

Demenz – Früherkennung in der allgemeinmedizinischen Praxis

Konsensus Statement

unter der Ägide der ÖGAM

in Zusammenarbeit mit

*Österreichische Alzheimer Liga
Österreichische Alzheimer Gesellschaft
Alzheimer Angehörige Austria
Verein Altern mit Zukunft*

DEMENZ – FRÜHERKENNUNG IN DER ALLGEMEINMEDIZINISCHEN PRAXIS

Vergesslichkeit ist bei älteren Menschen ein häufiges Symptom mit zahlreichen Ursachen. Wesentlich ist dabei die Frage, ob es sich um ein Begleitsymptom neurologischer, psychiatrischer oder internistischer Erkrankungen oder um ein Erstsymptom primär degenerativer Demenzen handelt. Die Vielzahl dementieller Syndrome und die damit verbundene Komplexität der Diagnostik erfordern eine enge Kooperation zwischen Hausärzten und Spezialisten. Nach wie vor werden Demenzen zu selten diagnostiziert und noch seltener behandelt. Angesichts der aktuellen demographischen Entwicklung wird die Demenz-Früherkennung in der hausärztlichen Praxis zur Notwendigkeit. Um eine frühzeitige Intervention zu ermöglichen, sind eine Filteruntersuchung und eine nachgeschaltete fachärztliche Abklärung erforderlich.

Vor diesem Hintergrund haben sich österreichische Ärzte für Allgemeinmedizin sowie Experten in den Gebieten Geriatrie, Neurologie und Psychiatrie mit gangbaren Strategien für die Demenz-Früherkennung in der hausärztlichen Praxis auseinandergesetzt. Das vorliegende Statement basiert auf einem Konsensus Meeting, das am 30.3.2004 in Wien unter der Ägide der Österreichischen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (ÖGAM) stattgefunden hat.

Dieses Konsensus Statement wurde unter dem Vorsitz von **Dr. Erwin Rebbhandl**, Arzt für Allgemeinmedizin, Haslach, und **Univ.Prof. Dr. Anita Rieder**, Institut für Sozialmedizin, Medizinische Universität Wien, sowie den Teilnehmern

Mag. Antonia Croy, Präsidentin der Selbsthilfegruppe „Alzheimer Angehörige Austria“
Univ.Prof. Dr. Peter Dal-Bianco, AKH-Wien, Univ.Klinik für Neurologie
Univ.Prof. DDr. Peter Fischer, AKH-Wien, Univ.Klinik für Psychiatrie
Dr. Bernhard Fürthauer, Arzt für Allgemeinmedizin, Maishofen
Dr. Ilse Hellemann, Ärztin für Allgemeinmedizin, Graz
Dr. Wolfgang Hockl, Arzt für Allgemeinmedizin, Enns
Dr. Renate Hoffmann-Dorninger, Ärztin für Allgemeinmedizin, Wien
Prim. Dr. Marion Kalousek, Präsidentin der Österreichischen Alzheimer Liga,
Sozialmedizinisches Zentrum Baugartner Höhe, Wien
Dr. Gustav Kamenski, Arzt für Allgemeinmedizin, Angern/M.
Dr. Eva Mann, Ärztin für Allgemeinmedizin, Rankweil
Dr. Ingrid Pichler, Ärztin für Allgemeinmedizin, Poysdorf
OA Dr. Georg Psota, GerontoPsychiatrisches Zentrum des PSD, Wien
Dr. Susanne Rabady, Ärztin für Allgemeinmedizin, Windigsteig
OA Dr. Michael Rainer, Donauspital im SMZ Ost, Wien
Univ.Prof. Dr. Reinhold Schmidt, Präsident der Österreichischen Alzheimer Gesellschaft,
LKH-Graz, Univ.Klinik für Neurologie
Mag. Stefan Strotzka, GerontoPsychiatrisches Zentrum des PSD, Wien
Univ.Prof. DDr. Josef Zeitlhofer, AKH-Wien, Univ.Klinik für Neurologie
Dr. Wolfgang Zillig, Arzt für Allgemeinmedizin, Linz,

Editorial



Nr. 42

August 2004

im vierzehnten

Jahr

verfasst, um die Erkennung von Vorstufen und Frühformen der Demenz zu fördern und den Patienten den größtmöglichen Benefit einer frühen Therapie zu ermöglichen.

Dieses Konsensus Statement stellt einen übersichtlichen Leitfaden dar, der die zentrale Rolle des Allgemeinmediziners im Schnittstellenmanagement der Demenz-Betreuung herausstreicht und dem behandelnden Arzt als verlässliche Orientierungshilfe für die Früherkennung und Therapie in der hausärztlichen Praxis dienen soll.

In diesem Sinne zeichnen


Dr. Erwin Rebbhandl
Präsident der ÖGAM, Haslach


Univ.Prof. Dr. Anita Rieder
Institut für Sozialmedizin, Medizinische Universität Wien


Dr. Martin Täuss
Update Europe, Wien

Die Publikation „Demenzfrüherkennung in der allgemeinmedizinischen Praxis“ konnte nur durch die dankenswerte Unterstützung der Firma Pfizer Corporation Österreich realisiert werden, deren Ziel es ist, auch in der Geriatrieforschung einen Beitrag zu leisten.

Problemstellung – Ausgangssituation

Den Richtlinien und Empfehlungen dieses Konsensus Statements liegen folgende Überlegungen zur Demenz-Problematik zugrunde:

- Die Prävalenz von dementiellen Hirnleistungsstörungen verdoppelt sich ab dem 60. Lebensjahr im Abstand von jeweils 5 Altersjahren: Die Demenzprävalenz bei den über 65-Jährigen liegt zwischen 3–11%, bei den über 85-Jährigen bereits zwischen 25–47% (1). In Österreich waren im Jahr 2000 ca. 90.500 ältere Personen mit Demenz erfasst, im Jahr 2050 werden es voraussichtlich 233.800 sein. In Europa ist mit einem Anstieg der Neuerkrankungen von 1,9 Millionen pro Jahr (2000) auf 4,1 Millionen pro Jahr (2050) zu rechnen (2,3). Die demographische Entwicklung bedeutet in dieser Hinsicht eine noch größere Herausforderung an die Allgemeinmedizin und Fachärzte, als sie heute ohnedies bereits existiert.¹
- Konklusive Schlussfolgerungen zur Primärprävention von Demenzerkrankungen liegen mangels Daten aus randomisierten klinischen Studien (mit Ausnahme der WHI-Studie², die im Gegensatz zu den Beobachtungsstudien ein höheres Risiko bei Hormonersatztherapie fand [4]) nicht vor; daher sind die Früherkennung und frühe Therapie von zentraler Bedeutung (5).
- Demenz-Früherkennung in der allgemeinmedizinischen Praxis ist wichtig. Es werden z. B. nur etwa 15–18% der Alzheimer-Patienten therapiert, einerseits aufgrund der zu geringen Diagnoseraten, andererseits aufgrund der Tatsache, dass manchmal selbst nach gestellter Diagnose keine Therapie mit Antidementiva eingeleitet wird.
- Ein generelles Demenz-Screening für ältere Erwachsene wird derzeit aufgrund mangelnder Evidenz dafür, ob die Benefits die Schäden durch ein Screening überwiegen würden, nicht empfohlen. Jedoch wird an die Ärzte appelliert, die kognitiven Funktionen und das Verhalten zu beobachten und abzuschätzen, wann immer der Verdacht auf Beeinträchtigung besteht – sei es aufgrund direkter Beobachtung, Patientenangaben, Befürchtung von Angehörigen oder Betreuern (6).
- Für die hausärztliche Praxis ist die Anwendung von standardisierten Testverfahren gefragt, die mit geringem Material- und Zeitaufwand verwendbar sind, in Hinblick auf Durchführung und Auswertung einfach konzipiert sind und größtmögliche Treffsicherheit garantieren.
- Im Rahmen der Früherkennung ist es wichtig, möglichst sensibel mit dem Verdachtsmoment Demenz umzugehen.
- Die Ergebnisse der in der Hausarztpraxis verwendeten Tests ergeben noch keine gesicherte und schon gar nicht ätiologisch gesicherte Diagnose. Ziel ist es, jene Patienten ausfindig zu machen, die aufgrund eines Demenzverdachts zur weiteren Abklärung an Fachärzte verwiesen werden sollen.
- Das Ziel der Demenzdiagnostik in der Hausarztpraxis ist es, den vom Patienten selbst, seinen Angehörigen und Betreuern oder vom Arzt geäußerten Verdacht auf Demenz mit einfachen Tests auszuschließen oder zu bestätigen, um dann die Patienten mit positiven Testresultaten (und wenn der klinische Verdacht sehr dringend ist, auch bei negativen Testresultaten) zur definitiven Diagnostik zum Facharzt zu überweisen. Im Hinblick auf Belastung der Angehörigen und der Patienten, die oft aufgrund von eingeschränkten kognitiven oder lokomotorischen Fähigkeiten von einem Angehörigen begleitet werden müssen, ist es sinnvoll, bereits vor der Überweisung die benötigten Basis-Laborbefunde und radiologischen Befunde zu erheben, damit diese dem kontaktierten Facharzt bereits beim Erstbesuch zur Beurteilung vorliegen. So können der Aufwand für die Patienten und ihre Angehörigen minimiert und die Kosten effizient gestaltet werden.
- Rezente Einsichten in die Pathogenese der Alzheimer-Demenz geben Hoffnung auf die Entwicklung neuer Interventionsprinzipien, die in den präklinischen und frühen klinischen Stadien der Krankheit viel versprechend sein könnten. Es wäre denkbar, dass in Zukunft Personen ab ca. 50 Jahren eine spezifische, heute noch als utopisch geltende Beurteilung des Alzheimer-Risikos („Risk-Assessment“) angeboten wird. Für Personen mit hohem Risiko könnten dann womöglich bereits primär präventive Maßnahmen zur Verfügung stehen (7).

¹ Zur besseren Lesbarkeit dieses Textes wird bei Ausdrücken wie z.B. „Patient/Patienten“, „Arzt/Ärzte“, „Hausarzt/Hausärzte“ etc. die geschlechtsspezifische Endung nicht gesondert beachtet. Wir bitten um Verständnis.

² Women's Health Initiative (WHI) Memory Study

1. EINLEITUNG

Das Altern ist heute zu einer sozialen Herausforderung geworden. Angesichts des demographischen Umbruchs besteht kein Zweifel daran, dass geriatrische Erkrankungen die Sozial- und Gesundheitssysteme massiv belasten werden. Kognitive Defizite und psychische Störungen zählen zu den häufigsten Erkrankungen älterer Patienten. Die prioritäre medizinische und gesundheitspolitische Bedeutung der Demenz und Depression wurde im letzten Jahrzehnt durch eine WHO-Studie bestätigt (8).

Demenzkrankungen verschlechtern nicht nur die Lebensqualität der Betroffenen, sondern auch die ihrer Angehörigen und Familien dramatisch. Für die Patienten bedeutet das Auftreten von Demenzen eine drastisch erhöhte Abhängigkeit von anderen Personen und eine Komplikation für sämtliche bereits bestehende Erkrankungen. Für die betroffenen Familien steigert sich der Pflegeaufwand enorm, Angst und Depression können die Folge sein. Darüber hinaus gelten Demenzen als die vermutlich teuerste Krankheitsgruppe im höheren Lebensalter. Die durch Demenzen verursachten Kosten werden in den USA auf jährlich 100 Milliarden Dollar geschätzt (9).

Um auf den prognostizierten Anstieg dementieller Erkrankungen in adäquater Weise zu reagieren, bedarf es der öffentlichen Bewusstseinsbildung, dass Hirnleistungsstörungen nicht Folge des normalen Alterns, sondern umschriebene Krankheitsbilder sind: Der frühzeitigen Diagnose einer Demenz steht noch immer das „**Defizitmodell des Alters**“ im Weg, das von Patienten, Angehörigen und z. T. auch

von Ärzten geteilt wird. In der ärztlichen Praxis sollten die schleichend beginnenden Fehlleistungen und Gedächtnisdefizite so früh wie möglich erkannt und abgeklärt werden. Dadurch wird den Patienten ermöglicht, an frühzeitigen therapeutischen Maßnahmen zu partizipieren; darüber hinaus können pflegende Personen und Familienangehörige künftige Probleme der kognitiven Beeinträchtigung vorwegnehmend ansprechen.

