DER FARBE-WORT-INTERFERENZ-TEST (STROOP) IN DER NEUROPSYCHOLOGISCHEN DIAGNOSTIK VON STÖRUNGEN DER SELEKTIVEN AUFMERKSAMKEIT IM ALTER, BEI DEMENZ UND DEPRESSION

DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

an der Naturwissenschaftlichen Fakultät

der

Universität Salzburg

eingereicht von

JOHANNES KLOPF

VORWORT

Für die Betreuung und die Begutachtung dieser Untersuchung bedanke ich mich bei Herrn Hofrat Univ. Prof. Dr. Gunther Ladurner, Primarius der Neurolog. Abt. der Landesnervenklinik Salzburg und Herrn Ass. Prof. Univ.-Doz. Dr. Wolfgang Klimesch. Besonderer Dank gilt Herrn Prof. Ladurner für den fruchtbaren Vorschlag den Stroop-Effekt bei Hirnleistungsstörungen zu untersuchen sowie für die Möglichkeit während dieser Zeit in der Klinik psychodiagnostisch arbeiten zu können. Bei meinem Kollegen Dr. Andreas Herbst darf ich mich für die Einarbeitung in die Testbatterie bedanken. Für kollegiale Zusammenarbeit im Psychodiagnostischen Labor danke ich Frau Mag.Dr. Carmela Lukars und Frau Mag. Brigitte Schwarz. Für rasche Hilfe und Beratung bei der statistischen Auswertung bedanke ich mich bei Dr. Mathilde Schnizer und Dr. Hannes Schimke. Für die freundliche Aufnahme zu den Kaffeepausen bedanke ich mich beim Team des Neurophysiologischen Labors. Für anregende und interessante Versuche zur klinischen Zusammenarbeit danke ich Frau Martina Wegmayr (Dipl.Ergotherapeutin). Für die Einarbeitung in die zur Textverarbeitung nötige Software am PC, sowie der Unterstützung bei der formalen Gestaltung der Arbeit bedanke ich mich besonders bei Frau Ulrike Martinschitz.

INHALTSVERZEICHNIS

EORETISCHER TEIL	
Einleitung	
Intelligenzentwicklung im Alter	
Strukturtheorien der Intelligenz	
Intelligenzmodell von CATTELL	
Intelligenzmodell von WECHSLER	
Plastizität im Alter	
Alter und Krankheit	
Alterstheorien und Depression	1
Disengagement-Theorie	1
Aktivitätstheorie	1
Das Konzept der 'Entwicklungsaufgaben'	1
Kognitive Persönlichkeitstheorie des Alterns	1.
Zusammenfassung	1.
Neuropsychologische Diagnostik	1
Psychopathometrie	1
Abgrenzung zu anderen Bereichen	19
Aufgabenbereiche einer Neuropsychologischen Diagnostik	2
Neuropsychologische Funktionsbereiche	2
Apparative Testverfahren	2
Computerdiagnostik	2
Aufmerksamkeit und Konzentration	2.
Psychodiagnostische Verfahren	2
Selektive Aufmerksamkeit	29
Psychophysiologie der selektiven Aufmerksamkeit	31

Diagnostik der kognitiven Umstellfähigkeit	35
Interferenzneigung	36
Farbe-Wort-Interferenztest (FWIT) - Testaufbau	39
Vorgeschichte und Entwicklung	40
Interferenz und Konfliktbereitschaft	44
Interferenzneigung, Refraktärphase und Fehler	44
Theorien zum STROOP-Phänomen	46
Dominanz der Leseantwort	46
Antwort-Konflikt-Hypothese (response-	
competition)	46
Selektive Aufmerksamkeit	47
Kompatibilität	47
Interferenzneigung und altersbedingter Leistungsabbau	48
Interferenzneigung und Hirnschädigung	49
Hemisphärendifferenzen zum STROOP-Phänomen	53
Zusammenfassung	56
	57
Epidemiologie	59
Einordnung und Definition des Begriffs der Demenz	60
Organisch bedingte Syndrome	60
	61
-	61
	63
	64
	64
<u> </u>	65
	65
	67
	68
Vaskuläre Demenz	69
Differenzierung zwischen primär degenerativen Demenzen (PDD) und Multiinfarkt-Demenz (MID)	70
	71

Depression	72
Die symptomatische (exogene oder organische) Depression	73
Die psychogene (neurotische oder reaktive) Depression	
Die psychotische (endogene) Depression	
Pseudodemenz	
Demenz und Depression	
Neurobiologie der Depression	
Depression und Lateralisation	78
Emotion und Lateralisation	79
Lokalisation der Läsion und Depression	
Kognitive Störungen bei Depression	81
Zusammenfassung	
EXPERIMENTELLER TEIL	83
Fragestellung	83
Patientenkollektiv	84
Durchführung - Datenerhebung	84
Untersuchungsmethoden	85
Psychodiagnostik - Testbatterie	85
Mini-Mental-State-Examination (MMSE)	85
Depressivitätsskala D-S'	86
Farbe-Wort-Interferenz-Test (FWIT)	86
Durchführbarkeitskriterium	87
Variablenliste	87
Wechsler-Gedächtnis-Test (WGT)	88
HAWIE-WIP	88
Jena Gedächtnistest (JGT)	89
Lern- und Gedächtnistest nach LURIA	90
Alterskonzentrationstest (AKT)	90
Klinische Diagnostik	91
Klinische Skalen	91
Apparative Methoden in der klinischen Diagnostik	93
Evozierte Potentiale	03

Beschreibung der Gruppen	
Hypothesen	
Statistische Auswertung 99	
Darstellung der Ergebnisse	
Unterschiede bezüglich des Demenzgrades 100	
Ergebnisse der Varianzanalyse	
Leistungsvergleich für MMSGE, WMSGQ, WIPOI 101	
FWL, FSB & NOM 104	
INT, SEL, INT/FSB & INT/FWL 106	
FE, KO & FEKO 113	
Alzheimer - Parkinson	
Korrelationen 118	
Diskussion der Ergebnisse	
ZUSAMMENFASSUNG	
SUMMARY	
LITERATURVERZEICHNIS	
ANHANG 147	

THEORETISCHER TEIL

Einleitung

Erkrankungen des dementiellen Formenkreises stellen zur Zeit zweifelsohne das hinsichtlich der Einbußen an Lebensqualität und der volkswirtschaftlichen Konsequenzen folgenschwerste psychische Leiden im Alter dar. Vor allem in den Vereinigten Staaten und in England wird auf kaum einem anderen Gebiet so viel geforscht und veröffentlicht. Auch im deutschsprachigen Raum setzt sich zunehmend die Erkenntnis durch, daß die dementiellen Erkrankungen eines der größten Probleme des Gesundheitswesens darstellen, dies zeigt sich gerade in letzter Zeit an einer Flut von Publikationen zu diesem Thema. Eine recht- bzw. frühzeitige Diagnose ist dabei der erste und auch wichtigste Schritt zur Therapie von ansonsten oft rasch progredienten und irreversiblen Verläufen. Da das Leitsymptom von dementiellen Abbauprozessen die kognitive Störung ist, werden an eine neuropsychologische Leistungsdiagnostik sehr hohe Anforderungen gestellt und Verfahren gefordert, die für beliebige Anwender möglichst verläßlich und zeitsparend ein umfassendes Leistungsbild bieten. Dies ist jedoch meist nur durch aufwendige Testbatterien zu erreichen, nicht zuletzt auch, um zu differentialdiagnostischen Fragen Stellung nehmen zu können.

Initialsymptome der kognitiven Störung bei beginnender Demenz sind meist Störungen der Merkfähigkeit. Diese sind praktisch jedoch schwer von Merkfähigkeitsstörungen bei schweren Depressionen des Alters zu unterscheiden. Die den Störungen des Gedächtnisses und der Intelligenz zugrundeliegenden Störungen der Aufmerksamkeit sind neuropsychologisch wenig untersucht. Dabei weisen neuropsychologische Forschungen daraufhin, daß Hirnschädigungen unterschiedlicher Lokalisation oder Genese, zu unterschiedlichen Aufmerksamkeitsstörungen führen können.

Als anwendungsfreundliches und - wie noch zu zeigen sein wird - durchaus aufschlußreiches Testverfahren soll hier zu gerontologischen Fragestellungen in Bereichen der Demenz und Depression der Farbe-Wort-Interferenztest (FWIT) vorgestellt werden. Dieses Verfahren prüft die Auswirkung interferierender, visueller Reize auf die Steuerung der selektiven Aufmerksamkeit (STROOP-Effekt). Die kognitive Umstellfähigkeit bzw. Interferenzneigung wird häufig als ein wichtiger Faktor bei psychopathologischen Veränderungen und zerebralen Erkrankungen hervorgehoben. Die vorliegende Arbeit überprüft Auswirkungen der Faktoren Demenz, Vaskularität und Depressivität auf die selektive Aufmerksamkeit, wie sie mit dem FWIT gemessen werden können.

In einem ersten, theoretischen Teil soll kurz auf die Intelligenzentwicklung im Alter, ihre Möglichkeiten sowie auf pathologische Prozesse eingegangen werden. Im Rahmen der Darstellung neuropsychologischer Diagnostik wird speziell auf Bereiche der Aufmerksamkeit und Konzentration eingegangen. Konstrukte zur selektiven Aufmerksamkeit, sowie deren psychophysiologische Voraussetzungen werden dargestellt, soweit sie zu einer Klärung des STROOP-Phänomens beitragen können. Den Kernbereich bildet die Diagnostik der kognitiven Umstellfähigkeit am Beispiel des FWIT (BÄUMLER), seine Entwicklung, ausführliche Beschreibung sowie Ergebnisse von Untersuchungen im klinisch- und experimentalpsychologischen Bereich. Weiters werden die Begriffe der Demenz (MID & PDD) und der Depression, sowie deren Interaktionen im allgemeinen, als auch im besonderen, sofern es die experimentelle Untersuchung erfordert, erläutert. Im zweiten, empirischen Teil werden Art und Umfang der eigenen Untersuchung und die Untersuchungsmethoden ausführlich beschrieben und abschließend die Hypothesen aufgrund der gewonnenen, statistischen Ergebnisse und Erkenntnisse dargestellt und diskutiert.

Intelligenzentwicklung im Alter

Die Beurteilung einer Demenz ist vor allem bei senilen Prozessen von der Bestimmung des intellektuellen Abbaues, über das Ausmaß eines 'normalen Alterungsprozesses' hinaus abhängig und daher auch durch den Intelligenzbegriff und seiner Komponenten definiert. Unter Intelligenz soll hier zunächst die Fähigkeit zum Denken und zum Lösen kognitiver, das heißt gedanklicher Probleme unterschiedlichster Art verstanden werden. Von der Messung her handelt es sich dabei meist um ein System von Fähigkeiten, das sich in kognitiven Leistungen wie der Lösung von Denkaufgaben und Intelligenztests manifestiert. Intelligenz ist also die Abstraktion solcher Leistungen. 'Nur über intelligentes Verhalten, nicht dagegen über Intelligenz, sind konkrete Aussagen möglich. Bei solchen konkreten Aussagen ist zu berücksichtigen, daß intelligentem Verhalten außer kognitiven auch motivationale Bedingungen zugrundeliegen'(Ch. MÜLLER, 1973, S. 269).

Bis vor 15 bis 20 Jahren herrschte noch das Stereotyp vom Abbau der Intelligenz im Alter, in der Form, daß sich die menschliche Intelligenz bis zum frühen Erwachsenenalter entwickelt (wächst), danach tritt eine Periode der Stabilität ein, die mit Beginn des mittleren Lebensalters (etwa vom fünfundzwanzigsten bis dreißigsten Lebensjahr an) in eine Phase des kontinuierlichen, graduellen Altersabbaus übergeht. Die Intelligenzforschung im Bereich der Gerontologie ist heute jedoch bemüht, Altern nicht nur als universellen und graduellen Abbau zu kennzeichnen, sondern auch die Möglichkeit der individuellen Weiterentwicklung im Alter zuzulassen. P.B. BALTES zählt die Fragen der Modifizierbarkeit, der relativen Plastizität des Lebenslaufs, Fragen nach den positiven Seiten des Alterns zu den aufregendsten der modernen Humanentwicklungsforschung (P.B. BALTES, 1984).

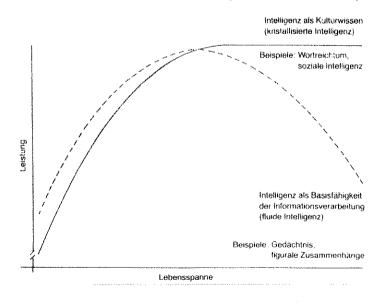
Das Alter wird nicht mehr nur als eine Lebensphase angesehen, die primär von einem Verlust von Fähigkeiten und Fertigkeiten bestimmt ist, sondern in der auch neue Qualitäten, Kenntnisse und neues Wissen entstehen können. Diesem Ansatz liegt das Strukturmodell der Intelligenz als mehrdimensionales System von verschiedenen Fähigkeitsbündeln zugrunde. In der Altersforschung ist vor allem, das CATTELL-HORN-Modell erprobt und zugrundegelegt worden.

Strukturtheorien der Intelligenz

SPEARMAN (1904) postulierte in seiner 'Zwei-Faktoren-Theorie der Intelligenz' (auch 'Generalfaktormodell' genannt), einen allgemeinen Faktor g ('general') und einen spezifischen Faktor s ('special'). Nach diesem Modell sind die positiven Korrelationen zwischen verschiedenartigen Intelligenztests durch die Existenz eines Generalfaktors, welcher substantielle Ladungen auf allen Tests aufweist, erklärbar. Restvarianzen werden durch die spezifischen Faktoren determiniert. Dieser bei SPEARMAN noch undifferenzierte Generalfaktor wird nun bei R.B. CATTELL (1963) in zwei Komponenten aufgeteilt, einen 'fluiden' und einen 'kristallisierten' Anteil der Intelligenz. Diese Theorie wurde vor allem von dem Psychologen J.L. HORN weiter ausgeformt (J.L. HORN, R.B. CATTELL, 1967).

Intelligenzmodell von CATTELL

Das CATTELL-HORN-Strukturmodell der Intelligenz hat einen altersbezogenen Entwicklungsaspekt. In der Theorie wird angenommen, daß sich beide Teilbereiche der allgemeinen Intelligenz im Lebenslauf unterschiedlich entwickeln. Fluide Intelligenz ist wesentlich von biologisch-neurophysiologischen Basisgegebenheiten abhängig und soll im Durchschnitt einen relativ frühen Abbau im Erwachsenenalter aufweisen. Kristallisierte Intelligenz dagegen soll bei vielen Menschen bis ins späte Erwachsenenalter wachsen (HORN/CATTELL, 1967).



(Abb.1 aus: P.B. BALTES, 1984, S.50)

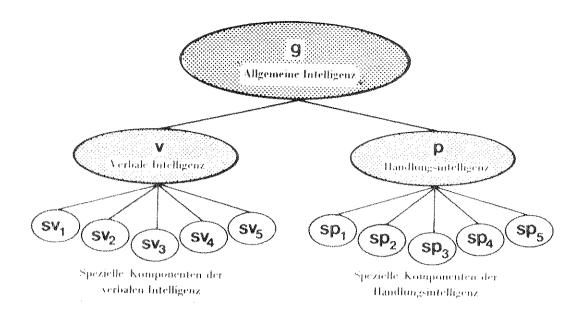
Fluide Intelligenz zeigt sich besonders in Tests zur Erfassung von schlußfolgerndem Denken, deren Aufgaben relativ wenig kulturabhängiges Vorwissen voraussetzen, wie in Bereichen der Informationsverarbeitung, visuomotorischen Schnelligkeit, Geschicklichkeit und Erkennen von Zusammenhängen ('speed'). Diese Komponente ist altersabhängig und korreliert gut mit neurophysiologischen Parametern.

Kristallisierte Intelligenz zeigt sich dagegen in Tests, deren Aufgaben viel kulturabhängiges Material enthalten, sie bezieht sich auf die inhaltliche Ausgestaltung des Denkens und Wissens und stellt den Kulturschatz, das Allgemeinwissen dar ('power'). Im Vergleich zur fluiden Intelligenz ist kristallisierte Intelligenz bisher allerdings nur sehr unvollkommen definiert und gemessen worden, meist durch Tests für den Wortschatz oder das Sprachverständnis.

R.J. STERNBERG (1983) fügt den fluiden und kristallisierten Intelligenzkomponenten noch eine dritte hinzu, die er 'social/practical abilities' nennt. Darunter versteht er Fähigkeiten zur Lösung von Problemen des alltäglichen Lebens. Dies ist insofern von Interesse, als sich die Entwicklung im Alter in Abhängigkeit von der Lebensweise und dem Einfluß der Umgebung zeigt. Eine flexible Einstellung im Alter, sich neue Aufgaben zu suchen, neue Lösungsstrategien auszuprobieren und das Leben aktiv zu gestalten sowie eine bejahende Einstellung gegenüber sozialen Kontakten stellen eine zentrale Vorhersagevariable für Langlebigkeit dar. Mangel an stimulierender Umgebung, sozialer Rückzug und geringe soziale Stimulation haben einen Rückgang der kognitiven Leistungen im Alter zur Folge und tragen eher zu einem Abbau der Fähigkeiten bei (vgl. A. KRUSE, U. LEHR, 1989).

Intelligenzmodell von WECHSLER

Die von WECHSLER entwickelten Intelligenztests sollen Informationen über die 'Allgemeine Intelligenz', über die 'Verbale Intelligenz' im Vergleich zur 'Handlungsintelligenz' (bzw. 'Praktische Intelligenz') und über die Ausprägung spezieller Fähigkeiten erbringen.



(Abb.2 Intelligenzmodell von Wechsler, aus: W. CONRAD, 1983, S.114)

So unterschied schon D. WECHSLER (1944) in seiner Bellevue-Wechsler-Intelligenzskala (dt. HAWIE) zwischen altersbeständigen (Allgemeines Wissen, Allgemeines Verständnis, Wortschatz, Figurenlegen, Bilderergänzen) und altersabhängigen Fähigkeiten (Zahlennachsprechen, Rechnerisches Denken, Gemeinsamkeitenfinden, Zahlensymboltest, Mosaiktest, Bilderordnen). Daraus resultierend errechnete er einen Abbauqotienten, der in modifizierter Form als Organikerindex auch noch in dieser Arbeit Verwendung findet. Mit diesem Quotienten sollen sich vor allem Defizite bei altersabhängigen Fähigkeiten (vergleichbar mit fluiden Intelligenzleistungen) im Verhältnis zu altersbeständigen Leistungen nachweisen lassen. Je größer dabei der Verlust, der den 'normalen Altersabbau' übersteigt, umso wahrscheinlicher handelt es sich um einen pathologischen Abbau (D. WECHSLER, 1964). In diesem Defizit-Modell wird Altern als ein Prozeß des Verlustes und als Abbau emotionaler und intellektueller Fähigkeiten beschrieben. Altern gilt unter diesem Gesichtspunkt als eine 'pathologische' Variante des 'normalen' menschlichen Verhaltens, mit der - im Gegensatz zu anderen pathologischen Erscheinungen - alle Menschen konfrontiert werden. Dieses Defizit-Modell der geistigen Entwicklung wurde in den 60er und 70er Jahren heftig kritisiert:

Es gibt nicht die Intelligenz schlechthin, sondern Intelligenz wird aus mehreren einzelnen 'Primärfunktionen' zusammengesetzt gedacht. Diese Einzelfunktionen verändern sich im Laufe des Lebens in unterschiedlicher Weise. Ältere Menschen können prinzipiell die gleichen Leistungen erbringen wie junge, allerdings benötigen sie hierfür mehr Zeit. Vielfach wird auch kritisiert, daß in Untersuchungen zur Abnahme der intellektuellen Leistungsfähigkeit mit dem Altern oft alte, kränkliche Menschen jungen, gesunden Personen gegenübergestellt wurden. Die geistige Leistungsfähigkeit ist aber im wesentlichen auch vom Gesundheitszustand mit beeinflußt. Das bedeutet für die Untersuchungen zum Defizit-Modell, daß alte Menschen im Vergleich zu jüngeren möglicherweise nicht deshalb schlechtere intellektuelle Leistungen erbringen, weil sie alt sind, sondern eher darum, weil sie kränklicher sind. (aus: I. KEUCHEL, 1984, S.351)

Plastizität im Alter

Inwieweit ist Intelligenz im Alter durch Erfahrung und Lernen modifizierbar? Wie plastisch ist Intelligenz im Alter?

Neurophysiologische Ansätze zur Erklärung des Unterschiedes zwischen kristallisierter und fluider Intelligenz gehen davon aus, daß mit zunehmendem Alter immer mehr Schädigungen im Zentralnervensystem auftreten bzw. daß immer mehr Gehirnzellen absterben (J.L. HORN, G. DONALDSON, 1976). Diese Schädigungen bedingen die abnehmende Plastizität und Modifizierbarkeit der kognitiven Funktionen. Und da diese mangelnde Plastizität eine biologische Grundlage habe, wird angenommen, daß sie nicht rückgängig gemacht werden könne.

Dagegen sprechen jedoch Befunde aus physiologischen und biologischen Untersuchungen, die eine eindrucksvolle Reservekapazität verschiedener Körper- und Gehirnfunktionen nachweisen. So zeigt H. HAUG (1989) in seinen Untersuchungen, daß morpho-metrische Verfahren in verschiedenen Arealen Veränderungen in unterschiedlichem Ausmaß aufzeigen und daß Volumensveränderungen nicht mit einem Verlust von Nervenzellen verbunden sind, sondern sich die Dichte der Nervenzellen während der Alterung erhöht. Die zurückgehende Zahl der neuronalen Schaltstellen und eine damit verbundene verminderte Leistungsfähigkeit älterer Menschen könne dadurch erklärt werden, daß sich die nicht genutzten Synapsen zurückbilden. Die

Nutzung von Nervenverbindungen trägt zur Strukturerhaltung und damit auch zur Funktionserhaltung bei. Frühere Resultate solcher Untersuchungen, die auf einen Nervenzellverlust im Gehirn von 80- bis 90jährigen in erheblichen Größenordnungen bis zu 50 Prozent hätten schließen lassen, führt HAUG auf verschiedenartige Mängel bisheriger anatomischer Untersuchungsmethoden zurück.

Die Lernkapazität ist auch im hohen Alter deutlich stärker ausgeprägt, als bisher angenommen wurde, jedoch führt ein Training nicht zu beliebig hohen Leistungen, sondern trifft irgendwann auf eine Leistungsgrenze, welche bei älteren Personen etwas niedriger ist als bei jüngeren. Ältere Menschen können in Lernsituationen ihre Aufmerksamkeit nicht so gut auf mehrere Aufgaben verteilen wie jüngere.

Aus diesem Grund wird in der Literatur vom 'leistungsmindernden Charakter der geteilten Aufmerksamkeit' gesprochen (F. CRAIK, 1977, zit. in: A. KRUSE, U. LEHR, 1989, S.405) und gefordert, das Lernmaterial so anzuordnen, daß die <u>Konzentration der Aufmerksamkeit auf eine Aufgabe</u> möglich ist. Dadurch wird die Lernleistung Älterer erheblich gefördert.

Trainingsprogramme im Bereich der fluiden Intelligenz z.B. beim abstrakten Problemlösen, im Bereich der räumlichen Orientierung sowie in jenem des Gedächtnisses zeigen eine Breitbandwirkung auf andere Denkleistungen, und zwar auf solche, die im gleichen Fähigkeitsbündel liegen, aber nach Inhalt und Schwierigkeit verschieden sind (P.B. BALTES, 1984). BALTES schließt aus seinen Untersuchungen zur Plastizität im Alter, daß intelligenzaktivierende Trainingsprogramme es dem alternden Menschen zumindest ermöglichen den durchschnittlichen Altersverlust wettzumachen und zwar unabhängig von dessen Leistungsausgangslage, Bildungsstand, Alter und Geschlecht.

Alter und Krankheit

Die funktionell wichtigste Auswirkung der Alterung ist die fortschreitend sich verringernde Anpassungsfähigkeit des Organismus gegenüber endogenen und exogenen Stimuli (H. COPER, 1989); die Kompensationskapazität wird geringer, der Organismus wird störanfälliger. Zu diesen Funktionsleistungsdefiziten gehören auch das Nachlassen von Hirnleistungen wie Vergeßlichkeit, leichte Ermüdbarkeit, Interessenlosigkeit, Mangel an Eigeninitiative etc. Gerade in diesem Bereich ist die Abgrenzung von gesund und krank mitunter tatsächlich schwierig und von zahlreichen äußeren Faktoren abhängig.

Andererseits gibt es klar beschreibbare Reaktionen und Verhaltensäußerungen, die Krankheitswert besitzen oder Persönlichkeitsveränderungen kennzeichnen. Dazu gehören Befindlichkeitsstörungen wie Angst, depressive und paranoide Zustände, Leistungsstörungen wie Orientierungsschwäche für Raum und Zeit, Abnahme von Aufmerksamkeit und Konzentration, Nachlassen des Gedächtnisses, der Lernfähigkeit und der Intelligenz, aber auch Verminderung von Tagesaktivitäten inklusive der Motivation hierzu (H. LAUTER, 1972).

Oftmals treten mehrere Symptome gleichzeitig auf und werden zu Syndromen zusammengefaßt, z.B. zum Depressiven Syndrom, zum Neurasthenischen Syndrom oder zum Hirnorganischen Psychosyndrom bzw. zur Demenz. Im Vordergrund einer Demenz stehen Störungen des Gedächtnisses, der Auffassung, der Orientierung, des Denkens und der Affektivität. Das Abstraktionsvermögen ist herabgesetzt, die Fähigkeit Konzepte zu bilden, Wichtiges von Unwichtigem zu trennen reduziert bzw. verloren, der Patient wird umständlich, perseverierend, von rigider Gesamteinstellung. Der Planungsentwurf für eine Handlung geht verloren, die Kritik- und Urteilsfähigkeit und die Möglichkeit der Anpassung an das tägliche Leben im beruflichen, sozialen und Familienbereich sind gestört (G. LADURNER, 1989).

Von diesen Syndromen ist das in letzter Zeit herausgearbeitete Gerontophobische Syndrom (J.H. BUNZEL, 1973) nur schwer abgrenzbar. Es beinhaltet eine krankhaft ängstliche Einstellung gegenüber dem eigenen Alterungsprozeß und läßt sich als pessimistisch-ängstliche Erwartung eines altersbedingten, körperlich-seelischen Verfalls sowie ängstlich hypochondrische Selbstbeobachtung mit Registrierung minimaler körperlicher und intellektueller Leistungsabnahme beschreiben. Hinzu kommen Verlust von Hoffnungen und Lebensperspektiven sowie Rückzug aus sozialen Kontakten. Funktionsdefizite, die auf krankhafte Organveränderungen bezogen werden, lassen sich bei diesen Personen nicht feststellen.

Die psychopathologische Abgrenzung des depressiven Syndroms im Alter, auch Demenzsyndrom der Depression bzw. Pseudodemenz genannt, von einer beginnenden Demenz (z.B. Demenz vom Alzheimer-Typ) ist aufgrund des ähnlichen Erscheinungsbildes ein diagnostisches Problem von höchstem klinischen und theoretischen Interesse. Kognitive Leistungseinbußen im Rahmen depressiver Erkrankungen können eine Demenz vortäuschen. Neuropsychologisch sind die kognitiven Störungen bei Patienten mit Pseudodemenz wenig untersucht. Das zuverlässigste Trennungskriterium scheint dabei immer noch die Behandlung zu sein, aufgrund der sich die gleichartigen Störungen im einen Fall als reversibel im anderen als irreversibel erweisen.

Zu Verbesserung von Hirnleistungsstörungen werden Arzneimittel angeboten, die Nootropika (auch 'cognitive enhancers') genannt und den Psychopharmaka zugeordnet werden. Das hauptsächliche Indikationsgebiet stellen Hirnleistungsstörungen bzw. das hirnorganische Psychosyndrom dar. Der Wirkungsweise liegt die Auffassung zugrunde, daß sie noch funktionsfähige Neuronenverbände zu optimaler Leistung stimulieren können, dabei sollen Funktionen im Bereich des Gedächtnisses, des Lernens, die Auffassungs-, Denk- und Konzentrationsfähigkeit verbessert werden (S. KANOWSKI, 1990). Der Einsatz von Nootropika darf jedoch nicht als Ersatz für die gerade bei dementiellen Erkrankungen so wichtige soziale und psychologische Betreuung der Patienten und ihrer Angehörigen angesehen werden.

Alterstheorien und Depression

Die Aufgabe der Gerontologie als Wissenschaft besteht darin, Menschen im höheren Lebensalter zu untersuchen und so zu allgemeingültigen Aussagen über den Alternsprozeß zu gelangen. Die Funktion der Theorien besteht dabei darin, alle zu einem Thema beobachteten Sachverhalte (z.B. Intelligenzleistungen im höheren Lebensalter) unter einem Oberbegriff zusammenzufassen. Da es sich beim Altern um einen sehr komplexen Prozeß handelt, ist es bis jetzt nicht gelungen, eine Theorie zu finden, die den Alternsvorgang in seiner Ganzheit beschreiben und erklären kann. KRUSE und LEHR wählen vier psychologische alterstheoretische Ansätze aus, auf deren Hintergrund die Entwicklung von Depressionen im Alter dargestellt werden kann (A. KRUSE, U. LEHR, 1989a, S.31-39; s. auch: I. KEUCHEL, 1984, S.350-355):

Disengagement-Theorie

CUMMING und HENRY (1961), gehen dabei von der These aus, daß ältere Menschen generell ein Bedürfnis nach Reduzierung der sozialen Kontakte sowie nach Aufgabe früherer Verpflichtungen zeigen. Dies bedeute für den älteren Menschen eine zunehmende Freiheit. Eine wichtige Voraussetzung für 'erfolgreiches, zufriedenes Altern' ist dieser Theorie zufolge, daß die Gesellschaft bereit ist, den älteren Menschen aus seinen sozialen Rollen zu entlassen und ihn von seinen Verpflichtungen zu entbinden, daß gleichzeitig aber der Betagte von sich aus ein Sich-Zurückziehen von sozialer Aktivität wünscht.

Hat eine Person im Laufe ihrer Biografie schon immer ein geringes Maß an Engagement im Bereich der sozialen Kontakte gezeigt, so wird sie auch im Alter nur wenige Kontakte schließen. Das Angebot an sozialen Kontaktmöglichkeiten ist jedoch in früheren Lebensabschnitten wesentlich besser, sodaß es im Alter eines stärkeren Engagementes bedarf um Kontakte zu schließen und aufrechterhalten zu können. Ein 'disengagierter' Lebensstil trägt möglicherweise dazu bei, daß der Mensch im Alter in eine immer größer werdende Isolation gerät. In Belastungssituationen ist jedoch

eine bestehende soziale Integration eine wichtige Voraussetzung zur Vermeidung von psychischen Störungen und vor allem von Depressionen.

Die Disengagement-Theorie hat zu großen Diskussionen und (nach KEUCHEL, 1984) zu verschiedenen Modifikationsversuchen geführt, da sich die Hauptannahme, wonach Lebenszufriedenheit immer mit einer Verringerung der sozialen Aktivität gekoppelt ist, nicht halten läßt.

<u>Aktivitätstheorie</u>

Die Vertreter der Aktivitätstheorie gehen von der Annahme aus, daß nur derjenige Mensch zufrieden sei, der aktiv ist, der etwas leisten kann und der von anderen Menschen 'gebraucht' wird. Hingegen sei der Mensch, der nicht mehr gebraucht werde und der keine Funktion mehr in der Gesellschaft habe, unglücklich und unzufrieden. Daher sei die Aktivierung älterer Menschen, die kognitive und soziale Stimulation sowie die Förderung sozialer Kontakte im Alter für die Lebenszufriedenheit von besonderer Bedeutung. Das 'Gefühl gebraucht zu werden' scheint eine zentrale Voraussetzung für die Lebenszufriedenheit sowie für eine positive Stimmungslage im Alter zu sein. Mangelt es daran, nimmt auch die Wahrscheinlichkeit einer Depression zu. Um dies zu vermeiden, schlägt TARTLER (1961) vor, etwaige Rollen- und Kontaktverluste auszugleichen (z.B. mit neuen Hobbies oder mit dem Schaffen eines neuen Bekanntenkreises), um so das Aktivitätsbedürfnis alter Menschen zu befriedigen.

Das Konzept der 'Entwicklungsaufgaben'

HAVIGHURST (1963) versteht 'Entwicklung' als Folge aktiver Auseinandersetzungen des Individuums mit typischen Entwicklungsaufgaben zu gewissen Perioden des menschlichen Lebens. 'Entwicklungsaufgaben' müssen in einer bestimmten Zeitperiode bewältigt werden. Werden diese Aufgaben erfolgreich gelöst, dann tragen sie zur Zufriedenheit des Individuums und zum erfolgreichen Lösen späterer Aufgaben bei. Depressionen können demnach dann auftreten, wenn vorangegangene Entwick-

lungsaufgaben nicht gelöst worden sind. So kann auch der Rückblick auf die Biografie, der 'Lebensrückblick' so belastend sein, daß Depressionen auftreten. Depressionen können auch auftreten, wenn das Alter nicht mehr als eine Aufgabe empfunden wird und wenn die Entwicklungspotentiale im Alter nicht entfaltet werden. Dies ist dann der Fall, wenn das Alter vom Menschen als ein Lebensabschnitt gedeutet wird, in dem keine Entwicklungsprozesse mehr stattfinden können, sondern ganz von Abbauvorgängen bestimmt ist. Nicht verwirklichte Möglichkeiten tragen zur Entstehung von Depressionen bei.

Kognitive Persönlichkeitstheorie des Alterns

THOMAE (1970) betont in der 'kognitiven Persönlichkeitstheorie' des Alterns die Bedeutung des subjektiven Erlebens, die 'kognitive Repräsentanz' für das individuelle Verhalten. Es geht THOMAE weniger um objektive Gegebenheiten des Alternsprozesses an sich, sondern viel mehr darum, wie das Individuum diese (im wesentlichen die eigene Attraktivität, das soziale Integriert- bzw. Isoliert-Sein, die Endlichkeit des eigenen Daseins) subjektiv erlebt und interpretiert (kognitive Repräsentanz). Diese Sichtweise ist deshalb bedeutsam, weil das Verhalten eines Individuums primär auch durch die Art und Weise bestimmt ist, wie es sich und seine Umwelt wahrnimmt.

Diese Theorie wird von drei Postulaten bestimmt (nach KRUSE & LEHR, 1989a):

- a) Es ist die kognitive Repräsentation einer Situation und nicht die 'objektive Qualität' der Situation, die die Reaktion auf diese bestimmt.
- b) Jede Situation wird vom Individuum im Sinne der im Augenblick dominanten Motivations- und kognitiven Systeme und/oder Strukturen wahrgenommen und bewertet.
- Anpassung an das Altern ist eine Funktion des Gleichgewichts zwischen den kognitiven und motivationalen Systemen des Individuums.

Die Übereinstimmung von erlebter Situation und den dominanten Bedürfnissen stellt eine wichtige Voraussetzung für die Anpassung an den Alterungsprozeß sowie für die Lebenszufriedenheit im Alter dar. Jedes Individuum entscheidet selbst wann eine solche Übereinstimmung erreicht ist. Damit wird deutlich, daß sich die Kriterien eines 'Erfolgreichen Alterns' nicht von außen bestimmen lassen, sondern nur vom Individuum selbst her.

Depressionen sind eng mit dem subjektiven Erleben verknüpft, d.h. objektiv ähnliche Belastungen können subjektiv sehr unterschiedlich erlebt werden. Die Entstehung von Depressionen im Alter hat auch damit zu tun, daß die an das Leben herangetragenen Erwartungen nicht übereinstimmen mit der tatsächlichen Situation, daß sich die Person nicht angemessen auf die Situation im Alter vorbereitet hat und daß sie einen Lebenssinn, der sie zu tragen vermag, nicht gefunden hat. Depressionen im Alter hängen häufig auch damit zusammen, daß es dem Individuum nicht gelingt, bei chronischen Belastungen und Verlusten zu einer Veränderung seiner Einstellung zu finden. Die erlebte Unveränderbarkeit einer Situation beeinflußt in hohem Maße die Entstehung einer Depression.

Zusammenfassung

Vor allem aufgrund der epidemiologischen Bedeutung von Alterskrankheiten wird zu gerontologischen Fragestellungen zur Zeit sehr viel geforscht und diskutiert. Im klinisch-neuropsychologischen Bereich steht dabei zuvorderst die Bestimmung eines intellektuellen Abbaus über das Ausmaß eines für den 'normalen Alterungsprozeß' angenommenen Abbaus hinaus, bzw. die Bestimmung des Ausmaßes des Abbaus nach festgestellter organischer Hirnschädigung. Strukturtheorien der Intelligenz unterscheiden Intelligenzkomponenten (fluide & kristallisierte), die in der Altersentwicklung einen unterschiedlichen Verlauf aufweisen.

Kognitive Funktionsleistungsdefizite im Alter treten massiv nicht nur beim Demenzsyndrom sondern auch bei depressiven Syndromen auf und sind daher oft schwer von beginnenden dementiellen Abbauprozessen abgrenzbar (Pseudodemenz). Diese beiden Syndrome erfordern eine unterschiedliche Behandlung und stellen daher in erster Linie ein diagnostisches Problem dar. Für die Bestimmung eines intellektuellen Abbaus sind fluide Intelligenzkomponenten von Interesse, die vor allem von zentralnervösen, neurophysiologischen Voraussetzungen abhängig sind. Informationsverarbeitungsprozesse werden im neurophysiologischen Bereich mittels verschiedener EEG-Methoden (Evozierte Potentiale) untersucht; im neuropsychologischen Bereich kommen hier Methoden zur Anwendung, die speed-Komponenten wie in Aufmerksamkeits- und Konzentrationstests erfassen.

