & Bäckman, L. (2000). The course of cognitive impairment in preclinical Alzheimer disease: three- and 6-year follow-up of a population-based sample. *Archives of Neurology*, 57(6), 839-844.
- Smith Doody, R., Massman, P. & Dunn, J. K. (2001). A method for estimating progression rates in Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 58, 449-454.
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobe. *Science*, 283, 1657-1660.
- Smith, G., Della Sala, S., Logie, R. H. & Maylor, E. A. (2000). Prospective and retrospective memory in normal ageing and dementia: a questionnaire study. *Memory*, 8(5), 311-321.
- Smith, J., Fleeson, W., Geiselman, B., Settersten, R. & Kunzmann, U. (1996). Wohlbefinden im Alter: Vorhersagen aufgrund objektiver Lebensbedingungen und subjektiver Bewertung. In K. U. Mayer & P. B. Baltes (Eds.), *Die Berliner Altersstudie* (pp. 497-524). Berlin: Akademie Verlag.
- Snowden, J. S., Neary, D. & Mann, D. M. A. (Eds.). (1996). *Fronto-Temporal Lobar Degeneration*. New York: Churchill Livingstone.
- Sorensen, L., Foldspang, A., Gulman, N. C. & Munk-Jorgensen, P. (2001). Determinants for the use of psychotropics among nursing home residents. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 147-154.
- Spar, J. E. & LaRue, A. (1997). *Geriatric Psychiatry*. Washington D. C.: American Psychiatric Association Press.
- Spellacy, F. J. & Spreen, O. (1969). A short form of the Token Test. *Cortex*, 5, 390-397.
- Spieler, D. H., Balota, D. A. & Faust, M. E. (1996). Stroop performance in healthy younger and older adults and in individuals with dementia of the Alzheimer's type. *Journal of Experimental Psychology*, 22, 461-479.
- Spreen, O. & Strauss, E. (1998). *A Compendium of Neuropsychological Tests* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.
- Starkstein, S. E., Sabe, L., Chmerinski, E., Jason, L. & Leigurda, R. (1996). Two domains of anosognosia in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 61, 485-490.
- Statistisches Bundesamt (2000). *Bevölkerungsentwicklung Deutschlands bis zum Jahr 2050. Ergebnisse der 9. koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung*. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt.
- Steele, C., Rovner, B., Chase, G. A. & Folstein, M. (1990). Psychiatric symptoms and nursing home placement of patients with Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*, 147(8), 1049-1051.
- Steenhuis, R. E. & Østbye, T. (1995). Neuropsychological test performance of specific diagnostic groups in the Canadian Study of Health and Aging (CSHA). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17(5), 773-785.
- Steinkamp, G. & Werner, B. (1998a). Extramurale gerontopsychiatrische Behandlung auf dem Prüfstand. Teil I: Zur Möglichkeit klinisch-ambulanter und teilstationärer Behandlung psychisch erkrankter älterer Menschen. *Sozial- und Präventivmedizin*, 43, 293-301.

- Steinkamp, G. & Werner, B. (1998b). Extramurale gerontopsychiatrische Behandlung auf dem Prüfstand. Teil II: Zur Wirksamkeit klinisch-ambulanter, teilstationärer und stationärer Behandlung psychisch erkrankter älterer Menschen. *Sozial- und Präventivmedizin*, 43, 302-311.
- Steinkamp, G. & Werner, B. (2000). Der Einfluß eines Gerontopsychiatrischen Zentrums auf die Versorgungsqualität psychisch erkrankter älterer Menschen. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 33, 59-66.
- Steinmetz, J. (1988). *Verbleib in der Gemeinde oder Umzug in ein Heim?: Eine Analyse der Lebenssituation von alleinstehenden betagten Frauen mit ambulanter bzw. stationärer Versorgung als Beitrag zur Diskussion um mögliche Selektionstendenzen*. Frankfurt am Main: Verlag Peter Lang GmbH.
- Stelzner, G., Riedel-Heller, S. G., Sonntag, A., Matschinger, H., Jakob, A. & Angermeyer, M. C. (2001). Determinanten des Psychopharmakagebrauchs in Alten- und Altenpflegeheimen. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 34, 306-312.
- Stern, R. G., Mohs, R. C., Bierer, L. M., Silverman, J. M., Schmeidler, J., Davidson, M. & Davis, K. L. (1992). Deterioration on the Blessed test in Alzheimer's disease: longitudinal data and their implications for clinical trials and identification of subtypes. *Psychiatry Research*, 42, 101-110.
- Stern, R. G., Mohs, R. C., Davidson, M., Schmeidler, J., Silverman, J. M., Kramer-Ginsberg, E., Searcey, T., Bierer, L. H. & Davis, K. L. (1994a). A longitudinal study of Alzheimer's disease: measurement, rate, and predictors of cognitive deterioration. *American Journal of Psychiatry*, 151, 390-396.
- Stern, Y., Albert, M., Brandt, J., Jacobs, D. M., Tang, M.-X., Marder, K., Bell, K., Sano, M., Devanand, D. P., Bylsma, F. & Lafleche, G. (1994b). Utility of extrapyramidal signs and psychosis as predictors of cognitive and functional decline, nursing home admission, and death in Alzheimer's disease: prospective analyses from the predictors study. *Neurology*, 44, 2300-2307.
- Stern, Y., Albert, S., Tang, M.-X. & Tsai, W.-Y. (1999). Rate of memory decline in AD is related to education and occupation. *Neurology*, 53, 1942-1947.
- Stern, Y., Mayeux, R., Sano, M., Hauser, W. A. & Bush, T. (1987). Predictors of disease course in patients with probable Alzheimer's disease. *Neurology*, 37, 1649-1653.
- Stevens, G. L., Walsh, R. A. & Baldwin, B. A. (1993). Family caregivers of institutionalized and noninstitutionalized elderly individuals. *Nursing Clinics of North America*, 28(2), 349-362.
- Stewart, W. F., Kawas, C., Corrada, M. & Metter, E. J. (1997). Risk of Alzheimer's disease and duration of NSAID use. *Neurology*, 48, 626-632.
- Stoppe, G., Sandholzer, H., Staedt, J., Winter, S., Kiefer, J., Kochen, M. M. & Rüter, E. (1994). Diagnosis of dementia in primary care: results of a representative survey in Lower Saxony, Germany. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 244, 278-283.
- Stuck, A. E., Siu, A. L., Wieland, G. D., Adams, J. & Rubenstein, L. Z. (1993). Effects of a comprehensive geriatric assessment on survival, residence, and function: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet*, 342, 1032-1036.
- Sturm, W. & Zimmermann, P. (2000). Aufmerksamkeitsstörungen. In W. Sturm, M. Herrmann & C. W. Wallesch (Eds.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (pp. 345-365). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger Publishers.