Die Demenz und der Umgang damit haben sich erst in den letzten Jahren zu einem wichtigen Thema der ärztlichen Fortbildung entwickelt. Denn die klinische Diagnose der Demenz erfolgt oft erst dann, wenn ein großer Anteil der neuronalen Reservekapazität bereits aufgebraucht ist. Durch die **Frühdiagnose** ist es möglich, das Fortschreiten der Krankheit zu verzögern und das Auftreten von schweren Symptomen und deren Folgen wie Institutionalisierung hinauszuzögern. Therapeutische Maßnahmen können den Krankheitsprozess wahrscheinlich umso weniger beeinflussen, je später sie eingesetzt werden. Die Forderung nach Enttabuisierung und einer veränderten Haltung gegenüber Demenzerkrankungen ist deshalb ein wichtiges Anliegen.

2. DIE ZENTRALE ROLLE DES NIEDERGELASSENEN ALLGEMEINMEDIZINERS

Hausärzte leisten in der Gesundheitsvorsorge, Früherkennung und Langzeittherapie eine wichtige Arbeit und nehmen in der Behandlung älterer Menschen generell eine zentrale Rolle ein. In der Früherkennung von Hirnleistungsstörungen kommt dem Allgemeinmediziner eine **Schlüsselfunktion**



Tabelle 1

Diagnose-Kriterien der Demenz nach ICD-10

- Beeinträchtigung des Kurz- und Langzeitgedächtnisses sowie des abstrakten Denkens, des Urteilsvermögens, anderer höherer kortikaler Funktionen wie Aphasie, Apraxie oder Agnosie oder Persönlichkeitsveränderungen, die zu einer Beeinträchtigung des alltäglichen Lebens führen
- Fehlen einer Bewusstseinsstrübung
- Verminderung der Affektkontrolle sowie eine Störung des Antriebs- oder des Sozialverhaltens
- Dauer von mehr als 6 Monaten

Erforderlich für die Diagnose einer Alzheimerkrankheit zusätzlich:

- kein Hinweis auf eine andere Ursache der Demenz (z. B. zerebrovaskuläre Erkrankung, HIV-Krankheit, Normaldruck-Hydrozephalus, Parkinson- oder Huntington-Krankheit), eine Systemerkrankung (z. B. Hypothyreose, Vitamin B12- oder Folsäuremangel, Hyperkalzämie) oder auf Alkohol- oder Substanzmissbrauch

Erforderlich für die Diagnose einer vaskulären Demenz zusätzlich:

- Ungleichere Verteilung der Defizite höherer kognitiver Funktionen
- Nachweis einer fokalen Hirnschädigung
- Anamnestischer Hinweis auf zerebrovaskuläre Krankheit durch z. B. Insultanamnese, Nachweis einer zerebralen Infarzierung

zu, da er oft der Erste ist, dem die entsprechenden Veränderungen auffallen oder dem Symptome durch Angehörige des Patienten zur Kenntnis gebracht werden. Dies ist gerade auch angesichts der Problematik allein lebender älterer Personen (vor allem im urbanen Raum) von eminenter Wichtigkeit. Durch die häufig langjährige Arzt-Patient-Beziehung sollten Allgemeinmediziner bei entsprechender Wachsamkeit kognitive Defizite, psychische Symptome oder Wesensveränderungen schon in einem relativ frühen Stadium bemerken. Der meist bestehende Kontakt zu Angehörigen und ein besonderes Vertrauensverhältnis zu Patient und Angehörigen erleichtern ein Ansprechen des Problems und eine Einladung zur Durchführung eines spezifischen Demenztests in der Hausarztpraxis.

Bei Entwicklung einer Demenz kommt es oft zu einer verzögerten Arztkonsultation: Angehörige verkennen oft den Schweregrad der Störung, betrachten diese als normale Alterserscheinung oder haben Mühe, mit dem Betroffenen darüber zu sprechen. Gerade Personen mit der bei der Demenz krankheitsimmanenten Einschränkung der kognitiven Funktionen wie der Kritikfähigkeit lehnen Arztkonsultationen mitunter ab oder zögern diese aus Angst hinaus (10). Am Beginn der Demenz fehlt häufig auch die Krankheitseinsicht. In einem einfühlsamen Gespräch, etwa im Rahmen von Konsultationen aus anderen Gründen (z. B. Bluthochdruck, Infekte), ist es eher möglich, den Patienten zu einer Abklärung und Therapie zu bewegen. Nach genauer Anamnese kann der Allgemeinmediziner gezielt die notwendige Abklärung einleiten und die weitere fachärztliche Untersuchung koordinieren. Vor allem bei der im Alter häufig bestehenden Multimorbidität mit Einschränkung von Sehen, Hören, Kognition und Mobilität kommt der **Koordinationsfunktion des Allgemeinmediziners** große Bedeutung zu.

In enger Kooperation zwischen Fachärzten und Allgemeinmedizinern wird nach der Differenzialdiagnostik durch den Facharzt die Therapie eingeleitet: Während die Erstverordnung und etwaige Änderungen der spezifischen (antidementiven) Therapie stets durch den Facharzt erfolgen, liegen die Basis-therapie der Demenz und die therapeutische Begleitung (bzw. Weiterbehandlung) des Patienten und seiner Familie in den Händen des Allgemeinmediziners. Die medikamentöse Therapie wird mit dem Patienten und den Angehörigen besprochen und kontinuierlich überwacht. Komplikationen wie Verhaltensstörungen, Halluzinationen, Unruhezustände, Biorhythmusstörungen oder andere wird der Hausarzt entsprechend seinen Fähigkeiten zu behandeln versuchen und bei Problemen erneut den Facharzt kon-

taktieren. Allfällige Nebenwirkungen werden interpretiert, erklärt und führen – wenn notwendig – zu einer Änderung der Medikation. Nur so wird eine entsprechende Compliance erreicht, und der Patient gewinnt das notwendige Vertrauen in seine Therapie.

Die Demenzproblematik erfordert heute eine verstärkte interdisziplinäre Kooperation zwischen Allgemeinmedizinern, Fachärzten, Gedächtnisambulanzen und spezialisierten Betreuungseinrichtungen. Im ländlichen Raum ist diese Kooperation aufgrund der geringeren Dichte an Betreuungsangeboten eine besondere Herausforderung. Ebenso wichtig ist die Zusammenarbeit mit pflegenden Personen, psychosozialen Institutionen, Psychologen und Psychotherapeuten, mobilen Diensten, Physiotherapeuten und Ergotherapeuten. Auch Selbsthilfegruppen können im Rahmen des multimodalen Betreuungskonzepts für den Patienten und seine Familie eine große Unterstützung sein.

3. PRÄVALENZ UND RISIKOFAKTOREN

Die Gesamtprävalenzrate für mittelschwere bis schwere Demenzen bei über 65-Jährigen liegt gemäß 15 epidemiologischen Studien zwischen 3% und 7% mit einem Durchschnittswert von 5,3% (11); eine rezente Untersuchung in den USA ergibt ein Spektrum von 3 bis 11%: Im Alter von 65 Jahren liegt die Demenzprävalenz noch unter 2%, sie verdoppelt sich mit zunehmenden Alter allerdings im Schnitt alle 5,1 Jahre und liegt bei über 85-Jährigen zwischen 25 und 47% (1). Gemäß den Ergebnissen einer groß angelegten Längsschnittstudie beträgt die Wahrscheinlichkeit, im Altersverlauf ab 65 Jahren an einer Demenz zu erkranken, für **Männer** 16%, für **Frauen** aufgrund ihrer höheren Lebenserwartung hingegen 34,5% (12).

In Europa ist mit einem Anstieg der Neuerkrankungen von 1,9 Millionen pro Jahr (2000) auf 4,1 Millionen pro Jahr (2050) zu rechnen (3). In Österreich waren im Jahr 2000 ca. 90.500 ältere Personen mit Demenz erfasst, im Jahr 2050 werden es voraussichtlich 233.800 sein. Im Verhältnis dazu wird der Anteil der arbeitsfähigen Bevölkerung beträchtlich abnehmen: Kamen im Jahr 2000 noch 56 berufstätige Personen auf einen Demenzpatienten, werden es im Jahr 2050 nur noch 17 berufstätige Personen pro Demenzpatient sein (2,13).

Morbus Alzheimer ist die häufigste Ursache eines dementiellen Syndroms (60–70%), bei etwa 20–30% der Fälle handelt es sich um eine **vaskuläre Demenz** oder um eine Kombination von M. Alzheimer und vaskulärer Demenz. Die beiden wichtigsten Manifestationen der Demenz werden hinsichtlich ihrer Prävalenzverläufe seit längerem unterschiedlich beschrieben: Für die Alzheimer-Demenz



wird eine Prävalenzverdoppelung alle 4,5 Jahre beschrieben, für die vaskuläre Demenz eine Verdoppelung alle 5,3 Jahre. Darüber hinaus tritt die Alzheimer-Demenz häufiger bei Frauen auf, die vaskuläre Demenz häufiger bei Männern (14).

Risikofaktoren für die Alzheimer-Demenz sind in erster Linie ein hohes Lebensalter, in weiterer Hinsicht die Familienanamnese bzw. genetische Disposition (ca. doppeltes Risiko, wenn ein Elternteil oder ein Zwilling davon betroffen ist; 4- bis 5faches Risiko, wenn beide Elternteile betroffen sind); potenzielle Risikofaktoren sind vorangegangene Schädelhirntraumen, bestimmte neurologische Erkrankungen (z. B. M. Parkinson), ein geringes Bildungsniveau (festgelegt durch die kognitive Förderung im frühen Kindesalter) sowie häufiger Alkoholkonsum. Vaskuläre Risikofaktoren (Familienanamnese, Hypertension, Hypercholesterinämie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Hyperhomocysteinämie) erhöhen das Risiko für die Entwicklung einer Alzheimer-Demenz und einer vaskulären Demenz (15). Nach einem Schlaganfall entwickeln bis zu 15% der Patienten eine Demenz. Das gesamte Instrumentarium der Sekundärprävention des Schlaganfalls ist indiziert, um neuerliche Insulte zu verhindern; inwieweit dadurch die Progression einer bereits bestehenden Demenz verhindert werden kann, ist nicht bekannt.

Diagnostik der Demenz aus neurologischer und psychiatrischer Sicht

Die Basisdiagnostik der Demenz umfasst neurologische, psychiatrische und internistische Untersuchungen, Fremdanamnese, Mini Mental State Examination (MMSE) (siehe „Demenz-Früherkennung“), Labordiagnostik (siehe Tab. 6), kraniale CT und EKG. Erweiterte Untersuchungen sind spezielle neuropsychologische diagnostische Verfahren, Ultraschalldiagnostik der das Gehirn versorgenden Gefäße, MRT (dadurch Verbesserung der Ausschlussdiagnostik gegenüber der kranialen CT, besonders bei jüngeren Patienten, rascher Progredienz, unklarer

neurologischer Symptomatik, Gangstörungen, etc.), Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) sowie evtl. Fluorodeoxyglucose-Positron Emission Tomography (FDG-PET).