Die Humanentwicklungsforschung versucht besonders auf die Plastizität der Intelligenz und die Reservekapazitäten im Alter aufmerksam zu machen. Trainingsprogramme für spezifische Hirnleistungen und auch ein möglichst früher Trainingsbeginn nach einer Hirnschädigung sollen dabei eine Breitbandwirkung auf verschiedene Fähigkeiten zeitigen.

Auf zwei in der testpsychologischen Praxis schwer in den Griff zu bekommende Probleme sei kurz hingewiesen: Zum einen ist die Motivation, die Leistungs- bzw. Mitarbeitsbereitschaft eines Patienten in einer Testsituation von sehr vielen ganz verschiedenen Komponenten abhängig und zudem metrisch praktisch nicht erfaßbar, und auch subjektiv oft schwer zu beurteilen. Zum andern ist die Erfassung des prämorbiden Intelligenzniveaus nur unzureichend gelöst (Beispiel: Wortschatztest) und muß im Einzelfall nach den vorliegenden anamnestischen Informationen beurteilt werden.

Neuropsychologische Diagnostik

Ein zentrales Anliegen der Neuropsychologie ist die Entwicklung von psychologischen Tests und Verhaltensproben, die als Maß der Funktionstüchtigkeit eines bestimmten Hirnprozesses sowohl beim Gesunden wie Kranken dienen. Die Messung und Objektivierung psychischer Leistungsfunktionen gewinnt in vielen medizinischen und psychologischen Bereichen ständig an Bedeutung. Exakte Aussagen über die geistige Leistungsfähigkeit, die Belastbarkeit und die vorhandenen Kompensationsmöglichkeiten stellen wesentliche Grundlagen für diagnostische, therapeutische und rehabilitative Maßnahmen in der Neurologie und Psychiatrie dar.

"Unter neuropsychologischer Diagnostik verstehen wir die Untersuchung der zentralnervösen Determinanten und Korrelate von Verhaltensweisen und deren Störungen mittels psychologischer Methoden. Ihre praktische Zielsetzung besteht vornehmlich in der Messung der funktionalen Leistungsfähigkeit und Organisationsweise sowie in der Ermittlung, Quantifizierung, Beschreibung und Lokalisation funktionaler Defizite des gesamten Gehirns oder einzelner Hirnstrukturen."

(W.W. WITTLING, 1983, S.193)

Psychologische Leistungstests sind dabei zu unentbehrlichen Methoden geworden, denn selbst die genaueste Feststellung von Art, Ausmaß und Lokalisation einer Hirnschädigung mit neurologischen und neuroradiologischen Untersuchungstechniken geben keinen direkten Aufschluß über Art und Ausmaß der damit eventuell verbundenen Störungen des Patienten auf der Verhaltens- oder Persönlichkeitsebene. In der Erstellung dieser Aussagen versteht sich die Neuropsychologische Diagnostik meist als Zustandsdiagnostik oder als Diagnostik von psychischen Funktionsstörungen nach Hirnschädigungen.

Der Schwerpunkt testpsychologischer Hirnschadensdiagnostik besteht daher in der Objektivierung, Spezifizierung und quantitativen Bestimmung des Ausmaßes eventuell eingetretener psychischer Störungsgrade und -folgen bei ärztlich gesicherter Hirnschädigung mittels psychopathometrischer Verfahren (E. LITTMANN, 1980).

Psychopathometrie

Wenn mit dem Begriff Psychometrie die quantitative Erfassung normalpsychologischer Funktionen und Strukturen gemeint ist, so kennzeichnet Psychopathometrie die Quantifizierung psychopathologischer Phänomene und deren Veränderung bzw. die Ausprägung psychischer Normabweichungen nach standardisierten Verfahren in Zahlenwerten (MÖLLER & ZERSSEN, 1982). Der Begriff 'Psychopathometrie' wurde bereits in den 60er Jahren von K. STÄCKER und H. WIECK (1964) eingeführt und steht für ein methodisches Vorgehen im Bereich der Psychiatrie, das sein Konzept von Wissenschaftlichkeit in wesentlichen Aspekten aus dem Kritischen Rationalismus K. POPPERs herleitet (nach H. ERZIGKEIT et al. 1979). Inwieweit ein Psychopathometrisches Verfahren bzw. ein Psychologischer Test¹ den geforderten wissenschaftlichen Ansprüchen genügt, ist den Angaben über die Hauptgütekriterien Objektivität, Reliabilität, Validität und Normierung zu entnehmen.

Durch die Anwendung psychopathometrischer Verfahren in der Klinik sollen psychopathologische Phänomene, die in diagnostisch oder therapeutisch orientierten Gesprächen nur eindrucksmäßig erfaßt werden, objektiviert, quantifiziert und damit besser kommunizierbar, nachprüfbar und statistisch auswertbar werden. Der dadurch mögliche Aufbau einer quantitativen Psychopathologie gewinnt zunehmend an Bedeutung und ist gerade im Zusammenhang mit den gestiegenen therapeutischen Ansprüchen und Möglichkeiten in den letzten Jahren fortlaufend verbessert worden (MÖLLER & ZERSSEN, 1982).

4

darunter versteht man ein 'wissenschaftliches Routineversahren zur Untersuchung eines oder mehrerer empirisch abgrenzbarer Persönlichkeitsmerkmale mit dem Ziel einer möglichst quantitativen Aussage über den relativen Grad der individuellen Merkmalsausprägung' (G.A. LIENERT, 1967, S.7).

Abgrenzung zu anderen Bereichen

Die Psychophysiologie untersucht die Beziehungen zwischen biologischen Vorgängen vorwiegend am menschlichen Organismus mit nicht-invasiven Registrier- und Meßmethoden. Psychophysiologische Diagnostik läßt sich zur neuropsychologischen Diagnostik dadurch abgrenzen, daß (a) physiologische Meßmethoden verwendet werden (Elektrokardiografie, Elektromyografie, Elektrodermografie usw.), (b) periphere autonome Prozesse erfaßt werden (Herzfrequenz, Blutdruck, Atmung, Hautwiderstand, Muskelspannung usw.) sowie durch (c) die Beziehungsanlyse zwischen psychologischen und peripher-physiologischen Prozessen.

Etwas schwieriger gestaltet sich die Abgrenzung zur neurologischen Standarduntersuchung (nicht-apparative neurologische Diagnostik). Diese beschäftigt sich stärker mit der Prüfung elementarer Funktionen, die zum Großteil ohne kortikale Kontrolle ablaufen können (wie z.B. Fremd- und Eigenreflexe, Gesichtsfeld, Pupillenreaktionen, Körperhaltung, Muskeltonus und -kraft, isolierte motorische Reaktionen, Feinbeweglichkeit, Bewegungskoordination, Schmerzempfindlichkeit, Berührungs-, Vibrations-, Temperaturempfindlichkeit).

"Die besondere Stärke der neurologischen Diagnostik liegt daher in der Erfassung von Funktionseigenheiten und -störungen des peripheren Nervensystems und subkortikaler Strukturen. Ihre wesentlichste Schwäche ist hingegen darin zu sehen, daß ihr eine systematische Untersuchung der kortikal lokalisierten Hirnfunktionen nicht möglich ist und auf einige begrenzte Bereiche der zerebralen Hemisphären - die sensorischen und motorischen Areale - beschränkt bleibt. Dadurch können Störungen der höheren kortikalen Regionen, insbesondere der sekundären und tertiären Rindenfelder sowie der Assoziationsfelder des Frontallappens und der temporo-parietalen Integrationsgebiete, deren Auswirkungen sich in Beeinträchtigungen komplexer kognitiver Funktionen äußern, in der Regel nicht zuverlässig erfaßt werden." (W.W. WITTLING, 1983, S.195)

Aufgabenbereiche einer Neuropsychologischen Diagnostik

Die Aufgabe einer Neuropsychologischen Diagnostik besteht einmal in einer Meßfunktion zur Beurteilung der aktuellen Leistungsfähigkeit eines Individuums in gesunden und/oder beeinträchtigten Leistungsbereichen, sowie in der Schweregradmessung von psychopathologischen Syndromen, als auch zur Erstellung eines Leistungsprofils im Zeitverlauf (z.B. beim Durchgangssyndrom). Damit verbunden sind auch prognostische Fragestellungen vor dem Hintergrund bevorstehender Entlassung nach Hause, Wiedereingliederung in den Beruf, Berufseignung (z.B. Führerscheingutachten) oder Rentenbegehren. Einen wichtigen Bereich bildet die Bereitstellung von diagnostischen Informationen für die Rehabilitation und Therapie, sowie die Beschreibung und Erfassung subjektiver Leistungsfaktoren wie Leistungserleben, Leistungsmotivation oder Beeinflussung des Leistungsverhaltens durch emotionale Faktoren. Einen weiteren Aufgabenbereich bildet die Differenzierung unauffälliger, psychogen und hirnorganisch bedingter Leistungsbeeinträchtigungen, bzw. durch Vergleich mit objektiven Außenkriterien (z.B. Computertomografie) das Wissen über korrelative Zusammenhänge von Größe und Lokalisation der Hirnschädigung mit Verhalten zu vertiefen. Auch in der Überprüfung der Effektivität von Therapiemaßnahmen finden neuropsychologische Testverfahren Verwendung, wie es in der Prüfung von Psychopharmakawirkungen oder von Folgen neurochirurgischer Eingriffe der Fall ist.

Neuropsychologische Funktionsbereiche

Eine umfassende neuropsychologische Untersuchung sollte Angaben über folgende Bereiche machen können:

- 1. Intelligenzleistungen
- 2. Merkfähigkeit und Gedächtnis
- 3. Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit
- 4. Psychomotorik
- 5. Aphasie, Agnosie und Apraxie
- 6. Affektivität

Eine ausführliche Beschreibung der Testverfahren, die für die eigene Untersuchung verwendet wurden findet sich im Kapitel über die Untersuchungsmethoden. Eine Übersicht über Testverfahren in den einzelnen Bereichen geben W.W. WITTLING, 1983; W. STURM, 1984; W.D. OSWALD, 1984; F.X. EICH, 1984; H. GOODGLASS & E. KAPLAN, 1979; H. BARTENWERFER, 1964. Auf die Bereiche 'Aufmerksamkeit' und 'Konzentration' im allgemeinen sowie auf 'selektive Aufmerksamkeit' im besonderen wird im nächsten Kapitel eingegangen.

Apparative Testverfahren

Apparative Verfahren bieten eine bessere Möglichkeit der Kontrolle von Störvariablen und der reliablen Erfassung der interessierenden Variablen als Papier- und Bleistifttests. Moderne Technologien werden seit Anfang der 70er Jahre in steigendem Maße in der psychologischen Leistungsdiagnostik eingesetzt. Im neuropsychologischen Bereich verbreitete apparative Verfahren sind das Wiener Reaktionsgerät, das Wiener Determinationsgerät, das Wiener Konzentrationsgerät (Cognitrone) und das Vigilanzgerät nach QUATEMBER & MALY. Diese Geräte gibt es auch vereinigt als Mikrocomputer-System, dem Wiener-Testsystem II (in: R. BRICKENKAMP, 1986, S.195-211).

Computerdiagnostik

Es werden zunehmend Papier- und Bleistifttests auf Computersysteme übertragen. So gibt es eine computerunterstützte Darbietung des Mehrfachwahl-Wortschatztests (MWT-A & B); der Kurztest für Allgemeine Intelligenz ist eingearbeitet in das Paderborner Testsystem; eine umfangreiche Testbatterie zur Erfassung von Aufmerksamkeitsdefiziten wird von P. ZIMMERMANN & B. FIMM (B. FIMM, 1988) vorgestellt. Auch im Bereich der neuropsychologischen Rehabilitation werden Therapie- und Trainingsprogramme in computerunterstützter Form angeboten. Das

'Gehirn-Jogging' (S. LEHRL, B. FISCHER, 1987) trainiert Aufmerksamkeits-, Reaktions- und Gedächtnisleistungen. Aber auch in Bereichen der Sprachtherapie oder zur Therapie bei Halbseitenvernachlässigung (Neglect) werden bereits computer-unterstützte Methoden verwendet.

Obwohl die Nachteile einer einseitigen Technisierung der Leistungsdiagnostik für das Untersucher-Patientenverhältnis und das Erleben der Patienten in der Untersuchungssituation nicht übersehen werden dürfen, liegen die Vorteile in einer Erhöhung der Objektivität, in der Diagnostik bisher nicht erfaßbarer zerebraler Funktionen, einer Erhöhung der Zeitökonomie und besonders in der Anwendung individuell angepaßter Vorgehensweisen im Sinne adaptiver Tests. Gerade in der Arbeit mit älteren Menschen und der meist großen Verunsicherung allem Neuen gegenüber ist die Instruktion und die Ablaufüberwachung an eine individuelle Betreuung gebunden.

Aufmerksamkeit und Konzentration

Aufmerksamkeit ist mit allen psychischen Phänomenen kausal verbunden, daher fällt die experimentelle Isolierung äußerst schwer. Vor allem aufgrund der methodischen Schwierigkeiten bei der Untersuchung von Aufmerksamkeitsvorgängen wurde der Aufmerksamkeit auch als konfundierender Variablen bisher wenig Beachtung geschenkt. Aufmerksamkeitsfunktionen sind als Basisfunktionen für verschiedene, eigenständige Funktionen anzusehen (Konzentration, Merkfähigkeit, Intelligenz). Die wesentliche Eigenschaft des Aufmerksamkeitsvorganges ist die Auswahl relevanter externer oder interner Reize.

Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit sind eng miteinander verknüpfte Begriffe, da unter 'Konzentration' die kurzzeitige, mehrere Minuten andauernde, aktive Hinwendung und Einschränkung der Aufmerksamkeit verstanden wird, d.h., daß in einer bestimmten Aufgabensituation selektiv relevante Merkmale erfaßt, irrelevante dagegen unterdrückt werden müssen (nach STURM, 1984).

J.J. TECCE (1972) definiert die Aufmerksamkeit als einen Prozeß des Organismus, der die Auswahl relevanter Reize der inneren oder äußeren Umwelt dadurch erleichtert, daß andere Reize übersehen werden, sodaß allein die selektierten Reize zum Zuge kommen. TECCE betont die Steuerungsfunktion der Aufmerksamkeit als aktiven richtungsweisenden Vorgang, der so lange anhält, bis eine Reaktion auf die Reizsituation erfolgt ist.

BLEULER bezeichnet die Aufmerksamkeit als eine Äußerung der Affektivität, die darin besteht, 'daß bestimmte Sinnesempfindungen und Ideen, die unser Interesse erregt haben, gebahnt, alle anderen gehemmt werden' (BLEULER, 1983, S.76). Ferner unterscheidet er Tenazität und Vigilität der Aufmerksamkeit, die sich meist antagonistisch verhalten. Tenazität ist die Fähigkeit, seine Aufmerksamkeit dauernd auf einen Gegenstand gerichtet zu halten, die Vigilität diejenige, die Aufmerksamkeit einem neuen Gegenstand zuzuwenden. Auseinanderzuhalten sind auch die maximale und die habituelle Aufmerksamkeit.

'Manche organische Geisteskranke beachten habituell sehr wenig, orientieren sich nicht, wenn sie an einen neuen Ort gehen u. dgl.; werden sie aber veranlaßt, die Aufmerksamkeit maximal anzustrengen, so sind sie dazu ohne Schwierigkeiten imstande' (ebd. S.77).

Mit dem Begriff Aufmerksamkeit sind also ganz unterschiedliche Begriffsfelder verknüpft. In einer Grobklassifikation kann man Intensitäts- und Selektivitätsphänomene unterscheiden. Die <u>Intensitätsphänomene</u> bestimmen den Grad der Reaktionsbereitschaft des Organismus, wie stark das Verhalten durch das Reizfeld als ganzes gesteuert wird. Die <u>Selektivitätsphänomene</u> bestimmen demgegenüber, durch welche Elemente des Reizfeldes das Verhalten hauptsächlich gesteuert wird (D.E. BERLYNE, 1969; nach CRAMON, 1979).

Zwei weitere Kategorien zur Klassifizierung von Aufmerksamkeitszuständen finden wir bei HERNANDEZ-PEON (1966; nach BIRBAUMER, 1975, S.68):

- I Unwillkürliche, passiv, reflektorisch und extern evozierte (außerhalb des Gehirns) Aufmerksamkeit.
- II Willkürliche, aktive autoevozierte (kortikale Beteiligung) Aufmerksamkeit.

Man spricht von <u>unwillkürlicher Aufmerksamkeit</u>, wenn diese durch die Eigenschaften der einwirkenden Reize (Neuartigkeit, Intensität, Bedeutung) ausgelöst wird. Willkürliche Aufmerksamkeit bezeichnet die bewußte Zuwendung zu einem Objekt, gesteuert durch Intentionen, Interessen und Motivationen des Subjektes. Allerdings hängt die Strukturierung des Reizfeldes nicht ausschließlich von den Reizeigenschaften ab, sondern auch vom Subjekt und umgekehrt werden Motivation und Intention unbewußt auch durch Objektgegebenheiten gesteuert.

Eine relativ umfassende Aufstellung von Komponenten der Aufmerksamkeit und deren Abgrenzung ist bei MORAY (1969, S.6) zu finden:

- <u>Geistige Konzentration</u>: sich mit einer bestimmten Aufgabe intensiv beschäftigen und jegliche potentiell störende Stimulation ausklammern.
- Vigilanz (Daueraufmerksamkeit): geistige Wachheit in einer monotonen Reizsituation, in der nur selten auftretende Reize über einen längeren Zeitraum hinweg entdeckt werden müssen.
- <u>Selektive Aufmerksamkeit:</u> Damit ist das sog. 'Cocktail-Party-Phänomen' gemeint, d.h. die Fähigkeit, aus einer Vielzahl von Reizen (z.B. Stimmen) einen auszuwählen, dem man seine 'Aufmerksamkeit' widmet.
- <u>Suchen:</u> Aus einer Reihe von dargebotenen Reizen sollen ein oder mehrere Reize entdeckt werden.
- <u>Aktivierung:</u> In Anlehnung an das Konzept des Orientierungsreflexes ist hiermit die Bereitschaft des Organismus gemeint, die Umgebung bzw. Änderungen in dieser wahrzunehmen neuro-psychische Wachheit (Arousal).
- Einstellung (im Sinne von 'Set'): Die Bereitschaft zu reagieren, sei es kognitiv (z.B. Wahrnehmungsabwehr) oder motorisch. Die Person ist vorbereitet und in Erwartung, in einer bestimmten Weise auf bevorstehende Ereignisse zu antworten.
- Orientierungsreaktion: Von PAWLOW 'Was-ist-da-Reflex' genannt, der auftritt, wenn ein neuer ungewohnter Reiz in der Umgebung auftaucht. Bei häufiger Wiederholung des gleichen Reizes stellt sich rasch eine Gewöhnung (Habituation) ein.

Der 'Grad' der Aufmerksamkeit entscheidet darüber, wieviel Kapazität zur Informationsverarbeitung zur Verfügung steht. Aufmerksamkeit ist somit eine Grundfunktion für Wahrnehmung, Gedächtnis, Motivation, Denken (R. HERNANDEZ-PEON, 1966; nach CRAMON, 1979). Wenn diese psychischen Grundfunktionen von der durch Aufmerksamkeitsprozesse bereitgestellten kognitiven Kapazität abhängig sind, muß eine kontinuierliche Verminderung der Aufmerksamkeit zu einer parallelen Reduktion dieser Hirnleistungen führen. Da sich Aufmerksamkeitsleistungen auf einer der untersten Ebenen in der Hierarchie psychischer Leistungen befinden, kann die Therapie von Aufmerksamkeitsdefiziten nur unter der Voraussetzung gelingen, daß neuronale Regenerations- oder Reorganisationsmechanismen mit zur Behebung dieser Störung beitragen.

Die Erfassung von Aufmerksamkeitsstörungen nach Hirnschädigung ist ein wesentlicher Grundpfeiler neuropsychologischer Diagnostik und Therapie. Eine Reihe von
Störungen im Bereich des Gedächtnisses, der Konzentration aber auch der Intelligenz
sind primär auf Störungen der Aufmerksamkeit zurückzuführen. Störungen der
Aufmerksamkeit sind nach ca. 80% aller Hirnschädigungen zu beobachten (VAN
ZOMEREN et al., 1984), diese äußern sich vor allem durch eine erhöhte Ablenkbarkeit, Ermüdbarkeit oder Unfähigkeit sich auf irgendeine Aufgabe zu konzentrieren,
die Aufmerksamkeit also gleichsam zu fokussieren. Die Tenazität der Aufmerksamkeit Organischer (hirngeschädigter) ist meist herabgesetzt. BLEULER (1983, S.78):

'Die Kranken können sich nicht dauernd mit einer Sache beschäftigen; sie schweifen ab und ermüden zugleich sehr rasch. Diese Patienten haben aber zugleich Mühe auf ein anderes Thema überzugehen, das ihnen geboten wird - es braucht längere Zeit, bis sie die Aufmerksamkeit gerade in der gewünschten Richtung konzentriert haben; es besteht zugleich Hypotenazität und (sekundäre) Hypovigilität der Aufmerksamkeit.'

Psychodiagnostische Verfahren

Es gibt keine psychologischen Aufmerksamkeitstests, die zur Erfassung von spezifischen Aufmerksamkeitskomponenten wie Vigilität, selektive oder geteilte Aufmerksamkeit, automatische vs. kontrollierte Verarbeitung etc. konstruiert wurden. Im klinisch-neuropsychologischen Bereich haben Testverfahren Verwendung gefunden, die mehr oder weniger unspezifisch Aufmerksamkeits- oder Konzentrationsleistungen erfassen. Ein generelles Problem von Gutachtensituationen ist außerdem, daß weder durch Testverfahren noch durch klinisches Urteil der Grad der Leistungsmotivation zuverlässig erfaßt werden kann.

HELLER & NICKEL unterscheiden (nach G. RAPP, 1982, S.27) bei der Beurteilung von Konzentrationsleistungen folgende Aspekte:

- Leistungsmenge (Arbeitstempo)
- Leistungsgüte (Auffassungs- und Verarbeitungsschärfe)
- Ablenkbarkeit
- Ausdauer
- Leistungsverlauf
- Umfang des Aufmerksamkeitsfeldes

Die Autoren weisen daraufhin (nach RAPP), daß die Kriterien Leistungsgüte und Leistungsmenge durch Faktorenanalysen als relativ unabhängige Leistungsdimensionen bestimmt werden können. Dies zeigt, daß Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen in verschiedener Weise differenziert werden können.

Die Hauptmerkmale der unten angeführten (Konzentrations-) Tests beziehen sich auf 'anhaltende Konzentration bei geistiger Tempoarbeit' (BARTENWERFER, 1964) und korrelieren durchschnittlich leicht mit Intelligenztestmerkmalen. Dabei ist nach der Auffassung DÜKERs (nach GRÜNBERGER, 1977, S.11) die 'Leistungsmenge (oder Bearbeitungsgeschwindigkeit) ein Indikator für den Antrieb, während die Leistungsgüte ein Maß für die Kontrolle über den Leistungsvollzug darstellt'.

Aufmerksamkeit und Orientierung

- Syndrom-Kurztest (SKT) zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen nach ERZIGKEIT; bei leichteren Formen einer Funktionspsychose.
- Funktionspsychose-Skala-B nach LEHRL und FUCHS; Orientierung und Konzentration bei mittelschweren Formen einer Funktionspsychose.
- Münchner Koma-Skala nach BRINKMANN; Aufmerksamkeitsstörungen bei schweren Bewußtseinsstörungen.

Konzentration

- Pauli-Test nach ARNOLD; Arbeitsgeschwindigkeit und -sorgfalt.
- Aufmerksamkeits-Belastungs-Test d2 nach BRICKENKAMP; Konzentrative Aufmerksamkeitsanspannung.
- Konzentrationsleistungstest (KLT) nach DÜKER & LIENERT.
- Konzentrationsverlaufstest (KVT) nach ABELS.
- Revisions-Test, nach STENDER.
- Bourdon-Wiersma-Test, nach BOURDON.
- Alphabetischer Durchstreichtest nach GRÜNBERGER.
- Alters-Konzentrations-Test (A-K-T) nach GATTERER.
- Feldmarkierungs-Test (FMT); (HENTSCHEL).

Selektive Aufmerksamkeit

Die 'selektive Aufmerksamkeit' war Ausgangspunkt der experimentellen Aufmerksamkeitsforschung und stand lange Zeit im Mittelpunkt des Interesses. Das Konzept der selektiven Aufmerksamkeit wurde (nach M. EYSENCK, 1982) erstmals von BROADBENT (1958) erstellt und theoretisch von DEUTSCH & DEUTSCH (1963), TREISMAN (1964), und BROADBENT (1971) weiterentwickelt. Neuere Theorien unterscheiden hier zwischen 'automatic' und 'controlled processing' bei der Aufmerksamkeitsteilung, wobei nur die kontrollierten Prozesse bewußte Aufmerksamkeitszuwendung verlangen (SHIFFRIN & SCHNEIDER 1977).

Das allgemeine Phänomen der selektiven Aufmerksamkeit besteht darin, daß aus einem reichen von den Sinnesorganen aufgenommenen Informationsangebot nur ein Teil bewußt wahrgenommen wird (Cocktail-Party-Phänomen). Aus einer Vielzahl ankommender Reize wird von dem selektiven Filter jener Reiz ausgewählt, dessen physikalische Charakteristiken überlegen sind. Diese Beschränkung der Wahrnehmung scheint eine wichtige Funktion zu erfüllen, denn wenn sie wegfällt, resultieren daraus schwere psychische Beeinträchtigungen wie es z.B. bei an Schizophrenie Erkrankten beschrieben wird (McGHIE & CHAPMAN, 1961, zit. in: WIMMER & PERNER, 1979, S.152).

Die Untersuchungsmethode bei Studien zur selektiven Aufmerksamkeit war anfänglich hauptsächlich die Technik des dichotischen Hörens (CHERRY, 1954). Dabei wurden den Versuchspersonen gleichzeitig über Kopfhörer für jedes Ohr getrennt unterschiedliche Botschaften dargeboten. Die Aufgabe der Vpn bestand darin sich auf eine der Botschaften zu konzentrieren und begleitend nachzusprechen, danach hatten sie jedoch nur sehr beschränkte Kenntnis über die Information am nicht beachteten Ohr. Ähnliche Untersuchungen zur Selektivität der Wahrnehmung wurden auch in der visuellen Modalität durchgeführt. Aufmerksamkeit beim Sehen ist dabei ein Vorgang, bei dem bestimmte Objekte des Gesichtsfeldes eine größere Bedeutung erhalten als andere. Den Versuchspersonen wurden Filme zweier 'Spiele' übereinandergeblendet dargeboten (NEISSER & BECKLEN, 1975), dabei sollten sie nur eines der Spiele beachten und auf bestimmte Ereignisse reagieren, was ihnen auch

gut gelang. Vom nichtbeachteten Spiel, das in gleicher Weise vor ihren Augen war, wußten sie wohl, daß etwas vorging, erfaßten aber in der Regel nicht den Inhalt des nichtbeachteten Spiels.

Auch schwierige Aufgaben, die geteilte Aufmerksamkeit erfordern, werden gelöst, wenn nicht dieselben Ressourcen benötigt werden. Man kann z.B. Rechenoperationen durchführen und gleichzeitig Handgeschicklichkeitsaufgaben (visuelle Folgeaufgaben) ausführen. Dagegen wird dieselbe Rechenoperation nicht gelöst, wenn man gleichzeitig Wahlreaktionen auf visuell dargebotene Zahlen durchführen muß. Dies weist darauf hin, daß der Grad der Interferenz zwischen zwei Aufgaben von der cerebralen Distanz der dabei beteiligten Analysatoren abhängt. Je mehr sich diese überlappen (also gemeinsame Ressourcen benützen), um so größer ist die Interferenz (BIRBAUMER/SCHMIDT, 1990, S.482f). Es zeigte sich, daß visuelle Vorstellungsaufgaben stärker mit visuellen Reaktionsaufgaben interferierten. Dasselbe gilt für Aufgaben im auditiven Bereich. In simultanen Suchaufgaben fanden TREISMAN & DAVIES (1973), daß wesentlich mehr Interferenz auftrat, wenn beide Aufgaben in einer Modalität abliefen. Das heißt, die intramodale Interferenz ist größer als die intermodale.

Grundgedanke der Strukturmodelle zur selektiven Aufmerksamkeit (BROADBENT; TREISMAN) war der der begrenzten Kapazität des menschlichen Informationsverarbeitungssystems. Unterschiede gab es nur hinsichtlich des Ortes dieser Kapazitätsbeschränkung im Verlauf der Informationsverarbeitung. Diese Kapazitätsbeschränkung machte die Annahme eines Filters notwendig, der relevante Signale durchläßt und andere zurückhält, um das System nicht zum 'Überlauf' zu bringen. Selektive Aufmerksamkeit ist danach notwendig, da das Verarbeitungs- und Gedächtnissystem begrenzte Kapazität hat.

Von der maximalen Informationsmenge, die der Organismus aus den Sinnesrezeptoren erhält, wird nur ein sehr geringer Teil zur bewußten Informationsverarbeitung ausgewählt. Es ist der Prozeß Aufmerksamkeit, der durch Gerichtetheit und Selektivität der psychischen Tätigkeit eine Überlastung der begrenzten Kapazität des ZNS verhindert.

Zwei-Prozeß-Theorien der Aufmerksamkeit unterscheiden zwischen automatischer und kontrollierter Verarbeitung (SHIFFRIN & SCHNEIDER, 1977), wobei automatische Verarbeitung im Gegensatz zu kontrollierter Verarbeitung ohne Kapazität auskommt, ohne Interferenz mit anderen Aufgaben abläuft, eher unter Reizkontrolle als unter willentlicher Kontrolle steht und mehr oder weniger unbewußt repräsentiert ist. In Situationen mit einem zuviel an Information resultiert ein selective-attention-deficit (SHIFFRIN & SCHNEIDER, 1977). Dieses läßt sich unterteilen in ein divided-attention-deficit, das entsteht, wenn die Leistung aufgrund der kontrollierten Verarbeitung mehrerer Inputs beeinträchtigt ist und ein focused-attention-deficit, das vorliegt, wenn eine Person genau weiß, welche Inputs relevant sind, jedoch die irrelevanten nicht ausblenden kann und dadurch in ihrer Leistung beeinträchtigt ist.

Eine focused-attention-Situation stellt der STROOP-Test (J.R. STROOP, 1935) dar. Dabei tritt eine Interferenz zwischen der automatisierten Lesereaktion und der im Test geforderten Benennensaufgabe auf. Hierbei muß der Proband Druckfarben von Farbwörtern einer inkongruenten Farbe benennen (z.B. 'ROT' in grüner Farbe).

Psychophysiologie der selektiven Aufmerksamkeit

Alle Theorien der Aufmerksamkeit gehen von einer limitierten Aufmerksamkeitskapazität (limited capacity, LC) aus. Jeder sensorische Kanal (optisch, akustisch, taktil) besitzt nur eine begrenzte Kapazität der Informationsübertragung, da aber große Teile der im ZNS gleichzeitig ankommenden Information verarbeitet und erst danach zentral ausgewählt werden, muß man zusätzlich zu den Grenzen der sensorischen Übertragung (Kanalkapazität) ein oder mehrere zentrale Aufmerksamkeitsmechanismen (LCCS - limited capacity control system) annehmen (vgl. BIR-BAUMER/SCHMIDT, 1990, S.481-503). Es existiert eine begrenzte Anzahl von Verarbeitungsmechanismen, jeder benötigt seine eigenen 'Ressourcen' (darunter versteht man eine nicht direkt beobachtbare Erregungshöhe, die einem informationsverarbeitenden System, z.B. KZG, verliehen werden muß, damit es eine bestimmte Leistung erbringen kann).

Bei Aufgaben, deren Ressourcen sich überlappen, kommt es zur 'Ressourcen-Konkurrenz', die sich meist in Interferenzen und Leistungsstörungen äußert.

Die Aktivierung von sensorischen und motorischen Mustern über eine bestimmte Schwelle macht sie nicht notwendigerweise bewußt. Bei überlernten, geübten Aufgaben (z.B. Autofahren) erfolgt die Reaktion ohne Bewußtsein, und andere Reaktionssysteme können gleichzeitig ohne gegenseitige Behinderung (Interferenz) funktionieren (geteilte Aufmerksamkeit). Die gesamte ankommende Information wird zuerst für wenige ms in einem sensorischen Speicher gehalten, dort wird Mustererkennung, Codierung und ein Vergleich vorgenommen. Paßt der ankommende Reiz vollkommen in ein (überlerntes) gespeichertes Reiz-Reaktions-Muster, wird die Reaktion 'automatisch', d.h. ohne besondere Erhöhung der Erregung, in den beteiligten Netzwerken und ohne Mitwirkung des Bewußtseins ausgelöst. Erst wenn neue oder komplexe Situationen und Handlungen auftauchen und Reaktionsalternativen bestehen, wird ein (hypothetisches) LCCS aktiviert. Das LCCS erregt zusätzlich die beteiligten informationsverarbeitenden und reaktionsplanenden Systeme und hemmt die nicht-beteiligten (ebd. S.485).

An der Steuerung der Aufmerksamkeit sind mehrere, zum Teil weitgestreute Hirnsysteme beteiligt. Als aufmerksamkeitssteuernde Systeme sind subkortikale Formationen für die Regulation der neokortikalen Aktivierung verantwortlich. Die Aktivierung des Kortex geht vom retikulären Aktivierungssystem aus; die Formatio retikularis ist der 'Schrittmacher' der rhythmischen Aktivität des Thalamus und als retikulo-thalamisches System Schrittmacher der kortikalen Aktivierung. Die zentrale Steuerung der Aufmerksamkeit erfolgt durch die selektive Aktivierung spezifischer neuraler Strukturen und durch die gleichzeitige Hemmung anderer. Durch selektive Aktivierung kortikaler Areale steuert das retikulo-thalamo-kortikale System also den Richtkegel der Aufmerksamkeit.

Die Aufrechterhaltung eines optimalen tonischen Erregungsniveaus kortikaler Zellverbände wird als Funktion der Retikulärformation (FR) des Hirnstammes, primär des mesencephalen Retikulärsystems (MRF) angesehen, während phasische Aktivierung im Rahmen selektiver Aufmerksamkeitsprozesse als Funktion des

retikulären Kerns des Thalamus in Zusammenarbeit mit MRF, <u>Basalganglien</u>, Parietalregion und Frontalcortex gesehen wird (ebd. S.495f). Als Folgen einer Verminderung retikulärer Aktivität kommen eine Reduktion kooperativer Interaktionen kortikaler Neurone, eine Abnahme der thalamischen Übertragung sensorischer Signale auf den Kortex und eine Beeinträchtigung subkortikaler Funktionskreise zur Aufrechterhaltung der Reaktivität in Betracht.

Störungen von Aufmerksamkeitsleistungen sind nach Läsionen subkortikaler Gebiete wie Hirnstamm, thalamische Anteile des retikulären Systems und basale Anteile des Frontalhirns und deren subkortikale Verbindungen zu erwarten. Während der Hirnstammanteil der Formatio Retikularis für die Aktivierung und Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit verantwortlich zu sein scheint, sollen die thalamischen Anteile bei der Fokussierung der Aufmerksamkeit (selective attention) und somit für die Konzentration auf eine bestimmte Aufgabe eine wichtige Rolle spielen (W. STURM, 1984).

Innerhalb der thalamischen Kerne stellt der Nucleus reticularis thalamis (R) das 'Tor' zum Kortex dar und sorgt für Selektion ankommender sensorischer Erregungsmuster. MRF als 'Energielieferant' und R als 'Tor' der Aktivierungsverteilung sind wesentliche Teile des LCCSs. Zur Lenkung (Fokussierung) gerichteter Aufmerksamkeit werden noch zwei weitere Systemeigenschaften angenommen.

Zum einen wird eine Entscheidungsinstanz benötigt, die vor der aktuellen Erregungserhöhung der kortikalen Areale eines der thalamischen 'Tore' (z.B. das visuelle, akustische etc.) öffnet und damit den Erregungsfluß dort hinlenkt, wo er für die weitere Reizanalyse oder die Handlungsvorbereitung gebraucht wird. Diese Entscheidungsinstanz besteht aus dem präfrontalen Kortex (PF), der Informationen aus allen Teilen des Neokortex, besonders dem (rechten) inferior-parietalen Assoziationskortex über die eingelaufene Information und das Resultat der (nichtbewußten) Vergleichsprozesse erhält und gleichzeitig aus dem limbischen System über die motivationale Bedeutung informiert wird (BIRBAUMER/SCHMIDT S.499f). Bei jedem Wechsel der Aufmerksamkeit kommt es beim Menschen zu einem Anstieg der Durchblutung im präfrontalen und inferior-parietalen Bereich, was auch für die Rolle dieser Region für multisensorische Vergleiche spricht.