- Stuss, D. T. & Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological Research*, 63, 289-298.
- Stuss, D. T. & Levine, B. (1996). The dementias: nosological and clinical factors related to diagnosis. *Brain and Cognition*, 31, 99-113.
- Suh, G. H. & Shah, A. (2001). A review of the epidemiological transition in dementia-cross-national comparisons of the indices related to Alzheimer's disease and vascular dementia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104(1), 4-11.
- Swanwick, G. R. J., Coen, R. F., Lawlor, B. A., O'Mahony, D., Walsh, J. B. & Coakley, D. (1996). Utility of ischemic scores in the differential diagnosis of Alzheimer's disease and ischemic vascular dementia. *International Psychogeriatrics*, 8(3), 413-424.
- Tatemichi, T. K. & Desmond, D. W. (1996). Epidemiology of vascular dementia. In I. Prohovnik, J. Wade, S. Knezevic, T. Tatemichi & T. Erkinjuntti (Eds.), *Vascular Dementia: Current Concepts* (pp. 41-72). Chichester: John Wileys & Sons.
- Tatemichi, T. K., Desmond, D. W., Paik, M., Figueroa, M., Gropen, T. I., Stern, Y., Sano, M., Remien, R., Williams, J. B., Mohr, J. P., et al. (1993). Clinical determinants related to stroke. *Annals of Neurology*, 33, 568-575.
- Taylor, K. I., Salmon, D. P., Rice, V. A., Bondi, M. W., Hill, L. R., Ernesto, C. R. & Butters, N. (1996). Longitudinal examination of American National Adult Reading Test (AMNART) performance in dementia of the Alzheimer type (DAT): validation and correlation based on degree of cognitive decline. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18(6), 883-891.
- Tegnér, R. & Nybäck, H. (1990). "To hundred and twentyfour": a study of transcoding in dementia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 81, 177-178.
- Teri, L., Borson, S., Kiyak, H. A. & Yamagishi, M. (1989). Behavioral disturbance, cognitive dysfunction, and functional skill: prevalence and relationship in Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 37, 109-116.
- Teri, L., McCurry, S., Edland, S., Kukull, W. & Larson, E. (1995). Cognitive decline in Alzheimer's disease: a longitudinal investigation of risk factors for accelerated decline. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 50A, M49-M55.
- Teri, L., Truax, P., Logsdon, R., Uomoto, J., Zarit, S. & Vitaliano, P. P. (1992). Assessment of behavioral problems in dementia: the Revised Memory and Behavior Problems Checklist. *Psychology and Aging*, 7(4), 622-631.
- Teri, L. & Wagner, A. W. (1991). Assessment of depression in patients with Alzheimer's disease: concordance among informants. *Psychology and Aging*, 6(2), 280-285.
- Terry, R. D., Masliah, E. & Hansen, L. A. (1999). The neuropathology of Alzheimer disease and the structural basis of its cognitive alterations. In R. D. Terry, R. Katzman, K. L. Bick & S. S. Sisodia (Eds.), *Alzheimer Disease* (2nd ed., pp. 187-206). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Thacker, S. & Jones, R. (1997). Neuroleptic prescribing to the community elderly in Nottingham. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 833-837.
- Thomas-Anterion, C., Jacquin, K. & Laurent, B. (2000). Differential mechanism of impairment of remote memory in Alzheimer's and frontotemporal dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 11, 100-106.
- Tokarski, W. (1991). Institutionalisierung. In W. D. Oswald, W. H. Herrmann, S. Kanowski, U. Lehr & H. Thmae (Eds.), *Gerontologie* (2nd ed.,). Stuttgart: Kohlhammer Verlag.

- Tombaugh, T. N., Kozak, J. & Rees, L. (1999). Normative data stratified by age and education for two measures of verbal fluency: FAS and Animal Naming. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14(2), 167-177.
- Tombaugh, T. N., McDowell, I., Kristjansson, B. & Hubble, A. M. (1996). Mini-Mental State Examination (MMSE) and the Modified MMSE (3MS): a psychometric comparison and normative data. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 8(1), 48-59.
- Tombaugh, T. N. & McIntyre, N. J. (1992). The Mini-Mental State Examination: a comprehensive review. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40, 922-935.
- Tomoeda, C. K., Bayles, K. A., Boone, D. R., Kaszaniak, A. W. & Slauson, T. J. (1990). Speech rate and syntactic complexity effects on the auditory comprehension of Alzheimer patients. *Journal of Communication Disorders*, 23(2), 151-161.
- Tomoeda, C. K., Bayles, K. A., Trosset, M. W., Azuma, T. & McGeagh, A. (1996). Cross-sectional analysis of Alzheimer disease effects on oral discourse in a picture description task. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 10(4), 204-215.
- Trabitzsch, A. (2000). Gerontopsychiatrischer Verbund – Gut gelaufen. *Pflegen Ambulant*, 11(5), 29-33.
- Travniczek-Marterer, A., Danielczyk, W., Simanyi, M. & Fischer, P. (1993). Ideomotor apraxia in Alzheimer's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 88(1), 1-4.
- Trenkwalder, C., Schwarz, J., Gebhard, J., Ruland, D., Trenkwalder, P., Hense, H. W. & Oertel, W. H. (1995). Starnberg trial on epidemiology of Parkinsonism and hypertension in the elderly. Prevalence of Parkinson's disease and related disorders assessed by a door-to-door survey of inhabitants older than 65 years. *Archives of Neurology*, 52, 1017-1022.
- Trojanowski, J. Q. & Lee, V. M.-Y. (1998). Aggregation of neurofilament and α -synuclein proteins in Lewy bodies: implications for the pathogenesis of Parkinson disease and Lewy body dementia. *Archives of Neurology*, 55, 151-152.
- Troncoso, J. C., Cataldo, A. M., Nixon, R. A., Barnett, J. L., Lee, M. K., Checler, F., Fowler, D. R., Smialek, J. E., Crain, B., Martin, L. J. & Kawas, C. H. (1998). Neuropathology of preclinical and clinical late-onset Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 43, 673-676.
- Tulving, E. (1995). Organization of Memory: Quo Vadis? In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences* (pp. 839-847). Cambridge, London: MIT Press.
- Urciuoli, O., Dello Buono, M., Padoani, W. & De Leo, D. (1998). Assessment of quality of life in the oldest-olds living in nursing homes and at home. *Archives of Gerontology and Geriatrics*(Supplement 6), 507-514.
- Vakil, E., Hoffman, Y. & Myzliek, D. (1998). Active versus passive procedural learning in older and younger adults. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8(1), 31-41.
- VanDenBerg, C. M., Kazmi, Y. & Jann, M. W. (2000). Cholinesterase inhibitors for the treatment of Alzheimer's disease in the elderly. *Drugs & Aging*, 16(2), 123-138.
- Vanneste, J. A. L. (2000). Diagnosis and management of normal-pressure hydrocephalus. *Journal of Neurology*, 247, 5-14.
- Varma, A. R., Snowden, J. S., Lloyd, J. J., Talbot, P. R., Mann, D. M. A. & Neary, D. (1999). Evaluation of the NINCDS-ADRDA criteria in the differentiation of Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 66, 184-188.

- Vasterling, J. J., Seltzer, B. & Watrous, W. E. (1997). Longitudinal assessment of deficit unawareness in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 10(3), 197-202.
- Vetter, P. H., Krauss, S., Steiner, O., Kropp, P., Möller, W. D., Moises, H. W. & Köller, O. (1999). Vascular dementia versus dementia of Alzheimer's type: Do they have differential effects on caregivers' burden? *The Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*, 54B(2), S93-S98.
- Vitaliano, P. P., Young, H. M., Russo, J., Romano, J. & Magana-Amato, A. (1993). Does expressed emotion in spouses predict subsequent problems among care-recipients with Alzheimer's disease? *Journal of Geriatrics*, 48, 202-209.
- Volicer, L., Hurley, A. C. & Camberg, L. (Eds.). (2000). *A model of psychological well-being in advanced dementia*. New York: Springer Publishing Company, Inc.
- Vuorinen, E., Laine, M. & Rinne, J. (2000). Common pattern of language impairment in vascular dementia and in Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 14(2), 81-86.
- Wagner, G., Motel, A., Spieß, K. & Wagner, M. (1996a). Wirtschaftliche Lage und wirtschaftliches Handeln alter Menschen. In K. U. Mayer & P. B. Baltes (Eds.), *Die Berliner Altersstudie* (pp. 277-300). Berlin: Akademie Verlag.
- Wagner, M., Schütze, Y. & Lang, F. R. (1996b). Soziale Beziehungen alter Menschen. In K. U. Mayer & P. B. Baltes (Eds.), *Die Berliner Altersstudie* (pp. 301-319). Berlin: Akademie Verlag.
- Wagner, M. T. & Bachman, D. L. (1996). Neuropsychological features of diffuse Lewy body disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11, 175-184.
- Wahl, H.-W. (1998). Alltagskompetenz: Ein Konstrukt auf der Suche nach einer Identität. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31, 243-249.
- Wahl, H.-W. (2000). Ergebnisse der ökogerontologischen Forschung. In H.-W. Wahl & C. Tesch-Römer (Eds.), *Gerontologie in Schlüsselbegriffen* (pp. 203-208). Stuttgart: Kohlhammer Verlag.
- Wahl, H.-W. (2001). The living environment as a resource of old age, *The Ageing of Society as a Global Challenge – German Impulses* (pp. 87-106). Berlin: Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend.
- Wahl, H. W. & Reichert, M. (1991). Psychologische Forschung in Alten- und Altenpflegeheimen in den achtziger Jahren. Teil I: Forschungszugänge zu den Heimbewohnern. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 4, 233-255.
- Wahl, H.-W. & Reichert, M. (1994). Übersiedelung und Wohnen im Altenheim als Lebensaufgabe. In A. Kruse & H.-W. Wahl (Eds.), *Altern und Wohnen im Heim: Endstation oder Lebensort?* (pp. 15-48). Bern: Verlag Hans Huber.
- Waldmann, H.-C. (1997). *Sozialwissenschaftliche Methoden in der klinischen Forschung*. Frankfurt am Main: Verlag Peter Lang GmbH.
- Walker, M. D., Salek, S. S. & Bayer, A. J. (1998). A review of quality of life in Alzheimer's disease. Part 1: Issues in assessing disease impact. *Pharmacoeconomics*, 14(5), 499-530.
- Walker, Z., Allen, R., Shergill, S. & Katone, C. (1997). Neuropsychological performance of diffuse Lewy-body disease. *British Journal of Psychiatry*, 170, 156-158.
- Wallin, A. (1996). Current definition and classification of dementia diseases. *Acta Neurologica Scandinavica*, 168(Supplement), 39-44.