Eine Liquordiagnostik ist in manchen Fällen in Erwägung zu ziehen, des Weiteren dient sie dem Ausschluss infektiös-entzündlicher Erkrankungen. In der **Differenzialdiagnose** des Demenzsyndroms müssen verschiedene andere Erkrankungen/Faktoren abgegrenzt bzw. beachtet werden:

- Delir (siehe Tab. 5)
- Depression (siehe Tab. 4)
- Medikamente (siehe Tab. 3)
- Metabolische Störungen (siehe Tab. 6)
- Infektionen (siehe Tab. 6)
- Zerebrovaskuläre Erkrankungen
- Tumore
- Subduralhämatome
- Amnestische Syndrome
- Mild Cognitive Impairment (sowohl im ICD-10 als auch im DSM-IV an den Nachweis eines ursächlichen organischen Faktors gebunden)

Neben der rein medizinischen Anamnese ergeben sich aus der **Familienanamnese** Hinweise für eine mögliche genetische Belastung. Die **Sozialanamnese** beleuchtet die Lebens- und Beziehungssituation, den Bildungsstand, die sozioökonomische Situation und den kulturellen Background und erlaubt eine Gewichtung im Hinblick auf Kompetenzen, Vulnerabilität und traumatische Ereignisse. Der **Fremd-** oder **Außenanamnese** kommt in der Demenzdiagnostik eine besondere Bedeutung zu. Sie sollte im Einverständnis mit den Patienten erfolgen (16).

Die Anamnese, ein umfassender klinischer Status (inkl. EKG), die Erhebung eines Psycho- und Neurostatus sowie die neuropsychologische Untersuchung sind die wesentlichen Elemente der Demenzabklärung.



Tabelle 2

Nicht-kognitive Symptome der Demenz

Gruppe 1:	Häufige Symptome wie Wahn, Halluzinationen, Depression, Schlaflosigkeit, Angst, Aggressivität, Umherwandern, Ruhelosigkeit
Gruppe 2:	Weniger häufige Symptome wie illusionäre Verkennung, psychosozial inadäquates Verhalten und Enthemmung, Schreien und Hin- und Hergehen („pacing“)
Gruppe 3:	Antriebshemmung, stereotypes Fragen, Weinen

Finkel et al., 1998 (17)

4. DEMENZFORMEN UND DIFFERENZIALDIAGNOSEN

Der niedergelassene Allgemeinmediziner ist bei der Betreuung älterer Patienten mit einer Vielzahl dementieller (und pseudodementieller) Symptome konfrontiert. Die Differenzialdiagnose ist umso schwieriger, je älter der Patient und je milder die kognitive Störung ist. Zu beachten ist auch das häufige Auftreten neuropathologischer Mischbilder zwischen M. Alzheimer und vaskulärer Enzephalopathie, M. Alzheimer und M. Parkinson sowie M. Alzheimer und der Lewy-Körper-Krankheit (18).

Alzheimer-Demenz (AD)

Kognitive Leitsymptome der Alzheimer-Demenz sind in ihrem Verlauf bereits sehr früh nachweisbar (19). Die Defizite entwickeln sich meist schleichend in den Bereichen Gedächtnis, Sprache, Praxis und Gnosis (20). Im weiteren Verlauf treten Störungen der Konzentrationsfähigkeit, der Auffassung und der Orientierung sowie u. U. Persönlichkeitsänderungen auf.

Die Diagnose Alzheimer-Demenz ist gemäß ICD-10 an den Nachweis eines Demenzsyndroms und das Nichtvorhandensein einer anderen Ursache der Demenz, einer Systemerkrankung oder eines Alkohol- oder Substanzmissbrauches gebunden. Fortschritte in den Bereichen biochemische Pathologie, Genetik und in den Tierversuchen haben in den letzten drei Jahren zu neuen Einblicken in die Krankheitskaskade und zu einem zunehmend akzeptierten Modell der Pathogenese geführt (7). Unbestritten ist, dass pathologische Spaltungen des β -Amyloid Precursor Proteins (APP) zur Bildung von neuritischen Plaques führen und eine abnorme Phosphorylierung des Tau-Proteins zur neurofibrillären Degeneration beiträgt. Ein Verlust der cholinergen Neurone im Nucleus basalis Meynert führt zu einer Acetylcholinverminderung, die mit der Hirnleistungsverminderung korreliert. Auch andere Neurotransmitter wie z. B. Glutamat, Serotonin

Tabelle 3

Medikamente, die mit dem Auftreten einer kognitiven Störung assoziiert sein können

- Anticholinergika (zentral wirksame Spasmolytika)
- zentral wirksame Antihypertensiva
- Antiepileptika
- Lithium
- ältere („typische“) Neuroleptika (z. B. Haloperidol)
- Sedativa
- Hypnotika
- trizyklische und tetrazyklische Antidepressiva
- Anti-Parkinson-Medikamente
- zentral wirksame Inkontinenz-Präparate
- manche Antibiotika (Gyraschemmer)

und andere

und GABA sind von der Erkrankung betroffen und können zu kognitiven- und Verhaltensstörungen beitragen. In dieser Neurotransmitter-Dysbalance setzen auch die heute verfügbaren Therapien an.

Vaskuläre Demenzen

Nach Roman und Mitarbeiter (1993) ist für die Diagnose einer vaskulären Demenz 1. ein Demenzsyndrom, 2. eine relevante zerebrovaskuläre Erkrankung, die anhand von anamnestischen, klinischen und radiologischen Befunden objektiviert wird, und 3. der kausale und/oder zeitliche Zusammenhang zwischen 1. und 2. zu fordern (21).

Bei einer Makroangiopathie (atherothrombotische oder embolische Hirninfarkte im Hippocampus, Gyrus angularis, multipel kortikal oder strategisch territorial) werden die daraus resultierenden kognitiven oder sensomotorischen Defizite zumeist plötzlich auftreten oder sich schrittweise verschlechtern. Bei Mikroangiopathien kommt es zu subkortikalen lakunären Infarkten und/oder einer Marklagerdemyelinisierung, welche klinisch durch Verlangsa-

Tabelle 4

Symptome der Depression beim älteren Menschen

- Gestörter Schlaf
- Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Energielosigkeit, Interesselosigkeit, ständige Müdigkeit
- Übertriebene Sorgen und Angstgefühle
- Vermindertes Selbstwertgefühl
- Negatives Denken
- Zukunftsangst; ein Dauerstress, der die Immunabwehr schwächt und die Anfälligkeit für Erkrankungen fördert
- Übersteigertes Schmerzempfinden
- Kognitive Einbußen, die die Spirale der negativen Empfindung verstärken

mung, Dysthymie, Apathie, Frontalzeichen, extrapyramidale motorische Zeichen und pseudobulbäre Symptome gekennzeichnet ist.

Radiologisch-bildgebende Verfahren geben im Frühstadium der Alzheimer-Erkrankung meist wenig Hinweise, vaskuläre Läsionen werden hingegen gut dargestellt.

Demenz bei Lewy-Körper-Krankheit

Die reine Lewy-Körper-Demenz (ca. 5%) stellt zusammen mit der Lewy-Körper-Variante der Alzheimer-Krankheit (15%) die zweithäufigste Demenzform (ca. 20%) dar. Hauptmerkmal ist das Auftreten von rundlichen eosinophilen intraneuronalen Einschlusskörpern (Lewy-Körper) mit dem Hauptbestandteil Alpha-Synuclein. Das kortikale cholinerge Defizit ist zum Teil stärker ausgeprägt als bei der Alzheimer-Krankheit. Die hauptsächlichen Unterscheidungsmerkmale zur Alzheimer-Demenz sind ein fluktuierender Verlauf, ausgeprägte differenzierte visuelle Halluzinationen, unerklärliche Stürze, früh auftretende leichtgradige Parkinsonsymptome und eine Neuroleptika-Unverträglichkeit.

Parkinson-Demenz

Die Parkinson-Demenz ist vorwiegend durch Bradyphrenie und eine Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen wie z. B. Problemlösen, Planen, Ordnen und Organisieren gekennzeichnet, während Defizite im sprachlichen Bereich und in den Orientierungsleistungen geringer ausgeprägt sind.

Frontotemporale Demenz

Nach Neary et al. (1998) sollten bei Vorliegen einer frontotemporalen Demenz folgende Kriterien erfüllt sein (22):

1. schleichender Beginn vor dem 70. Lebensjahr,
2. langsame Progredienz,
3. Persönlichkeits- und Sozialverhaltensveränderungen früher und stärker ausgeprägt als Gedächtnis- und Orientierungsstörungen sowie
4. frontale und frontotemporale Läsionsmuster in der Bildgebung

Die familiäre Belastung übersteigt mit 30 bis 50% jene der Alzheimer-Demenz. Da es nicht nur zu einer frontotemporalen Degeneration kommt, sondern oftmals auch das Striatum mitbetroffen ist, zeigen sich oft auch parkinsonartige Symptome. Wenige Patienten weisen eine Motoneuronenerkrankung auf, die mit den Symptomen einer amyotrophen Lateralsklerose (ALS) einhergeht. Anatomisch-pathologisch bedeutsam sind eine uncharakteristische Mikrovakuolisierung und Gliavermehrung, während sich die typischen Pick-Zellen nur bei einer Minderheit nachweisen lassen.

Korsakow-Demenz/ Wernicke-Enzephalopathie

Unter Korsakow-Syndrom versteht man eine amnestische Störung vorwiegend des Kurzzeitgedächtnisses mit dem Leitsymptom der Konfabulation, während das Immediatgedächtnis erhalten ist, meist Folge von strukturellen Läsionen in gedächtnisrelevanten Hirnstrukturen (z. B. Hippocampus, basales Vorderhirn). Die Wernicke-Enzephalopathie steht mit einem Vitamin B1-Mangel in Zusammenhang und zeigt klinisch Verwirrtheit, unwillkürliche krampfartige Augenbewegungen und Augenmuskellähmungen, Gleichgewichtsstörungen, Gangunsicherheit und vegetative Störungen.

Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung, (Prioninfektion, spongiforme Enzephalopathie)

Die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK) wird neuropathologisch durch spongiforme Veränderungen, astrozytäre Gliose, Neuronenverlust und Ablagerung der abnormen Form des Prionproteins charakterisiert. Die Prionerkrankungen des Menschen kommen als übertragene, genetische oder sporadische Form vor. Familiäre CJK-Fälle können häufig nicht von der sporadischen Form unterschieden werden: Zu Beginn der Erkrankung kommt es zu geringen Gedächtnisstörungen und Gemütsschwankungen, klinisch stehen dann häufig eine rasch fortschreitende Demenz sowie eine progrediente Ataxie im Vordergrund, im Verlauf bilden sich extrapyramidale-motorische Störungen, Myoklonien und Pyramidenbahnzeichen aus. Das klinische Krankheitsbild des Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndroms ist charakterisiert durch eine langsam progrediente Gangataxie, erst im Verlauf bildet sich die Demenz aus. Bei der bovinen spongiformen Enzephalopathie (=> neue Variante der CJK) stehen psychiatrische Auffälligkeiten (meist Depression oder Psychose) im Vordergrund. Später kommen schmerzhafte Dysästhesien und Gangataxie hinzu, die Demenz tritt erst spät im Verlauf auf. Das EEG ist für die Diagnostik von zentraler Bedeutung, da es in vielen Fällen charakteristische Aktivitäten (Periodizität, PSWCs³, Frequenz 0,5–2/sec etc.) zeigt. Die Liquordiagnostik durch Nachweis des Proteins 14-3-3 sowie eine hochgradige Erhöhung des Tau-Proteins tragen zur Diagnoseabsicherung bei.

Demenz und Depression

Die Prävalenzzahlen depressiver Erkrankungen im Alter reichen von 11,5% (23) bis zu 26,8% (24). Frauen sind doppelt so häufig betroffen wie Männer. Die Beziehung zwischen der Demenz und einer depressiven Symptomatik, einer depressiven Episode oder einer Major Depression (als Hauptdiagnose

³ „Periodic Sharp Wave Complexes“

affektiver Störungen) ist vielgestaltig.

Nach Hegerl und Mitautoren (2001) kommt es im Wesentlichen zu drei unterschiedlichen Kombinationsformen (25):

1. Es bestehen depressive Symptome als Prodromalsymptomatik einer Demenzerkrankung.
2. Es besteht eine depressive Verstimmung (als Symptom) im Rahmen einer Demenzerkrankung, vorwiegend in frühen Stadien.
3. Es besteht sowohl die Diagnose einer depressiven Episode nach ICD-10 als auch einer Demenzerkrankung i. S. einer Komorbidität.