Zum zweiten wird ein System benötigt, das den R über die z.Z. bestehende Erregungsverteilung am Neokortex informiert und verhindert, daß bereits erregte Areale weiter erregt werden (z.B. bis zu einer epileptischen Übererregung). Dieses rückwirkende Informationssystem (über die Topographie der Erregungsverteilung am Neokortex) läuft über die Basalganglien zum R und schließt die thalamischen Tore durch Anwachsen der Hemmung bei Erregungssteigerung in den entsprechenden kortikalen 'Modulen' über kritische Schwellen. Je höher die neokortikale Erregung, desto 'stärker' wird der neuronale Zustrom in die Basalganglien und um so mehr werden die 'Tore' geschlossen.

Störungen in einem dieser weitverzweigten Systeme gehen stets mit Bewußtseins- und Aufmerksamkeitsstörungen einher. Zerstörung der Basalganglien führt zu Bewußtlosigkeit. Inkomplette Ausfälle wie z.B. der dopaminergen Projektionen von der Substantia nigra zum Striatum bei der Parkinsonschen Erkrankung führen zu Reduktion der Bereitschaftspotentiale und zu Aufmerksamkeitsstörungen. Bei Ausfall des Frontalen Kortex kommt es zu schweren Störungen der Selektivität, die Person wird von unmittelbar gegenwärtigen Reizen gesteuert, zu viele thalamische 'Tore' sind geöffnet.

Untersuchungen zur selektiven Aufmerksamkeit an Gesunden und an Split-Brain Patienten zeigen, daß kortikale Gebiete involviert sind. Die rechte Hemisphäre scheint für die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit (sustained attention), die linke Hemisphäre für kurzfristige selektive Aufmerksamkeitszuwendung relevant zu sein (S.J. DIMOND, 1976, 1979; DIMOND & BEAUMONT, 1973).

"...the results suggest the presence of two vigilance systems within the brain, a primary system operating initially at a high level, showing decrement with time, and associated with the left hemisphere, and a secondary system showing no decrement, but operating at a lower level, associated with the right hemisphere." (DIMOND & BEAUMONT, S.265)

Diagnostik der kognitiven Umstellfähigkeit

Unter Umstellfähigkeit versteht man das Vermögen, sich auf wechselnde Bedingungen, Aufgaben, Anforderungen und Situationen einzustellen, und zwar möglichst schnell und konfliktfrei. Die Umstellfähigkeit ist im engen Zusammenhang mit den Begriffen Rigidität und Perseveration zu sehen. Diesen drei Begriffen ist das Moment des Beharrens und des situativ unangemessenen Fortbestehens eines Verhaltens statt Anpassung oder Änderung gemeinsam. Die Umstellfähigkeit ist dabei als übergeordneter Begriff zu sehen.

Rigidität ist der Ausdruck für ein starres, schematisches Festhalten an bestimmten Verhaltensweisen und Einstellungen. Perseveration stellt das häufige Wiederauftauchen von Erlebnis-, Denk- und Gedächtnisinhalten bzw. das stetige Wiederholen gleicher sprachlicher Äußerungen und Verhaltensweisen in den Vordergrund.

Die Umstellfähigkeit kann auf alle Aspekte der Persönlichkeit bezogen werden. Unter methodischem Aspekt ist zumindest die Differenzierung in die soziale und die kognitive Umstellfähigkeit sinnvoll (H. WOLFRAM et al., 1986, S.210). Während die soziale Umstellfähigkeit die individuelle Möglichkeit zur Anpassung an Veränderungen und Gegebenheiten im zwischenmenschlichen Bereich beinhaltet, bezieht sich die kognitive Umstellfähigkeit auf die schnelle Anpassung an neue kognitive Operationen und an wechselnde geistige Anforderungen.

Interferenzneigung

Die kognitive Umstellfähigkeit wird durch das psychologische Phänomen der Interferenz bzw. Interferenzneigung oder deren Kehrbegriff Selektivität gut repräsentiert. Einige weitere Bezeichnungen, die sich zur Beschreibung der Interferenztestleistung eignen können, sind z.B.: 'Konzentrativer Widerstand', 'Aufmerksamkeitskonzentration', 'Filterungsprägnanz', 'kognitive Trennfähigkeit', 'relative Benennungsdominanz', 'Abstraktion' (G. BÄUMLER, 1984, S.29).

Unter Interferenz ist nach RUBINSTEIN (1977) die 'hemmende Wechselwirkung zwischen Fertigkeiten, Denk- und Gedächtnisinhalten zu verstehen, bei der die bereits vorhandenen kognitiven Fertigkeiten, Abläufe und Techniken die Entstehung neuer kognitiver Fertigkeiten und Techniken erschweren'. Der Begriff der Interferenz spielt vor allem im Gedächtnisbereich in Form der assoziativen und der reproduktiven Hemmung eine große Rolle, ist darüber hinaus aber auch in anderen psychischen Teilbereichen Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Die Interferenzneigung wird häufig als ein wichtiger Faktor bei psychopathologischen Veränderungen und zerebralen Erkrankungen hervorgehoben.

Nach Hirnschädigung ist in manchen Fällen ein Verhaltensmuster zu beobachten, das auf eine mangelnde Flexibilität in der Reaktion auf bestimmte Umweltgegebenheiten hinweist. Solche Patienten behalten eine eingeschlagene Antwortstrategie bei, auch wenn die Situation eine Änderung des Antwortverhaltens erfordert (BEAUMONT, 1987). Dieses Phänomen wird häufig, jedoch nicht ausschließlich nach Frontalhirnschädigungen beobachtet. K. PRIBRAM (1973) sieht die Hauptaufgabe des frontalen Kortex in der Fähigkeit zur Unterdrückung von Interferenz. Dabei koordiniert der frontale Kortex verschiedene gleichzeitig ablaufende Gehirnaktivitäten und verhindert somit deren gegenseitige Beeinflussung.

Als psychometrisch bearbeiteter und standardisierter Test zur kognitiven Umstellfähigkeit steht zur Zeit m. W. nur der Farbe-Wort-Interferenztest (J.R. STROOP, 1935) in einer deutschen Version von G. BÄUMLER (1984) zur Verfügung. Weitere Testverfahren, die Interferenzneigung bzw. Perseverationstendenzen erfassen sollen sind:

- The Wisconsin Card Sort Test (GRANT, BERG)
- Ziffernversuch (HÖRMANN)
- Akustischer Interferenzversuch (HÖRMANN)
- Trail-Makingtest (REITAN)
- Dichotisches Nachsprechen (HEGENSCHEIDT & COHEN)
- Aufzähltests (BREIDT)
- Zeigeversuch (MITTENECKER)
- Hintergrund-Interferenzverfahren (WALLASCH)

Am häufigsten wurde der Interferenztest nach STROOP zur Erfassung der kognitiven Umstellfähigkeit verwendet, dabei handelt es sich um ein Untersuchungsverfahren, das Konflikte zwischen automatisierter und kontrollierter Verarbeitung prüft.

zum Farbe-Wort-Interferenztest / Version G. BÄUMLER

Farbe-Wort-Interferenztest (FWIT) - Testaufbau

Der FWIT (BÄUMLER, 1984) ist ein Wortlese- und Farbenbenennungstest mit den Farbwörtern und Farben Rot, Grün, Gelb, Blau. Er besteht aus einer Übungstafel, mit der der Proband auf die Aufgabenarten vorbereitet wird, und neun Testtafeln mit je 72, in drei Spalten angeordneten Items. Jede Testtafel enthält eine von drei Aufgabenarten (Subtests), wobei jede Aufgabenart mit drei Testtafeln geprüft wird.

- Lesen von in schwarzer Farbe gedruckten Farbwörtern Farbwörterlesen - FWI.
- Benennen der Farben von Farbbalken Farbstrichbenennen FSB
- 3. Benennen der Farbe von farbig gedruckten Farbwörtern bei Farbe-Wort-Inkongruenz (z.B. das Wort 'rot' ist in grüner Farbe gedruckt)
 Interferenzversuch INT

In der Instruktion wird betont, daß die Bearbeitung der Items so rasch wie möglich erfolgen soll, bei INT wird zusätzlich auf die korrekte Bearbeitung hingewiesen. Hauptsächliches Leistungskriterium ist die Zeit, die der Proband für die Bearbeitung der Testtafeln benötigt (Schnelligkeitstest). Bei den Interferenztafeln werden auch die Benennungsfehler (FE) und Verbesserungen (KO) registriert, jedoch nicht in die Testscores eingearbeitet. Von Versuchen Fehler in einen Zeitbetrag umzurechnen wird bei H. WOLFRAM et al. (1986) berichtet. Bei GARDNER et al. (1959) gibt es für jeden unkorrigierten Fehler einen individuell bemessenen Zuschlag zur Gesamtzeit. Dies würde nach der vorliegenden Form pro unkorrigiertem Fehler 1/72 der Gesamtzeit ausmachen. Je mehr Fehler dem Probanden unterlaufen bzw. je mehr Zeit er benötigt, umso höher ist seine Interferenzneigung. Unkorrigierte Fehler (FE) dürften psychologisch schwerer wiegen als Verbesserungen (KO), da sie auf mangelnde Selbstkontrolle hinweisen. Eine hohe Interferenzneigung weist zugleich auf eine verminderte kognitive Umstellfähigkeit hin.

Die Medianwerte (Rohwert in Sekunden) der drei Grundvariablen werden dem entsprechenden, nach T normierten Tabellenwert in der entsprechenden Altersgruppe zugeordnet. Außer den drei Medianwerten werden mit den Variablen NOM und SEL noch zwei regressionsbereinigte Residualwerte als Kenngrößen berechnet. Die durchschnittliche Relation der Bearbeitungszeiten von FSB/FWL beläuft sich um einen Faktor von ca. 1.6 und wird in der durch Regressionstransformation auspartialisierten Variable NOM (bereinigte Benennungsgeschwindigkeit oder Nomination) ausgedrückt. Die eigentliche Interferenzvariable SEL entspricht dem Verhältnis INT/FSB (ca. 1.75) und drückt die Leistung im Interferenzversuch nach Auspartialisierung des Farbstrichbenennens aus.

Sowohl die Auswertungs- als auch die Durchführungsobjektivität des FWIT werden mit ca 0.98 - 0.99 angegeben, sowie für die Konsistenz und Wiederholungszuverlässigkeit pauschal mit 0.93 - 0.97. Beim HAWIE zeigen alle Subtests zumeist gute Beziehungen zu den FWIT-Subtests, besonders zu INT. Am höchsten korreliert der Zahlensymboltest (durchschnittl. 0.55), aber auch der Mosaiktest, Rechnerisches Denken, Versteckte Figuren u.a. korrelieren hoch. Zu Konzentrations- und Aufmerksamkeitstests zeigen sich die höchsten Zusammenhänge mit Tests, die eine selbstregulierte Aktionsgeschwindigkeit erfordern (Pauli-Test, Konzentrationsleistungstest, Zahlensymboltest) aber auch mit Mengenleistungen in Durchstreichtests und Fehlervergleichstests. Korrelationen liegen dabei im Mittel bei 0.45 (G. BÄUMLER, 1984, S.17).

Vorgeschichte und Entwicklung

James McKeen CATTELL veröffentlicht 1885 eine Dissertation "Über die Zeit der Erkennung und Benennung von Schriftzeichen, Bildern und Farben", die von Wilhelm WUNDT vergeben wurde (nach JENSEN & ROHWER, 1966). Bei den Bildern handelt es sich um Darstellungen allgemein bekannter Gegenstände. Dabei stellt sich heraus, daß zu ihrer Benennung mehr Zeit als zum Lesen ihrer Namen benötigt wird, obwohl in beiden Fällen die gleichen Sprechbewegungen erforderlich sind; das gleiche gilt für Farben.

Gleichzeitig stellt er fest, daß die Zeit welche erforderlich ist, um eine Farbe oder ein Bild zu erkennen, kürzer ist, als um ein Wort oder einen Buchstaben zu erkennen.

"Die Zeit also, welche man braucht, um eine Farbe oder ein Bild zu erkennen und zu benennen, wird lang gemacht durch die Schwierigkeit, den richtigen Namen zu finden, nicht weil das Erkennen des Objekts schwieriger wäre."

(J.M. CATTELL, 1885, S.650)

Beim Benennen scheint also weniger die bloße Identifikationsleistung hemmenden Einflüssen ausgesetzt zu sein, als viel mehr die Verbalisierung des bereits Identifizierten. Eine Erklärung des Unterschiedes im Benennen und Lesen, die in der Folge am häufigsten vertreten wurde, zeigt sich in einem genetisch-assoziationstheoretischen Ansatz. Dabei wird in erster Linie die unterschiedliche Geübtheit der beiden Fertigkeiten in Betracht gezogen. CATTELL (1885, S.650) setzt fort:

"Wir sind so daran gewöhnt, Wörter und Buchstaben zu lesen, daß hierbei die Assoziation zwischen der Vorstellung und ihrem Namen vollständig automatisch erfolgt."

Daraus folgert W. BROWN (1915), daß einige Übung Probanden in den Stand setzen müsse,

"...to read off the color names as rapidly from the colors themselves as from a printed list. If the difference in speed depends upon previous practice it should, by further practice, be possible to reduce the time consumed in reading colors..." (W. BROWN, 1915, S.46)

Doch selbst mit einer Vielzahl von Versuchsdurchgängen läßt sich dies nicht erreichen. BROWN sieht sich daher zu einer nativistischen Hypothese genötigt,

"...that the association process in naming simple objects like colors is radically different from the association process in reading printed words." (S.54) und "The two functions do not overlap, and in all probability they depend upon distinct physiological processes." (S.55)

BRUGMANS & HEYMANS (1917) versuchen daraufhin einen anderen Weg. Statt die Übung im Benennen derjenigen im Lesen gleich zu machen, versuchen sie umgekehrt die Experimente so einzurichten, daß die Übung im Lesen ebenso gering oder noch geringer ist als diejenige im Benennen, indem sie statt der altbekannten Buchstabenkomplexe neue Schriftzeichen verwenden. Dabei machen sie die Entdeckung, daß auch unbekannte Schriftzeichen nach entsprechender Einübung sehr bald schneller benannt werden als Gegenstände und bestätigen damit BROWN, daß das Phänomen nicht auf stärkeren Assoziationen, welche eine lebenslange Übung im Lesen gestiftet hat, beruhen kann.

J. Ridley STROOP, der seine Dissertation "Studies of Interference in Serial Verbal Reactions", 1935 vorlegt, vergleicht die Reaktionszeiten von Benennen und Lesen und versucht daraufhin:

"...a comparison of the interfering effect of color stimuli upon reading names of colors (the two types of stimuli being presented simultaneously) with the interfering effect of word stimuli upon naming colors themselves. In other words, if the word 'red' is printed in blue ink how will the interference of the ink-color 'blue' upon reading the printed word 'red' compare with the interference of the printed word 'red' upon calling the name of the ink-color 'blue'? (J.R. STROOP, 1935, S.646)

Die Aufgabe beim STROOP-Versuch ist einfach. Die Versuchsperson soll gezeigte Farben benennen, allerdings die Druckfarben von Wörtern. Wenn diese Wörter selbst Farbnamen sind, treten verblüffende Effekte auf, je nachdem, ob Druckfarbe und Farbwort inkongruent oder kongruent sind. Wird die Vp aufgefordert, jeweils die Farbe zu benennen, das gedruckte Wort aber zu ignorieren, dann führt dies bei inkongruenter Farbe-Wort-Paarung zu Reaktionskonflikten, die sich an erhöhten Fehlerzahlen, vor allem jedoch an stark verlängerten Sprechzeiten bemerkbar machen. Stellt man der Vp jedoch die komplementäre Aufgabe, die Farbwörter vorzulesen und die Druckfarben nicht zu beachten, finden sich keine oder nur sehr geringe Einflüsse inkongruenter oder kongruenter Farben auf die Sprechzeiten (Asymmetrie des STROOP-Effekts).

Das Ausmaß, in dem Interferenz - im Sinne einer erhöhten Bearbeitungszeit - auftritt ist u.a. von der Auswahl der Wörter, deren Farben zu benennen sind abhängig. Nicht durch jedes Wort wird gleich viel Interferenz hervorgerufen. KLEIN (1964) untersuchte den Einfluß von verschiedenen Wortarten auf das Ausmaß der Interferenz und wies nach, daß auch sinnfreie Silben (A) Interferenzen hervorrufen, wenn auch in wesentlich geringerem Ausmaß als Farbwörter (F). Dazwischen liegend, rufen in aufsteigender Reihenfolge seltene Wörter (B), häufige Wörter (C), farbenassoziierende Wörter (z.B. Zitrone, Himmel) (D) und Farbwörter, die nicht als Druckfarben (E) vorkommen, verschiedengradige Interferenz hervor. Danach scheint die Interferenz, die ein Wort auszulösen vermag um so geringer zu werden, je seltener das Wort ist.

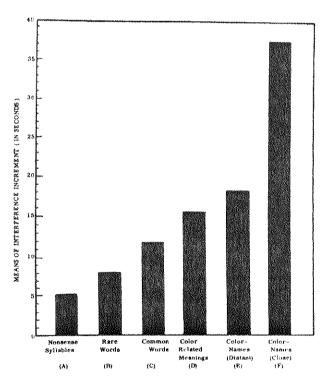


Fig. 1. Increments of Color-Naming Time with Different Word-Color Combinations
(From base-line of Ss' reading time on colors-alone.)

(Abb.3 aus: G.S. KLEIN, 1964, S.579)

Das Ausmaß der Interferenz wurde auch in Hinblick auf serielle Strukturen untersucht. Damit sind bestimmte Regelmäßigkeiten in der Aufeinanderfolge der Items gemeint. Die Items können beispielsweise so angeordnet sein, daß immer das Wort eines Items mit der Farbe des unmittelbar nachfolgenden Items inhaltlich übereinstimmt. Der Einfluß serieller Strukturen beim STROOP-Test wurde von DALRYMPLE-ALFORD & BUDAYR (1966) und später von EFFLER (1977, 1979) ausführlich untersucht.

Interferenz und Konfliktbereitschaft

Seine Bedeutung gewann das STROOP-Phänomen dadurch, daß die Interferenzneigung auch einen Einfluß auf das Verhalten von Vpn in ganz andersartigen Versuchen aufwies, die nichts mit Schnelligkeit zu tun hatten. HÖRMANN (1960) konnte nachweisen, daß sich Interferenzgruppen mit hoher, von Gruppen mit geringer Interferenzneigung in verschiedenen Konfliktsituationen signifikant in ihrem Verhalten unterschieden. So gerieten Vpn mit hoher Interferenzneigung bei Längenvergleichen zweier Striche, von denen einer immer gleich lang, der andere aber kleiner, gleich groß oder größer als der erste war, schon bei relativ großen objektiven Unterschieden der Striche leicht in Konflikte und brauchten viel Zeit zur Entscheidung. Vpn mit niedriger Interferenzneigung dagegen waren erst bei ganz schwierigen Entscheidungen zeitraubenden Konflikten unterworfen. Bei anderen Entscheidungen, die in stärkerem Maße subjektiv bestimmt waren (so etwa beim Vergleich von Sympathieurteilen), konnte HÖRMANN die gleiche Tendenz unterschiedlicher Konfliktbereitschaft der Interferenzgruppen nachweisen. Die Interferenzneigung kann daher als Ausdruck persönlichkeitsspezifischer Differenzen in der Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung verstanden werden.

Interferenzneigung, Refraktärphase und Fehler

E. CALLIESS (1969) untersuchte Beziehungen zwischen der Interferenzneigung im STROOP-Test und der psychologischen <u>Refraktärphase</u>. Darunter versteht man das Intervall unmittelbar nach z.B. der Reizung einer Nervenzelle, in dem kein weiterer Reiz eine Erregung auslösen kann, gleichgültig, wie intensiv der Reiz ist. Wenn zwei

Stimuli in kurzen zeitlichen Intervallen nacheinander dargeboten werden, ist die Reaktionszeit auf den zweiten Stimulus länger als auf den ersten Stimulus. Die Verzögerung der Reaktion auf den zweiten Stimulus ist umso größer, je kürzer das Intervall zwischen ersten und zweiten Stimulus ist, und nimmt mit zunehmender Intervallänge ab bis zu einem bestimmten Wert, bei dem keine Verzögerungen mehr auftreten. Die Refraktärzeit wurde mit verschiedenen Anordnungen durch Reaktionszeitmessungen ermittelt. Dabei bestätigte sich die Hypothese, daß Vpn mit hoher Interferenzneigung signifikant längere Refraktärzeiten aufweisen, als Vpn mit niedriger Interferenzneigung.

Eine Verlängerung der Refraktärphase zeigt sich besonders bei Reaktionszeiten nach 'subjektiven Fehlern' (Vpn erkennt Antwort/Reaktion als Fehler) bei verschiedenen Aufgaben. RABBITT (1966; nach SCHWARZENBACHER, 1989, S.15ff) berichtet von verlängerter Reaktionszeit nach Fehlerkorrekturen. Die Geschwindigkeit wird verringert, um bei der nächsten Aufgabe sicher antworten zu können, oder aber um den Fehler zu überdenken und die Ursache für den Fehler zu finden. Eine Erklärung für diesen Vorgang beruht auf dem 'single decision channel mechanism with limited capacity' nach WELFORD (1967, 1980; ebd.). Dieser Mechanismus produziert einerseits die Antwort, andererseits bewerkstelligt er auch das Feedback und die Monitoring-Prozesse. Nach einem Fehler ist der Kanal durch die Fehlererkennung länger als normal belegt. Fehler sind schnell und werden von langsamen Reaktionen gefolgt. Das interne Monitoring macht es möglich, den Fehler schneller zu erkennen und zu korrigieren, als überhaupt eine Reaktion auf ein externes Signal sein könnte. RABBITT (1967; zit.in ebd.) gibt Hypothesen an, um das Fehlererkennen und -korrigieren erklären zu könnens

Bei der vollständigen Wiederholung des Verarbeitungsprozesses wird der Fehler dadurch erkannt, daß ein zweiter Prozeß noch einmal die gesamte Kette von Teilprozessen zwischen Reizerkennung und Reaktion verarbeitet. Tritt eine Diskrepanz zwischen den Ergebnissen des ursprünglichen und des nachrechnenden Prozesses auf, so liegt ein Fehler vor. Die beiden Prozesse arbeiten entweder ohne Überlappung hintereinander, teilweise überlappend, oder parallel.

Theorien zum STROOP-Phänomen

Hier soll nur eine Auswahl der gängigsten STROOP-Modelle nach SCHULZ (1978) gegeben werden. Dabei wird davon ausgegangen, daß die bisherigen Theorien in einem vollständigeren Modell der Informationsverarbeitung berücksichtigt werden müssen, bzw. daß keine der bestehenden Theorien zu einer vollständigen und alleingültigen Erklärung des STROOP-Phänomens in der Lage ist:

Dominanz der Leseantwort

Dieses Erklärungsmodell wird oft auch als Theorie der leichteren Verfügbarkeit der Leseantwort oder Überlerntheit der Leseantwort in Zusammenhang mit der Antwort-Konflikt-Hypothese gebracht. Die Leseantwort dominiert auf Grund ihrer Überlerntheit die Nenn-Antwort, wird aber inhibiert, wodurch eine Verzögerung entsteht. Die Leseantwortdominanzhypothese besagt, daß eine eineindeutig mit dem visuellen Muster verbundene Antwort eher verfügbar ist als alle Alternativreaktionen.

Antwort-Konflikt-Hypothese (response-competition)

Diese Hypothese setzt die Lesedominanzhypothese voraus. Unter dieser Voraussetzung läßt sich das Interferenzproblem als Entscheidungsproblem behandeln. Sie nimmt an, daß die ersten Stufen der Verarbeitung von Farbe und Wort in parallelen Kanälen erfolgen, und zwar bis zur Aktivierung der entsprechenden Programme. Da nur dasjenige Programm ausgeführt werden darf, das der in der Aufgabe genannten Dimension entspricht, und nicht dasjenige der irrelevanten, kann es bei inkongruenten Paarungen zum Antwort-Konflikt kommen, wenn z.B. beim Farbe-Benennen das störende Wort die falsche Antwort aktiviert. Die verlängerte Antwort wird als Indiz für die Schwierigkeiten interpretiert, die mitaktivierte Anwort 'abzufangen' und nur das von der relevanten Reizkomponente, in diesem Fall der Farbe, angesprochene motorische Programm auszuführen. Bei kongruenten Paarungen entsteht dieses Problem nicht, da beide Reizkomponenten, Wort und Farbe, dieselbe Antwort auslösen.

Selektive Aufmerksamkeit

DYER & SEVERANCE (1972) argumentieren, der von ihnen bestätigte, 'reverse STROOP-Effekt' (minimale Verzögerung beim Lesen inkongruenter Items) spreche für die Hypothese der selektiven Aufmerksamkeit. D.h. für sie sagt das Konzept voraus, daß Information auf zwei verschiedenen Kanälen immer eine Antwortverzögerung für die eine Antwort zur Folge hat, wenn die Antwort nicht durch den unbeachteten Kanal gestützt wird. TREISMAN & FEARNLEY (1969) formulieren als Hypothese der selektiven Aufmerksamkeit, es bestehe die Möglichkeit, daß Worte schwieriger zu unterdrücken seien als Farben. Dies ist die auf die perzeptive Ebene verlagerte Leseantwort-Dominanz-Hypothese. Nun besteht natürlich die Möglichkeit, die Hypothese der selektiven Aufmerksamkeit mit dem Konzept der serialen Verarbeitung bzw. der begrenzten zentralen Verarbeitungskapazität zu verbinden. Diese Konzepte sind allerdings schon logisch verbunden. Die Annahme begrenzter Kapazität erfordert das Konzept selektiver Aufmerksamkeit (BROADBENT, 1958). Der STROOP-Effekt besteht eigentlich darin (SCHULZ, 1978), daß die selektive Aufmerksamkeit versagt.

Kompatibilität

Kompatibilität wird meist als Natürlichkeit der Beziehung zwischen Reiz und Reaktion definiert (BROADBENT, 1971). Da Natürlichkeit meist auf lang zurückliegende Lernprozesse zurückgeführt werden kann, liegt es nahe, Kompatibilität als Oberbegriff zu Konzepten wie Training, Übung etc. aufzufassen. Die Spontaneität einer Antwort zu einer Reizung ist ein Maß für Kompatibilität. STROOP-Interferenz ist demnach durch die hohe Kompatibilität von verbaler Antwort auf verbale Reize verursacht bzw. durch die niedrige Kompatibilität von verbaler Antwort und nichtverbalem Reiz (Nennen vs. Lesen).

Interferenzneigung und altersbedingter Leistungsabbau

Die Interferenzneigung korreliert, nach Auspartialisierung der Speedkomponente, noch hochsignifikant mit dem Alter (G. BÄUMLER, 1969). Altersdifferenzen zeigen ab dem 25. Lebensjahr einen signifikanten, alterspezifischen Leistungsrückgang bei allen drei Subtests. Besonders im höheren Alter steigt die Interferenzneigung verhältnismäßig steiler an als die Verlangsamung bei FWL und FSB.

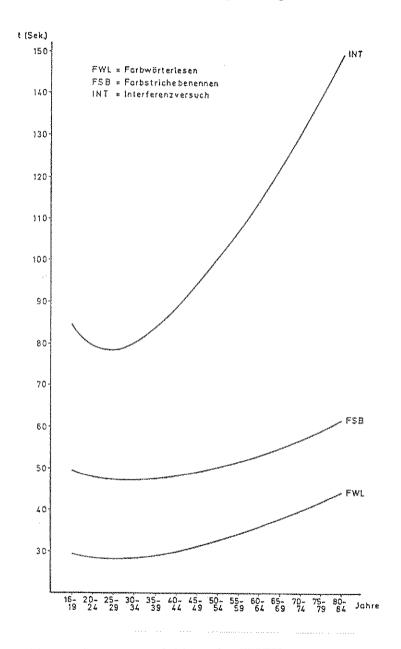


Abb.4 Leistungsentwicklung im FWIT (aus: G. BÄUMLER, 1984, S.21)

P.E. COMALLI et al. (1962) berichten einen signifikanten, kurvenlinearen Trend über die Altersgruppen. Beginnend mit einer beträchtlichen Interferenzneigung bei Kindern, reduziert und stabilisiert sie sich beim jungen Erwachsenen und steigt im Alter wieder steil an. In einer späteren Studie von COMALLI et al. (1965) zeigten sich bei 'institutionalisierten' Altersheimbewohnern stärkere Interferenzneigungen als in einer gleichaltrigen Gruppe, die selbständig oder in Familien lebte.

N.B. COHN et al. (1984) beschreiben den STROOP-Test als ungewöhnlich alterssensiblen Test unter einer Reihe von anderen Reaktionszeitmessungen. P.E. PANEK et al. (1984) vermuten, daß der STROOP-Effekt verschiedene kognitive Verarbeitungsprozesse bei jungen und älteren Erwachsenen reflektiert:

"Slow processing time, in and of itself, cannot explain age differences in the relative difference between mixed-cue and consistent-cue processing. As discussed by BURKE and LIGHT (1981), older adults may have extreme difficulty in encoding the cognitive semantic information; (i.e., color or word), and then retrieving a suitable response. In contrast, there are indications that young adults have more efficient encoding and retrieval processes."

(P.E. PANEK et al., 1984, S.215)

Interferenzneigung und Hirnschädigung

Eine Minderung der Umstellfähigkeit bzw. das Auftreten rigider Denk- und Verhaltensweisen sind wichtige Teilaspekte bei Beschreibungen der Hirnleistungsschwäche oder des organischen Psychosyndroms. So beschreibt schon W. DE BOOR (1951, S.174) bei 'organisch wesensgeänderten' Menschen charakteristische Grundzüge wie z.B.: "Perseveration, abnorme Beharrung und Verlust der psychischen Mehrdimensionalität zugunsten einer geistigen Eingleisigkeit."

Bäumler (1965) ermittelte signifikante Korrelationen zwischen der Interferenzneigung und einer 'Hirnorganikervariablen'. Er stellte dementsprechend die Vermutung auf, daß diese Variablen effektive Kriterien für die Diagnose hirnorganischer Leistungsstörungen sein könnten.

"Probanden mit hirnorganischen Störungen haben eine stärkere Interferenzanfälligkeit als Probanden, die unter die Kategorien Geisteskrankheiten, Psychopathien und Neurosen rubriziert werden müssen."
(BÄUMLER, 1965, S.608f)

Auch die starke Altersabhängigkeit der Interferenzneigung sieht er als Beleg für die Brauchbarkeit dieser Variablen für die Diagnostik von Hirnleistungsminderungen an.

Ch.J.GOLDEN et al. (1975) schließen aus ihren Untersuchungen, daß Personen mit geringem konzentrativen Widerstand in einem höheren Ausmaß Persönlichkeitsstörungen aufweisen, da sie durch das umgebende Reizfeld leichter überfordert werden und nicht in der Lage sind, die für angemessenes Verhalten nötige Auswahl relevanter Stimuli zu treffen.

R. BREIDT (1969) wies in einer umfangreichen Arbeit ein verstärktes Perseverationsverhalten als Hirnschadenfolge nach. T. FREEMAN, C.E. GATHERCOLE (1966) differenzierten Patienten mit chronischer Schizophrenie und Demenz aufgrund der Leistungen in einigen Perseverationstests. H. STEGEMANN (1969) konnte die Fehlerhäufigkeit und die Leistungsschwankungen im STROOP-Test als differential-diagnostische Kriterien für die Unterscheidung hirnorganisch und neurotisch bedingter Leistungsstörungen nachweisen.

L.G. BETTNER et al. (1971) berichten übereinstimmend mit genannten Befunden von der Altersabhängigkeit des STROOP-Phänomens sowie der bekannten Differenzierbarkeit zwischen Patienten mit und ohne organischem Psychosyndrom (durchschnittl. Alter bei 84 Jahren), dabei wurden Geschlechtsdifferenzen festgestellt. Männliche Probanden zeigten eine höhere Interferenzanfälligkeit. Die Autoren vermuten, daß sich diese Geschlechtsunterschiede erst im fortgeschrittenen Alter zeigen; dabei ist die Diskussion über geschlechtsspezifische Differenzen auch schon bei STROOP zu finden, wobei Frauen beim Farbenbenennen mehr zu leisten scheinen als Männer. Dieser Effekt ließ sich jedoch nicht generalisieren und auch BÄUMLER fand keine Unterschiede, die eine separate Normierung erfordern würden.

M. HEGENSCHEIDT & R. COHEN (1972) konnten Hirnorganiker signifikant von Gesunden unterscheiden, in keinem Fall fanden sich jedoch signifikante Unterschiede zwischen Hirntraumatikern einerseits, den akut Schizophrenen und Depressiven andererseits oder zwischen Hirntraumatikern mit hoher oder geringer Minderung der Erwerbsfähigkeit.

Ch.J. GOLDEN (1976) berichtet, mit Hilfe des Stroop-Testes in 88.9% der Fälle richtig zwischen Gesunden und Hirngeschädigten und zu 82.9% richtig zwischen Psychotikern und Hirngeschädigten differenziert zu haben. Auffallend war, daß bei Psychotikern (schizophrenics) die Lesegeschwindigkeit wesentlich stärker beeinträchtigt war als das Farbenbenennen.

V. RIEGELS (1981) untersuchte die Interferenzneigung bei Kindern mit minimaler zerebraler Dysfunktion (MZD) und fand deutliche Unterschiede bei verschiedenen Umstelltests wie dem STROOP-Test, dem Ziffernversuch und dem akustischen Interferenzversuch nach HÖRMANN. Der Mechanismus, der bei MZD-Kindern zu einer größeren Interferenzgeneigtheit führt, bezeichnet RIEGELS als verantwortlich für Symptome wie verminderte Steuerungsfähigkeit der Aufmerksamkeit, Reizoffenheit, erhöhte Ablenkbarkeit sowie mangelnde Konzentrationsfähigkeit.

Nach E. PERRET (1974) gibt der STROOP-Test Hinweise auf Dysfunktionen der Frontallappen. Patienten mit frontalen Läsionen haben demnach mehr Schwierigkeiten als bei Läsionen in anderen Bereichen. Besonders bei links frontalen Läsionen treten verstärkt Interferenzeffekte auf. Auch Ch.J. GOLDEN (1976) berichtet, daß eine erhöhte Interferenzneigung bei gleichzeitig normalen Werten im Lesen und Benennen auf Frontallappenläsionen, insbesonders der linken Hemisphäre hinweisen; während nicht-frontale Läsionen der LH die Leistungsfähigkeit in allen drei Aufgaben beeinträchtigen.

Ausgehend von der Frage, ob die bei Gesunden beobachtete Tendenz, verbales Material spontan zu dekodieren, auch bei Vorliegen einer Sprachstörung noch vorhanden ist, untersuchten R. COHEN et al. (1983) 21 Broca- und 10 Wernicke-Aphasiker, 15 rechtshemisphärisch und 15 diffus hirngeschädigte Patienten ohne

Sprachstörung mit einer modifizierten Form des STROOP-Testes, sowie einer STROOP-ähnlichen Aufgabe. Aphasiker zeigten einen geringeren Anstieg der Antwortlatenzen bei Vorliegen inkongruenter Wort-Bild Information als die Kontrollpatienten. Darüber hinaus korrelierte das Ausmaß der Interferenz signifikant mit dem Token-Test. Insgesamt zeigten die Aphasiker eine bessere Leistung in diesen beiden Aufgaben, was auf die geringere Beeinflussung durch die Wortinformation zurückgeführt wird.

H.E. PEIXOTTO & A. ROWE (1969) untersuchten Unterschiede zwischen Gesunden und neurotisch oder schizophren Erkrankten. Keinerlei signifikante Unterschiede fanden sich im Lesen und Benennen. Signifikante Unterschiede wurden jedoch bei der Interferenzaufgabe festgestellt. Schizophrene zeigten die größte Interferenzneigung, Gesunde die geringste, neurotische Patienten lagen dazwischen. Diese Befunde decken sich mit der 'Interferenzhypothese' als Erklärung kognitiver Störungen bei Schizophrenen (E.-R. REY, 1978), die besagt, daß die Leistungsfähigkeit Schizophrener dadurch beeinträchtigt ist, daß sie situationsirrelevante Reize bei der Informationsverarbeitung nicht zuverlässig auszublenden und ihre Aufmerksamkeit demgemäß nicht hinreichend auf die jeweils aufgabenrelevanten Reize zu fokussieren vermögen.

Interferenzneigung bei Reiz-Reaktions-Inkompatibilität, wie sie auch im STROOP-Test erfaßt werden, prüft das Verfahren 'Inkompatibilität' innerhalb einer computergestützten Testbatterie von ZIMMERMANN & FIMM (B. FIMM, 1988, S.215). Dabei wiesen Patienten mit diffuser Läsion (z.B. multiple Hirninfarkte, Postapalliker) oder mit Läsionen unter Stammhirnbeteiligung eine deutliche Verlangsamung auf. Reaktionsschnell waren fast ausnahmslos Patienten mit umschriebener oder nicht nachzuweisender Läsion. Die Anzahl der Fehlreaktionen war vor allem bei Patienten mit rechtshemisphärischer Läsion niedrig. Eine hohe Interferenzneigung zeigten Patienten mit umschriebenen linkshemisphärischen Läsionen und kurzer Erkrankungsdauer mit dem linken Parietallappen als evtl. zentraler Struktur. Eine niedrige bzw. fehlende Interferenzneigung, sowohl auf Reaktionszeit- wie auch auf Fehlerebene, fand man eher bei Patienten mit diffusen, rechtshemisphärischen oder Hirnstammläsionen.