- Wang, J. J., Mitchell, P., Smith, W., Cumming, R. G. & Leeder, S. R. (2001). Incidence of nursing home placement in a defined community. *Medical Journal of Australia*, 174, 271-275.
- Ward, L. C., Wadsworth, A. P. & Peterson, L. P. (1994). Concurrent validity of measures of anxiety, depression, and somatization in elderly, demented, male patients. *Clinical Gerontologist*, 15(1), 3-13.
- Watson, J. M., Balota, D. A. & Sergent-Marshall, S. D. (2001). Semantic, phonological, and hybrid veridical and false memories in healthy older adults and in individuals with dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychology*, 15(2), 254-267.
- Wechsler, D. (1987). *Wechsler Memory Scale - Revised*. New York: Psychological Corporation.
- Weinstein, E. A. & Kahn, R. L. (1955). *Denial of illness*. Springfield/III.: Thomas.
- Weis, S. (1997). Neuropathologie des Morbus Alzheimer. In S. Weis & G. Weber (Eds.), *Handbuch Morbus Alzheimer* (pp. 163-296). Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- Weissert, W. G., Matthews Cready, C. & Pawelak, J. E. (1988). The past and future of home- and community-based long-term care. *The Milbank Quarterly*, 66(2), 309-388.
- Wetterling, T. (1996). Therapeutische Strategien bei vaskulärer Demenz. *Fortschritte der Medizin*, 114, 445-450.
- Wetterling, T. (1998). Vaskuläre Demenz - ein schlüssiges Konzept? *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31, 36-45.
- Wetterling, T. (1999). Zerebrovaskuläre Erkrankungen. In H. Förstl (Ed.), *Klinische Neuro-Psychiatrie* (pp. 252-269). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Wettstein, A., Bielak, A., Rüegg, J., Knecht, R., Christen, L. & Christen, S. (1998). Erfolgreiche Bewältigung abnehmender objektiver Lebensbedingungen institutionalisierter Langzeitpatienten. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31, 222-228.
- Weytingh, M. D., Bossuyt, P. M. M. & van Crevel, H. (1995). Reversible dementia: more than 10 % or less than 1 %? A quantitative review. *Journal of Neurology*, 242, 466-471.
- White, D. A. & Murphy, C. F. (1998). Working memory for nonverbal auditory information in dementia of the Alzheimer Type. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(4), ???
- Whitehouse, P., Orgogozo, J. M., Becker, R. E., Gauthier, S., Pontecorvo, M., Erzigkeit, H., Rogers, S., Mohs, R. C., Bodick, N., Bruno, G. & Dal-Bianco, P. (1997). Quality of life assessment in dementia drug development. Position paper from International Work Group on Harmonization of Dementia Drug Guidelines. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 11(Supplement 3), 56-60.
- Whitlatch, C. J., Zarit, S. H., Goodwin, P. E. & von Eye, A. (1995). Influence of the success of psychoeducational interventions on the course of family care. *Clinical Gerontologist*, 16(1), 17-30.
- Willingham, D. P., Peterson, E. W., Manning, C. & Brashear, H. R. (1997). Patients with Alzheimer's disease who cannot perform some motor skills show normal learning of other motor skills. *Neuropsychology*, 11(2), 261-271.
- Willis, S. L. (1996). Everyday problem solving. In J. E. Birren & K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of The Psychology of Aging* (4th ed., pp. 287-307). San Diego: Academic Press.
- Willis, S. L., Allen-Burge, R., Dolan, M. M., Bertrand, R. M., Yesavage, J. & Taylor, J. L. (1998). Everyday problem solving among individuals with Alzheimer's disease. *The Gerontologist*, 38(5), 569-577.

- Wilms, H.-U., Baltes, M. M. & Kanowski, S. (1998). Demenzerkrankungen und Alltagskompetenz: Effekte auch jenseits von ADL und IADL. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31, 263-270.
- Wilson, R. S., Kaszaniak, A. W. & Fox, J. H. (1981). Remote memory in senile dementia. *Cortex*, 17, 41-48.
- Wilz, G. (2000). Bewältigungsprozesse bei pflegenden Angehörigen von Demenzkranken. *psychomed*, 12(4), 217-223.
- Wimo, A., Mattsson, B., Adolfsson, R., Eriksson, T. & Nelvig, A. (1993). Dementia day care and its effects on symptoms and institutionalization – a controlled Swedish study. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 11, 117-123.
- Winocur, G. & Moscovitch, M. (1983). Paired-associate learning in institutionalized and noninstitutionalized old people: an analysis of interference and context effects. *Journal of Gerontology*, 38(4), 455-464.
- Winocur, G. & Moscovitch, M. (1990). A comparison of cognitive function in community-dwelling and institutionalized old people of normal intelligence. *Canadian Journal of Psychology*, 44(4), 435-444.
- Winocur, G., Moscovitch, M. & Freedman, J. (1987). An investigation of cognitive function in relation to psychosocial variables in institutionalized old people. *Canadian Journal of Psychology*, 41(2), 257-269.
- Winocur, G., Moscovitch, M. & Stuss, D. T. (1996). Explicit and implicit memory in the elderly: evidence for double dissociation involving medial temporal- and frontal-lobe functions. *Neuropsychology*, 10(1), 57-65.
- Winter, W. E., Broman, M., Rose, A. L. & Reber, A. S. (2001). The assessment of cognitive procedural learning in amnesia: Why the Tower of Hanoi has fallen down. *Brain and Cognition*, 45, 79-96.
- Wohlschläger, J. & Weis, S. (1997). Neuropathologie des Morbus Alzheimer. In S. Weis & G. Weber (Eds.), *Handbuch Morbus Alzheimer* (pp. 163-296). Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- Woodard, J. L., Dunlosky, J. & Salthouse, T. A. (1999). Task decomposition analysis of intertrial free recall performance on the Rey Auditory Verbal Learning Test in normal aging and Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(5), 666-676.
- Woods, R. (Ed.). (1996). *Handbook of the Clinical Psychology and Ageing*. Chichester: John Wiley & Sons.
- World Health Organisation (WHO) (1991). *Tenth Revision of the International Classification of Diseases, Chapter V (F): Mental and Behavioral Disorders (including disorders of psychological development). Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Genf: World Health Organisation.
- Wottawa, H. & Thierau, H. (1998). *Lehrbuch Evaluation* (2nd rev. ed.). Bern: Verlag Hans Huber.
- Yaffe, K., Blackwell, T., Gore, R., Sands, L., Reus, V. & Browner, W. S. (1999). Depressive symptoms and cognitive decline in nondemented elderly women. *Archives of General Psychiatry*, 56(May), 425-430.
- Yaffe, K., Sawaya, G., Lieberburg, I. & Grady, D. (1998). Estrogen therapy in postmenopausal women: effects on cognitive function and dementia. *Journal of the American Medical Association*, 279, 688-695.