Die Altersdepression ist eine bio-psychosoziale Erkrankung. Die biologische Komponente bildet das mit zunehmendem Alter minimierte Neurotransmitterangebot (Serotonin, Noradrenalin, Dopamin), das zu einer Depression führen kann. In mehr als 40% der Fälle zeigen sich Symptome einer Depression als Frühmanifestation einer dementiellen Erkrankung. Umso bedeutsamer ist die differenzialdiagnostische Differenzierung dieser unterschiedlichen Krankheitsbilder (siehe Tab. 1). Wenn der dementiellen Symptomatik eine Depression zugrunde liegt, spricht man heute von Pseudodemenz (26).

Das Screening für Depression erfolgt mittels der **Geriatric Depression Scale** (GDS) nach Yesavage in ihrer 15-Item Form (GDS-Score >5 => Vorhandensein einer Depression). Bei vielen Patienten ist eine antidepressive Therapie indiziert.

Demenz und Delir

Alzheimer-Patienten gelten als besonders Delirgefährdet. Leitsymptom des Delirs ist die subakut auftretende Bewusstseinsstörung, wobei sowohl überaktive als auch apathische Bilder sowie Denkstörungen, Weitschweifigkeit, Desorientiertheit, Gedächtnis-

und Aufmerksamkeitsstörungen auftreten können. Optische, akustische und taktile Halluzinationen sowie Tremor, Schwitzen und Tachykardie können vorliegen. Die Symptomatik entwickelt sich rasch und schwankt in der Regel; eine volle Reversibilität ist möglich. Kriterien zur Abgrenzung von Delir und Demenz finden sich in Tabelle 5.

Demenz und Psychosen

Viele an Demenz erkrankte Patienten entwickeln im Laufe ihrer Erkrankung eine Psychose, die sich oftmals durch Agitation oder verhaltensauffällige Symptome bemerkbar macht. In einer amerikanischen Gemeinschaftsstudie konnte gezeigt werden, dass 61% der Patienten mit Demenz eine oder mehrere Verhaltensstörungen entwickeln (28).

Demenz und internistische Erkrankungen

Die exakte Definition einer internistischen Störung bei geriatrischen Patienten ist aufgrund der oft ausgeprägten Multimorbidität erschwert, wodurch sich deren Auswirkungen nur schwerlich auf Einzelerkrankungen reduzieren lassen. Dennoch gibt es monokausale internistische Krankheitsbilder, die eine kognitive Funktionseinschränkung hervorrufen. Aus Tabelle 6 wird ersichtlich, dass einige internistische, insbesondere endokrinologische Störungen behandelbare Ursachen von „Pseudodemenzen“ älterer Patienten sein können. Eine weitere Gruppe internistischer Erkrankungen (in erster Linie chronische Erkrankungen wie Hypertonie oder Diabetes mellitus, KHK) kann die kognitive Leistungsfähigkeit älterer Menschen beeinträchtigen. Kardiovaskuläre Präventivmaßnahmen (i. e. adäquates Diabetesmanagement, suffiziente Blutdruckbehandlung, optimierte kardiologische Therapie) sind in jedem Fall anzustreben, um die kognitiven Fähigkeiten der



Tabelle 5

Begriffsdefinition Delir/Demenz

	<i>Delir</i>	<i>Demenz</i>
Beginn	akut oder subakut	schwer bestimmbar
Verlauf	fluktuierend	zunehmend
Dauer	begrenzt	am häufigsten chronisch
Aufmerksamkeit/Konzentration	gestört	erst später gestört
Sprache	inkohärent, konfabulierend	meist kohärent
Sprechen	verwaschen, dysarthrisch	Dysarthrie selten
Visuelle Halluzinationen	häufig	selten
Tremor	häufig	selten
Myoklonus	häufig	sehr selten
EEG	auffällige Veränderungen	leichte Veränderungen

nach Stemmer & Schönle, 1999 (27)

Tabelle 6

Somatisch bedingte Krankheitsbilder und kognitive/emotionelle Störungen

I. Internistische Erkrankungen, die mit kognitiven bzw. emotionalen Störungen einhergehen

- Hypothyreoidismus: TSH erhöht
- Hyperthyreoidismus: TSH supprimiert
- Hyperparathyreoidismus: Kalzium erhöht, Phosphat erniedrigt, Parathormon (PTH) erhöht
- Ausgeprägte Elektrolytstoffwechselstörungen: Natrium massiv erhöht oder erniedrigt
- Ausgeprägte Dehydratation: osmotischer Druck erhöht

II. Internistische Zustandsbilder, die akute kognitive oder emotionelle Störungen auslösen können:

- Hypoglykämie: erniedrigter Blutzucker unter 60mg/dl
- Massive Hyperglykämie: Blutzucker über 300mg/dl
- Hypertensive Krise: systolischer Blutdruck über 200mmHg
- Hypotensive Episode (akut erniedrigter Blutdruck)
- Akutes Infektgeschehen
- Akute Hypoxämie, z. B. im Rahmen einer kardialen Dekompensation oder einer Pulmonalembolie

III. Internistische/neurologische Störungen/Erkrankungen mit möglichen kognitiven bzw. emotionalen Beeinträchtigungen

- Chronische Hypoxämie (Schlafapnoe-Syndrom)
- Chronische kardiale Dekompensation
- Hochgradige Carotisstenose bds.
- Hochgradige Aortenstenose
- Bradykardie bei Sick-sinus-Syndrom
- Langjährig bestehender, schlecht eingestellter Diabetes mellitus
- Langjährig bestehender, nicht adäquat therapierter Hypertonus
- Morbus Cushing
- Akromegalie
- Hyperprolaktinämie
- Hochgradiger Vit B12- und/oder Folsäuremangel
- Autoimmunerkrankungen (Vaskulitis) mit zerebraler Beteiligung
- Primärer Hirntumor oder Metastasen
- Entzündliche Veränderungen (Meningoenzephalitis)
- HIV
- Lues

modifiziert nach Fasching, 2001(29)



Patienten möglichst lange aufrechtzuerhalten. Ein kausaler Zusammenhang dieser internistischen Störungen mit der Entwicklung einer Alzheimer-Demenz ist derzeit nicht bewiesen.

Zur internistischen Differenzialdiagnostik ist die Bestimmung der zirkulierenden Schilddrüsenhormone inkl. TSH, der Elektrolyte Natrium, Kalium und Kalzium, der Blutglukose, der Leber- und Nierenfunktion sowie des Blutbildes zum Ausschluss einer höhergradigen Anämie erforderlich.

Außerdem sind die Erhebung des Blutdrucks, die Durchführung eines EKG (in Ruhe) und eines Lungenröntgens obligat. Bei Bedarf und vorliegendem klinischem Verdacht sind eine Blutgasanalyse, eine Lues-/HIV-Serologie, ev. eine Pulsoxymetrie über Nacht, ein 24h-EKG bzw. eine 24h-Blutdruckmessung durchzuführen. Bei Verdacht auf kardiale Dekompensation oder zerebrovaskulä-

re Erkrankung sollten entsprechende Ultraschalluntersuchungen, etwa zum Ausschluss eines Klappenitiums (z. B. Aortenklappenstenose) oder einer Carotisstenose vorgenommen werden.

5. DEMENZ-FRÜHERKENNUNG

Da frühe Zeichen einer Demenz von Patienten und Angehörigen oft noch bagatellisiert werden, wird bei vielen Patienten in frühen Stadien keine Diagnose gestellt. Für die frühzeitige Erkennung von Demenzerkrankungen befinden sich Hausärzte aber in einer günstigen Position. Der Allgemeinmediziner kann das Nachlassen geistiger Fähigkeiten und der Alltagsbewältigung entweder unmittelbar beobachten oder er erhält entsprechende Informationen durch Familienmitglieder bzw. pflegende Personen. Beobachtungen von Angehörigen und Anderen, die einen kognitiven Abbau des

Tabelle 7

Warnsymptome in der hausärztlichen Praxis

Neue Informationen aufnehmen und behalten

- Patient wiederholt sich
- hat Mühe, Gespräche und Ereignisse zu erinnern, selbst wenn diese nicht lange zurückliegen
- findet abgelegte Gegenstände nicht wieder

Sprache und Kommunikation

- Mühe, die „richtigen“ Worte zu finden
- Schwierigkeiten, einem Gespräch zu folgen
- ungenaue, weitschweifende Antworten auf Fragen (z. B. keine genauen Daten für Ereignisse)
- an einem Thema „kleben“ bleiben

Räumliche/zeitliche Orientierung

- Patient hat Schwierigkeiten z. B. beim Autofahren
- findet sich in eigentlich vertrauter Umgebung nicht mehr zurecht
- hat Schwierigkeiten, Dinge rechtzeitig zu erledigen

Komplexe Handlungen/Abstraktion

- Patient hat Mühe, einem komplexeren Gedanken zu folgen oder eine Aufgabe zu erledigen, die mehrere Schritte beinhaltet: z. B. Mahlzeit kochen oder Bankgeschäfte erledigen

Vernunft und Urteilskraft

- Patient hat Mühe, vernünftig und praktisch mit neu auftretenden Problemen umzugehen: z. B. wenn das Essen anbrennt oder das Badewasser überläuft
- falsche Interpretation visueller oder akustischer Reize

Verhalten

- Auffällige Verhaltensänderungen wie z. B. Verlangsamung, Agitation, (unbegründetes) Misstrauen, Jovialität, Aggressivität, Passivität bzw. affektive Indifferenz
- Zeichen der Verwahrlosung (besonders bei allein lebenden Patienten)
- berufliche Einbrüche

Patienten berichten, können sich als äußerst hilfreich erweisen.

Bei älteren Patienten sollte die Frage nach Gedächtnisschwierigkeiten zu den Routinefragen jeder Systemanamnese zählen. Je früher die Diagnose Demenz gestellt wird, umso effizienter kann eine umfassende Behandlung beginnen.

Indikationen für die Demenzerfassung

Folgende Situationen sind Verdachtsmomente und sollten Anlass für eine erste Filteruntersuchung sein:

- Der Betroffene selbst klagt über ein schlechtes Gedächtnis und/oder über ein Nachlassen anderer mentaler Funktionen (z. B. Antriebsstörung, Interessenverlust, Angst vor M. Alzheimer). Im Frühstadium einer Demenz vertuschen oder verleugnen die Patienten jedoch häufig eine kognitive Beeinträchtigung. Leichte kognitive Störungen sind in der Sprechstunde oft nur durch gezielte Suche festzustellen.
- Es fällt auf, dass der ältere Patient seine Termine nicht mehr einhält.

- Angehörige oder andere Betreuer berichten über eine Verhaltensänderung, Gedächtnis- oder andere mentale Störungen.
- Dem Arzt fallen beginnende oder zunehmende Warnsymptome – z. B. in den Bereichen Kommunikation und/oder Erscheinungsbild – auf (siehe Tabelle 7).
- Der Arzt erhält bei einer Routine-Systemanamnese eine positive Antwort auf die Frage nach Gedächtnisstörungen.
- Der Patient kreuzt im ÖGAM-Gesundheits-Fragebogen, der zur Vorbereitung für eine Vorsorgeuntersuchung konzipiert worden ist, einen der Punkte im Themenbereich „Gedächtnisleistung“ an.