Nach B. FIMM scheinen Interferenzeffekte sowohl vom Ausmaß der Schädigung, als auch von der Erkrankungsdauer abhängig zu sein:

"Je diffuser die Läsion und/oder je akuter die Erkrankung, umso niedriger der Interferenzeffekt und umgekehrt. Diese Beziehung scheint jedoch zusätzlich durch die Lokalisation der Schädigung modifizierbar zu sein, wobei rechts-hemisphärische oder Hirnstammläsionen ähnlich wirken wie diffuse Läsionen. Dieser Befund legt -in Übereinstimmung mit WOOD (1984) nahe, daß es nach Hirnschädigung zu einem akuten Wechsel von automatisierter zu kontrollierter Verarbeitung kommen kann, der mit zunehmender Schwere der Schädigung oder kürzerer Erkrankungsdauer ausgeprägter ist." und weiter: "Fehlwahrnehmungen und -einschätzungen der eigenen Leistungsfähigkeit wurden ausschließlich bei Patienten mit diffuser Läsion beobachtet."

(B. FIMM, 1988, \$.250)

Hemisphärendifferenzen zum STROOP-Phänomen

NEHEMKIS & LEWINSOHN (1972) untersuchten den Einfluß der Läsionsseite auf das Lesen und Benennen von Farben. Patienten mit links cerebralen Läsionen waren unter allen Bedingungen schwächer als andere Gruppen (rechts cerebrale, Kontrollgruppe). Die Gruppe mit Schädigung der LH wurde weiter aufgeteilt in Aphasische und nicht-Aphasische. Dabei stellte sich heraus, daß die nicht-aphasische Gruppe (mit links cerebralen Läsionen) schneller antwortete als die Gruppe mit rechts cerebralen Läsionen.

Hemisphärenspezialisierung beim Lesen und Worterkennen wurde ausgiebig mit divided-visual-field Techniken untersucht. PIROZZOLO & RAYNER (1977) unterstützen mit ihren Untersuchungen die Bedeutung der RH bei der Verarbeitung von sprachlichem Material (S.248):

"It is argued, that word identification is a multistage process, with visual feature analysis carried out by the right hemisphere and identification and naming by the left hemisphere."

V. SCHMIT & R. DAVIS (1974) untersuchten bei gesunden Probanden die Verarbeitung von STROOP-Stimuli in der rechten bzw. linken Hemisphäre. Die Stimuli wurden entweder rechts oder links von einem Fixationspunkt dargeboten. Durch Polarisationsfilter wurden die Reize jeweils nur in einem Auge auf der rechten bzw. linken Retina abgebildet. Die linke Hemisphäre zeigte bei inkongruenten Stimuli eine größere Interferenz als die rechte.

In einem auditiven STROOP-Test untersuchten G. COHEN & M. MARTIN (1975) Hemisphärendifferenzen zum STROOP-Effekt. Die Worte 'high' and 'low' wurden kongruent oder inkongruent in einer hohen oder niedrigen Stimmlage vorgegeben. Die Probanden wurden gebeten die Tonhöhe zu beurteilen. Der STROOP-Effekt war stärker ausgeprägt bei der Darbietung zum rechten Ohr (linke Hemisphäre). Dieses Ergebnis wurde von den Autoren als Folge der Hemisphärenspezialisierung bei der Verarbeitung von sprachlicher Information interpretiert.

BIEDERMAN & TSAO (1979) fanden, daß Chinesen beim Benennen inkongruenter Schriftzeichen für Farben mehr Interferenz zeigten als Amerikaner, was sie als Hinweis dafür interpretierten, daß chinesische Schriftzeichen aufgrund ihres bildhaften Charakters, ebenso wie die Farbinformation, rechtshemisphärisch verarbeitet werden. Unterschiede in der Verarbeitung von Bildersprachen und phonetischen Schriftsystemen ließen sich an japanischen Aphatikern nachweisen, da das Japanische sowohl ein phonetisches Schriftsystem (Kana) als auch eine Bilderschrift (Kandschi) besitzt.²

STROOP-Effekte wurden auch bei visuell evozierten Potentialen nachgewiesen (C.J. AINE & M.R. HARTER, 1984). Die Worte 'red' und 'blue' wurden in roter oder blauer Farbe in das zentrale visuelle Feld projiziert. Die Potentiale wurden occipital (O1, O2) und zentral (C1, C2) abgeleitet. Reaktionszeiten wurden je nach Instruktion

²

Viele Patienten wiesen speziell in der Verarbeitung von Kana-Zeichen Ausfälle auf, während ihre Fähigkeit Kandschi-Symbole zu verarbeiten gut erhalten oder nahezu intakt war. Untersuchungen zur unterschiedlichen Hemisphärenrepräsentation der beiden Sprachsysteme ergaben, daß die Versuchspersonen kanaartige Zeichen signifikant besser bei Darbietung in der rechten Gesichtshälfte verarbeiteten und kandschiähnliche Zeichen etwas - allerdings nicht signifikant - besser, wenn sie in die linke Gesichtshälfte projiziert wurden. (In: SPRINGER & DEUTSCH, 1987, S.571)

zu einer bestimmten Farbe oder zu einem bestimmten Wort ermittelt, dabei konnten jedoch keine Unterschiede zwischen stroop- und nonstroop-Stimuli festgestellt werden (allerdings wurden nur Durchgänge mit über 75% richtigen Reaktionen in die Verrechnung aufgenommen!). Farbenrelevante Effekte traten occipital früher auf als wortrelevante. Negative Potentiale waren größer bei Nonstroop-Stimuli. ERPs (Event-Related Potentials) bei aufgabenirrelevanten Farben unterschieden nicht zwischen stroop- und nonstroop Stimuli. Der Effekt selektiver Aufmerksamkeit auf die neurale Verarbeitung von Farben und Wörtern war stärker in der linken Hemisphäre. Entgegen der Erwartung, daß Wortverarbeitung links zentral-temporal lateralisiert sei, ergaben sich keine signifikanten Hemisphärendifferenzen der ERPs an den zentralen Elektroden. Ungeklärt blieb der Befund, daß Interferenzeffekte zeitlich früher auftraten als Wortverarbeitungseffekte, denn wie kann die Wortbedeutung mit der Farbverarbeitung interferieren, bevor die Wortverarbeitung erfolgt ist (?).

Mit einer ganz ähnlichen Untersuchungsanordnung überprüften schon C.C. DUNCAN-JOHNSON & B.S. KOPELL (1981) STROOP-Effekte auf die P-300 Komponente des visuell evozierten Potentials und die Reaktionszeit. Die Worte 'red', 'blue' und 'town' wurden entweder in roter oder blauer Farbe dargeboten, die Vpn antworteten verbal. Beim Benennen der Druckfarben zeigte sich der übliche STROOP-Effekt bei inkongruenten Items. Keine Unterschiede ergaben sich in den Reaktionszeiten beim Wortlesen. Die P-300 Latenz blieb unter allen Bedingungen konstant.

Zusammenfassung

Neuropsychologisch werden Leistungen im informationsverarbeitenden speed-Bereich, als Repräsentanten von fluiden Intelligenzkomponenten, am besten durch Aufmerksamkeits- und Konzentrationstests erfaßt. Aufmerksamkeitsfunktionen sind als Basisfunktionen für komplexere kognitive Leistungen anzusehen und nach verschiedenen Hirnschädigungen besonders beeinträchtigt. In Aufmerksamkeits- und Konzentrationstests lassen sich Störungen vor allem durch zwei voneinander relativ unabhängige Komponenten - Leistungsmenge und Leistungsgüte - nachweisen. Die Leistungsmenge (oder Bearbeitungszeit) ist dabei ein Indikator für den Antrieb, während die Leistungsgüte ein Maß für die Kontrolle über den Leistungsvollzug darstellt.

Als besonders alterssensibles Instrument mißt der FWIT in Form der Interferenzneigung den konzentrativen Widerstand als willkürlich kontrollierte Aufmerksamkeitsleistung. Die Interferenzneigung differenziert besonders gut als Fehlerhäufigkeit zwischen hirnorganisch und psychogen bedingten Leistungsstörungen. Als neuroanatomisches Pendant sind besonders bei links frontalen Läsionen erhöhte Interferenzeffekte zu erwarten. Bei hemisphärenspezifischen Untersuchungen zeigten sich vermehrt Interferenzneigungen bei Darbietung in der LH. STROOP-Effekte sind neurophysiologisch durch eine Reduktion der Amplituden von negativen Potentialen zu beobachten.

STROOP-Reize provozieren ein Versagen der selektiven Aufmerksamkeit und führen zu sogenannten focused-attention-deficits (FAD - nach SHIFFRIN & SCHNEIDER, 1977). Dabei dominiert die automatische Lesereaktion und kann nicht unterdrückt werden. Der präfrontale Kortex ist als Entscheidungsinstanz für die kontrollierte Verarbeitung zuständig.

Demenz

Unter Demenz wird bei E. & M. BLEULER die schwerste Ausprägung des organischen Psychosyndroms verstanden. Der Begriff des psychoorganischen Syndroms wurde erstmals von Eugen BLEULER eingeführt. Damit konnten ohne nähere Bezeichnung alle 'Geistesstörungen' gemeint werden, die im Zusammenhang mit irgendwelchen körperlichen Krankheiten auftreten, wird aber bei E. BLEULER in engerem Sinne gebraucht als 'psychische Folgen einer diffusen chronischen Hirnkrankheit'. Wir finden bei BLEULER eine Unterteilung in ein 'Amnestisches' oder psychoorganisches Syndrom im engeren Sinne (auch hirndiffuses Psychosyndrom) zum Unterschied vom hirnlokalen Psychosyndrom, weiters die akuten exogenen Reaktionstypen nach BONHOEFFER (1917), sowie ein endokrines Psychosyndrom (vgl. E. & M. BLEULER, 1983, S.202-224).

Nach BLEULER unterscheidet sich das psychopathologische Erscheinungsbild bei chronischen diffusen Hirnschädigungen scharf von demjenigen bei Geisteskrankheiten ohne Hirnpathologie und hält sich in einem gut umschriebenen Rahmen. Es ist gekennzeichnet durch 'Verarmung des Erinnerungs- und Vorstellungsschatzes und Verkümmerung des intellektuellen und emotionellen Gestaltungsvermögens; durch Verlangsamung und Ermüdbarkeit der intellektuellen Funktionen; durch Verlust der Umsicht, so daß nur einzelne Erinnerungen und Gedanken den inneren Blick gefangen halten während das Ganze und Wesentliche nicht erfaßt wird; durch zu starke Affektschaltung der intellektuellen Vorgänge (Auffassungs- und Erinnerungsstörungen). Affektiv besteht eine Verflachung der Interessen und eine Abstumpfung, während Affekte, die einmal anspringen, zu rasch und zu ungehemmt ablaufen.' (E. & M. BLEULER, 1983, S.223f).

Die Diagnose des psychoorganischen Syndroms beruht in aller Regel auf dem psychiatrischen Eindruck, der aus der Anamnese und aus dem Verhalten in der Exploration gewonnen wird. Das Konzept, daß es chronisch fortschreitende Hirnschädigungen von diffuser Verteilung gebe, die, unabhängig von der Ätiologie, zu einem einheitlichen psychopathologischen Syndrom führen hat sich bis heute erhalten.

POECK (1982) kritisiert an diesem Konzept, daß eine diffuse Hirnschädigung nicht ein einheitliches Syndrom hervorrufe, sondern eine Kombination von speziellen neuropsychologischen Leistungsstörungen, deren jeweilige Zusammensetzung von der zerebralen Lokalisation des Prozesses abhängig ist.

'Das einheitliche Bleulersche Konzept ist heute unplausibel und muß von einem multidimensionalen Konzept der Hirnschädigung abgelöst werden. Deshalb sollen hirnorganisch geschädigte Patienten nicht nur eindrucksmäßig beurteilt, sondern mit breit angelegten, standardisierten Testbatterien untersucht werden.' (POECK, 1982, S.206)

Der Demenzbegriff wurde im letzten Jahrzehnt hinsichtlich des Ausprägungsgrades und der Rückbildungsfähigkeit ausgeweitet. Auch relativ geringe Intelligenzminderungen sowie auch reversible organische Psychosyndrome können als Demenz bezeichnet werden. Die Demenz kommt in einer Reduktion von Auffassungs-, Kritikund Urteilsfähigkeit, in einer groben Störung von Begriffsbildung, logischem Denken, Fähigkeit zur Kombination und Erfassung von Sinnzusammenhängen, in mnestischen, bevorzugt Merkfähigkeit und Frischgedächtnis betreffenden Ausfällen und einer Desorientiertheit hinsichtlich Zeit, später auch Ort und eigener Person, zum Ausdruck. Die Störungen und Einbußen werden von den Patienten selbst nicht als solche wahrgenommen, vergegenwärtigt und verbalisiert: Verlust der Selbstvergegenwärtigungsfähigkeit der Defizienzen. Doch kann eine nicht sehr ausgeprägte Minderung der Gedächtnisleistungen ('minimal memory impairment', 'benign forgetfulness'), die sich im höheren Lebensalter häufig bemerkbar macht und besonders bei hohem intellektuellem Ausgangsniveau subjektiv - im intraindividuellen Vergleich mit früher - als sehr störend empfunden wird, keinesfalls die Annahme einer Demenz rechtfertigen (G. HUBER, 1987, S.64f).

Epidemiologie

Die Demenz ist überwiegend eine Erkrankung des höheren Lebensalters, obwohl bestimmte spezifische ätiologische Faktoren in jedem Alter eine Demenz auslösen können. Die Diagnose ist bereits möglich, wenn das Intelligenzniveau einigermaßen stabilisiert ist (gewöhnlich nach dem dritten oder vierten Lebensjahr). Die Demenz ist nicht nur wegen ihrer psychiatrischen Symptomatologie von Bedeutung, sondern auch deshalb, da sie eine wesentlich verkürzte Lebenserwartung bedingt. Dementielle Erkrankungen sind häufig: Angaben über die Prävalenz bei Individuen über 65 Jahre schwanken zwischen 5-8% für die schwere Form. Die Wahrscheinlichkeit daß eine Person bis zum Alter von 80 Jahren schwer dement wird, beträgt etwa 15-20%. Da der Anteil der Bevölkerung über 65 Jahre außerordentlich anwächst, und zwar annähernd exponentiell in den höheren Altersgruppen, muß es zu einem erheblichen Anstieg der absoluten Zahl der an einer Demenz Erkrankten kommen (H. HÄFNER, 1985). Dabei steht die Demenz bei den über 85jährigen an erster Stelle. In den USA leidet etwa die Hälfte aller Menschen in geriatrischen Institutionen an einer Demenz. In deutschen Untersuchungen wurde ein ähnlich hoher Prozentsatz gefunden (vgl. U.SCHREITER, S. BIEDERT, 1988).

Die meisten an einer Demenz erkrankten Menschen - 80% der Erkrankten sind nicht in Institutionen untergebracht - werden von ihren Angehörigen versorgt, eine für die betroffenen Familien schwere Belastung. So konnte bei Patienten mit Schlaganfällen gezeigt werden, daß in ungefähr 30% der Partner des Erkrankten durch die mit der Erkrankung verbundene Belastung eine Depression aufweist. Mit 50-60% der von einer Demenz betroffenen Menschen stellt die Alzheimersche Erkrankung die häufigste Demenzform dar. An zweiter Stelle stehen die Patienten mit einer vaskulären Demenz, die restlichen über 100 verbleibenden Demenzursachen sind wesentlich seltener zu finden (vgl. G. LADURNER, 1989).

Einordnung und Definition des Begriffs der Demenz

Organisch bedingte Syndrome

Früher beinhaltete der Begriff der Demenz oft einen fortschreitenden oder irreversiblen Verlauf. Durch Schaffung des DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) in den USA wurde dem Begriff der Demenz das Kriterium der Irreversibilität und damit auch teilweise sein schlechtes soziales Odium genommen. Demenz wird in DSM III-R unter den Organisch bedingten Syndromen beschrieben. Diese lassen sich in sechs Kategorien einteilen (WITTCHEN et al., 1989, S.133ff):

- (1) Delir und Demenz, bei denen die kognitive Beeinträchtigung relativ umfassend ist;
- (2) Amnestisches Syndrom und Organisch Bedingte Halluzinose mit relativ umschriebener kognitiver Beeinträchtigung;
- (3) Organisch Bedingtes Wahnsyndrom, Organisch Bedingtes Affektives Syndrom und Organisch Bedingtes Angstsyndrom mit Erscheinungsbildern, die der Schizophrenie, den Affektiven Störungen und den Angststörungen ähneln;
- (4) Organisch Bedingtes Persönlichkeitssyndrom, bei dem die Persönlichkeit betroffen ist;
- (5) Intoxikation und Entzug, wobei die Störung mit dem Konsum oder der Dosisreduktion einer psychotropen Substanz zusammenhängt und nicht die Kriterien der vorher beschriebenen Syndrome erfüllt (genaugenommen sind diese beiden Organisch Bedingten Psychischen Syndrome mehr ätiologisch als deskriptiv definiert);
- (6) Nicht Näher Bezeichnetes Organisch Bedingtes Psychisches Syndrom, das eine Restkategorie für alle anderen Organisch Bedingten Psychischen Syndrome darstellt, die nicht zu den oben beschriebenen gezählt werden können.

Definition der Demenz nach DSM III-R

Die Definition der Demenz im DSM beruht allein auf den klinischen Symptomen und gibt keinen Hinweis auf die Prognose. Demenz kann fortschreitend, gleichbleibend oder remittierend sein. Die Reversibilität der Demenz hängt vom zugrundeliegenden pathologischen Prozeß sowie der Verfügbarkeit und der rechtzeitigen Anwendung einer wirksamen Therapie ab. Eine Schlüsselrolle in der Diagnose einer Demenz nimmt die Untersuchung der Hirnleistungen, der Mnestik, Kognition, Orientierung, Sprache und damit assoziierter Fähigkeiten, der Praxie, Visuo-Motorik und Gesichtserkennung ein.

Diagnostische Kriterien für Demenz nach DSM III-R:

A) Nachweisbare Beeinträchtigung des Kurz- und Langzeitgedächtnisses. Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses (Unfähigkeit neue Informationen zu lernen) kann in der Unfähigkeit zum Ausdruck kommen, sich nach fünf Minuten an drei Gegenstände zu erinnern. Beeinträchtigung des Langzeitgedächtnisses (Unfähigkeit, Informationen, die früher gewußt wurden, zu erinnern) kann sich in dem Unvermögen zeigen, sich an persönliche Lebensdaten zu erinnern (z.B. was gestern geschah, Geburtsort, Beruf) oder Fakten des Allgemeinwissens (z.B. frühere Bundeskanzler, allgemein bekannte Daten) richtig wiederzugeben.

B) Mindestens eines der folgenden Merkmale:

- (1) Beeinträchtigung des abstrakten Denkens, erkennbar z.B. an der Unfähigkeit, Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen verwandten Begriffen herauszufinden, an der Schwierigkeit, den Sinngehalt von Worten und Begriffen zu definieren sowie an anderen ähnlichen Aufgaben.
- (2) Beeinträchtigtes Urteilsvermögen, erkennbar an der Unfähigkeit, die Bewältigung persönlicher, familiärer und arbeitsbezogener Probleme und Aufgaben vernünftig zu planen.

- (3) Andere Beeinträchtigungen der höheren kortikalen Funktionen wie Aphasie (Störung der Sprache), Apraxie (Unfähigkeit, motorische Aktivitäten auszuüben, trotz Verständnis und intakter Motorik), Agnosie (Unfähigkeit, Gegenstände wiederzuerkennen oder zu identifizieren, trotz intakter sensorischer Funktionen) und Probleme bei konstruktiven Aufgaben (z.B. Unfähigkeit dreidimensionale Figuren nachzuzeichnen, Blöcke zusammenzusetzen oder Streichhölzer zu bestimmten Figuren zu legen).
- (4) Persönlichkeitsveränderungen, z.B. Änderung oder Akzentuierung prämorbider Persönlichkeitszüge.
- C) Die Störung von A) und B) ist so schwer, daß hierdurch die Arbeit, soziale Alltagsaktivitäten oder persönliche Beziehungen zu anderen Menschen deutlich beeinträchtigt werden.
- D) Die Störung darf nicht nur während eines Delirs vorhanden sein.
- E) Entweder (1) oder (2):
 - (1) Es gibt aufgrund der Anamnese, der k\u00f6rperlichen Befunderhebung oder technischer Zusatzuntersuchungen Hinweise auf einen spezifischen organischen Faktor (oder Faktoren), der einen \u00e4tiologischen Zusammenhang mit der St\u00f6rung nahelegt.
 - (2) Beim Fehlen derartiger Hinweise kann ein ätiologischer organischer Faktor angenommen werden, wenn eine nicht organisch bedingte psychische Störung, wie z.B. eine Major Depression mit kognitiver Beeinträchtigung, ausgeschlossen werden konnte.

R.R. ENGEL & W. SATZGER (1988) kritisieren an diesem Kriterienkatalog, daß die Bereiche der fluiden Intelligenz nicht ausreichend berücksichtigt werden. Immer gefordert werden die in (A) beschriebene Gedächtnisstörung sowie der in (C) beschriebene Kompetenzverlust. (D) und (E) dienen lediglich dem Ausschluß anderer Krankheiten. Unter den in (B) aufgeführten Kriterien sind allenfalls die unter (B3) genannten 'Probleme mit konstruktiven Aufgaben' dem verwandt, was in Intelligenzkonzepten mit 'fluider Intelligenz' bezeichnet wird.

In Aufmerksamkeits- und Konzentrationstests sind in der Regel bei Patienten mit organischem Psychosyndrom sowohl die Zahl der Fehler als auch die Leistungsmenge im Vergleich zur Normalpopulation verschlechtert. Generell läßt sich für diesen Leistungsbereich sagen, daß die Werte von Patienten mit organischem Psychosyndrom deutlich unter denen von nichtgeschädigten Personen liegen (GRÜNBERGER, 1977, S.12). Dabei ist die Leistungsmenge bzw. die Bearbeitungszeit ein Hinweis für den Antrieb, während die Leistungsgüte ein Maß für die Kontrolle über den Leistungsvollzug darstellt.

'Testing-the-Limits' Ansatz in der Demenz-Diagnostik

K. KÜHL & M. BALTES (1989) schlagen eine alternative Methode zur Früherkennung von dementiellen Erkrankungen im Alter vor. Zentral bei diesem Ansatz ist die dynamische, auf mehrmaligen Testdarbietungen und unterschiedlichen experimentellen Strategien beruhende Erfassung des Leistungspotentials oder der Reservekapazität (Plastizität). Die mit dem 'Testing-the-Limits' Vorgehen verknüpfte Überlegung ist, daß dementiell erkrankte Personen bereits im Initialstadium des Leidens aufgrund reduzierter Reservekapazitäten weniger kognitive Plastizität zeigen als gesunde alte Menschen. Dies soll sich vor allem darin zeigen, daß dementiell Erkrankte weniger von den leistungsfördernden oder leistungsoptimierenden Bedingungen z.B. im Rahmen von kognitiven Leistungstrainings profitieren als Gesunde, und daß sie damit schneller als diese an ihre Leistungsgrenzen stoßen.

Kriterien für den Schweregrad einer Demenz:

Leicht: Obwohl Arbeit und soziale Aktivitäten deutlich beeinträchtigt sind,

bleibt die Fähigkeit, unabhängig zu leben mit entsprechender persön-

licher Hygiene und intaktem Urteilsvermögen, erhalten.

Mittel: Eine selbständige Lebensführung ist mit Schwierigkeiten möglich, und

ein gewisses Ausmaß an Aufsicht ist erforderlich.

Schwer: Die Aktivitäten des täglichen Lebens sind derart beeinträchtigt, daß

eine kontinuierliche Aufsicht benötigt wird, z.B. besteht Unfähigkeit, minimale persönliche Hygiene aufrechtzuerhalten, es bestehen

weitgehende Inkohärenz oder Mutismus.

Abgrenzung zum Delir

Von der Demenz abzugrenzen ist vor allem das Delir. Auch beim Delir besteht eine Beeinträchtigung des Gedächtnisses. Die Bewußtseinstrübung beim Delir ist das wichtigste Unterscheidungskriterium zur Demenz. Man geht davon aus, daß der Demente relativ bewußtseinsklar bzw. wach ist, jedoch ist auch bei der Demenz die Aufmerksamkeit reduziert und mit zunehmender Demenz treten auch subvigile Phasen auf. Auch können beide Syndrome nebeneinander bestehen, sodaß die Symptome des Delirs die eindeutige Feststellung einer Demenz stören. Der klinische Verlauf dieser Syndrome ist jedoch verschieden. So fluktuieren die Symptome beim Delir, während sie bei der Demenz relativ stabil bleiben. Eine organisch bedingte psychische Störung, die unverändert mehrere Monate bestehen bleibt, spricht eher für eine Demenz als für ein Delir (vgl. LADURNER, 1989, S.216).

Ursachen dementieller Abbauprozesse

- 1. Alzheimersche Erkrankung
- 2. Morbus Parkinson
- 3. Morbus Pick
- 4. Vaskuläre Demenz
- 5. Multiple Infarkte
- 6. Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom
- 7. Chorea Major-Huntington
- 8. Extrapyramidale Syndrome sehr seltener Genese mit Demenz
- 9. Pyramidal motorische Störungen
- 10. Hinterstrangbefall Zerebellärer Befall
- 11. Anoxie, Hypoxie
- 12. Arteriitis
- 13. Binswangersche Erkrankung
- 14. Arteriovenöse Mißbildung, Aneurysma, Subarachnoidalblutung
- 15. Normaldruckhydrocephalus
- 16. Tumor
- 17. Entzündliche Erkrankungen
- 18. Vergiftungen
- 19. Trauma
- 20. Metabolische Ursachen

(nach LADURNER, 1989)

Morbus Alzheimer

Demenz vom Alzheimer-Typ (Präsenile und senile Demenzen vom Alzheimer-Typ, Alzheimersche Krankheit im weiteren Sinne) gehört zu den Demenzen bei primär degenerativen Erkrankungen ohne obligatorische krankheitstypische motorische Störungen (mit Ausnahme motorischer Störungen im fortgeschrittenen Demenzstadium). Die Unterscheidung in eine senile und eine präsenile Form wurde willkürlich mit 65 Jahren festgelegt. Die Ätiologie der Alzheimerschen Krankheit ist bis heute nicht bekannt (zu Ätiologischen Hypothesen zur senilen Demenz vom Alzheimer-Typ, siehe A. TOLEDANO GASCA, 1988). Unter den Risikofaktoren werden das Alter, familiäres Vorkommen und das Alter der Mutter bei der Geburt angenommen. Häufig ist die Alzheimersche Krankheit mit dem Down-Syndrom, sowie abgelaufenen Schädel-Hirn-Traumen assoziiert.

Die definitive Diagnose kann erst mit dem histopathologischen Befund gestellt werden, doch besteht eine sehr hohe Korrelation zwischen dem pathologischen Befund und einem besonderen klinischen Bild.

Hauptmerkmal ist das Vorliegen einer Demenz mit schleichendem Beginn und meist progredientem Verlauf, weiters müssen alle anderen spezifischen Ursachen, die zu einer Demenz führen können durch Anamnese, körperlichen Befund und technische Zusatzuntersuchungen ausgeschlossen werden; die klinische Diagnose ist also im wesentlichen eine Ausschlußdiagnose. Manchmal wird das klinische Bild durch ausgeprägte depressive Merkmale kompliziert. Im Zentrum des klinischen Bildes stehen eine progrediente Amnesie und die eigenartige Dynamik 'verwaschener Herdsymptome': amnestische Aphasie, Apraxie, Raumagnosie, iterative Bewegungsautomatismen. Hinzukommen Sprachverarmung und neurologische Störungen in Form von Erhöhung des Muskeltonus (sowohl im pyramidalen, vor allem aber im extrapyramidalen Bereich) und Ganganomalien (Verlust von Rhythmus und Bewegungskoordination) und gelegentlich hirnorganische Anfälle (G. HUBER, 1987).

Die Alzheimer Krankheit ist neuropathologisch charakterisiert durch das Vorkommen von senilen Plaques und Alzheimer Fibrillenveränderungen überwiegend in der Hirnrinde. In der Mehrzahl der Fälle weist das Gehirn eine diffuse Atrophie auf mit einer Erweiterung der Hirnfurchen und der Ventrikel. Diese neuropathologischen Befunde korrelieren gut mit dem Ausmaß der kognitiven Störungen.

Eine klinische Unterteilung in primär degenerative und vaskuläre Demenzen ist eigentlich nur für die reinen Formen möglich, Mischformen werden eher den vaskulären Formen zugerechnet. Das Verhältnis Alzheimer, Multiinfarktdemenz und Mischformen soll etwa 3:1:1 sein (nach HUBER, 1987).

Morbus Parkinson

Eine andere primär degenerative Erkrankung die gleichzeitig mit einer Alzheimerschen Erkrankung auftreten kann ist der Morbus Parkinson. Dieses Krankheitsbild wurde erstmals vom englischen Arzt, J. PARKINSON, im Jahre 1817 als 'Schüttellähmung' beschrieben. Als Symptome dominieren Akinesie, ein mit der Erhöhung des extrapyramidalen Tonus verbundener Rigor sowie Tremor. Das Syndrom wird durch Bradyphrenie (Verlangsamung und Dehnung aller psychischen Abläufe) und Vegetativstörungen ergänzt. Die Beeinträchtigung der primären Bewegungsautomatismen - eine allgemeine Reduktion der spontanen Bewegungen - steht dabei im Vordergrund. Neuropathologisch ist das Parkinson-Syndrom durch einen erheblichen Verlust der melaninaltigen Neurone der Substantia nigra gekennzeichnet, der zu einer dopaminergen Denervation des Striatums führt, wodurch es zu einem Dopaminmangel in den Basalganglien und damit zu der für den Morbus Parkinson typischen Bewegungsstörung kommt.

Abgesehen von den grob motorischen, unmittelbar auffälligen Störungen, zeigen sich die feinmotorischen Beeinträchtigungen vor allem bei komplexeren visuomotorischen oder bimanuellen Koordinationsleistungen (z.B. Tracking-Aufgaben). Die Schwierigkeiten der Parkinson-Patienten liegen vorwiegend darin, motorische 'Befehle' von der höchsten kortikalen Ebene über die motorischen Projektionsbahnen zu den spinalen motorischen Strukturen zu bringen (ANGEL et al.; nach STURM & HARTJE, 1982).

Lange Zeit wurde angenommen, daß die intellektuellen Funktionen der Patienten primär nicht betroffen sind, sondern allenfalls infolge psychischer Reaktionen auf die Krankheit mitbeeinflußt werden. Im Gegensatz zur früheren Auffassung stehen zahlreiche neuere Befunde, die für eine mehr oder weniger generelle Verminderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit in der Mehrzahl der Parkinson Patienten sprechen. So fanden REITAN & BOLL (1971; nach STURM & HARTJE, 1982) in einer Untersuchung mit der Halstead-Reitan-Testbatterie eine Beeinträchtigung der Leistung von Parkinson-Patienten in allen motorischen, sensorischen und intellektuellen Variablen. Neuere Untersuchungen zur intellektuellen Leistungsminderung

machen eine differentielle Störung verschiedener Aspekte der intellektuellen Funktionen wahrscheinlich. Die intellektuellen Beeinträchtigungen scheinen danach hauptsächlich im visuell-räumlichen oder visuokognitiven Leistungsbereich zu liegen, während schul- und bildungsabhängige (kristallisierte) Intelligenzleistungen nicht oder wenig betroffen sind (nach STURM & HARTJE, 1982).

Zerebro-Vaskuläre Erkrankungen

Zerebrovaskuläre Erkrankungen gehören zu den Krankheiten, die besonders häufig Menschen im höheren Lebensalter betreffen. Hierfür dürfte die mit steigendem Lebensalter zunehmende Arteriosklerose verantwortlich sein, die am häufigsten die Grundlage für die Entstehung zerebrovaskulärer Störungen darstellt. Diese betreffen Durchblutungsstörungen und Blutungen des Gehirns und seiner Hüllen.

Die Blutversorgung des Gehirns wird im intra- und extrakraniellen Kollateralkreislauf durch die beiden Aa. carotides internae und die zwei Aa. vertebrales gewährleistet (s. M. MUMENTHALER, 1986, S 65). Ungefähr 15% der Todesfälle entfallen auf einen Schlaganfall (apoplektischer Insult), dabei unterscheidet man zwischen blutigen und unblutigen Insulten. Dabei ist der (unblutige) Hirninfarkt (ischämische Nekrose) zu etwa 70-80% die Ursache der Apoplexie (PSCHYREMBEL, S.105).

In jüngeren und mittleren Altersgruppen treten in der Bedeutung für die Pathogenese bestimmte Risikofaktoren wie Hochdruck, Diabetes, Hyperlipidämie, und Nikotinabusus in den Vordergrund. Als Vorboten eines Hirninfarktes sind passager auftretende neurologische Ausfallsymptome ohne Ausbildung von Gewebsschäden zu bewerten. Die unter den intermittierenden zerebralen Durchblutungsstörungen beschriebenen Symptome sind kurzzeitige Bewußtlosigkeit, vorübergehende Verwirrtheit oder Desorientiertheit, Wortfindungsstörungen und Schwächegefühl eines Armes oder eines Beines.

Dabei unterscheidet man noch zwischen einer TIA (transient ischemic attack), auch 'little stroke' mit vollständiger Rückbildung binnen 24 Stunden und einem PRIND (primary reversible ischemic neurological deficit) mit einer restlosen Rückbildung innerhalb von acht Tagen. Von einem progredienten Schlaganfall (progressive stroke) wird gesprochen, wenn das neurologische Defizit im Verlauf von Stunden bis einigen Tagen zunimmt. Der definitive Insult, auch 'completed stroke' ist gekennzeichnet durch andauernde neurologische Ausfälle. Er kann letztendlich erst rückblickend festgestellt werden, wenn der Verlauf übersehen werden kann. Der komplette Schlaganfall kann ein gegenüber dem anfänglichen Befund praktisch unverändertes bleibendes Defizit aufweisen, häufig ist jedoch eine partielle, aber nicht vollständige Rückbildung der Symptomatik zu verzeichnen.

Vaskuläre Demenz

Die zweithäufigste Ursache für eine Altersdemenz ist die Vaskuläre Demenz. Diese Form der Demenz muß auf eine eindeutige zerebrovaskuläre Erkrankung zurückzuführen sein.

Ursachen für eine vaskuläre Demenz können sein:

- 1. Multiple Infarkte (Multiinfarktdemenz- MID)
- 2. Etat lacunaire
- 3. Anoxie Hypoxie (Herzstillstand)
- 4. Arteriitis (Immunkomplexvaskulitis)
- 5. Morbus Binswanger
- 6. Arteriovenöse Malformation, Aneurysma, Folgen einer Subarachnoidalblutung

(aus: LADURNER, 1989, S.229)

Die Summierung zahlreicher Insulte, im Rahmen eines Multiinfarkt-Geschehens (MIG) bei zerebrovaskulärer Insuffizienz (CVI), äußert sich nicht so sehr in neurologischen Ausfällen als vielmehr in einer progredienten Demenz. Die Vaskuläre Demenz ist weniger bedingt durch den Substanzverlust, sondern durch die Schädigung der dominanten Hemisphäre bzw. Schädigungen in beiden Hemisphären. Aus

morphologischer Sicht ist der Befall der Stammganglien insbesonders des Thalamus bei gleichzeitigem Betroffensein der Hirnrinde eine wesentliche Bedingung für das Auftreten einer Demenz (G. LADURNER, G. BONE, 1986). In psychopathologischer Hinsicht ist die MID unspezifisch. Eine Abgrenzung von der degenerativen Demenz vom Alzheimer-Typ ist aufgrund psychopathologischer Kriterien alleine nicht möglich. Der zeitliche Ablauf, die zusätzliche neurologische Symptomatik und die Ergebnisse apparativ-technischer Untersuchungen müssen für die Diagnosestellung herangezogen werden (FLÜGEL, 1989).

Differenzierung zwischen primär degenerativen Demenzen (PDD) und Multiinfarkt-Demenz (MID)

PDD und MID sind ätiologisch unabhängige Erkrankungsformen treten jedoch im Alter häufig gemeinsam auf. Die Abgrenzung dieser beiden Erkrankungsformen ist in erster Linie aufgrund der unterschiedlichen therapeutischen Strategien von großem klinischen Interesse. Im DSM III-R unterscheidet sich die Diagnose der PDD von der MID durch den Krankheitsverlauf (langsam progredient versus stufenweise Verschlechterung); durch neurologische Herdzeichen und -symptome (z.B. Steigerung der tiefen Sehnenreflexe, Reflexe der Babinski-Gruppe, Schwäche einer Extremität etc.) bei der MID, sowie Hinweise (aus Anamnese, dem körperlichen Befund und apparativen Zusatzuntersuchungen) für eine bedeutsame zerebrovaskuläre Erkrankung.

Der Ischemic Score nach HACHINSKI stellt heute das international angewandte Instrument zur Abgrenzung der PDD von der MID dar. Die wichtigsten klinischen Kriterien für die Diagnose einer MID sind, abgesehen von EEG-, EKG-, und CT-Befunden, in dem nach ihm benannten HACHINSKI-Score enthalten. Die Anwendung der Hachinskiskala erwies sich nach G. LADURNER et al. (1981) als gute Methode zur Differenzierung zwischen vaskulärer und primär degenerativer Demenz. Die testpsychologischen Befunde dergleichen Untersuchung differenzierten lediglich im Bereich der Aufmerksamkeit signifikant zwischen den beiden Gruppen in der Form, daß die Aufmerksamkeit bei PDD in einem wesentlich höheren Prozentsatz gestört war.