- Yesavage, J., Brink, T., Rose, T., Lum, O., Huang, V., Adey, M. B. & Leirer, V. O. (1983). Development and validation of a geriatric depression rating scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research, 17*, 37-49.
- Zanetti, O., Bianchetti, A. & Frisoni, B. (1993). Determinants of disability in Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 8*, 581-586.
- Zanetti, O., Binetti, G., Magni, E., Rozzini, L., Bianchetti, A. & Trabucchi, M. (1997). Procedural memory stimulations in Alzheimer's disease: impact of a training programme. *Acta Neurologica Scandinavica, 95*(3), 152-157.
- Zanetti, O., Geroldi, C., Frisoni, G. B., Bianchetti, A. & Trabucchi, M. (1999a). Contrasting results between caregiver's report and direct assessment of activities of daily living in patients affected by mild and very mild dementia: the contribution of the caregiver's personal characteristics. *Journal of the American Geriatrics Society, 47*, 196-202.
- Zanetti, O., Vallotti, B., Frisoni, G. B., Geroldi, C., Bianchetti, A., Pasqualetti, P. & Trabucchi, M. (1999b). Insight in dementia: When does it occur? Evidence for a nonlinear relationship between insight and cognitive status. *The Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences, 54B*(2), P100-P106.
- Zank, S. (1996). Zur Evaluation von Effekten gerontopsychiatrischer und geriatrischer Tagesstätten auf ihre BesucherInnen und deren Angehörigen. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis, 28*(4), 555-563.
- Zank, S. & Baltes, M. M. (1998). Förderung von Selbständigkeit und Lebenszufriedenheit alter Menschen in stationären Einrichtungen. In A. Kruse (Ed.), *Psychosoziale Gerontologie* (Vol. 2, Intervention, pp. 60-72). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Zank, S. & Schacke, C. (1998). Belastungen pflegender Angehöriger und ihre Erwartungen an gerontopsychiatrische und geriatrische Tagesstätten. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie, 11*(2), 87-95.
- Zarb, J. (1996). Correlates of depression in cognitively impaired hospitalized elderly referred for neuropsychological assessment. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 18*(5), 713-723.
- Zarit, S. H., Reever, K. E. & Bach-Petersen, J. (1980). Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *The Gerontologist, 20*(6), 649-672.
- Zarit, S. H. & Whitlatch, C. J. (1993). The effects of placement in nursing homes on family caregivers: short and long term consequences. *The Irish Journal of Psychology, 14*(1), 25-37.
- Zec, R. F. (1993). Neuropsychological functioning in Alzheimer's disease. In R. W. Parks, R. F. Zec & R. S. Wilson (Eds.), *Neuropsychology of Alzheimer's disease and other dementias* (pp. 3-80). Oxford: Oxford University Press.
- Zerfass, R., Daniel, S. & Förstl, H. (1997a). Grundzüge des diagnostischen Vorgehens bei Demenzverdacht. In H. Förstl (Ed.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (pp. 253-262). Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Zerfass, R., Daniel, S., Sattel, H., Besthorn, C. & Förstl, H. (1997b). Pflegebedürftigkeit Demenzkranker im Urteil von Angehörigen und Gutachtern (Pflegeversicherung). *Psychiatrische Praxis, 24*, 84-87.

Zigman, W. B., Schupf, N., Sersen, E. & Silverman, W. (1996). Prevalence of dementia in adults with and without Down syndrome. *American Journal of Mental Retardation*, 100, 403-412.

Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen

1. Verzeichnis der Tabellen

Tabelle A1-1	Klinische Diagnosekriterien des dementiellen Syndroms in ICD-10 und DSM-IV	20
Tabelle A1-3	Kognitive und Verhaltensunterschiede zwischen kortikaler und subkortikaler Demenz im frühen bis mittelschweren Stadium	23
Tabelle A1-4	Neuropathologie älterer Personen mit und ohne Demenz der MRC CFAS (2001), Angaben in Prozent	24
Tabelle A2-1	Klinische Diagnosekriterien der AD nach ICD-10, DSM-IV und NINCDS-ADRDA (McKhann et al., 1984) modifiziert nach Burns, Förstl und Sattel (1997)	27
Tabelle A3-1	Die HIS nach Hachinski et al. (1975) zur Abgrenzung einer AD von einer MID ..	59
Tabelle A3-3	Diagnostische Richtlinien der ADDTC (Chui et al., 1992) und NINDS-AIREN (Román et al., 1993) für die Diagnose einer wahrscheinlichen und möglichen VD, modifiziert nach Lagréze und Beyenburg (1996)	63
Tabelle A4-1a	Gemeinsame klinische Merkmale der Frontotemporallappen-Degeneration nach den Konsensuskriterien von Neary et al. (1998) modifiziert nach Förstl (1999b) ..	71
Tabelle A4-1b	Klinisch diagnostische Merkmale der FTD nach den Konsensuskriterien von Neary et al. (1998) modifiziert nach Förstl (1999b)	72
Tabelle A4-2	Neuropsychologische Merkmale der FTD und AD (adaptiert nach Pasquier, 1999; Snowden et al., 1996; Varma et al., 1999)	73
Tabelle A4-3	Konsensuskriterien für die klinische Diagnose einer wahrscheinlichen oder möglichen Lewy-Körperchen Demenz nach McKeith et al. (1996)	74
Tabelle A4-4	Neuropathologische Merkmale, die mit einer Lewy-Körperchen Demenz assoziiert sind nach McKeith et al. (1996)	75
Tabelle B1-1	Strukturen der Akut- und Langzeitversorgung alter Menschen	83
Tabelle B2-1	Anteil der in stationären Einrichtungen lebenden Personen einer Altersgruppe in Prozent für das Jahr 1998 (BMFSFJ, 2001)	84
Tabelle D1-1	Zeitlicher Ablauf der Untersuchung	120
Tabelle D1-2	Überblick über die verwendeten Testverfahren und Funktionen, die sie messen. Einzelnen Testverfahren können mehreren Funktionen zugeordnet werden ..	125
Tabelle D2-1	Soziodemographische Daten der Heim- und Haustichprobe, die zu t3 in der Studie verblieben sind (N = 70), zum Zeitpunkt t1	143
Tabelle D2-2	Altersverteilung der Heim- und Hauspopulation, die zu t3 in der Studie verblieben sind (N = 70), zum Zeitpunkt t1	144
Tabelle D2-3	Medizinische Kennwerte der Heim- und Hauspopulation, die zu t3 in der Studie verblieben sind (N = 70), zum Zeitpunkt t1	145
Tabelle D2-4	Verteilung der Demenzdiagnosen in der Heim- und Hauspopulation, die bis t3 in der Studie verblieben sind (N = 70)	145
Tabelle D2-5	Verteilung der Heim- und Hauspopulation, die zu t3 in der Studie verblieben sind (N = 70), über Lebenssituation, Diagnose und Demenzschweregrad zum Zeitpunkt t1	150
Tabelle D3-1	Beschreibung der beiden Zwillingsgruppen Heim vs. Haus	155
Tabelle E1-1	Ergebnisse beider Gruppen im WIP zu t1	157
Tabelle E1-2	Gedächtnisleistungen beider Gruppen zu t1	158
Tabelle E1-3	Ergebnisse beider Gruppen im TvH zu t1	160
Tabelle E1-4	Leistungswerte beider Gruppen in den Aufmerksamkeitstestverfahren zu t1	161