Demenzerfassung: Zielsetzung und Leitlinien

Ein generelles Demenz-Screening für ältere Erwachsene wird derzeit aufgrund mangelnder Evidenz dafür, ob die Benefits die Schäden durch ein Screening überwiegen würden, nicht empfohlen⁴. Jedoch wird an die Ärzte appelliert, die kognitiven Funktionen und das Verhalten zu untersuchen und abzuschätzen, wann immer der Verdacht auf Beeinträchtigung besteht – sei es aufgrund direkter

⁴ „I-Recommendation“ im Schema der US States Preventive Services Task Force (USPSTF) Guidelines: „Die USPSTF kommt zu dem Schluss, dass die vorliegende Evidenz nicht ausreicht, um eine Empfehlung für oder gegen den routinemäßigen Einsatz der Maßnahme auszusprechen (Evidenz für die Effektivität der Maßnahme fehlt, ist von ungenügender Qualität oder widersprüchlich; das Verhältnis von Benefits und Schäden kann nicht festgelegt werden).“

Beobachtung, Patientenangaben, Befürchtung von Angehörigen oder Betreuern (6).

Die Demenzerfassung in der Hausarztpraxis soll eine Filteruntersuchung mit folgenden Zielsetzungen sein:

- Verdachtsmomente im Hinblick auf das Vorliegen einer Demenz mit Hilfe eines oder mehrerer einfacher Screening-Tests zu bestätigen (positives Testresultat) oder (weitgehend) auszuschließen (negatives Testresultat).
- Patienten mit positiven Testresultaten (und wenn der klinische Verdacht sehr dringend ist, auch bei negativen Testresultaten) zur fachärztlichen Abklärung und Diagnostik zu überweisen.

Auf diese Weise wird es möglich, die Patienten möglichst früh zweckmäßigen Therapien zuzuführen. Die Früherkennung und Behandlung sekundär dementieller Syndrome (siehe „Differenzialdiagnosen“) ist ein weiterer potenzieller Benefit einer Filteruntersuchung⁵.

Eine Demenzerfassung im Kontext der Gesundheitsuntersuchung oder anlässlich einer Routineuntersuchung ist gegenüber der Demenzerfassung als singuläre Maßnahme zu bevorzugen. Die eingesetzten Screening-Tests sollten eine hohe Sensitivität bei noch akzeptabler Spezifität aufweisen, da falsch aber auch richtig positive Testergebnisse psychologisch unerwünschte Effekte (z. B. Depression) nach sich ziehen könnten. Potenzielle Nachteile des Demenz-Screenings wurden bislang nicht systematisch untersucht. Studiendaten weisen darauf hin, dass die Untersuchungen von einem relativ kleinen Prozentsatz der Patienten (<5%) als belastend, einschneidend oder deprimierend erlebt wurden (31).

Ein positiver Screening-Test erlaubt noch keine gesicherte Diagnose. Da das Thema „Demenz“ mit starken Ängsten besetzt ist, erscheint es wichtig, möglichst behutsam und sensibel mit dem Verdachtsmoment umzugehen und Angst auslösende Begriffe (z. B. „Alzheimer“) zu vermeiden. So empfiehlt es sich, die Überweisung mit „Verdacht auf Gedächtnisstörung“ zu begründen. Bei Bedarf kann der Arzt die Patienten und Angehörigen über die Problematik aufklären, etwa dass Demenz viele Ursachen haben kann und selbst bei nicht-reversiblen Demenzen wirksame, d. h. die Progression verzögernde therapeutische Maßnahmen zur Verfügung stehen. Die hausärztliche Filteruntersuchung steht somit am Beginn einer modernen Demenzdiagnostik, bei der in einer vertrauten Atmosphäre in relativ kurzer Zeit möglichst viele Informationen gewonnen werden sollen.

Instrumente zur Demenz-Früherkennung müssen generell mit Einfühlungsvermögen eingesetzt

⁵ Screening-Studien liefern bislang keine Anhaltspunkte hinsichtlich des Anteils von Patienten mit vollständig reversiblen Demenzen (z. B. Schilddrüsenerkrankung, hochgradiger Vitamin-B12-Mangel etc.). In Spezialkliniken konnten nur 1,5% der Demenz-Fälle als vollständig reversibel klassifiziert werden (30).

Tabelle 8

Mini Mental Score:

Normalbereich	=> 30–27 Punkte
Leichte Störung	=> 26–19 Punkte
Mittlere Störung	=> 18–12 Punkte
Schwere Störung	<11 Punkte

Folstein et al., 1975 (32)

werden, d. h. es sollte vor Beginn erklärt werden, was inhaltlich auf die Patienten zukommt und wozu der Test durchgeführt wird. Die Untersuchungssituation sollte ein entspanntes Arbeiten ermöglichen. Bei der Testbearbeitung sollen positive Rückmeldungen, wann immer möglich, gegeben werden, negative hingegen unterbleiben. Im Sinne der Qualitätsförderung müssen bei der Beurteilung des Testergebnisses Außeneinflüsse (z. B. Lärm), unterschiedliche Tageszeiten bei der Testdurchführung oder Schwierigkeiten bei der Anreise berücksichtigt werden. Auf Hör- oder Sehschwäche oder sonstige körperliche Gebrechen ist zu achten.

Screening-Tests

Vorgestellt werden Testverfahren, die im Rahmen der Allgemeinmedizin zur Anwendung kommen können und die z. T. speziell für die hausärztliche Praxis konzipiert worden sind.

Das Instrument mit der bislang besten Evidenz ist die „**Mini-Mental State Examination**“ (MMSE) nach Folstein et al. (1975) (32). Je nach Grenzwert für ein im Hinblick auf das Vorliegen einer Demenz auffälliges Testergebnis liegt die Sensitivität der MMSE zwischen 71% und 92%, die Spezifität zwischen 56% und 96%. In einer Bevölkerung mit einer Demenzprävalenz von 10% liegt der Vorhersagewert eines positiven Tests zwischen 15% und 72% (6). Zu beachten ist, dass der altbewährte Test vor allem bei jüngeren Personen mit höherem Bildungsgrad eine geringe Sensitivität aufweist. Bei nicht selektierten Patienten ist die Aussagekraft eines negativen Resultats daher eher bescheiden. Aufgrund der geringen Sensitivität für nur leicht demente Patienten ist die MMSE weniger für die Frühdiagnostik als vielmehr zur Verlaufsdokumentation und Stadieneinteilung bei Patienten mit bereits bekannter Demenz geeignet.

Im Gegensatz zur MMSE erfasst der „**Functional Activities Questionnaire**“ (FAQ) nicht die kognitiven, sondern die funktionellen, d. h. alltagsrelevanten Beeinträchtigungen durch die Demenz. Zur Durchführung des FAQ ist man auf die Informationen von Angehörigen bzw. pflegenden Personen

angewiesen. Der FAQ ist für verschiedenste Patientengruppen geeignet und verfügt dabei über große Akzeptanz. Laut Costa et al. (1996) betragen seine Sensitivität und Spezifität 90% (33). Für die Diagnose oder den Ausschluss einer Demenz sind MMSE und FAQ nicht ausreichend; sie ergeben aber eine erste brauchbare Schätzung der kognitiven bzw. funktionellen Fähigkeiten.

Eine Weiterentwicklung der MMSE stellt der **„Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung“** (TFDD) dar (34). Der TFDD, der für die Früherkennung in der hausärztlichen Praxis konzipiert wurde, zählt zu den modernsten Demenztests im deutschen Sprachraum. Mit Hilfe des TFDD können auch depressive Pseudodemenzen von der Alzheimer-Krankheit abgegrenzt werden. Der Test beruht auf einem Fragebogen, bei dem u. a. das Gedächtnis und das Reaktionsvermögen überprüft werden. In der Kategorie „Konstruktive Praxis“ beinhaltet er u. a. auch eine Uhrentestaufgabe.

Uhrentests sind seit etwa 20 Jahren fixer Bestandteil der Demenzdiagnostik. Der Uhrentest prüft sowohl konstruktiv-praktische als auch kognitive (abstrahierende) Funktionen. Die hohe Aussagekraft von Uhrentests in der Demenz-Diagnostik (vgl. u. a. 35,36,37) etwa wird auch darauf zurückgeführt, dass die Demenz zu generellen Schwierigkeiten mit dem abstrakten Konzept von Zeitlichkeit führt (38). Die qualitative Beurteilung einer Uhrenzeichnung ist leicht und schnell vom Hausarzt durchzuführen. Uhrentests dienen aber nicht nur als einfache Screening-Tools für Allgemeinmediziner, sondern haben sich ebenso im Rahmen ausführlicher neuropsychologischer Untersuchungen als hilfreich erwiesen.

Eine schnelle Erfassung der Gedächtnisleistung ermöglicht der **„Zehn-Wort-Test mit Einspeicherungshilfe“**, der von Reischies und Mitarbeiter ursprünglich für das schnelle „Bedside Testing“ entwickelt wurde. Die Aufgabe, sich zehn Wörter zu merken, wird verbunden mit der Aufforderung, sich den vom Wort abgebildeten Begriff vorzustellen und mit einem tatsächlich vorhandenen Gegenstand (z. B. Tisch) hinsichtlich seiner Größe zu vergleichen. Hervorgehoben wird die hohe diskriminative Bedeutung der Zehn-Wort-Merkliste bei der Trennung dreier Diagnosegruppen (Demenz; leichte kognitive Störung; funktionell gestörte, vorwiegend depressive Patienten) und Personen ohne psychiatrische Diagnose (39).

Der **Mac-Q** ist ein Screening-Fragebogen, der im Wartezimmer aufgelegt werden kann, um das Ausmaß des altersassozierten Gedächtnisabbaus zu erheben. Der Mac-Q ist kurz, validiert und weitgehend

unabhängig von Depression (40). Er wird vom Patienten oder einem Angehörigen selbständig ausgefüllt, so dass sich für den Arzt mit Ausnahme der Auswertzeit kein zusätzlicher Zeitaufwand ergibt. Eine relevante Gedächtnisstörung wird durch einen Testscore >24 definiert (=> Überweisung zum Facharzt).

Der in den USA entwickelte **„Mini-Cog“** ist ein einfaches Testverfahren zur Demenz-Früherkennung, dessen Aussagekraft durch kulturelle und sprachliche Unterschiede sowie durch unterschiedliche Bildungsniveaus nicht beeinträchtigt wird. Der „Mini-Cog“ beinhaltet eine Kombination von MMSE, einem „3-item-recall“ (Erinnerung an drei Wörter nach etwa einer Minute) und einem Uhrentest (41,42). Der „Mini-Cog“ mit den möglichen Ergebnissen „möglicherweise beeinträchtigt“ und „wahrscheinlich normal“ weist im Rahmen einer populationsbasierten post-hoc Validierung bei 1119 älteren Personen eine ähnliche Sensitivität und Spezifität auf wie der MMSE mit einem binären Parameter (Grenzwert=25) (76% vs. 79% und 89% vs. 88%). Die Aussagekraft dieser Werte ist vergleichbar mit jenen einer konventionellen neuropsychologischen Testeinheit (75% Sensitivität, 90% Spezifität) (43).

Die Genauigkeit, Einfachheit und Akzeptanz des „Mini-Cog“ haben Strotzka, Psota et al. (2003) dazu angeregt, mit dem **„Drei Wörter Uhren-Test“** einen Schnelltest für die hausärztliche Praxis vorzustellen (38). Es handelt sich dabei um eine noch nicht validierte, deutschsprachige Adaption des „Mini-Cog“. Die Durchführung des Tests erfordert keinerlei Materialien und dauert in der Regel nicht länger als 3 Minuten. Die Auswertung erfolgt anschaulich in Form unterschiedlicher Farben. Im grünen Bereich erinnern sich die Personen an alle drei Wörter und zeichnen eine korrekte Uhr, es besteht kein Demenzverdacht. Ein Ergebnis mit 1–2 erinnerten Wörtern und leichten Fehlern im Uhrentest deutet bereits auf eine dementielle Symptomatik (gelber Bereich). Bei keinem erinnerten Wort und schweren Fehlern im Uhrentest besteht starker Demenzverdacht (roter Bereich). Gemäß einer ersten Untersuchung beträgt die Sensitivität dieses Verfahrens 95%; die Spezifität 77% bzw. – unter Berücksichtigung der Patienten mit „Mild Cognitive Impairment“ (MCI) – 96% (38).

Bei einem auffälligen Test-Befund sollte eine nachgeschaltete diagnostische Abklärung erfolgen.