Patienten mit MID zeigen im allgemeinen stärkere Beeinträchtigungen im motorischen Bereich, im Schreiben und Lesen. Signifikante Unterschiede zur Alzheimer Demenz wurden jedoch vorwiegend im motorischen Bereich nachgewiesen (T. ERKINJUNTTI et al., 1986).

Subkortikale und kortikale Demenz

Die Einteilung in subkortikale und kortikale Demenzen entspringt Abgrenzungsversuchen aufgrund unterschiedlicher Störungsmuster bei Demenzen, die von der Lokalisation des Krankheitsprozesses ausgehen. Bestimmte Demenzerkrankungen führen vorzugsweise zu subkortikalen, andere zu kortikalen Läsionen, und es können sowohl kortikale als auch subkortikale Systeme in gleichem Maße befallen sein. Unter den kortikalen Demenzen sind vorwiegend Alzheimer- und Morbus Pick Demenzen zu verstehen. Zu den subkortikalen rechnet man Huntington-, Parkinson- und Multiinfarkt Demenzen als auch die Störungen beim Demenzsyndrom der Depression (BIRBAUMER/SCHMIDT, 1990, S.649). Die subkortikale Form ist gekennzeichnet durch psychomotorische Verlangsamung, Vergeßlichkeit, Störungen des Denkens sowie Apathie und Depression, dabei fehlen die für die kortikalen Demenzen typischen dysphasischen, dyspraktischen und dysgnostischen Störungen (R. ZIMMER, 1988, S.11f).

In einem Vergleich der Demenz vom Alzheimertyp (DAT) mit Demenz beim Parkinsonsyndrom (PD) wird eine signifikant schwerere Beeinträchtigung bei DAT Patienten im Mini-Mental State, im assoziativen Gedächtnis und in räumlich-visuellen Aufgaben berichtet und damit eine Differenzierung von subkortikalen und kortikalen Demenzen unterstützt (St. J. HUBER et al., 1986).

Depression

Hier soll vorwiegend auf depressive Verstimmungen im Alter eingegangen werden. Erkrankungen des depressiven Formenkreises gehören mit zu den häufigsten psychischen Alterserkrankungen. Darunter sind Beeinträchtigungen der Stimmungslage zu verstehen, die über einen möglichen Anlaß hinaus und nicht nur als akute depressive Affekte bestehen, sondern über einen längeren Zeitraum von Wochen oder Monaten hinweg das Leben und Erleben eines Menschen prägen können (E. LUNGERSHAUSEN, 1989).

Depressive Verstimmungen werden im DSM III-R unter den Affektiven Störungen beschrieben. Dabei wird wird zwischen Bipolaren (Hauptmerkmal ist eine oder mehrere Manische oder Hypomanische Episoden) und Depressiven Störungen unterschieden.

Depressive Störungen weisen in der Vorgeschichte eine oder mehrere Phasen einer Depression ohne Manische oder Hypomanische Episoden auf. Zusätzlich werden Depressive Störungen noch in eine Major Depression und eine Dysthyme Störung geteilt. Das Vorliegen einer Major Depression wird definiert durch das gehäufte Auftreten von Symptomen über mindestens eine Zwei-Wochen-Periode wie:

Depressive Verstimmung, vermindertes Interesse an fast allen Aktivitäten, deutlicher Gewichtsverlust oder Zunahme sowie Schlaflosigkeit oder vermehrtes Schlafbedürfnis; weiters psychomotorische Unruhe oder Hemmung, Müdigkeit, Gefühle der Wertlosigkeit oder unangemessene Schuldgefühle, verminderte Konzentrationsfähigkeit oder Entscheidungsunfähigkeit sowie wiederkehrende Gedanken an den Tod.

Zudem sind organische Faktoren als auch eine einfache Trauerreaktion, Wahn oder Halluzinationen auszuschließen.

Eine <u>Dysthyme Störung</u> (auch depressive Neurose) zeichnet sich durch chronische, leichte und seit vielen Jahren bestehende depressive Symptome aus und läßt sich von einer Major Depression nur in Dauer und Schweregrad unterscheiden.

Klinisch-pragmatisch ist eine Unterscheidung der Depressionen nach der Ursache in drei Gruppen gebräuchlich (vgl. M. BERGENER, 1989):

Die symptomatische (exogene oder organische) Depression

Die exogene Depression tritt auf als Folge einer organischen Hirnerkrankung auf der Grundlage einer Gefäßsklerose, einer Hirnschädigung oder eines hirnatrophischen Prozesses unter der Symptomatik eines asthenischen Versagens mit depressiver Stimmung und rascher physischer Erschöpfbarkeit. Diese Form der Depression im Rahmen hirnorganischer Prozesse wird im DSM III-R unter den Organisch Bedingten Affektiven Syndromen geführt. Steht zusätzlich eine Demenz im Vordergrund wird die Diagnose einer Demenz mit Depression empfohlen.

Stehen depressive Symptome im Sinne einer Major Depression im Vordergrund, wird geraten eine Episode einer Major Depression zu diagnostizieren, in der Annahme, daß die Symptome, die eine Demenz nahelegen eine Pseudodemenz (Demenzsyndrom der Depression) darstellen und Ausdruck einer Depression sind. Wird die Pseudodemenz richtig als Depression erkannt und als solche behandelt führt dies meist auch zu einem Abklingen der Symptome die ursprünglich eine Demenz vermuten ließen.

Psychische Reaktionen aufgrund von Körperkrankheiten, die nicht das Zentralnervensystem betreffen, können ebenfalls in die Kategorie der exogenen Depressionen gereiht werden.

Die psychogene (neurotische oder reaktive) Depression

Die psychogene Depression läßt sich wiederum in drei Subtypen untergliedern: reaktive Depressionen, neurotische Depressionen und Erschöpfungsdepressionen. Die reaktive Depression tritt vor allem in Zusammenhang mit schweren Belastungssituationen bzw. einer Kumulation von Belastungen auf, wobei die Verstimmung im allgemeinen nach Wegfall der Ursache(n) rasch abklingt.

Neurotische Depressionen haben ihren Ursprung häufig in früheren Lebensabschnitten und stellen das Resultat gehemmter Entwicklungsprozesse, eines hohen Maßes an psychischer Belastung sowie ungelöster Konflikte dar.

Die Erschöpfungsdepression tritt auf nach langandauerndem Affektdruck, schweren, wiederholten Psychotraumen und wenn Bewältigungsversuche nach und nach die psychische Energie aufgezehrt haben, wobei im Zustand des Erschöpftseins jegliche Zukunftserwartung fehlt.

Die psychotische (endogene) Depression

Hier handelt es sich um eine depressive Verstimmung bei der eine endogene Verursachung angenommen wird. Sie kann weder als hirnorganisch noch ausschließlich psychoreaktiv entstanden aufgefaßt werden und äußert sich in Symptomen wie:

Traurige Grundstimmung ohne äußeren Anlaß, Darniederliegen der Lebensgefühle, Hoffnungslosigkeit gegenüber der Zukunft, Schlafstörungen, frühes Erwachen, Gefühl der Gefühllosigkeit, der inneren Leere, Schwere in den Gliedern, Brustbeklemmung, Willenshemmung, Antriebsarmut, Denkhemmung, Konzentrationsstörungen, Kleinheits-, Versündigungs- und Verarmungswahn, Angst- und Schuldgefühle, Selbstvorwürfe, Tagesschwankungen der Stimmung, Interesselosigkeit, starke Suizidneigung, u.a. (U.H. PETERS, 1984).

Die senile oder auch involutive Depression wird im allgemeinen als besondere Verlaufsform einer uniploaren, endogenen Depression angenommen, wobei die nosologische Sonderstellung umstritten bleibt. Sie tritt im Involutionsalter erstmals auf und ist durch eine große Suizidgefahr gekennzeichnet.

Übergänge zur organischen Depression sind dabei fließend, da dem Auftreten einer senilen Demenz häufig ein depressives Vorstadium vorausgeht, d.h. es gibt analog zur depressiven Pseudodemenz auch eine hirnorganische 'Pseudodepression' (vgl. R. ZIMMER, H. LAUTER, 1984).

Pseudodemenz

Differentialdiagnostisch bedeutsam ist vor allem die Abgrenzung der Demenz von der sogenannten Pseudodemenz (L. KILOH, 1961), der schweren Depression mit kognitiven Funktionsstörungen wie Konzentrations- und Aufmerksamkeitseinbußen, Gedächtnisstörungen und Desorientiertheit, die eine Demenz vortäuschen kann. Die endogene Depression im höheren Lebensalter ist nur sehr schwer von einer beginnenden dementiellen Erkrankung abzugrenzen. Das Problem wird noch dadurch vergrößert, daß zu Beginn einer Demenz depressive Symptome vorhanden sein können und andererseits die Kombination von Demenzerkrankungen und depressiven Syndromen in der zweiten Lebenshälfte aus Zufallsgründen relativ häufig zu erwarten ist.

Als krankheitstypische Merkmale für das Vorliegen einer Pseudodemenz werden zur Abgrenzung von der Alzheimerschen Krankheit folgende Kriterien genannt:

ein einigermaßen klar definierter Beginn der Störung, eine rasche Entwicklung der Symptome, psychiatrische Vorerkrankungen, ausgeprägte Klagen über kognitive Störungen, 'don't know answers', keine Unterschiede in den Gedächtnisstörungen bei neuen und weiter zurückliegenden Ereignissen und auffallende Leistungsunterschiede bei etwa gleich schweren Aufgaben (R. ZIMMER, 1988). Während der Patient bei beginnenden Abbauprozessen sich um die Bewältigung kognitiver Leistungen bemüht, zeigen sich bei vorrangig Depressiven frühzeitige Aufgabe und Motivationslosigkeit. Das zuverlässigste Trennungskriterium scheint die Behandlung zu sein, durch die sich diese gleichartigen Störungen im einen Fall als reversibel, im anderen als irreversibel erweisen (KANOWSKI, 1988).

In vergleichenden Untersuchungen zu Gedächtnisstörungen bei Demenz und Depression (R.P. HART et al., 1987) weisen Depressive vor allem Defizite in der Motivation und in der Anwendung von Gedächtnisstrategien auf. Keine Störungen sind beim Benennen, Schreiben, Rechnen und in der Praxieprüfung zu finden. Diese Befunde veranlaßten E.D. CAINE (1981) dazu, die kognitiven Störungen bei Depressionen als Ausdruck subkortikaler Demenzformen zu bezeichnen.

In Reaktionszeituntersuchungen zeigt sich, daß depressive Patienten eine längere Reaktionszeit aufweisen als nicht depressive, sich aber dennoch signifikante Unterschiede zwischen Depressiven und Dementen nachweisen lassen. Insbesondere ist der Unterschied in der Zahl der korrekten Antworten deutlich (G. LADURNER, 1989, S.219).

Demenz und Depression

Eine depressive Verstimmung ist insgesamt in ungefähr einem Drittel der Patienten mit einer Demenz zu finden. Diese depressiven Verstimmungen, die zum Teil als reaktiv interpretiert werden können, beeinträchtigen zusätzlich die Leistungsfähigkeit und erhöhen damit wieder den Leidensdruck. Die reaktive Komponente ist jedoch von der organischen Depression nicht immer trennbar. Als Subtypen zur Demenz kommen PDD sowie MID mit Depression (im Sinne von Organisch Bedingten Affektiven Störungen) vor.

Die bei beginnenden hirnorganischen Psychosyndromen und depressiven Erkrankungen teilweise identische klinische Symptomatik legt nahe, auch nach gleichartigen biochemischen Veränderungen beider Syndromgruppen zu suchen. Dabei deuten bisherige Ergebnisse darauf hin, daß es im Rahmen affektiver Psychosen nicht zu entsprechenden Degenerationen, sondern zu Verschiebungen im Gleichgewicht der beteiligten Neurotransmittersysteme mit Empfindlichkeitsänderungen und regulatorischen Veränderungen der Rezeptorendichte kommt (M. BLÖINK, 1989).

Neurobiologie der Depression

Die ersten Konzepte zur Genese depressiver Erkrankungen gingen von einer strikten Trennung zwischen somatogener und psychogener Depression aus, die daher auch Konsequenzen in der Behandlung der Patienten (biologische Therapie vs. Psychotherapie) nach sich ziehen mußte. Inzwischen hat man feststellen können, daß biologisch fundierte Behandlungsversuche bei allen Formen depressiver Erkrankungen

erfolgversprechend sind, und neigt so eher dazu, Depressionen als ein einheitliches Kontinuum mit entweder mehr psychogen oder somatogen betonter Komponente zu interpretieren.

Viele depressive Patienten leiden unter ständig wiederkehrenden Depressionen, ohne jemals eine manische Phase zu durchleben (unipolare Affektpsychose), bei bipolar depressiven Patienten wechseln sich manische und depressive Zustände mehr oder weniger häufig ab. Die bipolare und die unipolare Depression sind völlig eigenständige, genetisch beeinflußte Krankheiten mit deutlich familiärer Bindung. Bipolar Depressive erkranken in jüngeren Jahren als Patienten mit unipolarer Depression. Bei Zwillingsuntersuchungen stellte sich heraus, daß die bipolare Depression eine stärkere genetische Komponente aufweist als die unipolare (nach S.H. SNYDER, 1989, S.100f).

Unipolare Depressionen werden heute entweder mit antidepressiver Medikation oder mit Verhaltenstherapie behandelt. Beide Methoden weisen dieselbe Effektivität auf, Verhaltenstherapie scheint zu stabileren Besserungen zu führen als Medikation. Die Kombination von Medikation und Verhaltenstherapie erhöht die Effektivität der Behandlung nicht (BIRBAUMER/SCHMIDT, 1990, S.609).

Eine der ältesten Hypothesen zur biologischen Entstehung depressiver Erkrankungen ist die Catecholamin-Hypothese. Nach dieser Hypothese sinkt durch Verminderung ihrer Synthese oder aber durch die Erhöhung ihres Abbaus die Konzentration der Neurotransmitter Noradrenalin und/oder Serotonin im synaptischen Spalt stark ab. Dabei findet man die höchste Dichte an noradrenalin- und serotoninhaltigen Nervenendigungen im limbischen System, das weitgehend an der Steuerung emotionalen Verhaltens und lebenswichtigen Gefühlsreaktionen beteiligt ist.

M. ASBERG (1981; nach W. FISCHER, C. HESSE, 1989), entnahm bei depressiven Patienten kleine Mengen Cerebrospinalflüssigkeit und ermittelte, in welchen Konzentrationen eines der Abbauprodukte des Serotonins, der wichtigste Metabolit 5-Hydroxyindolylessigsäure (5-HIES) darin vorkam. ASBERG konnte zeigen, daß in einem Kollektiv depressiver Patienten eine Untergruppe deutlich geringere 5-HIES-

Spiegel im Liquor aufwies als eine Kontrollgruppe psychisch gesunder Probanden. Bei den restlichen Patienten des Kollektivs unterschied sich die Konzentration der Serotonin-Metaboliten nicht von der der Kontrollgruppe.

Danach existieren möglicherweise zwei Typen von Depressionen, von denen nur eine mit einem Mangel an Serotonin einhergeht. Die Patienten mit niedrigen Konzentrationen von 5-HIES waren wesentlich apathischer und inaktiver und schienen an einer schwereren Form der Depression zu leiden.

Depression und Lateralisation

Wurden für die Depression als wesentliche Transmitterstoffe Noradrenalin und Serotonin ermittelt, so wurden im Zusammenhang mit der Schizophrenie in erster Linie dopaminerge Transmittersysteme untersucht. Dabei gibt es einige Hinweise dafür, daß die biochemischen Transmittersysteme Lateralisierungen aufweisen, sodaß die dopaminergen Systeme eher links-, die adrenergen eher rechtshemisphärisch lokalisiert sind (P. FLOR-HENRY, 1986; SWERDLOW & KOOB, 1987).

Ausgehend von der kognitiven Lateralisierung - die linke, dominante Hemisphäre ist spezialisiert auf verbale und sequentiell analytische Verarbeitung, die rechte arbeitet mehr nonverbal, simultan, im visuell-räumlichen Bereich (SPRINGER & DEUTSCH, 1987) - konnte in neuropsychologischen Untersuchungen (FLOR-HENRY & YEUDALL, 1979) eine Lateralisierung bei Schizophrenen und Depressiven nachgewiesen werden. Schizophrene Patienten erzielten in Tests deren Leistungen der dominanten (linken) Hemisphäre zugeordnet waren (Aphasietest, Wortflüssigkeit) wesentlich schwächere Ergebnisse als depressive Patienten.

FLOR-HENRY (1976) weist mit seinem 'Psychosenmodell' daraufhin, daß Psychosen funktional sind in dem Sinne, daß sie durch eine Balanceänderung eines lateralisierten Nervensystems, durch Verschiebung der 'zerebralen Dominanz' hervorgerufen werden, die sowohl kognitive als auch emotionale Veränderungen des Verhaltens mit sich bringen.

Emotion und Lateralisation

Der rechten Hemisphäre kommt insgesamt eine besondere Bedeutung bei der Verarbeitung von emotionaler Information zu (G.E. SCHWARTZ et al., 1975; S.J. DIMOND, 1976; DAVIDSON & FOX, 1982; D.M. TUCKER, 1981; R. CAMPBELL, 1982).

In einem interessanten Experiment von DIMOND, FARRINGTON & JOHNSON (1976) wurden Filme gezeigt, die verschiedene Emotionen provozierten. Durch speziell angefertigte Kontaktlinsen konnte erreicht werden, daß jeweils nur einer Hemisphäre die visuell-sensorische Information zukam. Die freiwilligen Versuchspersonen (Studenten zw. 18 und 24 J.) mußten die Filme beurteilen und einstufen. Die Ergebnisse der Anordnung für die RH unterschieden sich wesentlich von der der LH. Die Filme wurden in der RH intensiver erlebt und emotional stärker bewertet, dagegen unterschieden sich die Ergebnisse der LH nicht von der der Normalsicht sodaß angenommen werden kann, daß die LH die Bewertung emotionaler Stimuli dominiert.

"We suggest that the right hemisphere adds its own emotional dimension which represents the thing perceived as more unpleasant and horrible and thus aligns itself more with the characteristic perception of the depressive patient than with that of the normal individual."

(S.J. DIMOND et al., 1976, S.691)

Lokalisation der Läsion und Depression

K. GOLDSTEIN (1952) beobachtete bei Patienten mit linkshemisphärischen Läsionen (LH) eine starke affektive Reaktion, die er 'Katastrophenreaktion' (KR) nannte, die sich in Angstzuständen, Tränenausbrüchen, und Feindseligkeit äußerte. Da aber linkshemisphärische Läsionen meist mit Störungen oder gar Ausfall sprachlicher Funktionen verbunden sind, wurde die depressive Verstimmung als durchaus verständliche Reaktion auf die funktionelle Störung interpretiert. Gleichzeitig wurden jedoch sog. 'Indifferenzreaktionen' (IR) bei Schädigung der rechten

Hemisphäre (RH) berichtet (DENNEY-BROWN, MEYER & HORENSTEIN 1952; HECAEN 1962; zit. in: G. GAINOTTI, 1972), die sich in Gleichgültigkeit, Euphorie und Scherzen ausdrückten.

G. GAINOTTI (1972) konnte diese Befunde in seiner eigenen Untersuchung bestätigen. Er untersuchte jeweils 80 Patienten mit Läsionen der LH oder RH. Katastrophenreaktionen oder ängstlich depressive Verhaltensweisen sind demnach häufiger mit Läsionen der LH verbunden, wogegen Indifferenzreaktionen häufiger mit Läsionen der RH auftreten. Nicht-aphasische Patienten zeigten weniger KR als aphasische Patienten.

Neurophysiologisch kommt es bei Läsion einer Hemisphäre zur Übererregung der anderen durch Enthemmung. Eine frontale Schädigung der RH führt zu einer Beeinträchtigung im emotionalen Ausdruck, nach posterioren Läsionen der RH ist emotionales Erkennen und Differenzierungsvermögen stärker beeinträchtigt. In verschiedenen Untersuchungen wurde nachgewiesen, daß lokale Läsionen der dominanten Hemisphäre frontal häufiger zu einer Depression führen als Läsionen der subdominanten Hemisphäre (R.G. ROBINSON et al., 1981, 1982, 1984, 1987; S.E. STARKSTEIN et al. 1988; L.M. BINDER, 1984; J. GRAFMAN, 1986).

Depressivität korrelierte signifikant mit der Nähe der Läsion zum frontalen Pol der LH (ROBINSON et al., 1984), in der RH zeigte sich der umgekehrte Trend. Rechts frontale Läsionen führen dabei öfter zu Indifferenzreaktionen, unangebrachter Heiterkeit oder euphorischen Zuständen. Diese Unterschiede werden auch in Zusammenhang gebracht mit der Zerstörung von (lateralisierten) catecholaminergen Bahnen im frontalen Kortex.

Ungeklärt ist, ob die Depression eine psychologische Reaktion auf eine spezifische kognitive oder physische Beeinträchtigung darstellt oder ob die Verhaltensänderung aus einer neurophysiologischen und neurochemischen Reaktion auf den Substanzverlust resultiert. ROBINSON et al. (1984) äußern die Vermutung, daß die Schwere der Depression mit der Schwere des visuospatialen Defizits stark korreliert.

Kognitive Störungen bei Depression

Depressive zeigen global kognitive Beeinträchtigungen, insbesondere jedoch im Bereich der Merkfähigkeit. Inhalte des Langzeitgedächtnisses (LZG) scheinen dabei wenig oder gar nicht betroffen zu sein. D.E. STERNBERG et al. (1976) verglichen Lern- und Merkfähigkeit bei Patienten mit endogenen Depressionen mit gesunden Kontrollpersonen, dazu untersuchten sie einen Zusammenhang zwischen einer Besserung des depressiven Zustandsbildes mit den Gedächtnisfunktionen. Keine Unterschiede ergaben sich dabei im Behalten (retention) von Gedächtnisinhalten zwischen Gesunden und Depressiven, sehr wohl aber im Kurzzeitgedächtnis (KZG). Die Gedächtnisstörung bei Depression scheint bereits mit einer Enkodierungsstörung anzusetzen. Mit einer Verbesserung der Stimmung war bei der depressiven Gruppe gleichzeitig eine Verbesserung des KZG verbunden.

Bei depressiven Patienten sprechen die neuropsychologischen Testergebnisse für ein rechtshemisphärisches Defizit. ABRAMS & TAYLOR (1987) verglichen 67 depressive Patienten mit 42 Kontrollpersonen aufgrund der Leistung in einer neuropsychologischen Testbatterie (Minimental State, Aphasietest, Halstead-Reitan battery, Luria Nebraska battery). Depressive zeigten signifikante Leistungsdefizite in allen Bereichen, besonders betroffen waren Funktionen in bifrontalen, rechts parietalen Bereichen. Dabei sind vor allem Aufgaben des verbalen Lernens, der Gestalterfassung und der visuellen Merkfähigkeit betroffen. Die visuell-räumlichen Fähigkeiten der RH werden nach Abklingen der Depression vollständig wieder erlangt.

Zusammenfassung

Diffuse Hirnschädigungen führen weniger zu einem einheitlichen Syndrom als zu individuell verschiedenen Kombinationen von neuropsychologischen Leistungsstörungen und sind daher nur durch breit angelegte Testbatterien vollständig zu erfassen.

Unter den Kriterien zur Beurteilung einer Demenz nach DSM-III-R scheinen Bereiche der fluiden Intelligenzkomponente nur unzureichend auf. Dabei sind Patienten mit organischem Psychosyndrom in Aufmerksamkeits- und Konzentrationstests sowohl hinsichtlich Leistungsmenge als auch Leistungsgüte im Vergleich mit nicht hirnorganisch geschädigten verschlechtert. Depressive sind hinsichtlich der Leistungsmenge von Dementen kaum zu unterscheiden, sehr wohl jedoch hinsichtlich der Leistungsgüte. Die Lokalisation einer Läsion spielt hinsichtlich des Verlaufes und Ausprägung des Krankheitsbildes eine nicht zu unterschätzende Rolle. Schädigungen beider Hemisphären bzw. zumindest der dominanten Hemisphäre sind maßgebliche Voraussetzungen für eine Demenz.

Weiters ist die Modulation der Affekte schwerpunktsmäßig vom Ort der Läsion abhängig, wie die grob umrissenen Katastrophen- bzw. Indifferenzreaktionen nach links- bzw. rechtshemisphärischen Schadigungen nahelegen. Damit sind auch jeweils hemisphärenspezifische Leistungseinbußen im kognitiven Bereich verbunden.

EXPERIMENTELLER TEIL

Fragestellung

Der bereits ausführlich beschriebene FWIT ist ein Speed-Leistungstest mit guten Beziehungen zu verschiedenen Aufmerk-samkeits-, Konzentrations-, Reaktions- und Motoriktests und eignet sich zur raschen Überprüfung der psychischen Fitneß besonders in der klinischen Diagnostik sowie der Entwicklungs- und Altersdiagnostik. Die Interferenzneigung spricht als Maß der kognitiven Umstellfähigkeit besonders gut auf kognitive Störungen bei hirnorganischen Prozessen an, sowie auch auf den Leistungsabfall im normalen Alterungsprozeß im Bereich der fluiden Intelligenz. Dies macht den FWIT besonders für gerontologische Fragestellungen interessant. Der FWIT soll hier auf seine Brauchbarkeit in der neuropsychologischen Praxis zu klinischen Fragestellungen im Bereich von hirnorganischen Abbauprozessen untersucht werden. Abhängig von den Faktoren Demenz, Vaskularität und Depressivität sollen Auswirkungen auf die Leistungen, wie sie mit dem FWIT gemessen werden können, insbesondere auf die Interferenzneigung untersucht werden.

Die Interferenzneigung wird sowohl durch eine Speed-Komponente als auch durch eine Qualitätskomponente festgestellt. Demente Patienten sollen sich sowohl durch 'speed'-abhängige Komponenten von nicht dementen unterscheiden lassen als auch aufgrund erhöhter Irritierbarkeit durch Fehlerneigung. Depressive Patienten zeigen ähnlich den dementen stark verlangsamte Reaktionen, wobei Problemlösefähigkeit und Selbstkontrolle, ausgedrückt durch die Zahl der korrekten Lösungen bzw. Anzahl der Fehler, nahezu vollständig erhalten sein können. Auf mögliche Unterschiede zwischen primär degenerativen und vaskulären Demenzen im Bereich der Aufmerksamkeit bzw. der Interferenzneigung soll eingegangen werden.

Patientenkollektiv

192 Patienten im Alter zwischen 38 und 84 Jahren der Neurologie und Geriatrie der Landesnervenklinik Salzburg wurden im Zeitraum Jänner 1988 bis Juni 1989 für diese Fragestellung psychodiagnostisch untersucht. Dabei handelte es sich um Patienten mit primär degenerativen Erkrankungen (Alzheimer, Parkinson), zerebral vaskulären Erkrankungen, involutiven-depressiven Erkrankungen sowie Patienten ohne zerebrale oder psychische Beeinträchtigungen für die Kontrollgruppe. Bei 48 Patienten waren aufgrund schwerer Demenz der FWIT, sowie fallweise weitere Teile der Testbatterie nicht durchführbar. In diese Gruppe fallen auch vereinzelt aphatische Patienten mit mehr oder weniger stark ausgeprägter Demenz. Davon sind 27 einer vaskulären und 21 einer primär degenerativen Ätiologie zugeordnet. 16 Patienten wurden aufgrund einer Demenz anderer Genese ausgeschieden. 14 Parkinson Patienten ohne Demenz konnten nicht in die Verrechnung einbezogen werden. Bei 11 Patienten lagen außer einer milden Merkfähigkeitsstörung keinerlei weitere Symptome vor und wurden in einer Benigne-Forgetfullness-Gruppe gesammelt. 7 Patienten (4 demente, 3 nicht demente) mußten aufgrund verschiedener, nicht behebbarer Sehstörungen ausgeschlossen werden. Die durch die Kriterien nach DSM III-R gegebene Diagnostizierbarkeit einer Demenz bei relativ milden Störungen, sowie der Ausschluß von schwer Dementen aufgrund der Undurchführbarkeit des FWIT ergab eine homogene, demente Gruppe mit leicht bis mittel ausgeprägtem Demenzgrad.

Durchführung - Datenerhebung

Die Patienten wurden im Rahmen einer Durchuntersuchung dem Psychodiagnostischen Labor der Neurologischen Abteilung (Prof. Ladurner) zugewiesen. Die Tests wurden von mir und zwei weiteren Kolleginnen unter genauer Einhaltung von Standardbedingungen wie Testsituation, Instruktionen, Testmaterial und Auswertungsnormen durchgeführt. Die Patienten wurden an zwei aufeinanderfolgenden Tagen jeweils durchschnittlich eine Stunde getestet. Die Testbatterie wurde in der unten angegebenen Reihenfolge durchgeführt. Der Großteil der für meine Untersuchung verrechneten Testdaten wurde von mir selbst erhoben.

Untersuchungsmethoden

Psychodiagnostik - Testbatterie

Die Testbatterie ist so zusammengestellt, daß eine ausreichende Erfassung, der Leistungen in Bereichen des Gedächtnisses, der Intelligenz, der Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit sowie der Befindlichkeit gegeben ist. Kriterien für die Diagnose einer Demenz (nach DSM III-R) sind unter Berücksichtigung sämtlicher klinischer Befunde die Ergebnisse im Mini-Mental-State, die Leistungen in den Gedächtnistests, und der Organikerindex. Die Testbatterie umfaßte in der Reihenfolge ihrer Durchführung folgende Methoden:

- 1. Mini-Mental-Status
- 2. DS' nach Zerssen
- 3. Farbe-Wort-Interferenztest
- 4. Wechsler-Gedächtnis-Test (Ende Teil 1)
- 5. Hawie-Wip
- 6. Jena-Gedächtnistest
- 7. Luria-Gedächtnistest
- 8. Alterskonzentrationstest

(Profil- bzw. Testblätter zu den einzelnen Tests sind im ANHANG ersichtlich)

Mini-Mental-State-Examination (MMSE)

Der MMSE ist ein kurzes Sreening Verfahren zur Prüfung von Orientierung, Merkfähigkeit, Zahlenverständnis und Sprachverständnis, das an einem klinischen Demenzkonzept orientiert ist. Der Test konnte drei klinische Gruppen (Depression, Pseudodemenz und Demenz) unterscheiden und gegenüber Normalen abgrenzen (M. FOLSTEIN et al., 1975). An neurologischen Patienten zeigt er auch gute Korrelationen zur Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS), sowie zum Blessed Information-Memory-Concentration Test bei Alzheimer Patienten (J. DICK et al., 1984; L. THAL et al., 1986). In einer anderen Untersuchung wurde auch eine Alters-

abhängigkeit an einer gesunden Population nachgewiesen (M. BLEECKER et al. 1988). Ein Gesamtscore von 25 und darunter (von insgesamt 30 Punkten) wurde bei gleichzeitiger Erfüllung anderer Kriterien bereits als Hinweis für das Vorliegen einer Demenz angesehen.

Depressivitätsskala D-S'

Mit der Depressivitätsskala von ZERSSEN (1975) wurde eine einfache Selbstbeurteilungsskala gewählt, die einheitlich bei allen Versuchspersonen in einer Interviewsituation mit dem Untersucher durchgeführt wurde, da demente Patienten mit dem selbständigen Ausfüllen des Formulars meist überfordert sind. Durch dieses Vorgehen ist anzunehmen, daß ein unbestimmtes Ausmaß an Fremdbeurteilung in die Bewertung miteingegangen ist. Dazu wurden die Punkte der 16 Items addiert. Die Einteilung in depressive und nicht depressive Gruppen erfolgte unter Berücksichtigung des klinischen Bildes bei einem Punktewert von 9. Ein Punktewert von 10 und darüber konnte durchwegs einem depressiven Zustandsbild zugeordnet werden.

Farbe-Wort-Interferenz-Test (FWIT)

Der FWIT wurde mit der vorliegenden Form von BÄUMLER (1984) durchgeführt. Drei verschiedene Aufgaben, Farbwortlesen (FWL), Farbstrichbenennen (FSB) und die eigentliche Interferenzaufgabe (INT) zu jeweils 72 Items, wurden in der entsprechenden Reihenfolge dreimal hintereinander ohne Pause durchgeführt und die Medianwerte der gestoppten Zeiten nach der vorliegenden allgemeinen Altersnorm (T-Werte) für Erwachsene ausgewertet. Zusätzlich wurden in allen drei Durchgängen die Fehler (FE) als auch die Verbesserungen (KO) notiert und addiert.

Durchführbarkeitskriterium

Es zeigte sich, daß der FWIT bei schwer dementen Patienten nicht mehr durchführbar ist. Durchführbarkeitskriterium war eine selbständige Bewältigung der Aufgabe (nachdem anhand der Übungstafel die Aufgaben geübt wurden) in der Form, daß bei INT der 'Faden' nicht verloren wurde. Traten Fehlerserien von 3 oder mehr Fehlern auf, wurde der Durchgang wiederholt bzw. mußte schließlich ganz abgebrochen werden. Einem Teil der schwer dementen Patienten konnte trotz Lese- und Benennensfähigkeit der Zweck der Aufgabe INT nicht mehr beigebracht werden. So konnten Bearbeitungszeiten für INT über 300 Sekunden ausgeschlossen werden als auch FE Summen (für FE und KO wurden die Summen aus allen drei Durchgängen gebildet) über 40.

<u>Variablenliste</u>

- 1. FWL: Farbwörterlesen oder sog. 'Lesewert' (T-Norm)
- 2. FSB: Farbstrichebenennen oder 'Benennungswert' (T-Norm)
- 3. INT: Interferenzversuch oder 'Konfliktwert' (T-Norm)
- 4. NOM: Bereinigte Benennungsgeschwindigkeit oder Nomination.
- 5. SEL: Bereinigte oder spezifische Interferenzvariable.
- 6. FE: Anzahl der Fehler; Summe aus 3 Durchgängen.
- 7. KO: Anzahl der Korrekturen; Summe aus 3 Durchgängen.
- 8. FEKO: Summe von FE und KO.
- 9. INT/FSB: Verhältnis der Rohwerte von INT und FSB.
- 10. INT/FWL: Verhältnis der Rohwerte von INT und FWL.

Eine Einbeziehung bzw. Einrechnung der Fehler in einen Zeitbetrag erwies sich in der vorliegenden Untersuchung ohne wesentliche zusätzliche Effekte und erscheint m.E. als nicht immer sinnvoll, da sich in einer langsameren aber genauen Bearbeitung ein anderes Testverhalten darstellt als in einer schnellen, jedoch fehleranfälligeren Durchführung. Dazu ist aber eine stärkere Gewichtung der Fehleranzahl (besonders bei pathologischen Prozessen) bei der Beurteilung des Testprofils angezeigt.

Wechsler-Gedächtnis-Test (WGT)

Dieses Verfahren ist von WECHSLER (1945) entwickelt und von W. BÖCHER (1963) ins Deutsche übersetzt und normiert worden. Dieses Verfahren enthält 7 Subtests und kann auch in einer Parallelform durchgeführt werden.

Die beiden ersten Subtests bestehen aus Fragen zur persönlichen, allgemeinen und unmittelbaren Orientierung. Subtest 3 wird auch als 'Mental Control' bezeichnet und besteht aus den Aufgaben von 20 aus rückwärtszuzählen, das Alphabet aufzusagen und bei 1 beginnend bis 40, laufend 3 zu addieren. Diese Aufgaben sind so rasch wie möglich zu bewältigen und daher zeitabhängig. Subtest 4 ('Logisches Gedächtnis') besteht aus zwei kurzen Geschichten, die so genau wie möglich nacherzählt werden sollen. Dieser Subtest soll die unmittelbare Reproduktion sinnvollen Materials quantitativ erfassen. Subtest 5 ist das aus dem HAWIE bekannte Zahlennachsprechen ('Memory span') vorwärts und rückwärts. Subtest 6 prüft ähnlich dem Visual-Retention-Test von BENTON die visuelle Reproduktion. Es werden nacheinander 3 geometrische Figuren jeweils für 10 Sekunden gezeigt, die anschließend aus dem Gedächtnis zu zeichnen sind. Subtest 7 auch als 'assoziiertes Lernen' bezeichnet, besteht aus 10 teils leichten, teils schwierigen Wortpaaren, die in max. 3 Durchgängen dargeboten und unter Vorgabe des ersten Wortes abgefragt werden.

Der Gesamttestwert wurde nach einer Alterskorrektur in einen Gedächtnisquotienten (GQ) umgerechnet. Für den GQ bestehen Tabellenwerte zwischen 50 und 140. Ein Wert von 90 und darunter wurde unter Berücksichtigung der anderen Gedächtnistests als deutliches Zeichen für das Vorliegen einer Merkfähigkeitsstörung angesehen.

HAWIE-WIP

Durchgeführt wurde der 'Reduzierte Wechsler-Intelligenztest für psychiatrisch Kranke' (WIP) nach G. DAHL (1968), bestehend aus den vier HAWIE Subtests Allgemeines Wissen (AW), Gemeinsamkeitenfinden (GF), Bilderergänzen (BE) und dem Mosaiktest (MT), zur Feststellung eines Intelligenzquotienten. Dazu wurden die

Subtests Allgemeines Verständnis (AV) und der Zahlensymboltest (ZS) durchgeführt um einen Abbauquotienten, den Organikerindex (OI) nach BAXA & PAKESCH (1972) errechnen zu können. Das Konzept vom WECHSLERschen Abbauquotienten wird von W. KINZEL et al. (1974), W. STURM et al. (1975) und J. HUNGER & J. KLEIM (1976) kritisch diskutiert. In einer Untersuchung von U. BAUD & U. RAUCHFLEISCH (1982) wird der Organikerindex nach BAXA & PAKESCH als ein verläßlicher Parameter zur Unterscheidung von Hirngeschädigten mit hirndiffusem Psychosyndrom und Patienten mit neurotischen Störungen dargestellt.