Tabelle E1-5	Leistungswerte beider Gruppen in den sprachlichen Testverfahren zu t1	162
Tabelle E1-6	Leistungswerte beider Gruppen in den Testverfahren zur Praxie zu t1	163
Tabelle E1-7	Visuell-räumliche Leistungen beider Gruppen zu t1	163
Tabelle E1-8	Die Einschätzung der Alltagskompetenz beider Gruppen zu t1	164
Tabelle E2-1	Die Einschätzung der Alltagskompetenz beider Gruppen zu t2	168
Tabelle E3-1	Ergebnisse beider Gruppen im WIP zu t3	169
Tabelle E3-2	Gedächtnisleistungen beider Gruppen zu t3	171
Tabelle E3-3	Ergebnisse beider Gruppen im TvH zu t3	172
Tabelle E3-4	Leistungswerte beider Gruppen in den Aufmerksamkeitstestverfahren zu t3	173
Tabelle E3-5	Leistungswerte beider Gruppen in den sprachlichen Aufgaben zu t3	174
Tabelle E3-6	Leistungswerte beider Gruppen in den Testverfahren zur Praxie zu t3	175
Tabelle E3-7	Visuell-räumliche Leistungen beider Gruppen zu t3	176
Tabelle E3-8	Die Einschätzung der Alltagskompetenz beider Gruppen zu t3	176
Tabelle E3-9	Die Einstufung beider Gruppen in die Pflegeversicherung zu t1 und t3	177
Tabelle E3-10	Die Schweregradeinstufung beider Gruppen (MMST- und CDR-Werte) zu t3	178
Tabelle E4-1	Ergebnisse der <i>Composite-Scores</i> beider Gruppen zu t1 und t3	180
Tabelle E4-2	Personen, die zu t1 und t3 Psychopharmaka einnahmen	199
Tabelle Anhang-1	WIP: statistische Kennwerte zum Vergleich der Rohwerte beider Gruppen zu t1 und t3	278
Tabelle Anhang-2	AKT: Prozenträge beider Gruppen zu t1 und t3	279
Tabelle Anhang-3	AKT: statistische Kennwerte zum Vergleich der Rohwerte beider Gruppen zu t3	279
Tabelle Anhang-4	AKT: statistische Kennwerte zur Veränderung der Prozenträge zwischen t1 und t3 über die Sorgfaltsmaße für beide Gruppen	279
Tabelle Anhang-5	Soziodemographische Kennwerte der Gruppe der Verstorbenen im Vergleich zu den in der Studie Verbliebenen zu t1	280
Tabelle Anhang-6	Medizinische Kennwerte der Gruppe der Verstorbenen im Vergleich zu den in der Studie Verbliebenen zu t1	280
Tabelle Anhang-7	Kognitive Testwerte der Gruppe der Verstorbenen im Vergleich zu den in der Studie Verbliebenen zu t1	281
Tabelle Anhang-8	CT-Auswertung der Heimgruppe	282
Tabelle Anhang-9	CT-Auswertung der Hausgruppe	283
Tabelle Anhang-10	Kognitive Testwerte der Zwillingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe	284
Tabelle Anhang-11	Gollin-Bilder: statistische Kennwerte der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung	285
Tabelle Anhang-12	Korrelation MMST mit Alltagskompetenz für beide Gruppen	286
Tabelle Anhang-14	Korrelation der Alltagskompetenz mit einzelnen kognitiven Funktionen. Dargestellt werden ausschließlich signifikante Korrelationen	287

2. Verzeichnis der Abbildungen

Abb. B1-1	Entwicklung der Anzahl der Demenzkranken in Deutschland bis zum Jahr 2050 abgestuft nach Altersgruppen (modifiziert nach Bickel, 2001).....	80
Abb. E4-1	Mittlere MMST-Punktwerte beider Gruppen zu t1 und t3.....	181
Abb. E4-2	Mittlere Rohwerte beider Gruppen in den Untertests des WIP zu t1 und t3, überlagert durch den mittleren Gesamtwert T-Wert.....	182
Abb. E4-3	Mittlere Rohwerte beider Gruppen in den Untertests des WIP zu t1 und t3, überlagert durch den <i>Composite-Score</i> Intellektuelles Leistungsniveau.....	183
Abb. E4-4	Mittelwerte beider Gruppen in den Merkspannen zu t1 und t3, überlagert durch den <i>Composite-Score</i> Kurzzeitgedächtnis.....	184
Abb. E4-5	Mittelwerte beider Gruppen für durchschnittliche Anzahl, wiederholte Items und konstante Items des BSR zu t1 und t3, überlagert durch den <i>Composite-Score</i> Episodisches Gedächtnis freier Abruf.....	185
Abb. E4-6	Mittelwerte beider Gruppen für BSR Rekognition Hits und Doors Test zu t1 und t3, überlagert durch den <i>Composite-Score</i> Episodisches Gedächtnis Wiedererkennen .	186
Abb. E4-7	Mittelwerte beider Gruppen für den Untertest AW zu t1 und t3	187
Abb. E4-8	Mittelwerte beider Gruppen im 1. Durchgang der Gollin-Bilder zu t1 und t3 ...	187
Abb. E4-9	Mittelwerte beider Gruppen für die semantische Wortflüssigkeit zu t1 und t3.	188
Abb. E4-10	<i>Composite-Score</i> Semantisches Gedächtnis beider Gruppen zu t1 und t3.....	188
Abb. E4-11	Durchschnittliche Punktwerte beider Gruppen im Benennen der Gollin-Bilder im 1. und 2. Durchgang zu t1 und t3, überlagert durch den Priming-Effekt (Differenzwert).	190
Abb. E4-12	Mittlere Aufmerksamkeitsleistungen beider Gruppen zu t1 und t3.	191
Abb. E4-13	Mittlere Leistungen beider Gruppen in Testverfahren zur Sprache zu t1 und t3, überlagert durch den <i>Composite-Score</i> Sprache.....	192
Abb. E4-14	Leistungen beider Gruppen in Verfahren zum problemlösenden Denken zu t1 und t3, überlagert durch den <i>Composite-Score</i> Problemlösendes Denken	192
Abb. E4-15	Mittlere Leistungen beider Gruppen in Aufgaben zur Praxie zu t1 und t3, überlagert durch den <i>Composite-Score</i> Praxie	194
Abb. E4-16	Mittelwerte der visuell-räumlichen Leistungen beider Gruppen zu t1 und t3, überlagert durch den <i>Composite-Score</i> Visuell-räumliche Leistungen.....	195
Abb. E4-17	Mittlere Einschätzungen der eigenen Lebenszufriedenheit beider Gruppen mit der PGCMS über alle Messzeitpunkte	195
Abb. E4-18	Mittlere Einschätzung der Alltagskompetenz (ADL und IADL, gesamt) beider Gruppen über alle Messzeitpunkte.....	197
Abb. E4-19	Mittlere Einschätzung der Hilfs- und Pflegebedürftigkeit beider Gruppen im Vergleich zur Selbsteinschätzung über alle Messzeitpunkte	197
Abb. E4-20	Verteilung der Pflegestufen in beiden Gruppen zu t1 und t3	198
Abb. E4-21	Demenzschweregrade nach der CDR für beiden Gruppen zu t1 und t3	198

Anhang

1. Darstellung selbstentwickelter Testverfahren: Skala zur Einschätzung der Alltagsaktivitäten

Funktionsbereiche und dazugehörige Aktivitäten – Fremdeinschätzung

1. Essen

- Beim Essen oder Trinken, d. h. die Nahrung zum Mund führen,
- beim Mittagessen das Besteck der Nahrung entsprechend benutzen (z. B. Löffel für Suppe, Messer und Gabel für Fleisch),
- ein Butterbrot oder Brötchen selbst schmieren,
- Lebensmittel für den persönlichen Bedarf einkaufen (z. B. Obst, Getränke, Süßigkeiten).

2. Waschen, Duschen, Baden

- Aufsuchen, d. h. Finden des Badezimmers/Waschraums/der Waschkabine,
- Hände waschen und abtrocknen,
- den ganzen Körper waschen und abtrocknen in richtiger Reihenfolge,
- sich kämmen und sich rasieren (rasieren nur bei Männern),
- Wasser einlassen zum Baden oder Duschen, Temperatur einstellen, Waschutensilien bereitlegen und benutzen.

3. Aufsuchen der Toilette, Wasserlassen, Stuhlgang

- Aufsuchen, d. h. Finden der Toilette,
- Entkleiden soweit zur Toilettenbenutzung notwendig und wieder Anziehen,
- Reinigung nach Wasserlassen/Stuhlgang,
- Hilfestellungen bei unkontrolliertem Harnverlust (z. B. Unterwäsche wechseln/mit Einlagen u. ä. versorgen),
- Hilfestellungen bei unkontrolliertem Stuhlgang (z. B. Unterwäsche wechseln/mit Einlagen u. ä. versorgen).