Mild Cognitive Impairment (MCI)

Die **„leichte kognitive Störung“** bezeichnet neuropsychologisch objektivierbare Defizite bei



normaler allgemeiner kognitiver Leistung und normaler Aktivität des täglichen Lebens, so dass die Kriterien für die Diagnose einer Demenz nicht erfüllt sind. Oft sind die Resultate der üblichen Screening-Tests unauffällig – dies in Diskrepanz zum subjektiven Beschwerdebild. Ob es sich um eine physiologische („gutartige“) Variante einer altersbedingten Hirnleistungsstörung oder um den Beginn einer Demenz handelt, kann nur aufgrund von Verlaufsuntersuchungen entschieden werden. Studiendaten zeigen, dass jährlich 12–15% der Personen mit „Mild Cognitive Impairment“ eine Alzheimer-Demenz (AD) entwickeln (MCI-AD Konversion) (44,45). Mittels demographischer Charakteristika (Patientenalter) sowie einfacher Low-Tech-Tools wie der MMSE und dem Uhrentest lassen sich heute nahezu 50% der Patienten mit MCI in zwei unterschiedlichen Risikogruppen („high risk“/„low risk“) erfassen; in zweiter Linie erlauben neuropsychologische Testverfahren, Hippocampusvolumsmessungen und in Zukunft ev. Serum-Marker eine weitere Stratifizierung (37).

Patienten mit MCI sind als Risikopatienten zu betrachten, die einer regelmäßigen (=halbjährlichen) Beobachtung in der hausärztlichen Praxis bedürfen. Auf der Grundlage dieser Verlaufsbeobachtung besteht die Möglichkeit, eine frühzeitige therapeutische Intervention einzuleiten.

6. INTEGRATIVE DEMENZTHERAPIE

Die Behandlung der Demenz soll im Rahmen eines integrativen Gesamtkonzepts erfolgen, bei dem

neben den pharmakotherapeutischen Aspekten psychologische Therapieansätze, (Angehörigen-) Beratung und Soziotherapie zu berücksichtigen sind (siehe Tabelle 9). Es ist wichtig, die Erwartungen und die Therapieeffekte realistisch einzuschätzen und die Therapieerwartungen mit den Patienten und ihren Angehörigen zu besprechen (46). Frühe therapeutische Interventionen zielen auf eine Verbesserung der Kognition, eine Verminderung der Konversion und eine Verzögerung der Progression.

7. PHARMAKOLOGISCHE OPTIONEN

Als **Antidementiva** werden zentral wirksame Medikamente bezeichnet, die kognitive Fähigkeiten und Alltagskompetenzen erhalten oder verbessern, zu einer Verzögerung des Krankheitsverlaufs führen, psychopathologische Störungen verringern und die Belastung der pflegenden Angehörigen auf diese Weise reduzieren können (siehe Tabelle 9).

Acetylcholinesterase-Inhibitoren (AChE-I)

Inhibitoren der Acetylcholinesterase induzieren eine Steigerung der funktionellen Aktivität des cholinergen Neurotransmittersystems und sind derzeit die wichtigste (wenngleich symptomatische) Therapie der Alzheimer-Demenz (AD). Die Wirksamkeit von **Donepezil**, **Rivastigmin** und **Galantamin** wird durch zahlreiche groß angelegte, multizentrische, randomisierte, doppelblinde, placebo-kontrollierte Studien sowie durch systematische Reviews dokumentiert (47,48,49). Aus der Auswertung der Daten geht hervor, dass AChE-I eine Verzögerung der Progression des dementiellen Abbaus für einen Zeitraum von etwa 0,5 bis 1,5 Jahren er-



Tabelle 9

Demenz-Therapie als integratives Gesamtkonzept

1. Pharmakotherapie

- Internistische Basistherapie
- Spezifische (antidementive) Therapie (z. B. AChE-Inhibitoren, Glutamatantagonisten)
- Psychopharmakologische Therapie von Begleitstörungen (z. B. neuere Antidepressiva, atypische Neuroleptika)

2. Psychologische Therapie

- Kognitives Training
- Biographiarbeit
- Selbsterhaltungstherapie
- Musiktherapie

3. Soziotherapie

- Pflege, Hilfsangebote für Angehörige, Milieuthherapie
- Information und Beratung (rechtliche und finanzielle Aspekte, Pflegeversicherung, Umfeldstrukturierung)

modifiziert nach Schmitt & Frölich, 2003 (46)

bringen können. Darüber hinaus können sie auf die psychopathologischen Begleitsymptome der Demenz positive Wirkungen entfalten (50) und sowohl neuropsychiatrische Symptome als auch Einschränkungen der Alltagskompetenz verbessern (51). Die Wirksamkeit der AChE-I wurde auf drei Ebenen umfassend und unumstritten objektiviert: hinsichtlich des klinischen Gesamteindrucks durch den Arzt, hinsichtlich der testpsychologischen Leistungsprüfung und hinsichtlich der Alltagskompetenz des Patienten unter Berücksichtigung des Eindrucks der Pflegepersonen. Signifikante Unterschiede in der Wirksamkeit der verschiedenen AChE-I sind nicht bekannt. Ein Wechsel zwischen AChE-I („**switching**“) ist sinnvoll bei fehlendem Ansprechen, Ausbleiben eines anhaltenden Therapieerfolgs oder nicht tolerablen akuten oder chronischen Nebenwirkungen. Bei einem solchen Wechsel zeigen sich durch den Zeitraum der Auswaschphase und des Wiederbeginns vorübergehend Verluste in der Wirksamkeit (46).

Ein früher Therapiebeginn mit AChE-I ist wichtig, da sich dann bessere Ergebnisse in der Wirksamkeit zeigen. Der **krankheitsverzögernde Effekt** von AChE-I ist medizinisch und sozioökonomisch relevant. Durch die Einnahme dieser Substanzen wird die Einweisung dementer Patienten in Pflege-

heime hinausgezögert. Neuere Daten sprechen dafür, dass die AChE-I auch bei späten Stadien der Alzheimer-Demenz und bei vaskulärer Demenz Wirksamkeit haben. Bei der Demenz vom Lewy-Körper-Typ sind diese Substanzen besonders wirksam, da bei dieser Erkrankung ein noch stärker ausgeprägtes cholinerges Defizit besteht als bei der Alzheimer-Demenz.

Die Acetylcholinesterase-Inhibitoren Donepezil, Rivastigmin und Galantamin haben die beste Evidenz bei der Behandlung der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz und sind in diesem Fall als medikamentöse Standardtherapie anzusehen.

Memantin

Memantin ist ein NMDA-Rezeptorantagonist, der in verschiedenen neurologischen Indikationen in Deutschland seit vielen Jahren in Verwendung ist. Rezente randomisierte, placebokontrollierte, doppelblinde Studien in Schweden und den USA zeigen für diese Substanz eine positive Wirksamkeit bei Patienten mit **moderater bis schwerer Alzheimer-Demenz**, darüber hinaus auch bei der vasku-

Tabelle 10

Wichtige Substanzklassen zur Therapie der Demenz

Spezifische Pharmaka (antidementive Therapie)	Indikation
Acetylcholinesterasehemmer:	leichte bis mittelschwere AD; vaskuläre Demenz; Lewy-Körper-Demenz
Donepezil (5–10mg)* (Aricept®)	*schwere AD, vaskuläre Demenz
Rivastigmin (9–12mg)** (Exelon®)	**Lewy-Body-Demenz
Galantamin (16–24mg)*** (Reminyl®)	***vaskuläre Demenz
Glutamatantagonist:	
Memantin (20mg) (Ebixa®, Axura®)	mittelschwere bis schwere AD und vaskuläre Demenz
Pflanzenextrakt:	
Ginkgo biloba EGb 761 (Tebofortan®)	In einigen Studien zeigte sich eine geringe Wirksamkeit bei AD und vaskulärer Demenz.
Nootropika:	möglicherweise wirksam
Dihydroergotoxin (Hydergin®)	
Piracetam (Nootropil®)	
Pyritinol (Encephabol®)	
Nicergolin (Ergotop®, Sermion®)	
Neurotrophe Substanz:	
Cerebrolysin (Cerebrolysin®)	Peptidfraktion – in klinischen Studien wurde eine gewisse Wirksamkeit gezeigt.

lären Demenz. Bei diesen Patienten kommt es unter Therapie zu einer Verbesserung der Alltagskompetenz und zu einer Besserung von Verhaltensstörungen, welche für betreuende Angehörige besonders belastend sind (52).

Da Memantin aufgrund seines Wirkungsmechanismus potenziell einen neuroprotektiven Effekt haben könnte, werden heute auch Studien in frühen Demenzstadien durchgeführt, die eine Effektivität erkennen lassen. Die Kombinationstherapie von AchE-I und Memantin ist ebenfalls Gegenstand aktueller Untersuchungen. Eine Kombination von Antidementiva mit unterschiedlichen pharmakologischen Angriffspunkten könnte das Fortschreiten der Alzheimer-Erkrankung über einen synergistischen Effekt möglicherweise stärker hemmen als die Therapie mit einer einzelnen Substanzgruppe.

Der Glutamatantagonist Memantin ist das Mittel erster Wahl zur Behandlung der schweren Alzheimer-Demenz, das Mittel zweiter Wahl bei mittelschwerer Alzheimer-Demenz.

Ginkgo-Extrakt EGb 761

Ginkgo biloba-Extrakt EGb 761 findet eine breite Anwendung bei Hirnleistungsstörungen. Als Wirkmechanismus werden eine Verbesserung der Mikrozirkulation, die Hemmung der Thrombozytenaggregation sowie Radikalfängereigenschaften angenommen. Eine Meta-Analyse hinsichtlich der vier aussagekräftigsten randomisierten Studien mit Ginkgo biloba zeigte eine verhältnismäßig geringe Verbesserung (ca. 3%) der kognitiven Parameter im Vergleich zu Placebo (53). Hervorzuheben ist die bei älteren Patienten wichtige Nebenwirkungsarmut.

Nootropika

Unter dem Begriff „Nootropika“ wird eine Reihe z. T. älterer Antidementiva zusammengefasst, die möglicherweise wirksam sind (Dihydroergotoxin, Piracetam, Pyritinol, Nicergolin). Eine abschließende Beurteilung lässt die Datenlage derzeit nicht zu.

Zentrale Kriterien bei der Frage nach dem adäquaten Antidementivum sind pathophysiologische Überlegungen, die Bewertung im Sinne der Evidenz-basierten Medizin sowie das klinische Ansprechen (46).

Alzheimerkranke mit leichter bis mittelschwerer Demenz sind eine **psychologische Begleittherapie** (z. B. Verhaltens-, Kunst-, Musiktherapie) und **allgemein aktivierende Maßnahmen** (z. B. Spazieren, Malen, Tanzen, Wandern und Schwimmen) empfehlenswert. Alle diese Maßnahmen tragen dazu bei, die Lebensqualität zu verbessern. **Gedächtnistraining** hat für Patienten in den Anfangsphasen zu gewissen therapeutischen Erfolgen geführt (54). In der Behandlung kognitiver Leistungsminderung, beispielsweise in einer Memory-Klinik, kommen heute bereits computergestützte Verfahren zum Einsatz, z. B. Rehacom, Cogpack ebenso wie Papier/Bleistift-Verfahren („Gehirn-Jogging“, SIMA-Projekt, Programme nach *Gatterer & Croy 2003* [55]). Trainiert werden verschiedene Teilbereiche wie Aufmerksamkeit, Konzentration, Visuomotorik, Gedächtnis, logisches Denken und Sprache. Wichtig ist dabei eine noch ausreichend vorhandene kognitive Leistungsfähigkeit sowie ein individuell abgestimmtes Programm zur Vermeidung von Frustration und Überforderung. Für Alzheimer-Kranke im fortgeschrittenen Stadium sind Training der **Alltagsfunktionen** (z. B. Toilettentraining) und allgemein aktivierende Maßnahmen angezeigt.