Der OI errechnet sich aus dem Verhältnis der sich als unbeständig erwiesenen Tests MT und ZS (dabei wird die Summe der Wertpunkte verdoppelt) zur Summe der Wertpunkte AW, AV, MT, ZS. Ein Verhältnis von 1:1 ergäbe einen OI von 100. Ein OI von 80 und darunter wurde als Hinweis für das Vorliegen einer Demenz bewertet.

Jena Gedächtnistest (JGT)

Mit dem JGT wurde ein Verfahren geschaffen, das auch im unteren Leistungsbereich differenziert, rasch und einfach durchzuführen ist, die Gütekriterien in hohem Maße erfüllt und auch differentialdiagnostisch brauchbar ist. Der JGT umfaßt 5 Untertests, die jeweils verschiedene Aspekte des Gedächtnisses erfassen sollen. In die vorliegende Testbatterie wurden Subtest 1 und Subtest 5 aufgenommen.

Zum Subtest 1 wird ein Blatt mit 20 Abbildungen alltäglicher Gegenstände oder Lebewesen für eine Minute dargeboten mit der Aufforderung sich so viel wie möglich einzuprägen. Die Anzahl der anschließend richtig wiedergegebenen Abbildungen geht in die Auswertung ein.

Beim Subtest 5 werden auf einem Blatt 12 schwer verbalisierbare abstrakte Figuren eine halbe Minute dargeboten, um sie anschließend in einer Menge von 32 Figuren wiedererkennen zu können. Die Anzahl der richtigen Antworten geht in die Auswertung ein (H. WOLFRAM et al., 1986, S194-209).

Lern- und Gedächtnistest nach LURIA

Dieser Test wurde von A.R. LURIA entwickelt um die Fähigkeit zum unmittelbaren Behalten von verbalem Material und vor allem Lernprozesse im verbal-mnestischen Bereich zu untersuchen. Aufgrund der unpraktikablen Anwendung (8- bis 10maliges Wiederholen) und der unzureichenden Normen liegt eine modifizierte Form von H. WOLFRAM et al. (1986), die an 1040 erwachsenen Probanden normiert wurde, vor.

10 Wörter werden im Abstand von 2 Sekunden laut und deutlich vorgelesen. Etwa 5 Sekunden nach Darbietung des letzten Wortes wird der Pb aufgefordert, die Wörter zu wiederholen. Die erinnerten Wörter werden protokolliert, wie auch eventuelle Konfabulationen und anschließend die gleichen 10 Wörter in einer vorgegebenen, jedoch anderen Reihenfolge vorgelesen. Diese Prozedur umfaßt max. 5 Durchgänge bzw. wird abgebrochen, wenn der Pb alle 10 Wörter auf einmal frei reproduziert. Das Ergebnis des ersten Durchganges bildet das Maß der Merkfähigkeit und aus dem Verlauf der weiteren Durchgänge wird die Lernfähigkeitsleistung ermittelt (H. WOLFRAM et al., 1986, S 83-92).

Alterskonzentrationstest (AKT)

Der AKT nach G. GATTERER ist ein Durchstreichtest auf den theoretischen Grundlagen des 'd2-Aufmerksamkeits-Belastungstests', der speziell nach den Erfordernissen von geriatrischen Patienten erstellt wurde. Dabei wurde versucht den Bedürfnissen dieser Personengruppe hinsichtlich Lesbarkeit, Verständlichkeit, Schwierigkeitsgrad und Durchführungszeit zu entsprechen. Die Testvorlage enthält Halbkreise in verschiedener Lage aus schwarz/weißen Hälften, die einem Muster entsprechend durchgestrichen werden sollen. Zu zwei Formen A, B werden jeweils eine Vorübung mit einfärbigen Halbkreisen durchgeführt. Zur Auswertung werden Bearbeitungszeit und Fehler herangezogen. Normwerte liegen vor, die sich auf über 1000 Patienten des Pflegeheimes Lainz beziehen. Der Test ist bei aphatischen, sowie Patienten mit leichter motorischer Behinderung durchführbar (G. GATTERER, Privatdruck o.A.).

Klinische Diagnostik

Neben den klinisch üblichen, neurologischen und sonstigen Untersuchungen wurden noch folgende klinische Skalen erhoben und apparative Untersuchungsmethoden durchgeführt:

Klinische Skalen

SCAG HACHINSKI ADL-Activities of Daily Living

Die SCAG ist eine Fremdbeurteilungsskala (Clinical Assessment Geriatric Scale) und ist ein Instrument zur Beurteilung von psychischen Rückbildungsymptomen (senile Involution) bei älteren Menschen. Grundlage ist ein Interview, daß sich an den Items der Skala orientiert, dazu ist auch ein Feedback vom Pflegepersonal, das das Verhalten des Patienten gut kennt einzuholen. Die Skala besteht aus 18 Items, die im wesentlichen zu Bereichen des sozialen Verhaltens, zu Antriebsarmut, kognitiven Störungen, somatischen Störungen sowie affektiven Störungen Stellung nehmen. Die Bewertung der Stimmung durch die SCAG wurde mit zur Beurteilung einer Depression herangezogen.

Mit der Ischemic Scale von HACHINSKI liegt ein Verfahren zur Auslese einer vaskulären Demenz vor. Die 13 Items der Skala sind an charakteristischen Merkmalen der vaskulären Demenz validiert, so daß eine Demenz vom Alzheimer-Typ nur als Ausschlußdiagnose bei einem niedrigen Score in Betracht kommt.

Ischemic Scale

	Score
 Plötzlicher Beginn der Erkrankung: Eine auffällige Verhaltensänderung, wie z. B. plötzliche Verwirrtheit oder Verlust des Sprachvermögens, die möglicherweise nach einem Schlaganfall auftrat und nicht in Zusammenhang mit einer anderen Krankheit steht. 	2
 Schrittweise Verschlechterung: Mindestens ein Ereignis, dem ein Verlust kognitiver F\u00e4higkeiten folgte, mit unvollst\u00e4ndiger Resitution zum urspr\u00fcnglichen Funktionszustand. 	1
 Wechselhafter Verlauf der Symptomatik: a) Nach einer anfänglichen Abnahme kognitiver F\u00e4higkeiten erfolgt eine vollst\u00e4ndi- ge oder partielle Remission, oder b) zeitweitig unterbrochene Phasen der Verwirrtheit und Desorientiertheit. 	2
4. Nächtliche Verwirrtheit: Mehrmalige Episoden der psychomotorischen Unruhe, Verwirrtheit oder Erregtheit des Nachts.	1
5. Persönlichkeit ist eher erhalten.	1
6. Depression: Der Patient wird von dem ihn behandelnden und betreuenden Personal (Arzt, Pflegepersonal u.a.) als depressiv beschrieben.	1
 Samatische Beschwerden: Wiederholte Klagen über k\u00f6rperliche Beschwerden, die \u00e4rztlich behandelt wurden und trotzdem ohne offenkundige Erkl\u00e4rung weiterbestanden. 	1
8. Emotionale Inkontinenz: Unangemessenes Lachen und/oder Weinen.	1
9. Anamnestisch Hypertonie: a) Bekannte Hypertonie vor (stat.) Aufnahme oder b) hypertone Blutdruckwerte, nach Gutdünken definiert als Überschreitung des systolischen Blutdrucks von 170 mmHg oder des diastolischen Blutdrucks von 100 mmHg, mindestens zweimal während des Aufenthalts in der gewohnten Umgebung gemessen.	1
 Anamnestisch Schlaganfall/Schlaganfälle: Medizinische oder neurologische Untersuchung erbrachte die Diagnose eines Schlaganfalles oder Vorgeschichte von Schlaganfällen in der Anamnese. 	2
11. Vorliegen einer extrazerebralen Arteriosklerose.	1
12. Neurologische Herdsymptome: Vorhandensein von Symptomen, die u.a. mit neurologischen herdförmigen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht werden, wie beispielsweise Aphasie, unilaterale Schwäche oder Tremor.	2
13. Neurologische Herdzeichen: Herdhinweise bei der neurologischen Untersuchung, wie z.B. der Babinski-Reflex, Gesichtsfeldanomalien usw.	2
Gesamtwert: (Ischemic Score)	
Diagnose	
□ 0–4 Punkte: Demenz vom Alzheimer-Typ (SDAT)	
☐ 7-18 Punkte; Multi-infarkt-Demenz (MID) bzw. Demenz vom vaskulären Typ (DVT)	

Abb. 5 Ischemic Scale von HACHINSKI et al., 1975. (aus: O. WAGNER, 1989, S.176)

Unter ADL-(Activities of Daily Living)Skalen versteht man Fremdbeurteilungsskalen, mit denen alltägliche Verrichtungen wie z.B. Anziehen, Wohnung versorgen, Erledigung finanzieller Angelegenheiten usw. beurteilt werden. ADL-Skalen werden jeweils von einer Bezugsperson (Verwandte, Schwester usw.) über eine Person ausgefüllt, die sie sehr gut kennt. Die Items von ADL-Skalen umfassen normalerweise jene Bereiche aus dem Alltag, die ein älterer Mensch selbständig bewältigen können muß, wenn er nicht der Hilfe anderer bedarf. ADL-Skalen sind immer auch Pflegebedürftigkeitsskalen.

Apparative Methoden in der klinischen Diagnostik

Evozierte Potentiale VEP-P 300 (Reaktionszeitmessung)
Computertomografie
EEG-Mapping
rCBF-Cerebral Blood Flow
Ultraschall TCD

Von den durchgeführten apparativen Methoden soll nur kurz auf psychophysiologische Meßmethoden wie Evozierte Potentiale, das visuell evozierte Potential P 300 und der damit verbundenen Reaktionszeitmessung eingegangen werden, da diese Parameter mit in die statistische Auswertung eingegangen sind. Bei der vorliegenden Stichprobe lag der Schwerpunkt auf vollständig durchgeführter, psychologischer Testung, sodaß aufgrund nicht interpretierbarer P 300 Befunde (z.B. durch motorische Artefakte) vor allem bei einigen dementen Patienten keine verrechenbaren Ergebnisse vorlagen.

Evozierte Potentiale

Evozierte Potentiale sind Formen hirnelektrischer Aktivität, die spezifisch reizabhängige, phasische Potentialschwankungen darstellen, die vorwiegend über den entsprechenden sensorischen Projektionsfeldern des Kortex registriert werden können. Sie verlaufen im Millisekundenbereich, weisen eine enge Reiz-Reaktionskoppelung auf und spiegeln die zentralnervösen Anteile eines Reizverarbeitungsprozesses wider.

Die einfachste Möglichkeit, im EEG ein ereigniskorreliertes Potential zu evozieren, besteht darin, daß man dem Probanden einen sensorischen Reiz darbietet. Als Reiz ist dabei jede von den Sinnesorganen registrierbare Zustandsänderung der Situation zu verstehen, das 'Einschalten' eines Signals ebenso wie dessen 'Ausschalten'. Auf diese Weise löst man im EEG einen komplexen Schwingungskomplex aus, der bis zu 1 Sekunde andauern kann. Man spricht von frühen, mittleren und späten Potentialkomponenten.

Für neuropsychologische Untersuchungen sind besonders die späten Komponenten mit Latenzen über 150msec. interessant, da sie kaum von den physikalischen, aber um so mehr von den psychologischen Reizgegebenheiten in Amplitude und Latenz bestimmt werden. Sie werden immer von solchen Reizen evoziert, die die Versuchsperson selektiv beachtet, d.h. also, denen verglichen mit allen übrigen Ereignissen/Informationen der Experimentalanordnung ein größerer Aufmerksamkeitswert, eine größere Bedeutung zukommt. Das gilt für unerwartet auftretende Ereignisse, die z.B. eine Orientierungsreaktion auslösen, ebenso wie für die im Zentrum der Aufmerksamkeit stehenden 'Zielreize' einer Viglianzaufgabe (ausf.s. F. RÖSLER, 1983).

Die P 300 wurde unter Darbietung von roten und blauen Lichtblitzen abgeleitet. Auf rote Lichtreize war rasch mit Tastendruck zu reagieren, dabei wurde zusätzlich die Reaktionszeit ermittelt. SCHIMKE (1986) wies in seiner Untersuchung signifikante Unterschiede in der P 300 Latenz zwischen dementen und nicht dementen Insultpatienten nach, sowie einen Zusammenhang zwischen P 300 Latenz, Reaktionszeit und Organikerindex.

Beschreibung der Gruppen

Nach Vorliegen der gesammelten Befunde (klinisch, apparativ, testpsychologisch) wurden die Ergebnisse besprochen und die Patienten in entsprechende Gruppen zugeteilt (Prof. Ladurner). Für die vorliegende Untersuchung ist die Zuteilung nach drei Faktoren von Bedeutung:

- 1. **DEMENZ** (vs. nicht dement)
- 2. VASKULARITÄT (vs. nicht vaskulär)
- 3. **DEPRESSIVITÄT** (vs. nicht depressiv)

DVD: DEMENT VASCUL DEPRES	DVN: DEMENT VASCUL NODEPRE	DND: DEMENT NOVASC S DEPRES	DNN: DEMENT NOVASC NODEPRES
□ NVD: NONDEM VASCUL DEPRES	NVN: NONDEM VASCUL NODEPRE	Ⅲ NND: NONDEM NOVASC S DEPRES	⊠ NNN: NONDEM NOVASC NODEPRES

(Abb. 6 Legende)

Diese Anordnung entspricht einem <u>dreifaktoriellen</u>, vollständig gekreuzten, varianzanalytischen Versuchsplan mit zwei Stufen.

Dadurch ergeben sich acht Gruppen:

1. DVD: In dieser Gruppe befinden sich vaskulär demente (zumeist MID)

Patienten, die zusätzlich eine schwere Depression aufwiesen (Orga-

nische Depression).

2. DVN: Ebenfalls vaskulär Demente ohne vergleichbarem depressiven Erschei-

nungsbild.

3. DND: Primär Degenerative Demenzen (Alzheimer, Parkinson) mit Depres-

sion (Organische Depression).

4. DNN: PDD ohne Depression.

5. NVD: Nicht demente vaskuläre (CVI, TIA, Schlaganfälle mit Hemiparesen

etc.) Kontrollgruppe mit deutlich reaktiver, depressiver Verstimmung.

6. NVN: Nicht demente vaskuläre Kontrollgruppe ohne depressive Verstim-

mung.

7. NND: Nicht demente, nicht vaskuläre, depressive Kontrollgruppe. Schwere

(monopolare) Depression im Sinne einer Involutionsdepression.

8. NNN: Kontrollgruppe ohne Depression, ohne zerebrale Schädigung. Diese

Gruppe setzt sich aus neurologischen Patienten zusammen, die sich aufgrund einer Erkrankung ohne Beteiligung des ZNS (z.B. Rekonvaleszente nach Bandscheibenoperation o.ä.) oder einer Kontrolluntersuchung in gutem Allgemeinzustand kurzzeitig in der Klinik befanden.

In jeder Gruppe befinden sich 12 Patienten (insgesamt 96) mit einem Durchschnittsalter von rund 71 Jahren. Der Umstand, daß sich die gesamte Stichprobe (inkl. Kontrollgruppen) aus neurologischen Patienten zusammensetzt und altersmäßig homogen ist, spricht gegen den möglichen Einwand, daß kognitive Leistungen von 'alten, kranken' mit 'gesunden, jungen' verglichen werden. Die 24 Patienten der Gruppen 3 und 4 mit primär degenerativer Demenz setzen sich aus 12 Alzheimer und 12 dementen Parkinson Patienten zusammen. Auf eine gleichmäßige Verteilung der Geschlechter wurde nicht geachtet. Es ergab sich eine Verteilung männlich/weiblich von 51: 45 in der Gesamtgruppe.

Dabei in der dementen Gruppe von 32 : 16. Die Einteilung der vaskulären Gesamtgruppe nach Seite der Hirnschädigung ergab folgendes Bild:

<u>Vaskuläre Demenz (Gruppen 1 & 2):</u> Bei 13 Patienten war eine bilaterale Infarktverteilung nachweisbar, bei 5 Patienten nur linksseitig, bei 6 Patienten nur rechtsseitig (N=24).

<u>Vaskuläre Kontrollgruppe (5 & 6):</u> Nur bei 5 Patienten waren bilaterale Schädigungen nachweisbar. 3 Patienten wiesen linksseitige, 7 Patienten rechtsseitige Läsionen auf. Bei 9 Patienten wurden keine örtlich festgelegten Schädigungen nachgewiesen (N=24).

Auf die gezielte Erfassung des prämorbiden Intelligenzniveaus mußte verzichtet werden, da aus sozialem Status (Beruf, Schulbildung) nur ungenügend auf Ausgangswerte der Intelligenz bzw. der kognitiven Leistungsfähigkeit geschlossen werden kann.

Hypothesen

- * Die aufgrund der Überforderung bei der Interferenzaufgabe ausgeschlossene, demente Gruppe (N=48) zeigt auch in den Variablen MMSE-Score, WMS-Gedächtnisquotient, WIP-Organikerindex, P 300, Reaktionszeit einen signifikanten Unterschied in Richtung Schweregrad der Demenz im Vergleich zu den dementen Gruppen 1 4 (N=48).
- * Die dreifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Demenz, Vaskularität und Depressivität überprüft 7 Nullhypothesen, darunter 3 Haupteffekte, 3 Interaktionseffekte und eine Tripelinteraktion.
- * Signifikante Unterschiede sind vor allem beim Faktor Demenz in allen speed-abhängigen Variablen FWL, FSB sowie den Interferenzvariablen INT, SEL, FE, KO (FEKO) zu erwarten.
- * Depression wirkt sich vor allem auf stark speed-abhängige Variablen (FWL, FSB) aus, nicht jedoch in gleichem Ausmaß auf die Leistungsgüte bei der Interferenzaufgabe (korrekte Antworten bzw. Fehlerneigung; FE).
- * Unterschiedliche Störungen der Aufmerksamkeit in Form der Interferenzneigung bei MID und PDD konnten vorerst nur vermutet werden.

Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte im Rechenzentrum der Universität Salzburg unter Verwendung des Softwarepakets BMDP (DIXON et al., 1983) mit dem Programm für zwei oder mehrfaktorielle Varianzanalysen (BMDP 2V). Der vorliegende drei-faktorielle Versuchsplan, zwei Stufen je Faktor, ergab Resultate für drei Haupteffekte, drei Interaktionen 1. Ordnung, eine Interaktion 2. Ordnung, sowie Fehlereffekte. Die Ergebnisse der Varianzanalyse für die Variablen des FWIT werden im folgenden ausführlich dargestellt.

Neben der Varianzanalyse wurden die dementen Gruppen (N=48) noch mit der schwer dementen Gruppe (N=48) mittels t-Test (BMDP 3D) für unabhängige Stichproben verglichen (Zuteilungskriterium war die Durchführbarkeit des FWIT). Die primär degenerative Gruppe (N=24) setzte sich aus 12 Alzheimer und 12 Parkinson Patienten zusammen, hier wurden ebenfalls t-Tests gerechnet. Weiters wurde eine Korrelationsmatrix (BMDP 8D) über alle erhobenen Testvariablen erstellt.

Die Ergebnisse sämtlicher statistischer Verfahren sowie eine Datenliste von allen FWIT Variablen sind im ANHANG ersichtlich. Gruppenmittelwerte und deren Standardabweichungen werden in Form von Balkendiagrammen im Text dargestellt, ebenso signifikante Interaktionen. Die Ergebnisse der Varianzanalyse werden übersichtlich in einer Tabelle mit den entsprechenden Signifikanzniveaus aufbereitet.

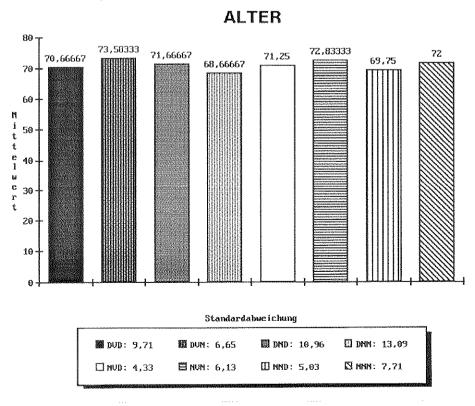
Darstellung der Ergebnisse

Unterschiede bezüglich des Demenzgrades

Die Durchführbarkeit des FWIT erwies sich als brauchbares Kriterium zur Trennung von leicht/mittel dementen von schwer dementen Patienten. Bei einem Ergebnis im Mini-Mental-State unter 20 Punkten ist bei oft erhaltener Lese- und Benennensleistung die Interferenzneigung so stark erhöht, daß die Standardversion des FWIT meist nicht mehr durchgeführt werden kann. Diese beiden Leistungsgruppen unterschieden sich nicht im Alter und nicht in der Depressivität. Hochsignifikante Unterschiede ergaben sich in praktisch allen Leistungsbereichen, wie z.B. im Mini-Mental-State (MMSGE), Wechsler Gedächtnisquotient (WMSGQ), Organikerindex (WIPOI), Reaktionszeit (RZ) sowie P 300 (5%-Niveau).

Ergebnisse der Varianzanalyse

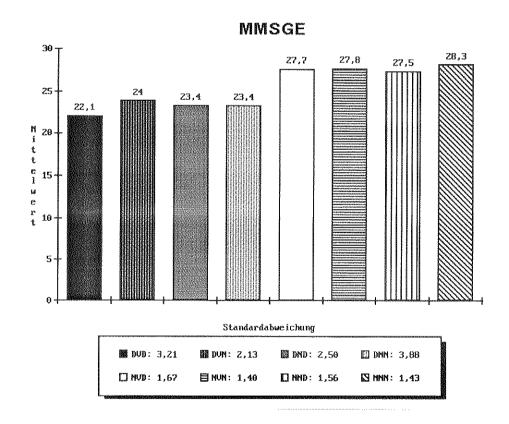
Die acht Gruppen (inkl. Kontrollgruppen) sind altersmäßig gut vergleichbar. Das Durchschnittsalter lag bei 71 Jahren.



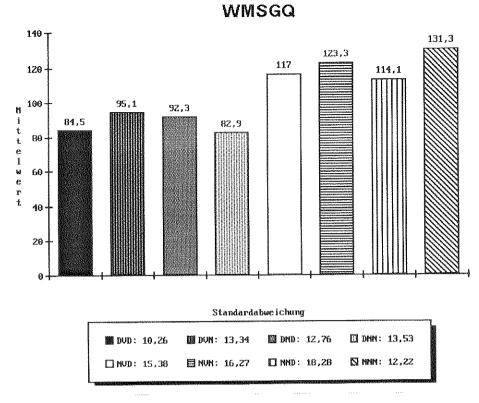
(Abb. 7 MW-Alter)

Leistungsvergleich für MMSGE, WMSGQ, WIPOI

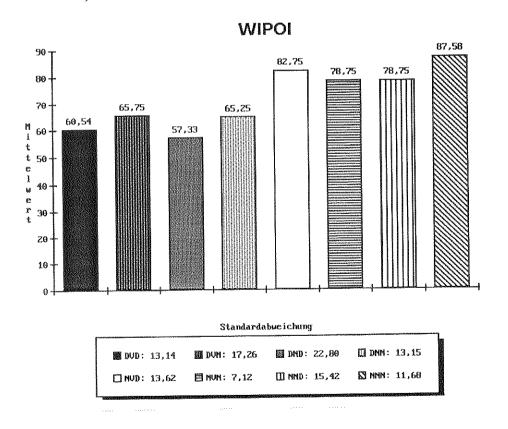
Die Gruppenmittelwerte der Variablen MMSGE, WMSGQ und WIPOI sollen hier dargestellt werden, um eine Vorstellung vom Leistungsniveau der verschiedenen Gruppen zu geben. Diese Variablen bildeten außerdem die Grundlage zur Beurteilung der kognitiven Leistungsfähigkeit beim Faktor Demenz und ergaben dementsprechend signifikante Haupteffekte. Der WMSGQ zeigt zusätzlich einen signifikanten Haupteffekt (5%-Niveau) beim Faktor Depression.



(Abb. 8 MMSGE)



(Abb. 9 WMSGQ)



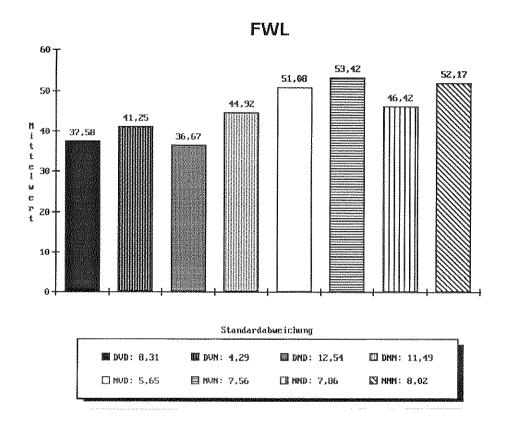
(Abb. 10 WIPOI)

Š.	an ekkonderen er om stat der State ek er austra om de den de er	HANNES AND STATEMENT AND S		WARRANT TO THE TRANSPORT OF THE PROPERTY OF TH	A COMPANY OF THE PROPERTY OF T	<u> Adotkultigatijakijastijakiloi is ibrien stratisi immusikune muotime kuluminuuda mista emi</u>	AND PARTIES AND HELD AND THE THE WAY WITH THE THE THE THE THE THE THE THE THE T
echanista National Anni Sant A		Haupteffekte			Interaktionen		2. Ordnung
	Demenz	Vaskulartät	Depression	Demenz/ Vaskularität	Demenz/ Depression	Vaskularität/ Depression	Demenz/ Vaskularität/ Depression
Z	*	1	*	1	5 2 e	: :	I
ESB B	*	:	I B	1		40 to 61	B. B.
- CONTROL OF CONTROL O	* *	# E		1 7	I I I I I I I I I I I I I I I I I I I	(0,0549)	1 1
NO No		ē f	*	8 8		1	1
SEL	3 9 9		\$ 8	1	* (0,0316)		i
Ш	* *	* *	\$ # G	* (0,0104)		8 8	
8	*	(0,0574)	a B	*	THE COLUMN		8
FEKO	** **	8 8 8	10 H 10 H	-		20 St 10	!
INT/FSB	* (0,0195)	6 5 8	1 11 12 12 12 12 12 12 12 12 12 12 12 12	f f	* (0,0170)	* (0,0379)	E E
INT/FWL		8 8 8	* (0,0416)	8 8	** (0,0347)		3 3 8

coʻo / d **

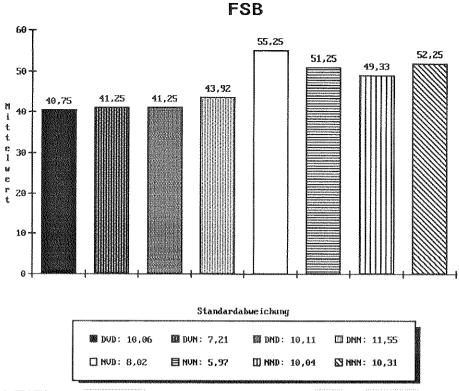
FWL FSB & NOM

FWL und FSB stellen reliable Variablen zur Erfassung der Grundfunktionen des Lesens und Benennens dar, und sind in erster Linie speed-abhängige Leistungen.



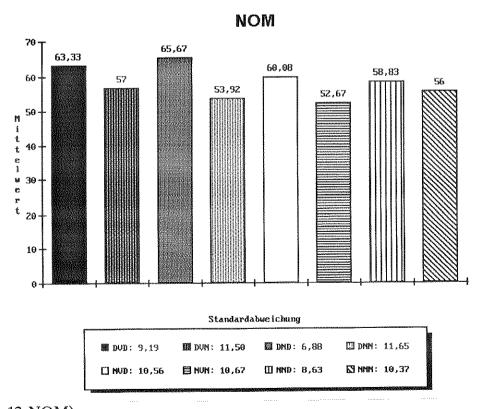
(Abb. 11 FWL)

Erwartungsgemäß ergab sich ein signifikanter Haupteffekt bezüglich des Faktors Demenz in der Lesegeschwindigkeit. Zusätzlich erwiesen sich alle depressiven Gruppen gegenüber ihren nicht depressiven Vergleichsgruppen im Lesen als verlangsamt. Dieser hochsignifikante Effekt der Depression ergibt sich ganz spezifisch nur in der Lesefähigkeit, denn schon beim Farbstrichbenennen (FSB) ist dieser Effekt nicht mehr nachzuweisen. Zu FSB ergibt sich lediglich der zu erwartende Effekt bei Demenz.



(Abb. 12 FSB)

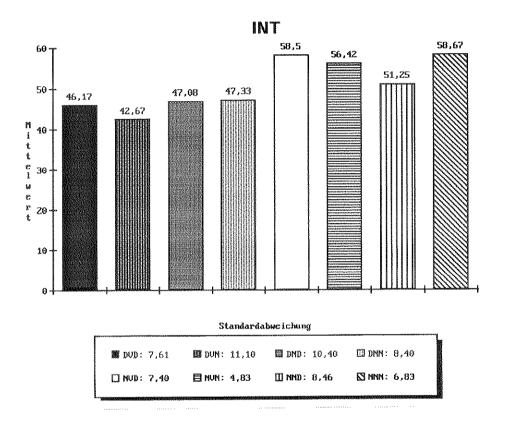
Der Effekt der Depression auf die Lesegeschwindigkeit bestätigt sich in der aus FSB/FWL resultierenden Variablen NOM. Durch die herabgesetzte Leistung im FWL ist die Nominationsfähigkeit bei Depressiven scheinbar erhöht.



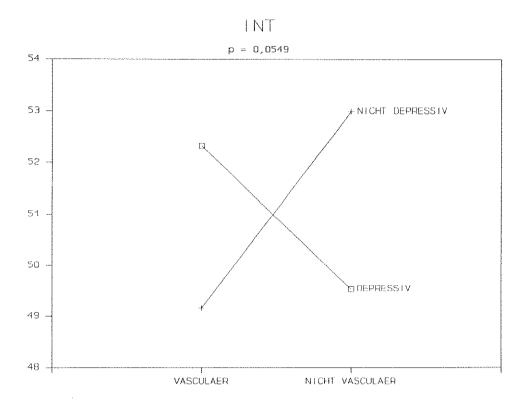
(Abb. 13 NOM)

INT, SEL, INT/FSB & INT/FWL

INT stellt die speed-betonte Interferenzvariable dar. Mit SEL ist eine weitere FWIT-Norm zur Erfassung der Selektivität bzw. Interferenzneigung gegeben. INT/FSB und INT/FWL sind aus dem Verhältnis der Reaktionszeiten von Interferenzaufgabe mit Lesen und Benennen gebildet.

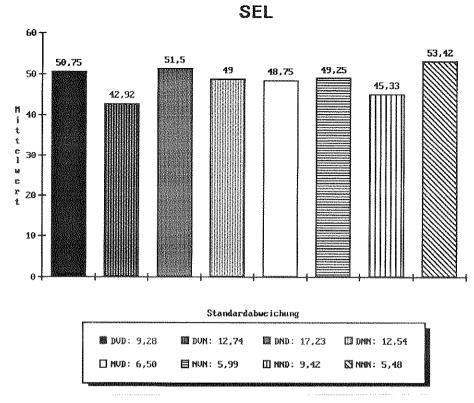


(Abb. 14 INT)

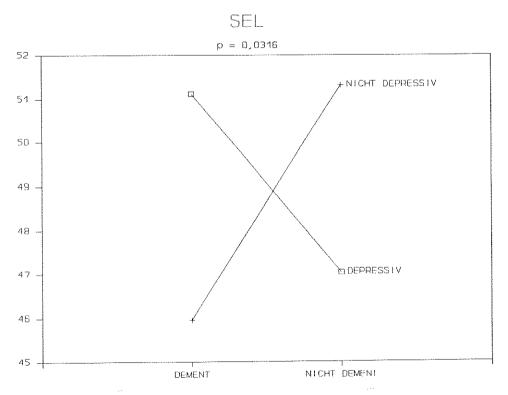


(Abb. 15 Interaktion INT)

Die Interferenzaufgabe ergab den erwarteten Effekt bezüglich Demenz. Zu berichten ist eine mit p = .0549 nicht mehr signifikante Interaktion von Vaskularität und Depression. Dabei ist zu beobachten, daß die vaskulär, <u>depressiven</u> Gruppen (1 & 5) die Interferenzaufgaben schneller bearbeiten, als ihre nicht depressiven (vaskulären) Vergleichsgruppen (2 & 6). Die PDD-Gruppen (3 & 4) unterscheiden sich praktisch nicht. Die depressive Gruppe 7 ist erwartungsgemäß langsamer als die Kontrollgruppe 8.



(Abb. 16 SEL)



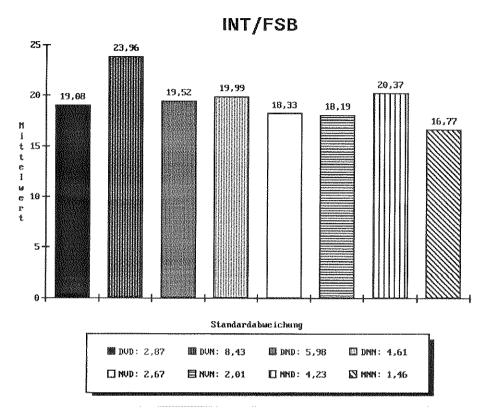
(Abb. 17 SEL-Interaktion)

Die Variable SEL, die aus dem Vergleich der Leistungen aus dem Interferenzversuch (INT) mit dem Farbstrichbenennen (FSB) resultiert, ergab nur eine signifikante Interaktion (5%-Niveau) von Demenz und Depression. Die Variable SEL stellt neben INT und FE bzw. KO die eigentliche Interferenzvariable dar, da sie die intraindividuelle Verzögerung des Farbenbenennens bei der Interferenzaufgabe (INT) im Vergleich zum Farbstrichbenennen (FSB) darstellt. Gerade hier wäre ein Effekt der Demenz durch eine erhöhte Irritierbarkeit bzw. Interferenzneigung in Form eines verzögerten Verhältnisses INT/FSB zu erwarten gewesen. An diesem Beispiel zeigt sich das Problem, daß der FWIT, wie andere psychodiagnostische Verfahren an einer Gesundenstichprobe normiert wurde und es dadurch bei klinischen Stichproben zu verzerrenden Effekten kommen kann.

Während für NOM ein konstantes, proportionales Verhältnis von FSB und FWL im Alter angenommen wird (s.Abb.4), wird das Verhältnis von INT und FSB als ein dynamisches dargestellt. So werden in den Tabellen (BÄUMLER, 1984) zu den jeweiligen Ausgangswerten von FSB bestimmte Erwartungswerte für INT angenommen. Dabei handelt es sich um, aufgrund einer Regressionslinie aus dem Ausgangswert, geschätzte Erwartungwerte. Der T-Wert für SEL richtet sich nach dem Verhältnis des (logarithmisch transformierten) Realwertes zum Erwartungswert, dieser ist nicht altersnormiert, sondern wird für alle Altersgruppen nach einer allgemeingültigen Norm ausgewertet. Diese Erwartungswerte steigen jedoch im Verhältnis zum Ausgangswert (FSB) progressiv steiler an (entsprechend der Leistungsentwicklung im Alter). Aus diesen Gründen wurden die Rohwerte (Sekunden) und deren Verhältnisse (INT/FSB) zusätzlich ausgewertet.³

3

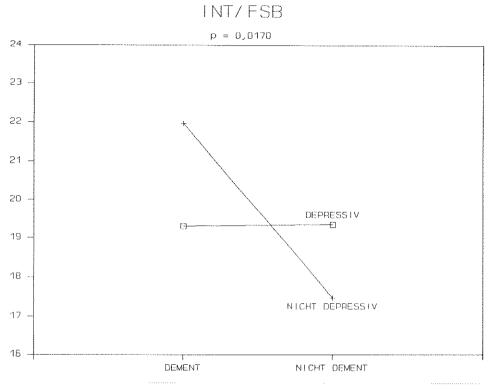
Sämtliche als Normwerte vorliegende Variablen wurden auch als Rohwerte verrechnet. Divergierende Ergebnisse zwischen Norm- und Rohwert wurden an entsprechender Stelle berichtet.



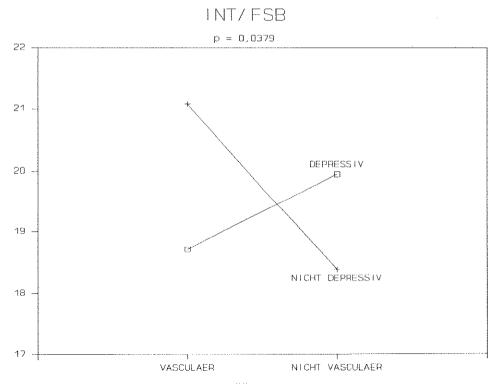
(Abb. 18 INT/FSB)

(Die Zahl 19,08 entspricht einem Verhältnis von 1,9:1)

INT/FSB zeigt den erwarteten, signifikanten (5%-Niveau) Effekt zur Unterscheidung von dementen von nicht dementen Patienten. Dieser Effekt wird hochsignifikant (p = .0024), wenn man die Fehler (FE-Anzahl des gewerteten Durchganges) anteilig als 'Strafzeiten' zur Interferenzaufgabe aufschlägt (s. FSEL) und daraus das neue Verhältnis berechnet; Interaktionseffekte vergöbern sich jedoch dadurch. Die signifikante Interaktion bei SEL von Demenz und Depression bleibt auch bei INT/FSB erhalten. Nicht Demente, nicht Depressive (6 & 8) zeigen die geringsten Interferenzneigungen. Nicht depressive Demente weisen stärkere Interferenzwirkungen auf als depressive Demente. Zusätzlich ergab sich eine signifikante Interaktion (5%-Niveau) von Vaskularität und Depressivität.