4. Anziehen

- Beim Anlegen und Ablegen der Kleidung,
- Kleidungsstücke in der richtigen Reihenfolge/Ordnung anziehen,
- Knöpfe, Reißverschlüsse und Schnürsenkel korrekt benutzen,
- sich der Situation entsprechend anziehen (z. B. zur Nacht das Nachthemd/den Schlafanzug, zum Spaziergang der Witterung entsprechend).

5. Gehen, Mobilität, Transfer

- Gehen innerhalb des Hauses,
- gehen außerhalb des Hauses,
- Treppen steigen (1. Stockwerk),
- ins Bett hinein- und wieder herauskommen,

- in eine sitzende Position (z. B. Sessel) hinein- und wieder herauskommen,
- Verlassen der Wohnung oder des Heims (z. B. für einen kurzen Spaziergang),
- Einkaufen für den persönlichen Bedarf (z. B. Tabakwaren, Kleidung, Kosmetika).

Funktionsbereiche und deren einzelne Aktivitäten – Selbsteinschätzung

1. Essen

- Ein Butterbrot oder Brötchen selbst schmieren.

2. Waschen, Duschen, Baden

- Den ganzen Körper (alle Körperteile) waschen und abtrocknen in richtiger Reihenfolge.

3. Aufsuchen der Toilette, Wasserlassen, Stuhlgang

- Entkleiden soweit zur Toilettenbenutzung notwendig und wieder Anziehen.

4. Anziehen

- Kleidungsstücke in der richtigen Reihenfolge/Ordnung anziehen.

5. Gehen, Mobilität, Transfer

- Verlassen der Wohnung oder des Heims (z. B. für einen kurzen Spaziergang).

2. Ergänzende Tabellen

Tabelle Anhang-1 WIP: statistische Kennwerte zum Vergleich der Rohwerte beider Gruppen zu t1 und t3

	Prüfwert	p
Messzeitpunkt t1:		
Allgemeines Wissen	t(22) = -0,129	,898
Bilder Ergänzen	Z = -0,209	,843
Gemeinsamkeiten Finden	t(22) = -0,323	,75
Mosaiktest	t(22) = -0,977	,339
Messzeitpunkt t3:		
Allgemeines Wissen	Z = -1,221	,222
Bilder Ergänzen	t(22) = -1,898	,071
Gemeinsamkeiten Finden	t(22) = -0,820	,421
Mosaiktest	Z = -0,2	,841

Tabelle Anhang-2 AKT: Prozenträge beider Gruppen zu t1 und t3

	Heim M (s)	Haus M (s)	Prüfwert	p
Messzeitpunkt t1:				
Zeit	23,78 (18,67)	40,93 (23,40)	t(22) = -3,08	,006
Anzahl Richtige	51,37 (33,38)	64,21 (29,17)	t(22) = -1,45	,161
Fehlerprozent	36,52 (24,47)	49,83 (25,48)	Z = -1,89	,060
Gesamtzahl	39,88 (23,93)	52,65 (24,08)	t(22) = -1,86	,076
Messzeitpunkt t3:				
Zeit	19,81 (16,22)	30,02 (25,76)	t(22) = -1,77	,091
Anzahl Richtige	43,22 (35,79)	58,47 (33,18)	t(22) = -1,473	,155
Fehlerprozent	41,65 (35,82)	55,47 (31,17)	Z = -1,39	,086
Gesamtzahl	41,89 (33,35)	55,91 (30,25)	t(22) = -1,64	,116

Tabelle Anhang-3 AKT: statistische Kennwerte zum Vergleich der Rohwerte beider Gruppen zu t3

	Prüfwert	p
Zeit	Z = -2,68	,203
Anzahl Richtige	t(22) = -1,25	,224
Anzahl Fehler	t(22) = 0,19	,854
Fehlerprozent	t(22) = 1,63	,117
Gesamtzahl	t(22) = -1,47	,155

Tabelle Anhang-4 AKT: statistische Kennwerte zur Veränderung der Prozenträge zwischen t1 und t3 über die Sorgfaltsmaße für beide Gruppen

	Prüfwert	p
Anzahl Richtige		
Heim t1 - Heim t3	t(22) = 1,07	,299
Haus t1 - Haus t3	t(22) = 0,75	,463
Interaktion	t(22) = -1,45	,161
Fehlerprozent		
Heim t1 - Heim t3	t(22) = -0,85	,403
Haus t1 - Haus t3	t(22) = -0,91	,374
Interaktion	Z = -0,068	,947

Tabelle Anhang-5 Soziodemographische Kennwerte der Gruppe der Verstorbenen im Vergleich zu den in der Studie Verbliebenen zu t1

	Verstorbene N = 12	Verbliebene N = 70	Prüfgröße	p (exakt)
	Anzahl (%)	Anzahl (%)		
Alter in Jahren: M (s)	82,58 (6,8)	79,93 (7,53)	t(80) = -1,14	,256
Geschlecht:				
weiblich	8 (66,7)	55 (78,6)	$\chi^2(1) = 0,82$,459
männlich	4 (33,3)	15 (21,4)		
Familienstand:				
ohne Ehepartner	8 (66,7)	54 (77,1)	$\chi^2(1) = 0,61$,474
mit Ehepartner	4 (33,3)	16 (22,9)		
Allein-/Zusammenleben:				
allein	4 (33,3)	32 (45,7)	$\chi^2(1) = 0,64$,536
mit Angehörigen	8 (66,7)	38 (54,3)		
Schulbildung:				
Volksschule	11 (91,7)	54 (79,4)	$\chi^2(1) = 1,01$,447
Realschule, Gymnasium	1 (8,3)	14 (20,6)		
Berufsausbildung:				
ohne	7 (58,3)	33 (47,1)	$\chi^2(1) = 0,51$,543
mit	5 (41,7)	37 (52,9)		

Tabelle Anhang-6 Medizinische Kennwerte der Gruppe der Verstorbenen im Vergleich zu den in der Studie Verbliebenen zu t1

	Verstorbene N = 12	Verbliebene N = 70	Prüfgröße	p (exakt)
	Anzahl (%)	Anzahl (%)		
Demenzschweregrad:				
CDR = 0.5-1	5 (41,7)	33 (47,1)	$\chi^2(1) = 0,12$,765
CDR = 2	7 (58,3)	37 (52,9)		
Demenzform (ICD-10):				
DAT	5 (41,7)	31 (44,3)	$\chi^2(2) = 1,52$,437
VD	3 (25,0)	26 (37,1)		
mixed	4 (33,3)	13 (18,6)		
Somatische Diagnosen: M (s)	6,00 (3,67)	4,04 (2,46)	t(80) = -2,35	,021
ADL und IADL, gesamt: M (s)	2,73 (1,18)	1,47 (0,84)	t(80) = -4,48	,000
ADL und IADL, kognitiv: M (s)	2,41 (1,47)	1,19 (0,81)	t(80) = -2,80	,016

Tabelle Anhang-7 Kognitive Testwerte der Gruppe der Verstorbenen im Vergleich zu den in der Studie Verbliebenen zu t1