Psychosoziale Maßnahmen

Komplementär zur Behandlung des Patienten ist es wichtig, auch die Angehörigen und pflegenden Personen adäquat zu betreuen, um deren Ressourcen zu stärken. Hilfsangebote und Beratungen von Angehörigen erhöhen nicht nur deren Lebensqualität, sondern führen nachweislich auch zu einer verbesserten Situation der Demenz-Patienten. Gemäß zwei randomisierten, kontrollierten Studien ermöglichte beispielsweise eine intensive und umfassende Schulung der pflegenden Personen, die Patienten für 11 bis 19 Monate länger zu Hause zu betreuen (56,57). Der **milieutherapeutische Ansatz** geht davon aus, dass die Interventionen das psychosoziale Umfeld der Kranken erreichen sollen. Dies bedeutet Versorgungsstrukturen zur Entlastung der pflegenden Angehörigen, zur aktivierenden Pflege von Patienten und zur Information über den Verlauf der Erkrankung, über Betreuungsstrategien und über den Umgang mit Verhaltensstörungen. Die **Unterstützung der Tagesstruktur** z. B. in tagesstrukturierenden Einrichtungen (wie Tagesstätten, Tageskliniken) ist im Rahmen psychosozialer Maßnahmen von großer Bedeutung. Auch Selbsthilfegruppen für Angehörige erleichtern die Krankheitsbewältigung und -begleitung. Darüber hinaus sollte die rechtliche, finanzielle und soziale Beratung der Patienten und ihrer Angehörigen gewährleistet sein.

8. NICHT-PHARMAKOLOGISCHE BEHANDLUNG

Als nicht-medikamentöse Therapieangebote für



9. AUSBLICK

Im Sinne der Früherkennung wäre es für die (fernere) Zukunft überlegenswert, Personen ab 65 Jahren (bzw. mit Eintritt in die Pension) eine Untersuchung der neurokognitiven Funktionen anbieten zu können. Diese vorsorgende Maßnahme könnte dann als Ausgangswert für spätere Untersuchungen herangezogen werden, um den kognitiven Verlauf so gut wie möglich zu bewerten und eine solide diagnostische Grundlage für frühzeitige therapeutische Interventionen verfügbar zu haben.

Rezente Einsichten in die Pathogenese der Alzheimer-Demenz geben heute Hoffnung auf die Entwicklung neuer Interventionsprinzipien, die in den präklinischen und frühen klinischen Stadien der Krankheit, insbesondere bei Personen mit „Mild Cognitive Impairment“ (MCI), viel versprechend sein könnten (z. B. γ -Sekretase-Inhibitoren, β -Sekretase-Inhibitoren, β -Amyloid-Protein-Immunsierung, NSAR-Derivate als „ γ -Sekretase-Modulatoren“). Es wäre denkbar, dass in Zukunft bereits

für Personen ab ca. 50 Jahren eine spezifische, heute noch als utopisch geltende Beurteilung des Alzheimer-Risikos angeboten wird. Ein solches „**Risk-Assessment**“ könnte folgende Komponenten beinhalten: Familienanamnese, Identifikation prädisponierender genetischer Faktoren, bildgebende Verfahren, um präsymptomatische Läsionen zu entdecken sowie die Messung neuropathologischer Marker in Liquor und vielleicht (im Fall von β -Amyloid-Protein) Blut. Auf der Grundlage weiterer epidemiologischer Erfahrungen mit solchen Assessment-Verfahren bei großen Kollektiven gesunder älterer Menschen, Personen mit MCI und Alzheimer-Patienten sollte die individuelle Wahrscheinlichkeit einer Demenz-Entwicklung – zunächst grob, später zunehmend präziser – bestimmbar werden. Für Personen mit hohem Risiko könnten dann womöglich bereits primär präventive Maßnahmen mit einem oder mehreren der oben erwähnten Interventionsprinzipien zur Verfügung stehen (7).

Zusammenfassung

- Der prognostizierte Anstieg dementieller Erkrankungen erfordert eine verstärkte Wachsamkeit der niedergelassenen Allgemeinmediziner in Hinblick auf mögliche kognitive oder funktionelle Beeinträchtigungen älterer Patienten.
- Allgemeinmediziner sollten die kognitiven Funktionen untersuchen, wann immer sie auf Verdachtsmomente einer kognitiven oder funktionellen Beeinträchtigung stoßen – sei es durch direkte Beobachtung, Patientenberichte (z. B. auch schriftlich im Fragebogen zur Vorsorgeuntersuchung) oder durch geäußerte Sorgen der Familienangehörigen, Freunde und pflegenden Personen.
- Für die Filteruntersuchung in der Allgemeinpraxis stehen mehrere effiziente, schnell und einfach durchführbare Verfahren zur Verfügung. Der „Drei Wörter Uhren-Test“ (nicht validierte deutsche Adaption des validierten „Mini-Cog“) etwa stößt auf große Akzeptanz bei den Patienten.
- Die hausärztliche Filteruntersuchung sollte in einer vertrauten und angstfreien Atmosphäre erfolgen. Diese Untersuchung kann gut im Kontext der Vorsorgeuntersuchung oder anlässlich einer Routine-Konsultation durchgeführt werden.
- Die Demenz wird zu selten und zu spät diagnostiziert und noch seltener behandelt. Je früher die Diagnose gestellt wird, um so effizienter kann eine umfassende Behandlung beginnen. Eine frühe Diagnose gewährleistet auch Information für die Angehörigen (im Hinblick auf Lebensplanung und Einschätzung des Verlaufs) und damit verbundene zukünftige Problemstellungen.
- Eine Heilung der primär-degenerativen Demenz ist derzeit nicht möglich. Bei rechtzeitiger Erkennung lässt sich mit modernen Medikamenten eine Verzögerung der klinischen Progression für durchschnittlich ca. 1 Jahr (bei großer interindividueller Varianz) erreichen.
- Acetylcholinesterase-Inhibitoren (AChE-I) sind Mittel erster Wahl zur Behandlung der leichtgradigen bis mittelschweren Alzheimer-Demenz. Der Glutamatantagonist Memantin ist das Mittel zweiter Wahl zur Behandlung der mittelschweren Alzheimer-Demenz und das Mittel erster Wahl zur Behandlung der schweren Alzheimer-Demenz.
- Die Betreuung älterer Demenzpatienten, aber auch von Patienten mit Morbus Parkinson und anderen neurodegenerativen Erkrankungen, sollte im Verbund Allgemeinmediziner-spezialisierter Facharzt-ambulante/stationäre Einrichtungen erfolgen.
- Sinnvoll wäre das Etablieren von spezialisierten und interdisziplinären Netzwerken, in denen Allgemeinmediziner mit (Geronto)-Neurologen, (Geronto)-Psychiatern, (Geronto)-Internisten sowie mit Gedächtnisambulanzen, mobilen Diensten, „Urlaubsbetten“ und tagesbetreuenden Einrichtungen kooperieren können.

Leitfaden: Demenz-Früherkennung und Demenz-Management in der hausärztlichen Praxis

1. VERDACHT AUF DEMENZ

Verdachtsmomente durch:

- direkte Beobachtung
- Beobachtungen der Angehörigen
- Patientenberichte und -ängste
- Anamnese und/oder
- Vorsorgeuntersuchung (ÖGAM-Fragebogen/ Themenbereich „Gedächtnisleistung“)

Das Alter ist der potenteste Risikofaktor für eine Demenz-Entwicklung. Ab dem 65. Lebensjahr wird ein exponentieller Anstieg der Prävalenz (Verdoppelung alle 5,1 Jahre) beobachtet.

2. FILTERUNTERSUCHUNG

- Schnell-Testverfahren: Drei Wörter Uhren-Test (nicht validierte deutsche Adaption des validierten „Mini-Cog“)

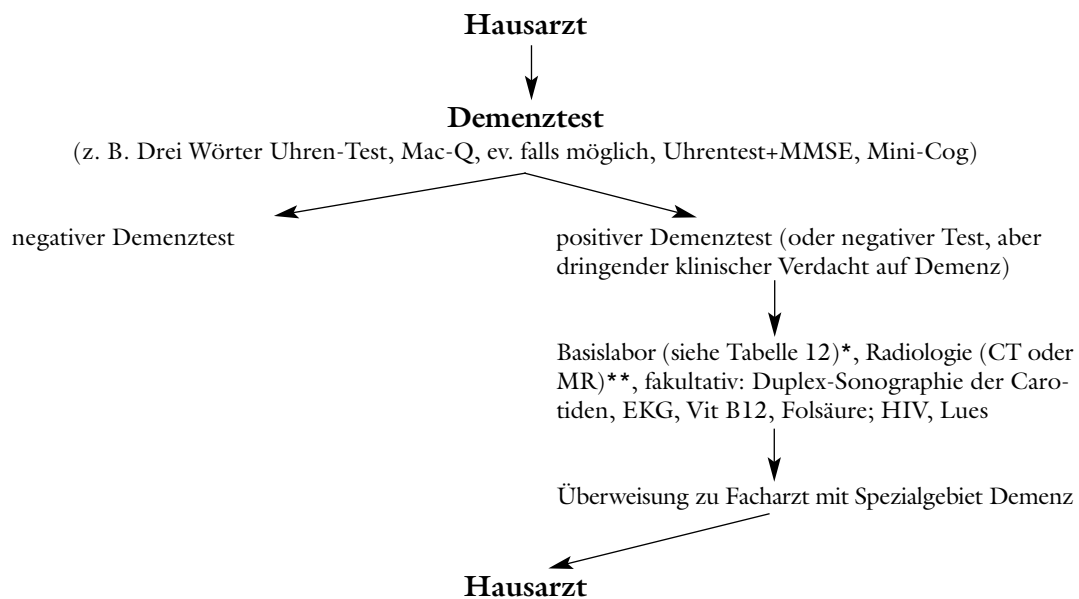
- Außenanamnese inkl. Familienanamnese
- Erhebung potenzieller Risikofaktoren (siehe Kapitel 3)
- körperliche Untersuchung (Blutdruck, peripherer Pulsstatus, Anzeichen für kardiale oder respiratorische Insuffizienz, neurologischer Status inkl. Hirnnerven)
- Ausschluss einer Seh- oder Hörschwäche
- Ausschluss einer Pseudo-Demenz (vorge-täuscht z. B. durch Depression oder Medikation) (siehe Tabelle 3)

3. THERAPIE PRIMÄR-DEGENERATIVER DEMENZEN

- **Allgemeine Maßnahmen:** Medikamente und andere Faktoren kontrollieren, die eine Demenz-Symptomatik überlagern oder verschlechtern können; vaskuläre Risikofaktoren minimieren (z. B. Hypertonie, Hypercholes-

Tabelle 11

Flussdiagramm zum Vorgehen des Hausarztes bei klinischem Verdacht auf dementielle Erkrankung



weitere Betreuung von Patient und Angehörigen; Koordination der fachärztlichen Kontrollen, Pflege, PT, Ergotherapie, soziale Dienste, Angehörigenschulung; Information über Selbsthilfegruppen, Tagesbetreuung, mobile Hilfspflege, Pflegeferien usw.

* Befunde können bis ca. 6 Monate alt sein

** Befunde können bis ca. 1 Jahr alt sein

Tabelle 12

**Labor zur Erstabklärung bei
Demenzverdacht**

- einfaches BB (Ery, Hb, Leuko)
- Serumelektrolyte
- Serumkreatinin
- Gamma-GT und GOT (=ASAT)
- Nüchternblutzucker
- TSH

terinämie, Hyperhomocysteinämie, Nikotin-Abusus, Diabetes mellitus); mäßiger Alkoholkonsum, körperliche und kognitive Aktivierung

- **Therapiekoordination** mit Fachärzten, Kliniken und Spezialambulanzen
- **Kommunikation und Kooperation** mit psychosozialen Einrichtungen, Psychotherapeuten, mobilen Diensten, Physiotherapeuten/Ergotherapeuten, Selbsthilfegruppen u. a.