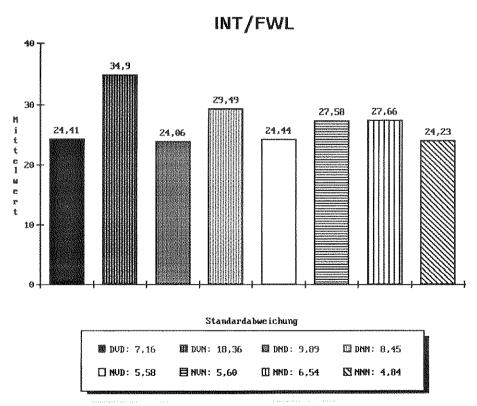
(Abb. 19 Interaktion 1 INT/FSB)



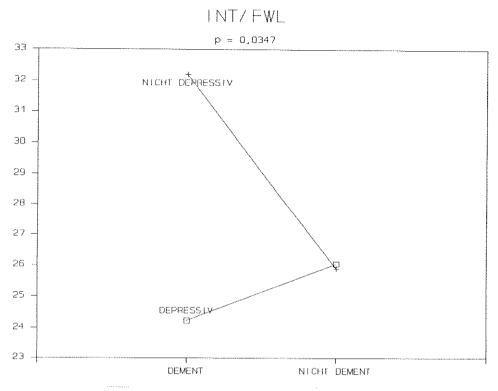
(Abb. 20 Interaktion 2 INT/FSB)

Vaskuläre nicht depressive (vor allem demente) Patienten zeigen hier stärkste Interferenzeffekte. Auffällig an den Ergebnissen von INT, SEL und INT/FSB ist bisher, daß depressive Organiker (auch die vaskuläre Kontrollgruppe) geringere STROOP-Effekte aufweisen als deren nicht depressive Vergleichsgruppen. INT/FSB erwies damit sich als gehaltvolle und interpretierbare Variable.

Das Verhältnis INT/FWL wurde zusätzlich aus den Rohwerten berechnet um einen möglichen Einfluß der Lesegeschwindigkeit auf die Interferenzaufgabe nachzuweisen. Vor allem bei den dementen Gruppen zeigt sich eine geringere Interferenzneigung bei gleichzeitigem Auftreten einer Depression. Die Gruppen 1 & 3 weisen geringere FE und KO Summen auf, INT/FSB bzw. SEL zeigen weniger Interferenz auch bei INT sind leichte Vorteile zu sehen. INT/FWL ergibt einen schwach signifikanten Haupteffekt der Depression, der vor allem auf den starken Effekt beim FWL zurückzuführen ist, sowie eine signifikante Interaktion (5%-Niveau) von Demenz und Depression.



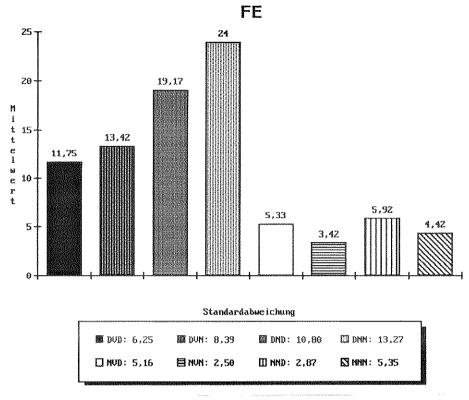
(Abb. 21 INT/FWL)

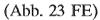


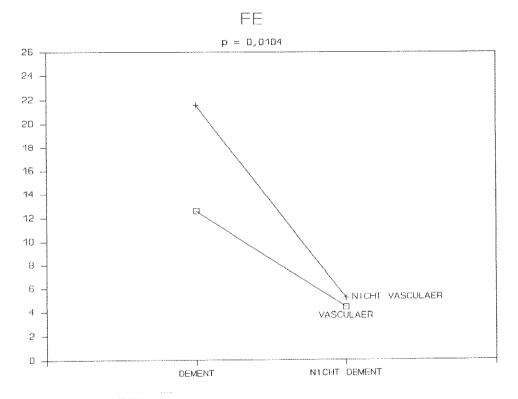
(Abb. 22 Interaktion INT/FWL)

FE, KO & FEKO

Bei der Interferenzaufgabe werden vom Testleiter auch die Fehler registriert. Unterschieden werden unkorrigierte Fehler (FE) und korrigierte Fehler (KO - ein gemachter Fehler wird spontan erkannt und ausgebessert). Allgemein leistungsschwache Populationen weisen nach BÄUMLER (1984) deutlich erhöhte Häufigkeiten von FE und KO auf. Für eine psychiatrische Stichprobe gibt BÄUMLER mittlere FE-Summen von 7, bei KO von 8 an, für leicht überdurchschnittliche Gruppen 3 bzw. 5. Die Summe der unkorrigierten Fehler in INT korreliert dabei am höchsten mit INT. Für FE und KO wurden an den Gesundenstichproben keine Normen erstellt, da Unterschiede zwischen verschiedenen Stichproben und eine relativ geringe Zuverlässigkeit festgestellt wurden. Bei leistungsschwachen Stichproben wird jedoch auf beträchtliche Korrelationen von FE und KO zu den FWIT-Subtests hingewiesen (BÄUMLER, 1984, S.32).

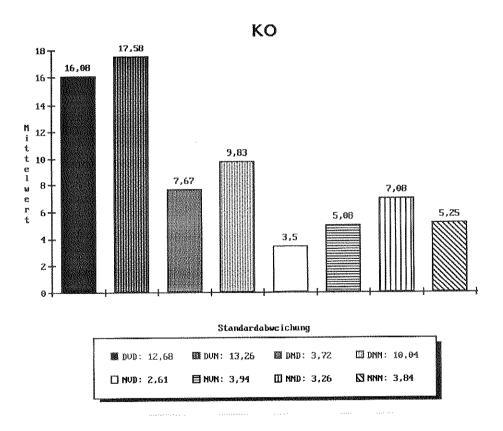




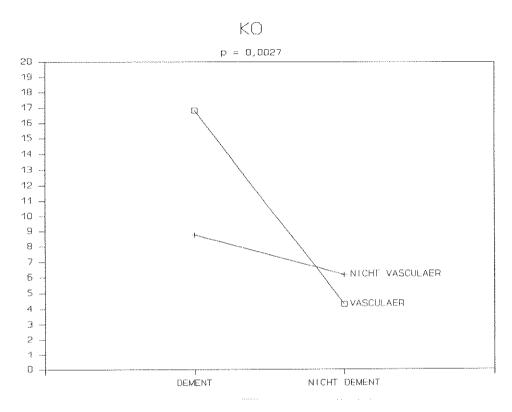


(Abb. 24 Interaktion FE)

Demenz und Vaskularität zeigten hochsignifikante Effekte, sowie eine signifikante Interaktion (5%-Niveau) bei FE. Demente unterscheiden sich ganz deutlich von nicht Dementen in der Fehlerneigung. Die nicht dementen Kontrollgruppen (5 - 8) weisen dabei ein homogenes, gut durchschnittliches Leistungsbild mit mittleren Fehlersummen von 3 bis 5 Fehlern auf. Dazu ist zu bemerken, daß sich die leistungsschwächere Gruppe 7 (schwere Altersdepressionen) hier gut einfügt und praktisch leicht von den dementen Gruppen (1 - 4) zu unterscheiden ist. Als weiteres wesentliches Ergebnis ist zu beachten, daß sich PDD-Gruppen von MID-Gruppen unterscheiden. PDD (Gruppen 3 & 4) zeigen wesentlich höhere Fehlerzahlen als MID (Gruppen 1 & 2). Dadurch ergab sich eine signifikante (p=0,0104) Interaktion von Demenz/Vaskularität. Dieses Ergebnis soll zusammen mit den Effekten bei KO und FEKO interpretiert werden.

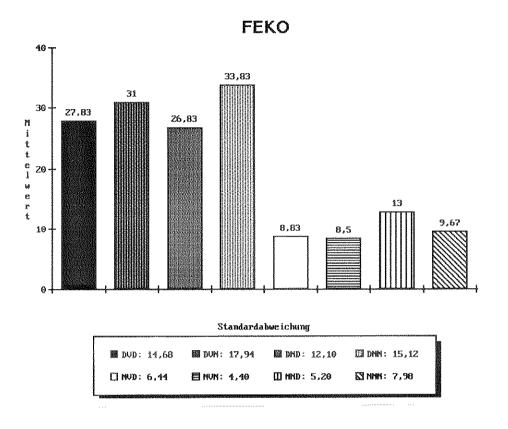


(Abb. 25 KO)



(Abb. 26 Interaction KO)

KO ergibt einen signifikanten Haupteffekt bei Demenz und einen gerade nicht mehr signifikanten (p = .0574) Effekt bei Vaskularität, sowie ganz analog zu FE eine (hochsignifikante) Interaktion. Anhand von FEKO (Summe von FE und KO) soll gezeigt werden, daß sich die dementen Gruppen in der Summe der bei INT produzierten 'Artefakte' nicht unterschiedlich verhalten; d.h. PDD sowie MID stolpern grundsätzlich gleich oft über einen interferierenden Reiz. Dies ist auch als Bestätigung für den gut vergleichbaren Demenzgrad der Gruppen 1 - 4 zu sehen.



(Abb. 27 FEKO)

FEKO unterscheidet nur zwischen dementen und nicht dementen Gruppen. Unterschiede zwischen PDD und MID sind dabei nicht mehr nachzuweisen. Diese Ergebnisse lassen einen Schluß auf unterschiedliche Störungen der Aufmerksamkeit bei PDD und MID zu. Beide Gruppen sind in der <u>Fehleranfälligkeit</u> nicht zu unterscheiden, während jedoch die MID-Gruppe mehr als die Hälfte der gemachten Fehler (FEKO) spontan bemerkt und verbessert (KO), korrigiert sich die PDD-Gruppe im Mittel in weniger als einem Drittel der Fälle. Dies drückt sich auch in einer geringfügig kürzeren Bearbeitungszeit aus.

Alzheimer - Parkinson

Ein Vergleich der Alzheimer Patienten (N=12) mit den dementen Parkinson Patienten (N=12) wurde angestellt, um Unterschiede zwischen den schwerpunktmäßig kortikalen und subkortikalen Demenzen feststellen zu können und nicht zuletzt deshalb, da in der testpsychologischen Praxis gerade Parkinson-Patienten wiederholt durch extrem hohe Fehlerzahlen auf sich aufmerksam machten. Zu Alter und Depression ergaben sich keine signifikanten Unterschiede, dabei ist die Parkinson-Gruppe im Mittel etwas jünger. Signifikante Unterschiede ergaben sich jedoch im MMS-Score sowie beim Gedächtnisquotienten zugunsten der Parkinsongruppe, nicht jedoch beim WIP-IQ oder beim Organikerindex. Signifikante Unterschiede ergaben sich auch im oberen Geschwindigkeitsbereich beim FWL und beim FSB, nicht jedoch bei INT, FE oder KO. Dies läßt insgesamt auf eine kognitiv etwas mildere Beeinträchtigung der Parkinson-Gruppe schließen. Die Unterschiede im Lesen und Benennen sind auf spezifische Beeinträchtigungen im (sprech-)motorischen Bereich zurückzuführen.

Korrelationen

Korrelationen wurden gerechnet über die Gesamtgruppe (N=96) von sämtlichen Variablen der Testbatterie. Die wesentlichsten Ergebnisse in Zusammenhang mit FWIT-Variablen sollen kurz berichtet werden:

Der Mini-Mental-Gesamtscore zeigte die besten Zusammenhänge mit der Variable FEKO (-0.53) gefolgt von INT (0.47). Desgleichen der Wechsler Gedächtnisquotient mit FEKO (-0.57) gefolgt von INT (0.55). Dabei zeigt der WGT-Subtest 7, 'Assoziiertes Lernen' die höchsten Korrelationen zu den Interferenzvariablen INT (0.53) und FEKO (-0.57). Auch der Organikerindex weist zu INT (0.54) und FEKO (-0.47) die höchsten Korrelationen auf. Der Zahlensymboltest korreliert mit allen FWIT-Subtests hoch - FWL (0.62), FSB (0.60) und übereinstimmend mit BÄUMLER zu INT mit 0.55, sowie zu FEKO mit 0.58). Die Reaktionszeiten korrelierten am höchsten mit INT (-0.50).

Der <u>Depressionsstatus</u> zeigte mit kognitiven Leistungen im Bereich des Gedächtnisses, sowie zum FWL die besten Korrelationen. Am höchsten korrelierten die visuelle Merkfähigkeit beim WGT-Subtest 6 (-0.32) sowie beim Jena-Subtest 2 (-0.24), während Tests zur verbalen Merkfähigkeit weniger hohe Korrelationen aufwiesen (Luria-GT: -0.19; WGT-Subtest 4: -0.16). Bei speed-abhängigen Variablen ergab sich die beste Korrelation zum FWL (-0.32).

Diskussion der Ergebnisse

Ausgangspunkt der Untersuchung war aufgrund der klinischen Relevanz eine Unterscheidbarkeit der beiden häufigsten Demenzformen MID und PDD von depressiven Erkrankungen des Alters mit neuropsychologischen Methoden. Psychodiagnostische Verfahren im Bereich von so komplexen Leistungen wie Merkfähigkeit oder Intelligenzleistungen scheinen dabei weniger hilfreich zu sein als Tests die nur Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit erfassen. Verminderung der Aufmerksamkeitskapazität führt allgemein zur Reduktion von Hirnleistungen im Bereich des Gedächtnisses und der Intelligenz (HERNANDEZ-PEON, 1966). Eine Früherkennung von hirnorganisch bedingten Abbauprozessen ist m.E. vor allem im Bereich von Aufmerksamkeitsleistungen möglich, da im Initialstadium noch ausreichend Kapazitäten zur Kompensierung von kognitiven Defiziten bei Merkfähigkeits- oder Intelligenztestaufgaben zur Verfügung stehen.

Mit dem FWIT ist ein besonders alterssensibles Instrument gegeben (COMALLI et al., 1962; COHN et al., 1984; BÄUMLER, 1984), das zur Erfassung von Störungen der selektiven Aufmerksamkeit (SCHULZ, 1978) benutzt werden kann. Dabei wird angenommen, daß sich hirnorganische Prozesse primär durch Störungen von so basalen Funktionen wie Wahrnehmung und Aufmerksamkeit bemerkbar machen.

Die Bedeutung des FWITs für die neuropsychologische Praxis wird unterschätzt, da er bei höhergradigen Störungen meist nicht mehr durchführbar ist. Vorausgesetzt werden lediglich Fertigkeiten im Lesen und Benennen von Farben, doch ist bei schwer Dementen die Tenazität der Aufmerksamkeit (s. BLEULER) so herabgesetzt, daß Aufgaben, die längerfristig eine selbstgesteuerte Arbeitsgeschwindigkeit erfordern, nicht mehr durchführbar sind bzw. nicht mehr von einer selbständigen Bewältigung der Aufgabe gesprochen werden kann.

Zusätzlich erfordert die Interferenzaufgabe kognitive Kapazitäten, die einfaches Lesen oder Benennen übersteigen. So kann aufgrund der gemachten Erfahrung gesagt werden, daß bei einem Demenzsyndrom von schwerem und teilweise auch mittlerem

Schwerdegrad (bei MMSE-Scores von ca. 20 Pkt. abwärts) die Interferenzaufgabe (Version BÄUMLER, 1984) nicht mehr durchgeführt werden kann. Der unterschiedliche Demenzgrad schlägt sich auch in hochsignifikanten Unterschieden beim Wechsler Gedächtnisquotienten, dem Organikerindex und der Reaktionszeit nieder.

Die vorliegende Untersuchung zeigt, daß der FWIT auch im anwendbaren Bereich durchaus gut differenziert. Die Interferenzneigung korreliert als Maß der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit gut mit anderen Parametern zur Erfassung der fluiden Intelligenzkomponente (z.B. Zahlensymboltest) und ist zur Unterscheidung von hirnorganisch und psychogen verursachten Leistungsstörungen bereits bewährt (BÄUMLER 1965; STEGEMANN 1969; BETTNER et al. 1971). Die differenzierenden Kriterien sind die Bearbeitungszeit, die Fehleranfälligkeit und die Beobachtung von Leistungsschwankungen, aber auch des situativen Verhaltens in der Testsituation.

Der STROOP-Effekt läßt sich in der eigenen Untersuchung sehr gut auf dem Hintergrund von Zwei-Prozeß-Theorien der Aufmerksamkeit, die zwischen kontrollierter und automatischer Verarbeitung unterscheiden, interpretieren. Der Einbruch in der automatischen Verarbeitung bei Hirnschädigungen zeigt sich allgemein in der Leistungsmenge (Bearbeitungszeit). Die beeinträchtigte, von der Aufmerksamkeitskapazität abhängige, kontrollierte Verarbeitung führt gleichzeitig zu erhöhter Konfliktbereitschaft bzw. zum Versagen der selektiven Aufmerksamkeit in Form eines focused-attention-deficits (SHIFFRIN & SCHNEIDER, 1977). Psychophysiologisch relevante Strukturen sind vor allem subkortikale (thalamische) Regionen zur Richtung und Fokussierung der Aufmerksamkeit und der Aktivierung (ARAS) des Kortex, sowie kortikale vor allem frontale Regionen zur Kontrolle bzw. Unterdrückung von Interferenz (PRIBRAM, 1973).

Der FWIT erfaßt konzentrative Aufmerksamkeitsleistungen sowohl als Leistungsmenge (Bearbeitungszeit) als auch als Leistungsgüte (richtige bzw. falsche Antworten). Die Interferenzneigung wird einerseits als benötigte Bearbeitungszeit (INT), andererseits als intraindividuelle Verzögerung durch Vergleich des Farbenbennens mit und ohne Interferenzbedingung (SEL bzw. INT/FSB) festgestellt.

Die Leistungsgüte wird zusätzlich in zwei unterschiedlichen qualitativen Ausprägungsgraden (Fehler und Verbesserungen) ermittelt, wobei besonders nicht verbesserte Fehler (FE) auf Störungen der Aufmerksamkeitskontrolle hinweisen.

Der FWIT bewährte sich in der vorliegenden Untersuchung vor allem in der Differenzierung von hirnorganisch abgebauten von nicht dementen Patienten. Besonders deutlich zeigten sich Unterschiede bei den Interferenzvariablen. Nicht nur lassen sich aufgrund der Ergebnisse Depressive von Dementen in der Fehlerneigung unterscheiden, sondern auch erhöhte Fehlerneigungen bei PDD feststellen. Bei genauer Betrachtung der Ergebnisse ist festzustellen, daß sich MID von PDD in der Fehlerfälligkeit nicht unterscheidet (s.FEKO), sondern in erster Linie im Korrekturverhalten.

Die Erfassung des 'selbstkorrigierenden' Verhaltens (KO) scheint eine Besonderheit des FWIT zu sein und kommt in Testvariablen die nur Fehler erfassen oder KZG-Funktionen prüfen nicht zum Ausdruck. PDD sind aufgrund des fehlenden Korrekturverhaltens etwas schneller bei INT.

Die erfaßten Komponenten der Leistungsgüte FE & KO bieten reiche Differenzierungsmöglichkeiten. Signifikante Effekte ergeben sich sowohl zur Demenz als auch zur Vaskularität, wobei die signifikanten Interaktionen von Demenz und Vaskularität zeigen, daß die Unterschiede hauptsächlich durch MID und PDD zustande kommen. Während MID Fehler relativ oft bemerken und korrigieren können, scheinen Kontrollprozesse dieser Art bei PDD stärker herabgesetzt zu sein. Die nochmalige (automatische) Überprüfung, das Feedback oder auch das innere 'Monitoring' ist in diesen Fällen schwer gestört. Ich möchte das Testverhalten der PDD-Gruppe als rigid bezeichnen, während die MID-Gruppe eher ein perseverierendes Verhalten zeigt das Haften am Reiz hilft in diesem Fall dabei einen Fehler zu erkennen.

Testpsychologische Unterscheidungen zwischen MID und PDD reduzierten sich bisher meist auf unterschiedliche Demenzgrade. Eine stärkere Beeinträchtigung bei MID ist lediglich im motorischen Bereich nachgewiesen (ERKINJUNTTI et al., 1986). Aufmerksamkeitsstörungen in einem wesentlich höheren Prozentsatz bei PDD wurden jedoch schon von LADURNER et al. (1981) berichtet.

Wenn bei Hirnverletzten (nach VAN ZOMEREN & BROUWER, 1987; zit. in FIMM, 1988) trotz insgesamt feststellbarer Verlangsamung keine disproportionale Verzögerung (INT/FSB) festgestellt werden konnte, so kann dies, wie in der vorliegenden Untersuchung, bei multiplen Hirnschädigungen, die die Kriterien einer Demenz erfüllen durchaus beobachtet werden. Dieser Effekt ist jedoch auch unter Dementen sehr variabel und scheint vom Ort der Läsion abhängig zu sein, wobei besonders Frontallappenläsionen der linken Hemisphäre (PERRET, 1974) zu erhöhten Interferenzeffekten führen könnten.

Während der Effekt der Demenz auf INT wie bei anderen speed-abhängigen Aufgaben (FWL, FSB) auf die allgemeine Verlangsamung zurückgeführt werden kann, kann der Effekt der Demenz bei INT/FSB als disproportionale Verlangsamung interpretiert werden, der sich auch besonders deutlich nach Einrechnung der Fehler in die Bearbeitungszeit zeigt (FSEL). Der schon bei GARDNER et al. (1959) berichtete Vorschlag, für jeden unkorrigierten Fehler einen individuell bemessenen Zuschlag zur Gesamtzeit zu berechnen führt jedoch zu einer Vermengung von Leistungsgüte und Bearbeitungszeit und damit auch zu einem weniger differenzierten Testprofil.

Kennzeichen einer Demenz sind somit Defizite in der Bearbeitungszeit (automatische Verarbeitung), einer disproportionalen Verlangsamung bei der Interferenzbedingung und besonders Defizite der Leistungsgüte (kontrollierte Verarbeitung) in Form der Fehleranfälligkeit. Die psychopathologisch schwererwiegende Fehlerkomponente scheint bei PDD auf einen höheren Kontrollverlust als bei MID hinzuweisen.

Zwischen Depressiven und Dementen ließen sich in Reaktionszeituntersuchungen vor allem Unterschiede in der Zahl der korrekten Antworten nachweisen (s. LADURNER, 1989). Depressive (ohne vordergründige hirnorganische Schädigung) lassen sich mit dem FWIT von Dementen besonders leicht anhand der FE-Variablen abgrenzen. Damit ist auch eine diagnostische Hilfestellung zur Abklärung beim Demenzsyndrom der Depression (Pseudodemenz) angezeigt.

Eine Depression im Rahmen einer Demenz scheint zusätzlich das Leistungsprofil zu verschlechtern. Die Mittelwerte von MMSGE, WIPOI und WMSGQ zeigen dieses Gefälle. Leistungseinbußen in der Folge einer Depression zeigen sich deutlich auch bei nicht dementen Vergleichsgruppen. Signifikante Interaktionen von Demenz und Depression bei SEL und INT/FSB weisen aber auf eine gegenläufige Tendenz bei dementen Gruppen hin. Dabei zeigen depressive Demente qualitativ bessere Leistungen als nicht depressive. Auch in der Fehleranfälligkeit (FEKO) ist diese Tendenz zu beobachten. Daraus soll aber nicht geschlossen werden, daß eine Depression im Rahmen einer Demenz die Selektivität im FWIT verbessert; vielmehr scheint mit diesen Variablen eine Erfassung des Demenzgrades gegeben zu sein, die weniger vom Effekt der Depression (wie z.B. beim Gedächtnisquotienten oder beim Organikerindex) beeinflußt ist.

Der Effekt der Depression auf FWL ist insofern von Interesse als er sich sowohl auf Demente wie auch auf nicht Demente bezieht - Depressive lesen in jedem Fall langsamer. FWL ist m.E. aufgrund der starken Geschwindigkeitskomponente besonders motivationsabhängig; der Effekt ist jedoch nicht ausschließlich dadurch erklärbar. Eine spezifische Beeinträchtigung der Lesegeschwindigkeit wurde bisher nur von GOLDEN (1976) bei schizophrenen Psychotikern berichtet. Von Interesse ist hier, ob Depression aufgrund hemisphärenspezifischer Beeinträchtigungen unterschiedliche Effekte auf 'Lesen' (FWL) und 'Benennen' (FSB) herruft. Depression wirkt sich besonders auf kognitive Leistungen aus, die der RH zugeschrieben werden wie z.B. Gestalterfassung oder visuelle Merkfähigkeit. Die 'visual feature analysis' bei Wortverarbeitungsprozessen wird der rechten Hemisphäre zugeschrieben (s. PIROZZOLO & RAYNER, 1977). Rechtshemisphärische Defizite im Rahmen einer Depression könnten daher durchaus mit zu einer verzögerten Leseleistung beitragen. Auf der anderen Seite führen vorwiegend Läsionen der LH (GAINOTTI, 1972) zu Depressionen, sodaß allein schon dadurch Wortfindungs- und Wortlesestörungen erklärt werden könnten.

Der wesentlich stärkere Effekt der Depression auf FWL als auf FSB, wie er in der Variable NOM zum Ausdruck kommt, als verzögerte Gestalterfassung (der RH) könnte eine geringere Interferenzwirkung bei depressiven Gruppen erklären, da die

Wortverarbeitung verspätet einsetzt und nicht oder kürzer mit dem Farbenbennen konkurriert. Hinweise darauf geben eine schwache Interaktion von Vaskularität/Depression bei INT sowie signifikante Interaktionen von Demenz/Depression bei (SEL, INT/FSB, INT/FWL).

In der vorliegenden Stichprobe korrelieren die FWIT-Variablen INT und FEKO (als Maß der Störanfälligkeit bei INT) am besten mit Gesamttestvariablen wie dem Mini-Mental-Score, dem Wechsler-Gedächtnisquotienten oder dem Organikerindex. Erwähnenswert in diesem Zusammenhang sind die hohen Korrelationen der Interferenzvariablen INT und FEKO mit dem WGT-Subtest 7 (Assoziiertes Lernen), einer Gedächtnisvariablen, die die Merkfähigkeit für paarweise angeordnete Wortassoziationen (wie z.B. Frucht - Apfel, gehorchen - Zoll) prüft. Dies bestätigt lediglich den naheliegenden Zusammenhang der Farbe-Wort-Interferenz mit dem Interferenzbegriff im Gedächtnisbereich in Form der assoziativen Hemmung.

Der, erst seit 1984 in einer standardisierten und normierten Form vorliegende FWIT (Version BÄUMLER) zeigte zu allen Faktoren signifikante Effekte und kann als gut differenzierendes Instrument bei klinischen Fragestellungen zur Demenz betrachtet werden. Die, komplexen Leistungen wie Gedächtnis und Intelligenz, zugrundeliegenden Funktionen der Aufmerksamkeit, zeigen auch bei diffusen hirnorganischen Syndromen verschiedener Ätiologie unterschiedliche Leistungsprofile. Die Leistungsmenge spielt dabei eine untergeordnete Rolle im Vergleich zur Leistungsgüte, eine besondere Rolle ist dabei dem Bereich von internen Kontrollprozessen zuzuordnen. Leistungsmenge und Leistungsgüte haben sich somit als relativ unabhängige Leistungsdimensionen (HELLER & NICKEL, 1976) auch im Bereich der Demenz erwiesen. Die Leistungsgüte im FWIT ist wie bei anderen Reaktionszeituntersuchungen ein wesentliches Kriterium zur Unterscheidung der Depression von beginnender Demenz z.B. vom Alzheimer-Typ.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Farbe-Wort-Interferenz-Test (STROOP) in der neuropsychologischen Diagnostik von Störungen der selektiven Aufmerksamkeit im Alter, bei Demenz und Depression

Die Themenbereiche Demenz, Pseudodemenz und Depression wurden ausführlich dargestellt. Auf die neuropsychologische Diagnostik von Störungen der Aufmerksamkeit und Konzentration wurde gesondert eingegangen. Die vorliegende Studie untersuchte die Effekte der Faktoren Demenz, Vaskularität und Depression auf die Variablen des Farbe-Wort-Interferenz-Tests (FWIT) in der deutschen Version von BÄUMLER (1984) innerhalb einer klinischen Population. Die Stichprobe setzte sich zusammen aus 96 neurologischen und gerontologischen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 71 Jahren. Die Patienten wurden klinisch-neurologischen, neurophysiologischen und neuropsychologischen Untersuchungen unterzogen und aufgrund der Untersuchungsergebnisse gruppiert (8 Gruppen). Zur Beurteilung der Demenz wurden die Kriterien des DSM-III-R herangezogen. Der intellektuelle Abbau wurde vorwiegend nach Ergebnissen im Mini-Mental-State, im Wechsler Gedächtnistest, im WIP (HAWIE) sowie P 300 und Brain-Mapping beurteilt. Die Depressivität wurde durch die Depressionsskala (DS') nach ZERSSEN und der SCAG bewertet. Die Beurteilung der Vaskularität war abhängig von Befunden im CT, TCD, rCBF und wurde nach dem Hachinski-Score entschieden. Die Daten der FWIT-Variablen wurden mittels einer drei-faktoriellen Varianzanalyse verrechnet. Die Interferenzaufgabe (STROOP) provoziert sogenannte 'focused-attention-deficits' (SHIFFRIN & SCHNEIDER) beim Benennen der Druckfarbe eines inkongruenten Farbwortes und hat sich zur Unterscheidung von organisch und neurotisch bedingten Leistungsstörungen bewährt. Es wird angenommen, daß sich Hirnschädigungen neuropsychologisch besonders gut durch Störungen der Aufmerksamkeit nachweisen lassen. Die Interferenztestleistung wirkt sich auf zwei relativ unabhängige Komponenten aus: Bearbeitungsgeschwindigkeit und Leistungsgüte sind bei Demenz signifikant beeinträchtigt.

Patienten mit Involutionsdepressionen zeigten Defizite vorwiegend im speed-Bereich, nicht jedoch in der Leistungsgüte. Die Ergebnisse zeigten weiters, daß sich Patienten mit Multiinfarktdemenz (MID) von Patienten mit primär degenerativer Demenz (PDD - Demenz bei Morbus Alzheimer, Morbus Parkinson) signifikant unterscheiden. PDD weisen sich durch eine erhöhte Anzahl der Fehler aus. MID dagegen verbessern ihre Fehler häufiger. Die Möglichkeit, Fehler spontan verbessern zu können scheint eine Besonderheit dieses Tests zu sein. PDD wiesen somit bei gut vergleichbarem Demenzgrad einen höheren Kontrollverlust der Aufmerksamkeit auf als MID. Der Faktor Depression zeigte einen hochsignifikanten Effekt auf das Lesen von Farbwörtern. Lesen war im Vergleich zum Benennen von Farben signifikant verzögert. Es wurde diskutiert, ob Depression durch rechtshemisphärische Dysfunktionen einen Effekt auf den Wortverarbeitungsprozeß erzielt.

SUMMARY

The Color-Word-Interference-Test (STROOP) in the neuropsychological diagnosis of selective attention deficits in the age, in dementia and depression.

The topics dementia, pseudodementia and depression in the aged were broadly discussed. In this thesis the neuropsychological diagnosis of deficits in attention and concentration was especially viewed. The present study investigated the effects of dementia, vascularity and depression on the performance of the color-word-interference-test (CWIT) in the german version of BÄUMLER (1984) in a clinical population. The sample in this study was composed of 96 neurological and gerontological patients with the average age of 71 years. Each patient was examined by clinical neurological, neurophysiological and neuropsychological methods. According to the results of the investigations these patients were grouped into 8 groups following the above mentioned factors. To observe the dementia, the criteria of DSM-III-R were used. The intellectual decline was found out by the mini-mental-state exam, the Wechsler-memory-scale, the WAIS, the P 300 and brain-mapping. Furthermore, depression was explored by the depression-scale of Zerssen and the SCAG. Finally vascular brain diseases were defined by the ischemic-score of Hachinsky, after the necessary empirical data were gathered by CT, TCD and rCBF. The data of the CWIT-variables were submitted to a three-way analysis of variance. The Stroop-task provokes socalled 'focused-attention-deficits' in the naming of the ink-color of an incongruent color-word and has well proven in differentiating organic and neurotical caused cognitive disorders. Organic brain syndrome is assumed to be observeable neuropsychologically by its influence on attention. The performance in the Strooptask is determined by two relatively independant components: The speed of processing and the quality of performance were significantly disturbed in the case of dementia. In the case of senile depression the patients showed mainly deficiencies in the speed of performance, whereas not in the quality of performance.

The investigations established a significant difference between multi-infarct-dementia (MID) and primary degenerative dementia (PDD - dementia in morbus Alzheimer, morbus Parkinson) patients. In respect to the PDD patients this difference is indicated by an increasing amount of errors, whereby MID patients correct their errors more often. This possibility to correct errors spontanousely seems to be a main feature of this test. So the grade of dementia was well compareable among PDD and MID patients in this study, this thesis has shown up that PDD patients are featured by a higher lack in the control of attention processes. Depression has shown a highly significant effect on reading color-words. In comparison to naming colors, reading their names is significantly delayed. It is discussed whether depression causes, because of right hemispheric dysfunctions an effect on word processing.

LITERATURVERZEICHNIS

- ABRAMS, R. & TAYLOR, M.A. Cognitive dysfunction in melancholia. Psychological Medicine, 1987, 17, 359-362.
- AINE, Ch.J. & HARTER, M.R. Hemispheric differences in event-related potentials to stroop stimuli. Attention and color-word processing. Annals of the New York Academy of Sciences. 1984, 425, 154-156.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. APA, Washington, DC 1987.
- ASBERG, M.L. & TRAEKSMAN, L. Studies of CSF 5-HIAA in depression and suicidal behaviour. Advanc. exp. Med. Biol., 1981, 133, 739-752.
- BALTES, M.M., KOHLI, M., SAMES. K. (Hrsg.). Erfolgreiches Altern. Bedingungen und Variationen. Huber, Bern 1989.
- BALTES, P.B. Zur Psychologie der Intelligenz im Alter Nur Abbau oder auch Entwicklung. Max Planck Gesellschaft, Jahrbuch 1983, 53-72.
- BALTES, P.B. Intelligenz im Alter. Spektrum der Wissenschaft, 1984, 5, 46-60.
- BARTENWERFER, H. Allgemeine Leistungstests. In: HEISS, R. (Hrsg.), Handbuch der Psychologie. Band 6. Psychologische Diagnostik. Hogrefe, Göttingen 1964, 385-410.
- BAUD, U. & RAUCHFLEISCH, U. Zur Diagnostik hirnorganischer Störungen mit Hilfe des HAWIE. Eine Untersuchung zur differentialdiagnostischen Validität des HAWIE. Diagnostica, 1982, 28(3), 248-262.
- BAXA, W. & PAKESCH, E. Mitteilung über die Verwendung eines Index am HAWIE zur Bestimmung einer sekundären Intelligenzreduzierung. Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1972, 30, 119-130.
- BÄUMLER, G. Interferenz und Intelligenz. Psychologische Beiträge, 1965, 8, 596-619.
- BÄUMLER, G. Zum altersbedingten psychischen Leistungsabbau mit Berücksichtigung der Stroop-Interferenzneigung. Psychologische Beiträge, 1969, 11, 34-68.
- BÄUMLER, G. Farbe-Wort-Interferenztest (FWIT) nach J.R. Stroop. Handanweisung. Hogrefe, Göttingen 1984.
- BEAUMONT, J.G. Einführung in die Neuropsychologie. VEB, Berlin 1987.
- BECKER-CARUS, C., HEYDEN, T. & ZIEGLER, G. Psychophysiologische Methoden. Eine Einführung. Enke, Stuttgart 1979.

- BENTON, A. Reaction time in brain disease: Some reflections. Cortex, 1986, 22, 129-140.
- BERGENER, M. Symptomatik, Klinik und Differentialdiagnostik. In: BERGENER, M. (Hrsg.), Depressive Syndrome im Alter. Thieme, Stuttgart 1989, 71-79.
- BERGENER, M. (Hrsg.) Depressive Syndrome im Alter. Theorie Klinik Praxis. Thieme, Stuttgart 1989.
- BERLYNE, D.E. The development of the concept of attention in psychology. In: EVANS, C.R. & MULHOLLAND, T.B. (Eds.), Attention in Neurophysiology. Butterworth, London 1969, 1-26.
- BETTNER, L.G., JARVIK, L.F. & BLUM, J.E. Stroop color-word test, non-psychotic organic brain syndrome, and chromosome loss in aged twins. Journal of Gerontology, 1971, 26(4), 458-469.
- BIEDERMAN, I. & TSAO, Y.C. On processing chinese ideographs and english words: Some implications from Stroop-Test results. Cognitive Psychology, 1979, 11, 125-132.
- BINDER, L.M. Emotional problems after stroke. Stroke, 1984, 15(1), 174-177.
- BIRBAUMER, N. Physiologische Psychologie. Eine Einführung an ausgewählten Themen. Springer, Berlin 1975.
- BIRBAUMER, N. & SCHMIDT, R.F. Biologische Psychologie. Springer, Berlin 1990.
- BLEECKER, M.L., BOLLA-WILSON, K., KAWAS, C. & AGNEW, J. Age-specific norms for the mini-mental state exam. Neurology, 1988, 38, 1565-1568.
- BLEULER, E. & M. Lehrbuch der Psychiatrie. Springer, Berlin 1983.
- BLÖINK, M. Hirnorganische Psychosyndrome und Depression. In: BERGENER, M. (Hrsg.), Depressive Syndrome im Alter. Thieme, Stuttgart 1989, 80-94.
- BONHOEFFER, K. Die exogenen Reaktionstypen. Archiv für Psychiatrie & Nervenkrankheiten, 1917, 58, 58-70.
- BOOR, W.d. Bericht über organische Wesensänderungen. Fortschr.d.Neurol., Psychiatr.& ihrer Grenzgeb., 1951, 19(4), 147-178.
- BORTZ, J. Lehrbuch der Statistik. Für Sozialwissenschaftler. Springer, Berlin 1985.
- BOTWINICK, J. & BIRREN, J.E. Differential decline in the Wechsler-Bellevue subtests in the senile psychoses. Journal of Gerontology, 1951, 6, 365-368.