	Verstorbene N = 12 M (s)	Verbliebene N = 70 M (s)	Prüfgröße	p (exakt)
MMSE:	18,25 (2,09)	19,69 (4,21)	t(80) = 1,83	,078
WIP (Rohwert):				
Allgemeines Wissen	5,83 (2,44)	5,63 (4,68)	t(80) = -0,15	,883
Gemeinsamkeiten Finden	4,92 (1,44)	6,17 (4,69)	t(80) = 1,80	,078
Bilder Ergänzen	6,08 (3,42)	5,87 (2,81)	t(80) = -0,23	,816
Mosaiktest	5,42 (3,99)	4,23 (4,61)	$\chi^2(1) = 0,42$,541
Gesamtwert (T-Wert)	43,25 (4,22)	41,97 (7,13)	t(80) = -0,60	,549
BSR:				
Anzahl pro Durchgang	3,23 (1,57)	3,51 (1,38)	$\chi^2(1) = 1,56$,349
Rekognition Hits	6,83 (1,03)	6,61 (1,67)	$\chi^2(1) = 0,19$,757
Zahlen Nachsprechen vorwärts	4,42 (0,79)	5,24 (2,83)	t(80) = 2,72	,008
Visuelle Merkspanne vorwärts	4,17 (1,03)	3,77 (1,11)	t(80) = -1,16	,252
Doors Test:	4,25 (2,26)	5,44 (2,83)	t(80) = 1,38	,170
TMT, Teil A (sec.):	147,82 (38,72)	202,54 (124,16)	t(80) = 2,90	,006
AKT:				
Zeit in sec.	185,83 (138,7)	168,76 (96,68)	$\chi^2(1) = 0,00$	> ,5
Gesamtzahl	47,08 (6,84)	45,62 (6,74)	$\chi^2(1) = 0,52$,542
Gollin-Bilder, Gewinn:	0,93 (0,53)	0,83 (0,71)	$\chi^2(1) = 0,14$,761
Token Test:	11,0 (2,95)	11,84 (2,71)	$\chi^2(1) = 1,6$,342
AAT:				
Einfache Nomina	25,09 (4,46)	24,63 (3,90)	$\chi^2(1) = 2,20$,200
Nomina Composita	19,73 (7,93)	19,84 (7,0)	$\chi^2(1) = 0,51$,543
Situationen	20,27 (4,73)	19,88 (6,16)	$\chi^2(1) = 0,07$	> ,5
Konstruktive Apraxie:	7,83 (2,59)	6,77 (2,25)	t(80) = -1,5	,143
Handlungsaufgabe:	3,75 (1,06)	3,77 (1,21)	t(80) = 0,06	,954
Briefaufgabe:	3,75 (0,62)	3,14 (1,53)	t(80) = -2,37	,023
Wortflüssigkeit:	8,09 (3,05)	9,63 (4,64)	$\chi^2(1) = 1,57$,342

Tabelle Anhang-8 CT-Auswertung der Heimgruppe

	Person (geboren)	ICD-10 Diagnose	Pathologische Veränderungen im CT (liegt kein CT vor, Angabe vaskulärer Erkrankungen und Risikofaktoren)
1a	Herr FF (1914)	F00	ausgeprägte kortikale Atrophie, stark ausgeprägte periventrikuläre Leukoaraiose (bis Zentrum Semiovale), Lakune in Brücke
2a	Herr PP (1916)	F00	Lakune im Mittelhirn
3a	Frau GR (1925)	F00	mäßige, periventrikuläre Leukoaraiose (Kappen)
4a	Frau LH (1925)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, bekannte Herz-Kreislaufkrankung altersentsprechend
5a	Frau SE (1916)	F00	
6a	Frau LM (1911)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, keine vaskulären Risikofaktoren
7a	Frau BL (1908)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, keine vaskulären Risikofaktoren
8a	Frau MC (1906)	F00	mäßige, periventrikuläre Leukoaraiose (Kappen)
9a	Frau SC (1922)	F00	mäßige, periventrikuläre Leukoaraiose (Kappen), mäßige kortikale Atrophie, frontal betont, aufgeweitetes Ventrikelsystem
10a	Frau RE (1916)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, bekannte Herz-Kreislaufkrankung
11a	Frau EM (1914)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, bekannte Herz-Kreislaufkrankung
12a	Frau DE (1910)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, keine vaskulären Risikofaktoren
13a	Frau EF (1911)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, bekannte Herz-Kreislaufkrankung und arterielle Hypertonie
14a	Frau KE (1915)	F00	altersentsprechend
15a	Frau PK (1924)	F01	Infarkt A. cerebri anterior li., frontales Marklager
16a	Frau QA (1921)	F01	subkortikale Leukoaraiose bis Rinden-/Markgrenze
17a	Frau HR (1920)	F01	Territorialinfarkt A. cerebri media re., subkortikale Leukoaraiose bis Rinden-/Markgrenze
18a	Frau GE (1911)	F01	Endstrominfarkt A. cerebri media re., stark ausgeprägte periventrikuläre Leukoaraiose (bis Zentrum Semiovale), mäßige kortikale Atrophie
19a	Frau RE (1908)	F01	subkortikale Leukoaraiose bis Rinden-/Markgrenze
20a	Frau BM (1914)	F01	subkortikale Leukoaraiose bis Rinden-/Markgrenze
21a	Herr SJ (1917)	F01	leichte Leukoaraiose, rechts betont
22a	Frau WE (1910)	F01	subkortikale Leukoaraiose bis Rinden-/Markgrenze
23a	Frau PE (1913)	F00.2	stark ausgeprägte periventrikuläre Leukoaraiose (bis Zentrum semiovale)

Anmerkung Tabelle Anhang-8: Die laufende Nummer identifiziert die Zwillingspaare in den Tabellen Anhang-8 und Anhang-9. F00: Demenz bei Alzheimer'scher Erkrankung; F01: vaskuläre Demenz; F00.2: Demenz bei Alzheimer'scher Erkrankung atypische oder gemischte Form.

Tabelle Anhang-9 CT-Auswertung der Hausgruppe

	Person (geboren)	ICD-10 Diagnose	Pathologische Veränderungen im CT (liegt kein CT vor, Angabe vaskulärer Erkrankungen und Risikofaktoren)
1b	Herr BO (1915)	F00	mäßige kortikale Atrophie
2b	Herr DH (1919)	F00	altersentsprechend
3b	Frau HE (1920)	F00	altersentsprechend
4b	Frau KH (1920)	F00	altersentsprechend
5b	Frau HL (1912)	F00	altersentsprechend
6b	Frau GF (1909)	F00	mäßige kortikale Atrophie, leichte Leukoaraiose
7b	Frau SA (1913)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, bekannte Herz-Kreislaufkrankung und art. Hypertonie
8b	Frau HA (1909)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, bekannte arterielle Hypertonie
9b	Frau KA (1925)	F00	altersentsprechend
10b	Frau SR (1920)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, keine vaskulären Risikofaktoren
11b	Frau LA (1911)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, bekannte arterielle Hypertonie
12b	Frau KF (1915)	F00	Lakune Thalamus dorso-kaudal re.
13b	Frau SM (1914)	F00	kein CT vorhanden, keine zerebrovaskuläre Erkrankung in Anamnese und Klinik, bekannte Herz-Kreislaufkrankung
14b	Frau HM (1912)	F00	lakunäre Veränderungen frontales Marklager beidseitig, leichte kortikale Atrophie
15b	Frau CH (1921)	F01	kein CT vorhanden, PRIND, mehrfach Apoplex in Anamnese, Hemiparese re., arterielle Hypertonie, Herz-Kreislaufkrankung, Diabetes mellitus
16b	Frau BM (1924)	F01	Infarkt parieto-occipital li.
17b	Frau OA (1922)	F01	stark ausgeprägte periventrikuläre Leukoaraiose (bis Zentrum Semiovale), Lakune im Thalamus li.
18b	Frau MG (1911)	F01	subkortikale Leukoaraiose bis Rinden-/Markgrenze, Kleinhirn-atrophie
19b	Frau LE (1912)	F01	Territorialinfarkt A. cerebri media li., vorderes Territorium, stark ausgeprägte periventrikuläre Leukoaraiose (bis Zentrum Semiovale), mäßige kortikale Atrophie
20b	Frau SM (1913)	F01	kein CT vorhanden, Apoplex li., arterielle Hypertonie, Hemiparese, Hemiataxie
21b	Herr PH (1918)	F01	mäßige periventrikuläre Leukoaraiose (Kappen), leichte kortikale Atrophie
22b	Frau HE (1910)	F01	stark ausgeprägte Leukoaraiose (bis Zentrum Semiovale), Lakune links, innere Kapsel
23b	Frau RM (1910)	F00.2	stark ausgeprägte periventrikuläre Leukoaraiose (bis Zentrum Semiovale), mäßige kortikale Atrophie, beidseitig temporal betont, leichte Kleinhirnatrophie

Anmerkung Tabelle Anhang-9: Die laufende Nummer identifiziert die Zwillingspaare in den Tabellen Anhang-8 und Anhang-9. F00: Demenz bei Alzheimer'scher Erkrankung; F01: vaskuläre Demenz; F00.2: Demenz bei Alzheimer'scher Erkrankung atypische oder gemischte Form.

Tabelle Anhang-10 Kognitive Testwerte der Zwillingssgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe

	Zwillinge N = 46 M (s)	Kontrolle N = 16 M (s)	Prüfgröße	p (exakt)
MMSE:	19,0(3,98)	28,44(1,31)	Z = -5,87	,000
WIP (Rohwert):				
Allgemeines Wissen	5,45 (4,05)	13,31(4,61)	Z = -5,04	,000
Gemeinsamkeiten Finden	5,07 (3,68)	13,44 (6,7)	Z = -4,13	,000
Bilder Ergänzen	5,7 (2,49)	11,94 (1,69)	Z = -5,77	,000
Mosaiktest	3,63 (3,88)	20,0 (7,18)	Z = -5,97	,000
Gesamtwert (T-Wert)	40,89 (6,19)	60,69 (6,7)	Z = -5,80	,000
BSR:				
Anzahl gesamt	16 (6,73)	33,56 (1,31)	t(60) = -9,64	,000
Anzahl pro Durchgang konstante Items	3,2 (1,35)	6,64 (1,02)	t(60) = -9,3	,000
Rekognition Hits	1,74 (1,79)	6,69 (1,99)	Z = -5,35	,000
Rekognition Distr.	6,83 (1,03)	6,61 (1,67)	Z = -2,23	,000
Zahlennachsprechen:	21,3 (3,65)	23,88 (0,34)	Z = -3,54	,000
Zahlennachsprechen:	5,15 (0,82)	6,19 (0,98)	Z = -3,08	,000
Visuelle Merkspanne:	3,61 (1,0)	5,13 (1,09)	Z = -4,22	,000
Doors Test:	4,98 (2,73)	10,6 (1,24)	Z = -5,34	,000
TMT, Teil A (sec.):	208,9 (130,32)	71,88 (30,1)	Z = -4,38	,000
AKT:				
Zeit in sec.	201,4 (128,01)	54,25 (13,44)	Z = -5,74	,000
Anzahl Richtige	15,91 (4,28)	18,81 (1,42)	Z = -2,60	,000
Anzahl Fehler	6,87 (6,08)	0,63 (2,03)	Z = -4,89	,000
Fehlerprozent	27,61 (19,01)	2,45 (7,63)	Z = -4,98	,000
Gesamtzahl	44,52 (7,22)	53,25 (2,46)	Z = -4,92	,000
Gollin-Bilder:				
1. Durchgang	8,36 (0,72)	6,95 (0,72)	t(60) = 6,65	,000
2. Durchgang	7,66 (1,06)	4,64 (0,94)	t(60) = 9,06	,000
Gewinn	0,7 (0,71)	2,01 (0,78)	t(60) = -6,21	,000
Token Test:	11,5 (2,54)	14,44 (1,26)	Z = -4,28	,000
AAT:				
Einfache Nomina	24,04 (3,74)	28,69 (2,18)	Z = -4,52	,000
Nomina Composita	18,59 (7,11)	28,06 (2,95)	Z = -4,59	,000
Situationen	18,57 (6,46)	27,25 (2,65)	Z = -4,94	,000
Konstruktive Apraxie:	6,65 (2,28)	10,2 (1,37)	Z = -4,88	,000

Fortsetzung Tabelle Anhang-10

	Zwillinge N = 46 M (s)	Kontrolle N = 16 M (s)	Prüfgröße	p (exakt)
Handlungsaufgabe:	3,61 (1,22)	4,88 (0,34)	Z = -4,39	,000
Briefaufgabe:	3,0 (1,63)	5, Leistung konstant	Z = -5,22	,000
Wortflüssigkeit:	8,35 (3,67)	18,25 (4,16)	t(60) = -8,98	,000
TvH, 1. Durchgang:				
Zeit	166,39 (85,62)	71,25 (41,71)	Z = -4,26	,000
richtige Züge	11,0 (3,71)	11,19 (3,29)	Z = -0,36	,727
Fehler	2,7 (2,18)	1,93 (1,62)	Z = -1,03	,309
TvH, 2. Durchgang:				
Zeit	150,63 (86,93)	38,75 (23,51)	Z = -5,34	,000
richtige Züge	11,26 (5,07)	8,63 (1,75)	Z = -2,03	,042
Fehler	2,8 (2,40)	0,53 (0,92)	Z = -3,92	,000
TvH, Gewinn:				
Zeit	16,35 (88,18)	32,38 (39,46)	Z = -0,96	,344
richtige Züge	-0,26 (5,56)	2,56 (2,76)	Z = -2,71	,006
Fehler	-0,11 (2,45)	1,40 (1,35)	Z = -2,27	,022

Tabelle Anhang-11 Gollin-Bilder: statistische Kennwerte der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung

	Prüfwert	p
Haupteffekte:		
Setting	F(1;22) = 0,688	,416
Messzeitpunkt	F(1;22) = 5,260	,032
Durchgang	F(1;22) = 86,373	,000
Zweifache Interaktion:		
Setting und Zeit	F(1;22) = 0,684	,417
Durchgang und Zeit	F(1;22) = 0,410	,529
Setting und Durchgang	F(1;22) = 0,715	,407
Dreifache Interaktion:	F(1;22) = 0,002	,966

Tabelle Anhang-12 Korrelation MMST mit Alltagskompetenz für beide Gruppen

	Bereiche	Korrelation
Heim	MMST t1 mit Alltagskompetenz, gesamt t1	-,06
	MMST t3 mit Alltagskompetenz, gesamt t3	-,231
	MMST t1 mit Alltagskompetenz, selbst t1	,367
	MMST t3 mit Alltagskompetenz, selbst t3	,151
Haus	MMST t1 mit Alltagskompetenz, gesamt t1	-,019
	MMST t3 mit Alltagskompetenz, gesamt t3	-,115
	MMST t1 mit Alltagskompetenz, selbst t1	,219
	MMST t3 mit Alltagskompetenz, selbst t3	,152

Anmerkung Tabelle Anhang-12: * indiziert Korrelation ist signifikant auf dem Niveau von ,01.

Tabelle Anhang-13 Statistische Kennwerte der *Composite-Score* für beide Gruppen zu t1 und t3

<i>Composite-Score</i>	t1		t3	
	t-Wert df = 22	p	t-Wert df = 22	p
Intellektuelles Leistungsniveau	-0,442	,663	-1,309	,204
Kurzzeitgedächtnis	-0,184	,856	-1,411	,172
Episodisches Gedächtnis, freier Abruf	-1,157	,260	-2,61	,796
Episodisches Gedächtnis, Wiedererkennen	-2,173	,041	-1,066	,298
Semantisches Gedächtnis	-0,755	,458	1,179	,251
Aufmerksamkeit	-2,549	,018	-1,825	,082
Sprache	-0,370	,715	-0,749	,462
Problemlösendes Denken	-0,796	,435	-1,170	,255
Praxie	0,259	,798	0,000	>,9
Visuell-räumliche Leistungen	-1,047	,307	-0,316	,755

Tabelle Anhang-14 Korrelation der Alltagskompetenz mit einzelnen kognitiven Funktionen. Dargestellt werden ausschließlich signifikante Korrelationen

	Korrelationskoeffizient
t1:	
Briefaufgabe	,295*
t3:	
CDR	,529**
visuelle Merkspanne	-,499**
verbale Merkspanne	-,541**
AKT, Zeit	,446**
AKT, Anzahl Richtige	-,382**
AKT, Fehlerprozent	,330*
AKT, Gesamtzahl	-,356*
TMT-A	,418**
Wortflüssigkeit	-,295*
AAT, Situationen	-,336*
Handlungsanweisungen	-,353*
konstruktive Apraxie	-,294*

Anmerkung Tabelle Anhang-14: *: $p = ,05$ und **: $p = ,01$.

Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Arbeit mit dem Titel: Der Verlauf dementieller Erkrankungen: „Heim versus Home“ selbstständig angefertigt habe, und dass ich keine anderen als die angegebenen Quellen benutzt habe.

Köln, Februar 2001

Karin Wagner

Diese Arbeit wurde auf alterungsbeständigem, holz- und säurefreiem Papier nach DIN-ISO 9706 ausgedruckt.