- BÖCHER, W. Erfahrungen mit dem Wechslerschen Gedächtnistest (Wechsler Memory Scale) bei einer deutschen Versuchsgruppe von 200 normalen Vpn. Diagnostica, 1963, 9, 56-68.
- BREIDT, R. Perseveration und Hirnverletzung. Unveröffentlichte Disseration, Tübingen 1969.
- BRICKENKAMP, R. Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests. Hogrefe, Göttingen 1975.
- BRICKENKAMP, R. (Hrsg.) Handbuch apparativer Verfahren in der Psychologie. Hogrefe, Göttingen 1986.
- BROADBENT, D.E. Perception and communication. Pergamon Press, London 1958.
- BROADBENT, D.E. Decision and stress. Academic Press, London 1971.
- BROWN, R. & HERRNSTEIN, R.J. Grundriß der Psychologie. Springer, Berlin 1984.
- BROWN, W. Practice in associating color-names with colors. Psychological Review, 1915, 22, 45-55.
- BRUGMANS, H.J. & HEYMANS G. Versuche über Benennungs- und Lesezeiten. Zeitschrift für Psychologie, 1917, 77, 92-110.
- BUNZEL, J.H. Recognition, relevance and deactivation of Gerontophobia. Theoretical essay. J. Am. Geriatr. Soc., 1973, 21, 77-80.
- CAINE, E.D. Pseudodementia. Current concepts and future directions. Arch. Gen. Psychiatry, 1981, 38, 1359-1364.
- CALLIESS, E. Beziehungen zwischen Interferenzneigung und psychologischer Refraktärzeit. Psychologische Forschung, 1969, 32, 337-368.
- CAMPBELL, R. The lateralisation of emotion: a critical review. International Journal of Psychology, 1982, 17, 211-229.
- CAPREZ, G. Neuropsychologische Therapie nach Hirnschädigungen. Springer, Berlin 1984.
- CATTELL, J.McK. Über die Zeit der Erkennung und Benennung von Schriftzeichen, Bildern und Farben. Philos. Stud., 1885, 2, 635-650.
- CATTELL, R.B. The riddle of perseveration. Journal of Personality, 1946, 14, 229-267.
- CATTELL, R.B. Theory of fluid and crystallized intelligence: A critical experiment. Journal of Educational Psychology, 1963, 54, 1-22.

- CEVEY, B. Emotion und lateralisierte Aktivierung des Gehirns. Profil, München 1984.
- CHERRY, E.C. Some experiments on the recognition of speech, with one and with two ears. Journal of the Acoustic Society of America, 1954, 25, 975-979.
- CIPS, Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum. Internationale Skalen für Psychiatrie. Beltz Test, Weinheim 1986.
- COFFEY, C.E. Cerebral laterality and emotion: the neurology of depression. Comprehensive Psychiatry, 1987, 28(3), 197-219.
- COHEN, G. & MARTIN, M. Hemisphere differences in an auditory Strooptest. Perception & Psychophysics, 1975, 17(1), 79-83.
- COHEN, R. et al. Spontanes Lesen aphasischer Patienten entgegen der Instruktion (Stroop Test). Der Nervenarzt, 1983, 54, 299-303.
- COHN, N.B. et al. Age-related decrements in Stroop color test performance. Journal of Clinical Psychology, 1984, 40(5), 1244-1250.
- COMALLI, P.E., KRUS, D.N. & WAPNER, S. Cognitive functioning in two groups of aged: One institutionalized, the other living in community. Journal of Gerontology, 1965, 20, 9-13.
- COMALLI, P.E., WAPNER, S. & WERNER, H. Interference effects of Stroop colorword test in childhood, adulthood and aging. Journal of Genetic Psychology, 1962, 100, 47-53.
- CONRAD, W. Intelligenzdiagnostik. In: GRAUMANN, C.F. et al. (Hrsg.), Enzyklopädie der Psychologie. Band 2. Intelligenz und Leistungsdiagnostik. Hogrefe, Göttingen 1983, 104-201.
- COPER, H. Läßt sich Altern durch Medikamente beeinflussen. In: BALTES, M.M. et al. (Hrsg.), Erfolgreiches Altern. Huber, Bern, 1989, 183-187.
- COPER, H. Neurobiologie dementieller Syndrome Neurochemie und Neuropharmakologie der Nootropika. In: HERZ, A. et al. (Hrsg.), Psychopharmaka heute. Springer, Berlin 1990, 63-74.
- CRAIK, F. Age differences in human memory. In: BIRREN, J.E. & SCHAIE, K.W. (Eds.), Handbook of the psychology of aging. Van Nostrand Reinhold Company, New York 1977.
- CRAMON, D.v. Quantitative Bestimmung des Verhaltensdefizits bei Störungen des skalaren Bewußtseins. Thieme, Stuttgart 1979.
- CUMMING, E. & HENRY, W. Growing old. The process of disengagement. Basic Books, New York 1961.

- DAHL, G. Übereinstimmungsvalidität des HAWIE und Entwicklung einer reduzierten Testform. Meisenheim/Glan 1968.
- DALRYMPLE-ALFORD, E.C. & BUDAYR, B. Examination of some aspects of the Stroop color-word test. Perceptual Motor Skills, 1966, 23, 1211-1214.
- DAVIDSON, R.J. & FOX, N.A. Asymmetrical brain activity discriminates between positive and negative affective stimuli in human infants. Science, 1982, 218, 1235-1237.
- DENNEY-BROWN, D., MEYER, J.S. & HORENSTEIN, S. The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesion. Brain, 1952, 75, 433-471.
- DEUTSCH, J.A. & DEUTSCH, D. Attention: some theoretical considerations. Psychological Review, 1963, 70, 80-98.
- DICK, J.P.R., GUILOFF, R.J., STEWART, A., BLACKSTOCK, J. et al. Mini-mental state examination in neurological patients. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatrie, 1984, 47, 496-499.
- DIMOND, S.J. Depletion of attentional capacity after total commissurotomy in man. Brain, 1976, 99, 347-356.
- DIMOND, S.J. Performance by split-brain humans on lateralized vigilance tasks. Cortex, 1979, 15, 43-50.
- DIMOND, S.J. & BEAUMONT, J.G. Difference in the vigilance performance of the right and left hemispheres. Cortex, 1973, 9, 259-265.
- DIMOND, S.J., FARRINGTON, L. & JOHNSON, P. Differing emotional response from right and left hemispheres. Nature, 1976, 261, 690-693.
- DIXON, W.J. et al. (Eds.). BMDP Statistical Software. University of California Press, Berkeley 1983.
- DUNCAN-JOHNSON, C.C. & KOPELL, B.S. The Stroop effect: Brain potentials localize the source of interference. Science, 1981, 214(20), 938-940.
- DYER, F.N. The Stroop phenomenon and its use in the study of perceptual, cognitive, and response processes. Memory & Cognition, 1973, 1(2), 106-120.
- DYER, F.N. & SEVERANCE, L.J. Effects of irrelevant colors on reading of color names: A controlled replication of the 'Reversed Stroop' effect. Psychon. Sci., 1972, 28, 336-338.
- EFFLER, M. Experimentelle Beiträge zur Analyse des Interferenzphänomens beim Stroop-Test. Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie, 1977, 24(2), 244-281.

- EFFLER, M. Der Einfluß serieller Strukturen beim Stroop-Test. Psychologische Beiträge, 1977, 19, 189-200.
- EFFLER, M. & RABENSTEIN, E. Serielle Effekte Eine Möglichkeit zur Analyse des Interferenzphänomens beim Stroop-Test. Psychologische Beiträge, 1979, 21, 417-438.
- EICH, F.X. Verfahren zur Leistungsmessung. In: SCHMIDT, L.R. (Hrsg.), Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Enke, Stuttgart 1984, 325-351.
- ENGEL, R. & SATZGER, W. Kognitive Defizite im Alter und therapeutische Evaluation von enzephalotropen Substanzen. In: KANOWSKI, S. & LADURNER, G. (Hrsg.), Dementielle Erkrankungen im Alter. Thieme, Stuttgart 1988, 81-86.
- ERKINJUNTTI, T. Differential diagnosis between Alzheimer's disease and vascular dementia: evaluation of common clinical methods. Acta Neurol. Scand., 1987, 76, 433-442.
- ERKINJUNTTI, T., LAAKSONEN, R. et al. Neuropsychological differentiation between normal aging, Alzheimer's disease and vascular dementia. Acta Neurol. Scand., 1986, 74, 393-403.
- ERZIGKEIT, H., LEHRL, S., BLAHA, L. & HEERLOTZ, B. (Hrsg). Messung und Meßverfahren in der Psychopathologie. Vless Vaterstetten, München 1979.
- EYSENCK, M.W. Attention and Arousal. Cognition and Performance. Springer, Berlin 1982.
- FIMM, B. Analyse und Standardisierung einer neuropsychologischen Aufmerksamkeits-Testbatterie. Ein Beitrag zur Präzisierung des Konstrukts Aufmerksamkeit. Diplomarbeit an der Albert-Ludwigs-Universität, Freiburg im Breisgau 1988.
- FISCHER, P.-A. Parkinson-Syndrom. In: PLATT, D. (Hrsg.), Handbuch der Gerontologie. Band 5. Neurologie, Psychiatrie. Fischer, Stuttgart 1989, 251-273.
- FISCHER, W. & HESSE, Ch. Biologische Grundlagenforschung. In: BERGENER, M. (Hrsg.), Depressive Syndrome im Alter. Thieme, Stuttgart 1989, 50-59.
- FLOR-HENRY, P. Lateralized temporal-limbic dysfunction and psychopathology. Annals of the New York Academy of Sciences, 1976, 280, 777-797.
- FLOR-HENRY, P. Hemispheric laterality and disorders of affect. In: POST, R.M. & BALLENGER, J.C. (Ed.), Neurobiology of mood disorders. Williams & Wilkins, Baltimore/London 1983, 467-480.

- FLOR-HENRY, P. Observations, reflections and speculations on the cerebral determinants of mood and on the bilaterally asymmetrical distributions of the major neurotransmitter systems. Acta Neurol. Scand. 1986, 74, 75-89.
- FLOR-HENRY, P. & YEUDALL, L.T. Neuropsychological investigation of schizophrenia and manic-depressive psychoses. In: GRUZELIER, J. & FLOR-HENRY, P. (Eds.), Hemisphere asymmetries of function in psychopathology. Elsevier, Amsterdam 1979, 341-362.
- FLÜGEL, K.A. Zerbrovaskuläre Störungen. In: PLATT, D. (Hrsg.), Handbuch der Gerontologie. Neurologie, Psychiatrie. Fischer, Stuttgart 1989, 185-210.
- FOLSTEIN, M.F., FOLSTEIN, S.E. & McHUGH, P.R. Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinican. Journal for psychiatric Research, 1975, 12, 189-198.
- FREEMANN, T. & GATHERCOLE, C.E. Perseveration the clinical symptoms in chronic schizophrenia and organic dementia. British Journal of Psychiatry, 1966, 112, 27-32.
- FRIEDMANN, A. (Hrsg.) Leitfaden der Psychiatrie. Maudrich, Wien 1984.
- GAINOTTI, G. Emotional behavior and hemispheric side of the lesion. Cortex, 1972, 8, 41-55.
- GARDNER, R.W., HOLZMAN, R.S. et al. Cognitive control: A study of individual consistencies in cognitive behavior. Psychol. Issues, 1959, 1, 1-185.
- GATTERER, G. AKT Alters-Konzentrations-Test. Handanweisung. Eigenverlag, Laxenburg o.A.
- GAZZANIGA, M.S. (Ed.) Handbook of Behavioral Neurobiology, Vol. 2, Neuropsychology. Plenum Press, New York 1979.
- GIGERENZER, G. Messung und Modellbildung in der Psychologie. Ernst Reinhardt, München 1981.
- GOLDEN, Ch.J. Identification of brain disorders by the stroop color and word test. Journal of Clinical Psychology, 1976, 32(3), 654-658.
- GOLDEN, Ch.J., MARSELLA, A.J., GOLDEN, E.E. Cognitive relationships of resistence to interference. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 1975, 43, 432.
- GOLDSTEIN, K. The effect of brain damage on the personality. Psychiatry, 1952, 15, 245-260.
- GOODGLASS, H. & KAPLAN, E. Assessment of cognitive deficit in the braininjured patient. In: GAZZANIGA, M.S. (Ed.), Handbook of Behavioral Neurobiology. Vol. 2. Neuropsychology. Plenum Press, New York 1979, 3-22.

- GRAFMAN, J., VANCE, S.C., WEINGARTNER, H. et al. The effects of lateralized frontal lesions on mood regulation. Brain, 1986, 109, 1127-1148.
- GRAUMANN, C.F., HERRMANN, Th. et al. (Hrsg.) Enzyklopädie der Psychologie. Band 2. Intelligenz und Leistungsdiagnostik. Hogrefe, Göttingen 1983.
- GRAUMANN, C.F., HERRMANN, Th. et al. (Hrsg.) Enzyklopädie der Psychologie. Band 4. Verhaltensdiagnostik. Hogrefe, Göttingen 1983.
- GRUBITZSCH, S. & REXILIUS, G. Testtheorie Testpraxis. Voraussetzungen, Verfahren, Formen und Anwendungsmöglichkeiten psychologischer Tests im kritischen Überblick. Rowohlt. Reinbek 1980.
- GRÜNBERGER, J. Psychodiagnostik des Alkoholkranken. Ein methodischer Beitrag zur Bestimmung der Organizität in der Psychiatrie. Maudrich, Wien 1977.
- HACHINSKI, V.C., ILIFF, L.D. et al. Cerebral blood flow in dementia. Arch. Neurol., 1975, 32, 632-637.
- HARTJE, W. Neuropsychologische Diagnose zerebraler Funktionsbeeinträchtigungen. Der Nervenarzt, 1981, 52, 649-654.
- HART, R.P., KWENTUS, J.A. & HAMER, R.M. Selective reminding procedure in depression and dementia. Psychology and aging, 1987, 2(2), 111-115.
- HAUG, H. Morphologische Parameter des Alterns in der menschlichen Hirnrinde. In: BALTES, M.M. et al. (Hrsg.), Erfolgreiches Altern. Huber, Bern 1989, 226-232.
- HAVIGHURST, R. Successful aging. In: TIBITTS, C, & DONAHUE, W. (Eds.), Processes of aging. Williams, New York 1963, 299-320.
- HÄFNER, H. Sind psychische Krankheiten häufiger geworden. Der Nervenarzt, 1985, 56, 120-133.
- HEGENSCHEIDT, M. & COHEN, R. Zur Erfassung der Umstellfähigkeit bei hirnorganisch geschädigten Personen. Zeitschrift für klinische Psychologie, 1972, 1, 1-20.
- HELLER, K. & NICKEL, A. (Hrsg.) Psychologie in der Erziehungswissenschaft. Stuttgart 1976.
- HERNANDEZ-PEON, R. Physiological mechanisms in attention. In: RUSSEL, R.W. (Ed.), Frontiers in physiological psychology. Academic Press, New York 1966.
- HERZ, A., HIPPIUS, H., SPANN, W. Psychopharmaka heute. Springer, Berlin 1990,

- HOMMES, O.R. & PANHUYSEN, L.H.H.M. Depression and cerebral dominance. A study of bilateral intracarotid amytal in eleven depressed patients. Psychiatria, Neurologia, Neurochirurgia, 1971, 74, 259-270.
- HORN, J.L. & CATTELL, R.B. Age differences in fluid and crystallized intelligence. Acta Psychologica, 1967, 26, 107-129.
- HORN, J.L. & DONALDSON, G. On the myth of intellectual decline in adulthood. American Psychologist, 1976, 30, 701-719.
- HÖRMANN, H. Zum Problem der psychischen Starrheit (Rigidität). Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie, 1955/56, 3, 662-683.
- HÖRMANN, H. Konflikt und Entscheidung. Experimentelle Untersuchungen über das Interferenzphänomen. Hogrefe, Göttingen 1960.
- HUBER, G. Psychiatrie. Systematischer Lehrtext für Studenten und Ärzte. Schattauer, Stuttgart 1987.
- HUBER, St.J. et al. Cortical vs subcortical dementia. Arch. Neurol., 1986, 43, 392-394.
- HULICKA, I.M. Age differences in Wechsler memory scale scores. The Journal of Genetic Psychology, 1966, 109, 135-145.
- HUNGER, J. & KLEIM, J. Zur diagnostischen Bedeutung des Abbauquotienten im Hamburg-Wechsler Intelligenztest. Der Nervenarzt, 1976, 47, 198-200.
- JÄGER, R.S. Psychologische Diagnostik. PVU, München/Weinheim 1988.
- JENSEN, A.R. & ROHWER JR., W.D. The Stroop Color-Word Test: A Review. Acta Psychologica, 1966, 25, 36-93.
- KANOWSKI, S. Psychopharmaka im Alter: Nootropika. In: HERZ, A. et al. (Hrsg.), Psychopharmaka heute. Springer, Berlin 1990, 161-174.
- KANOWSKI, S. & LADURNER, G. (Hrsg.) Dementielle Erkrankungen im Alter. Pathogenetische Modelle und therapeutische Wirklichkeit. Georg Thieme, Stuttgart 1988.
- KAPUR, M. A short screening battery of tests to detect organic brain dysfunction. Journal for Clinical Psychology, 1978, 34, 104-111.
- KEUCHEL, I. Psychologische Alternstheorien. In: OSWALD, W.D. et al. (Hrsg.), Gerontologie. Medizinische, psychologische und sozialwissenschaftliche Grundbegriffe. Kohlhammer, Stuttgart 1984, 350-354.
- KILOH, L.G. Pseudo-dementia. Acta Psychiat. Scand., 1961, 37, 336-351.
- KINZEL, W., LEHRL, S. & RÖTH, F.G. Was nützt der Wechslersche Abbauquotient. Schweizerische Zeitschrift für Psychologie, 1974, 33(2), 115-136.

- KLEIN, G.S. Semantic power measured through the interference of words with colornaming. American Journal of Psychology, 1964, 77, 576-588.
- KRUSE, A. & LEHR, U. Alterstheorien. In: BERGENER, M. (Hrsg.), Depressive Syndrome im Alter. Thieme, Stuttgart 1989a, 26-40.
- KRUSE, A. & LEHR, U. Intelligenz, Lernen und Gedächtnis im Alter. In: PLATT, D. (Hrsg.), Handbuch der Gerontologie. Band 5. Neurologie, Psychiatrie. Gustav Fischer, Stuttgart 1989, 391-417.
- KÜHL, K.-P. & BALTES, M.M. Dementielle Erkrankung im Alter: Früherkennung mit Hilfe des 'Testing-the-Limits' Ansatz. In: BALTES, M.M. et al. (Hrsg.), Erfolgreiches Altern. Huber, Bern 1989, 289-295.
- LADURNER, G. Zur Bedeutung der apparativen Diagnostik bei der ätiologischen Zuordnung dementieller Prozesse. Der Nervenarzt, 1983, 54, 171-180.
- LADURNER, G. Demenz. In: PLATT, D. (Hrsg.), Handbuch der Gerontologie. Band 5. Neurologie, Psychiatrie. Gustav Fischer, Stuttgart/New York 1989, 211-250.
- LADURNER, G. & BONE, G. Morphological aspects in multiinfarct (vascular) dementia cerebrovascular disease. In: LECHNER, H., MEYER, J.S. & OTT, E. (Eds.). Elsevier, Amsterdam 1986, 163-172.
- LADURNER, G., BERTHA, G., PIERINGER, W., LYTWIN; H. & LECHNER, H. Klinische Unterscheidungskriterien bei vaskulärer (Multiinfarkt) und primär degenerativer Demenz (Alzheimer). Der Nervenarzt, 1981, 52, 401-404.
- LAUTER, H. Organisch bedingte Alterspsychosen. In: KISKER, K.P. et al. (Hrsg.). Springer, Berlin 1972, 1103-1142.
- LEHRL, S., FISCHER, B., KOCH, G. & LODDENKEMPER, H. Gehirn-Jogging. Geist und Gedächtnis erfolgreich trainieren. Mediteg, Wehrheim 1984.
- LIENERT, G.A. Testaufbau und Testanalyse. Julius Beltz, Weinheim/Berlin 1967.
- LIGON, E.M. A genetic study of color naming and word reading. American Journal of Psychology, 1932, 44, 103-121.
- LITTMANN, E. Zur Anwendung psychodiagnostischer Verfahren bei der Diagnostik und Differentialdiagnostik hirnorganischer Erkrankungen. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1980, 74, 268-273.
- LUNGERSHAUSEN, E. Depressive Verstimmungen. In: PLATT, D. (Hrsg.), Handbuch der Gerontologie. Band 5. Neurologie, Psychiatrie. Fischer, Stuttgart 1989, 274-284.
- LURIA, A.R. Neuropsychology in the local diagnosis of brain damage. Cortex, 1965, 1, 410-433.

- LUTZ, T. & DAHL, G. Zur Validität der Intelligenz-Diagnostik im reduzierten Wechslertest (WIP). Psychologische Beiträge, 1969, 11, 543-550.
- McGHIE, A. & CHAPMAN, J. Disorders of attention and perception in early schizophrenia. British Journal of medical psychology, 1961, 34, 103-116.
- MORAY, N. Attention: Selective processes in vision and hearing. Penguin Books, Harmondsworth 1969.
- MÖLLER, H.J. & v. ZERSSEN, D. Psychopathometrische Verfahren: I. Allgemeiner Teil. Der Nervenarzt, 1982, 53, 493-503.
- MÖLLER, H.J. & ZERSSEN, D.v. Psychopathometrische Verfahren: II. Standardisierte Beurteilungsverfahren. Der Nervenarzt, 1983, 54, 1-16.
- MUMENTHALER, M. Neurologie. Thieme, Stuttgart 1986.
- MÜLLER, Ch. (Hrsg.) Lexikon der Psychiatrie. Springer, Berlin 1973.
- NEHEMKIS, A.M. & LEWINSOHN, P.M. Effects of left and right cerebral lesions on the naming process. Perceptual and Motor Skills, 1972, 35, 787-798.
- NEISSER, U. Cognitive psychology. Appleton-Century-Crofts, New York 1967.
- NEISSER, U. & BECKLEN, R. Selective looking: Attending to visually specified events. Cognitive Psychology, 1975, 7, 480-495.
- OSWALD, W.D. et al. (Hrsg.) Gerontologie. Medizinische, psychologische und sozialwissenschaftliche Grundbegriffe. Kohlhammer, Stuttgart 1984.
- OSWALD, W.D. Psychometrie und klinische Beurteilung. In: OSWALD W.D. et al., Gerontologie. Kohlhammer, Stuttgart 1984, 355-372.
- OTTO, M.W., YEO, R.A. & DOUGHER, M.J. Right hemisphere involvement in depression: Toward a neuropsychological theory of negative affective experiences. Biol. Psychiatry, 1987, 22, 1201-1215.
- PANEK, P.E., RUSH, M.C., & SLADE, L.A. Locus of the Age-Stroop Interference Relationship. The Journal of Genetic Psychology, 1984, 145(2), 209-216.
- PARIKH, R.M. et al. Two-year longitudinal study of post stroke mood disorders: Dynamic changes in correlates of depression at one and two years. Stroke, 1987, 18, 579-584.
- PEIXOTTO, H.E. & ROWE, A. Effects of cognitive interference on performance in relation to psychopathology. Perceptual and Motor Skills, 1969, 29, 523-527.
- PERRET, E. Gehirn und Verhalten. Neuropsychologie des Menschen. Huber, Bern 1973.

- PERRET, E. The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behavior. Neuropsychologia, 1974, 12, 323-330.
- PETERS, U.H. Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischen Psychologie. Urban & Schwarzenberg, München 1984.
- PIROZZOLO, F.J. & RAYNER, K. Hemispheric specialization in reading and word recognition. Brain and Language, 1977, 4, 248-261.
- PLATT, D. (Hrsg.) Handbuch der Gerontologie. Band 5. Neurologie, Psychiatrie. Gustav Fischer, Stuttgart 1989.
- POECK, K. Das sogenannte psychoorganische Syndrom, 'hirnlokales Psychosyndrom', 'endokrines Psychosyndrom'. In: POECK, K. (Hrsg.), Klinische Neuropsychologie. Thieme, Stuttgart 1982, 204-209.
- POECK, K. (Hrsg.) Klinische Neuropsychologie. Thieme, Stuttgart 1982.
- POST, R.M. & BALLENGER, J.C. (Eds.) Neurobiology of mood disorders. Williams & Wilkins, Baltimore/London 1983.
- PRIBRAM, K.H. The primate frontal cortex executive of the brain. In: PRIBRAM, K.H. & LURIA, A.R. (Eds.), Psychophysiology of the frontal lobes. Academic Press, New York 1973, 293-314.
- PRIBRAM, K.H. & McGUINNESS, D. Arousal, activation and effort in the control of attention. Psychological Review, 1975, 82(2), 116-149.
- PRICK, J.J.G. & CALON, P.J.A. Intelligenz und Demenz. Ein Beitrag zu einer existential-anthropologisch orientierten Neuropsychiatrie. Otto Müller, Salzburg 1973.
- PSCHYREMBEL. Klinisches Wörterbuch mit klinischen Syndromen und Nomina Anatomica. Walter de Gruyter, Berlin 1986.
- RABBITT, P.M.A. Errors and error correction in choice-response tasks. Journal of experimental Psychology, 1966, 71, 264-272.
- RABBITT, P.M.A. Time to detect errors as a function of factors affecting choice response time. In: SANDERS, A.F. (Ed.), Attention and Performance. North Holland Publishing Co., Amsterdam 1967, 131-142.
- RABBITT, P.M.A. Learning to ignore irrelevant information. The American Journal of Psychology, 1967, 80/1, 1-13.
- RAND, G. et al. Age differences in performance on the Stroop color-word test. Journal of Personality, 1963, 31, 534-558.
- RAPP, G. Aufmerksamkeit und Konzentration. Klinkhardt, Bad Heilbronn 1982.

- REY, E.R. Die Interferenzhypothese als Erklärung kognitiver Störungen bei Schizophrenen. Psychologische Rundschau, 1978, 29, 113-122.
- RIEGELS, V. Zur Interferenzneigung bei Kindern mit minimaler zerebraler Dysfunktion (MZD). Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiat., 1981, 30, 210-214.
- RIEGEL, R.M. Faktorenanalysen des HAWIE für die Altersstufen 20-34, 35-49, 50-64, und 65 Jahre und älter. Diagnostica, 1960, 6, 41-66.
- RIEGEL, R.M. & RIEGEL, K.F. Standardisierung des HAWIE für die Altersstufen über 50 Jahre. Diagnostica, 1959, 5, 97-129.
- ROBINSON, R.G. et al. Two-year longitudinal study of poststroke mood disorders: Diagnosis and outcome at one and two years. Stroke, 1987, 18, 837-843.
- ROBINSON, R.G. & PRICE, Th.R. Post-stroke depressive disorders: A follow-up study of 103 patients. Stroke, 1982, 13(5), 635-640.
- ROBINSON, R.G. & SZETELA, B. Mood change following left hemispheric brain injury. Ann. Neurol., 1981, 9, 447-453.
- ROBINSON, R.G., KUBOS, K.L. et al. Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. Brain, 1984, 107, 81-93,
- ROTH, E., OSWALD, W.D. & DAUMENLANG, K. Intelligenz. Kohlhammer, Stuttgart 1980.
- RÖSLER, F. Hirnelektrische Indikatoren in der Diagnostik. In: GRAUMANN, C.F. et al. (Hrsg.), Enzyklopädie der Psychologie. Band 4. Verhaltensdiagnostik. Hogrefe, Göttingen 1983, 336-433.
- RUBINSTEIN, S.L. Grundlagen der allgemeinen Psychologie. Volk und Wissen, Berlin 1977.
- SCHANDRY, R. Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren menschlichen Verhaltens. Urban & Schwarzenberg, München 1981.
- SCHIMKE, H. Die endogene P 300-Komponente des visuell evozierten Potentials zur Differenzierung zwischen dementen und psychisch unauffälligen Insult- bzw. Multiinfarktpatienten. Dissertation an der Paris-Lodron-Universität Salzburg 1986.
- SCHMIDT, L.R. Überblick zur Psychodiagnostik. In: SCHMIDT, L.R. (Hrsg.), Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Enke, Stuttgart 1984, 131-138.
- SCHMIDT, L.R. Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Enke, Stuttgart 1984.
- SCHMIT, V. & DAVIS, R. The role of hemispheric specialization in the analysis of Stroop-Stimuli. Acta Psychologica, 1974, 38, 149-158.

- SCHREITER, U. & BIEDERT, S. Die Alzheimersche Krankheit: Befunde und Hypothesen. Der Nervenarzt, 1988, 59, 73-84.
- SCHULZ, T. Stroop-Interferenz: Theorie und Daten. Psychologische Beiträge, 1978, 20, 72-114.
- SCHWARTZ, G.E., DAVIDSON, R.J. & MAER, F. Right Hemisphere lateralization for emotion in the human brain: Interactions with cognition. Science, 1975, 190, 286-288.
- SCHWARZENBACHER, K. Aspekte menschlicher Fehler. Dissertation an der Paris-Lodron-Universität Salzburg 1989.
- SHIFFRIN, R.M. & SCHNEIDER, W. Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending and a general theory. Psychological Review, 1977, 84, 127-190.
- SNYDER, S.H. Chemie der Psyche. Drogenwirkungen im Gehirn. Spektrum der Wissenschaft, Heidelberg 1989.
- SPEARMAN, C. General intelligence, objectively determined and measured. American Journal of Psychology, 1904, 15, 201-293.
- SPRINGER, S.P. & DEUTSCH, G. Linkes Gehirn, rechtes Gehirn. Funktionelle Asymmetrien. Spektrum der Wissenschaft, Heidelberg 1987.
- STARKSTEIN, S.E., ROBINSON, R.G. & PRICE, T.R. Comparison of spontaneously recovered versus nonrecovered patients with poststroke depression. Stroke, 1988, 19, 1491-1496.
- STÄCKER, K. & WIECK, H. Das psychopathometrische Verlaufsbild bei körperlich begründbaren Psychosen. Arch. Ges. Psychol., 1964, 116, 386-396.
- STEGEMANN, H. Der Stroop-Color-Word-Test: Untersuchungen zur diagnostischen Valenz unter besonderer Berücksichtigung hirnorganischer Krankheitsbilder. Unveröffentlichte Dissertation, Kiel 1969.
- STERNBERG, D.E. & JARVIK, M.E. Memory functions in depression. Arch. Gen. Psychiatry, 1976, 33, 219-224.
- STERNBERG, R.J. Components of human intelligence. Cognition, 1983, 15, 1-48.
- STROOP, J.R. The basis of Ligon's theory. American Journal of Psychology, 1935a, 47, 499-504.
- STROOP, J.R. Studies of interference in serial verbal reactions. Journal of Experimental Psychology, 1935, 18(6), 643-661.
- STROOP, J.R. Factors affecting speed in serial verbal reactions. Psychol. Monogr.: General and Applied, 1938, 50(5), 38-48.

- STURM, W. Neuropsychologische Diagnostik. Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 1984, 5(1), 37-57.
- STURM, W. & HARTJE, W. Neuropsychologische Störungen bei einigen speziellen Krankheiten. In: POECK, K. (Hrsg.), Klinische Neuropsychologie. Thieme, Stuttgart 1982, 224-234.
- STURM, W., HARTJE, W. & KITTERINGHAM, J.V. Zur diagnostischen Brauchbarkeit einiger neuer Abbau-Indices aus dem HAWIE. Der Nervenarzt, 1975, 46, 690-694.
- SWERDLOW, N.R. & KOOB, G.F. Dopamine, schizophrenia, mania and depression: Toward a unified hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. Behavioral and Brain Sciences, 1987, 10, 197-245.
- TARTLER, R. Das Alter in der modernen Gesellschaft. Enke, Stuttgart 1961.
- TECCE, J.J. Contingent negative variation (CNV) and psychological processes in man. Psychological Bulletin, 1972, 77.
- THAL, L.J., GRUNDMAN, M. & GOLDEN, R. Alzheimer's disease: A correlational analysis of the Blessed information-memory-concentration test and the minimental state exam. Neurology, 1986, 36, 262-264.
- THOMAE, H. Theory of aging and cognitive theory of personality. Hum. Develop., 1970, 13, 1-6.
- TOLEDANO GASCA, A. Ätiologische Hypothesen zur senilen Demenz vom Alzheimer-Typ. In: KANOWSKI, S. & LADURNER, G. (Hrsg.), Dementielle Erkrankungen im Alter. Thieme, Stuttgart 1988, 25-40.
- TREISMAN, A. & FEARNLEY, St. The Stroop Test: Selective attention to colours and words. Nature, 1969, 222, 437-439.
- TREISMAN, A.M. Verbal cues, language and meaning in attention. American Journal of Psychology, 1964, 77, 206-219.
- TREISMAN, A.M. Strategies and models of selective attention. Psychological Review, 1969, 76(3), 282-299.
- TREISMAN, A.M. & DAVIES, A. Divided attention to ear and eye. In: KORNBLUM, S. (Ed.), Attention and performance IV. Academic Press, London 1973, 101-117.
- TUCKER, D.M. Lateral brain function, emotion, and conceptualization. Psychological Bulletin, 1981, 89(1), 19-46.

- VAN ZOMEREN, A.H. & BROUWER, W.H. Head injury and concepts of attention. In: LEVIN, H.S., GRAFMAN, J. & EISENBERG, H.M. (Eds.), Neurobehavioral recovery from head injury. Oxford University Press, New York 1987, 398-415.
- VAN ZOMEREN, A.H., BROUWER, W.H. & DEELMAN, B.G. Attentional deficits: The riddles of selectivity, speed and alertness. In: BROOKS, D.H. (Ed.), Psychological deficits after head injury. Oxford Univ. Press, Oxford 1984.
- WAGNER, O. Psychometrie. In: PLATT, D. (Hrsg.), Handbuch der Gerontologie. Band 5. Neurologie, Psychiatrie. Fischer, Stuttgart 1989, 164-181.
- WECHSLER, D. Wechsler Bellevue Adult Intelligence Scale. The Psychological Corporation, New York 1944.
- WECHSLER, D. A standardized memory scale for clinical use. J. Psychol., 1945, 19, 87-95.
- WECHSLER, D. Die Messung der Intelligenz Erwachsener. Textband zum Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE). Huber, Bern 1964.
- WEINGARTNER, H. & SILBERMAN, E. Cognitive changes in depression. In: POST, R.M. & BALLENGER, M.D. (Eds.), Neurobiology of mood disorders. Williams & Wilkins, Baltimore/London 1983, 121-135.
- WEINGARTNER, H., COHEN, W.E. & BUNNEY, W.E. Memory-learning impairments in progressive dementia and depression. American Journal of Psychiatry, 1982, 139(1), 135-136.
- WELFORD, A.T. Single channel operation in the brain. In: SANDERS, A.F. (Ed.), Attention and Performance. North Holland Publishing Co., Amsterdam 1967, 5-22.
- WIMMER, H. & PERNER, J. Kognitionspsychologie. Eine Einführung. Kohlhammer, Stuttgart 1979.
- WITTCHEN, H.-U., SASS, H., ZAUDIG, M., KOEHLER, K. (Hrsg.) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-III-R. Beltz, Weinheim 1989.
- WITTLING, W.W. Neuropsychologische Diagnostik. In: GRAUMANN, C.F. et al. (Hrsg.), Enzyklopädie der Psychologie. Band 4. Verhaltensdiagnostik. Hogrefe, Göttingen 1983, 193-335.
- WOLFRAM, H., NEUMANN, J. & WIECZOREK, V. Psychologische Leistungstests in der Neurologie und Psychiatrie. Methoden und Normwerte. VEB Georg Thieme, Leipzig 1986.

- ZERSSEN, D.v. Paranoid-Depressivitäts-Skala. Depressivitäts-Skala. Manual. Beltz Test, München 1975.
- ZIMMER, R. Differentialdiagnose und nosologische Klassifikation des Demenzsyndroms. In: KANOWSKI, S. & LADURNER, G. (Hrsg.), Dementielle Erkrankungen im Alter. Thieme, Stuttgart 1988, 9-24.
- ZIMMER, R. & LAUTER, H. Zum Problem der depressiven Pseudodemenz. Zeitschrift für Gerontologie, 1984, 17(3), 109-112.