Demenztest

⇒ Keine kognitive Störung

⇒ Kognitive Störung:

- 1.) allgemeinmedizinische/internistische Abklärung inkl. Labor (siehe Tabelle 12)
- 2.) neurologische bzw. psychiatrische fachärztliche Abklärung, ob

a) „leichte kognitive Störung“

I. Psychiatrische Ursache: (z. B. Depression, Angststörung)

II. Mild Cognitive Impairment: halbjährliche Verlaufsbeobachtung in einer spezialisierten Ambulanz und/oder in der hausärztlichen Praxis, Verschlechterung ist ein Hinweis auf Demenz-Entwicklung

b) **Demenz-Syndrom:** Anamnese, internistischer und neurologischer bzw. psychiatrischer Befund, Labordiagnostik

I. Sekundäre, extra-zerebral verursachte Demenzen

II. Primäre, nicht-degenerative Demenzen

III. Primäre, degenerative Demenzen

LITERATUR

1. Boustani M, Peterson B, Hanson L, et al. Screening for dementia in primary care: a summary of the evidence for the US preventive services task force. *Ann Intern Med* 2003;138:927pp
2. Wancata J, Kaup B, Krautgartner M. Projections in the incidence of dementia in Austria for the years 1951 to 2050. *Wien Klin Wochenschr* 2001;113:172–180
3. Wancata J, Musalek M, Alexandrowicz R, Krautgartner M. Number of dementia sufferers in Europe between the years 2000 and 2050. *Eur Psychiatry* 2003;18:306–313
4. Shumaker SA, Legault C, Thal L, et al. Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: The Women's Health Initiative Memory Study: A randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289: 2663–2672
5. Press D, Alexander M. Prevention of dementia. *UpToDate* 2004;12.2 (www.uptodate.com)
6. USPSTF (US Preventive Services Task Force) Guidelines: Screening for dementia. Recommendations and rationale. *AHRQ Publications* 2003; *UpToDate* 2004 (www.uptodate.com)
7. Selkoe DJ. Alzheimer Disease: Mechanistic Understanding Predicts Novel Therapies. *Ann Intern Med* 2004;140:627–638
8. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease. Global burden of disease and injury series (volume 1), Harvard University Press, Harvard, 1996;201–246
9. Ernst RL, Hay JW. The US economic and social costs of Alzheimer's disease revisited. *Am J Public Health* 1994;84:1261pp
10. Knopman D et al. Impediments to timely diagnosis of Alzheimer's disease. *JAGS* 2000;48:300–304
11. Häfner H. Seelische Erkrankungen des höheren Lebensalters. Häufigkeit, Ursachen, Vorbeugung und Behandlung. In: Häfner H (Hrsg) *Psychiatrie: ein Lesebuch für Fortgeschrittene*. 1991, Gustav Fischer, Stuttgart, Jena: 63–96
12. Ott A, et al. Incidence and risk of dementia. The Rotterdam Study. *American Journal of Epidemiology* 1998;147:574–580
13. Wancata J. Epidemiology of dementia. *Wien Med Wochenschr* 2002;152:52–56
14. Jorm AF, Korten AE, Henderson AS. The prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. *Acta Psychiatr Scand* 1987;76:465–79
15. Crisby M, Carlson LA, Winblad B. Statins in the prevention and treatment of Alzheimer Disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2002;16:131–136
16. Alzheimer Forum Schweiz. Diagnostik und Therapie der Alzheimer-Krankheit. *Schweizerische Ärztezeitung* 1999;80(14):843–851
17. Finkel SI, Luxenberg J, Zaudig M, Brodaty H, Rabins P, Lawlor B, Homma A (Eds.). *BPSD (Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia) IPA educational pack*, Gardiner Caldwell Communications Limited 1998
18. Jellinger KA. Diagnostic accuracy of Alzheimer's disease: a clinicopathological study. *Acta Neuropathol Berl* 1996;91:219–220
19. Markowitsch HJ. Neuropsychologie des Gedächtnisses. In: Förstl (Hrsg) *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie*. 1997, Enke, Stuttgart:71–82
20. Venneri A, Turnbull OH, Della Scala S. The taxonomic perspective: the neuropsychological diagnosis of dementia. *Rev Eur Psych* 1996; Appl 46:179–190
21. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntii T, et al. Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993;43:250–268
22. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, et al. Frontotemporal lobar degeneration. *Neurology* 1998;51:1546–1554
23. Copeland JRM et al. Range of mental illness among the elderly in the community. *Br J Psychiatry* 1987;150:815–823
24. Helmchen H, Linden M, Wernicke T. Psychiatrische Morbidität bei Hochbetagten. *Nervenarzt* 1996;67:739–750
25. Hegerl U, Zaudig M, Möller HJ (Hrsg): *Depression und Demenz im Alter* 2001, Springer-Verlag, Wien/New York
26. Folstein MF, McHugh PR. Dementia syndrome of depression. Katzmann R, Terry RD, Bick KL (eds.). *Alzheimer's Disease: senile dementia and related disorders (Aging Vol 7)*. Raven Press 1978:87–96
27. Stemmer B, Schönle PW. Demenz. In: Kukowski B (Hrsg): *Differentialdiagnose neurologischer Symptome*. Georg Thieme Verlag 1999:313–325
28. Lyketsos CG et al. Mental and behavioural disturbances in dementia: findings from the Cache County Study on memory in aging. *American Journal of Psychiatry* 2000;157:708–714
29. Fasching P. Interne Diagnostik bei Demenzerkrankungen. *Geriatric Praxis (Österreich)* 2001;4:12–13
30. Boustani M, Peterson B, Harris R, et al. Screening for dementia. Systematic evidence Review Nr. 20. Rockville, MD. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). June 2003
31. Jorm AF, Henderson AS, Scott R, et al. Do mental health surveys disturb? Further evidence. *Psychol Med* 1994;24:233pp
32. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189–98
33. Costa PT Jr, Williams T, Somerfield M, et al. Early identification of Alzheimer's disease and related dementias. *Clinical Practice Guidelines, Quick Reference Guide for Clinicians*, No. 19, AHCPR Publication No. 97-0703, Rockville, MD, 1996
34. Ihl R, Grass-Kapanke B. *Manual – Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD)*. 2000, Hamburg, Libri Books on Demand
35. Bodner T. *Übrentests in der neuropsychologischen Demenzdiagnostik*. 2001, Diss., Univ. Innsbruck
36. Shab J. Only time will tell: Clock drawing as an early indicator of neurological dysfunction. *P&S Medical Review* 2001;7:30–34
37. Chertkow HM. Defining predictive factors of progression to dementia in elderly subjects with mild cognitive impairment. *Advanced Studies in Medicine* 2001;1(8):320–323
38. Strotzka S, Psota G, Sepandj A. Übertest in der Demenzdiagnostik. *Auf der Suche nach der verlorenen Zeit. PsychoPraxis* 2003;4:16–24
39. Reischies FM et al. Ten-Word-List with encoding enhancement – first results with a new instrument for clinically testing memory problems. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie* 2000;13(1):30–37
40. Crook TH, Feber EP, Larrabee GJ. Assessment of memory complaint in age-associated memory impairment: the MAC-Q. *Int Psychogeriatr* 1992;4:165–176
41. Borson S, Scanlan J, Brush M, et al. The Mini-Cog: A cognitive 'vital signs' measure for dementia screening in multi-lingual elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000;15:1021–1027
42. Scanlan J, Borson S. The Mini-Cog: Receiver operating characteristics with expert and naive raters. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001;16:216–222
43. Borson S, Scanlan JM, Chen P, et al. The Mini-Cog as a screen for dementia: validation in a population-based sample. *J Am Geriatr Soc* 2003;51(10):1451–1454
44. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Aging, memory, and mild cognitive impairment. *Int Psychogeriatr* 1997;9(suppl 1):65–69
45. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999;56(3):303–308
46. Schmitt B, Frölich L. Therapie der Alzheimer-Demenz. *Arzneimitteltherapie* 2003;21: 386–395

47. Birks JS, Melzer D, Beppu H. Donepezil for mild and moderate Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000a:CD001190

48. Birks JS, Grimley-Evans J, Iakovidou V, Tsolaki M. Rivastigmine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000b:CD001191

49. Olin J, Schneider L. Galantamine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;3:CD001747

50. Potkin SG. The ABC of Alzheimer's disease: ADL and improving day-to-day functioning of patients. *Int Psychogeriatrics* 2002;14(Suppl. 1):7-26

51. Trinh NH, Hoblyn J, Mobanty S, Yaffe K. Efficacy of cholinesterase inhibitors in the treatment of neuropsychiatric symptoms and functional impairment in Alzheimer disease: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:210-216

52. Reisberg B, Doody R, Stöffler A, et al. Memantin in moderate-to-severe Alzheimer's Disease. *N Engl J Med* 2003;348:1333-1341

53. Oken B, Storzbach D, Kaye J. The efficacy of *Ginkgo biloba* on cognitive function in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 1998;55:1409-1415

54. Ermini-Fünfschilling D, Hendriksen C, Meier D, Regard M, Stähelin HB. Cognitive training for mildly demented out-patients: Effects on mood and cognitive functions. In: B Vellas, J Fitten, G Frisoni (eds.). *Research and Practice in Alzheimer's Disease*, Scrdi, Springer, Paris, New York, 1998:389-400

55. Gatterer G, Croy A. *Geistig fit ins Alter. Neue Gedächtnisübungen für ältere Menschen*. Springer-Verlag, Wien, 2003

56. Mittelman MS, Ferris SH, Steinberg G, et al. An intervention that delays institutionalization of Alzheimer's disease patients: treatment of spouse-caregivers. *Gerontologist* 1993;33:730pp

57. Brodaty H, Gresham M, Luscombe G. The Prince Henry Hospital dementia caregivers' training programme. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997;12:183pp

Webseiten

Österreichische Alzheimer Gesellschaft: <http://www.alzheimer-gesellschaft.at/>

Alzheimer Gesellschaft Deutschland: <http://www.deutsche-alzheimer.de/>

Alzheimer Forum Deutschland: <http://www.alzheimerforum.de/>

Alzheimer Forum Schweiz: <http://www.alzheimerforum.ch/>

Kompetenznetz Demenzen Deutschland: <http://www.kompetenznetz-demenzen.de/>

Alzheimer Gesellschaft England: <http://www.alzheimers.org.uk/>

Alzheimer Research Forum: <http://www.alzforum.org>

Information und Selbsthilfe

Alzheimer Angehörige Austria (Dachverband für alle österreichischen Selbsthilfegruppen), Obere Augartenstraße 26-28, 1020 Wien, Tel.: 01-332 51 66, Fax: 01-334 21 41, alzheimeraustria@via.at, <http://www.alzheimer-selbsthilfe.at>

Information und Betreuung in Wien

Psychosoziale Information, Fuchsthallergasse 18/1, Stock, 1090 Wien
Tel.: 01-310 25 73 und 01-310 25 74

Gerontopsychiatrische Tagesklinik, SMZ Baumgartner Höhe Otto Wagner Spital mit Pflegezentrum, 1. Psychiatrische Abteilung, Pavillon 14/3, 1. Stock, Baumgartner Höhe 1, 1145 Wien, Tel.: 01-910 60/21930, gerontopsychiatrische.tagesklinik@ows.magwien.gv.at, <http://www.otto-wagner-spital.wien.at>

Gerontopsychiatrisches Zentrum (GPZ) des Psychosozialen Dienstes, Sechschimmelgasse 21, 1090 Wien, Tel.: 01-310 00 16, psdwien.gpz@aon.at, <http://www.psychosozialedienste.at>

Gedächtnisambulanzen und Memory-Kliniken in Österreich

Wien

Universitätsklinik für Neurologie, AKH, Tel.: 01-40400-3124

Universitätsklinik für Psychiatrie, AKH, Tel.: 01-40400-3547

Donauspital im SMZ-Ost, Tel.: 01-28802-3052

Geriatrisches Zentrum am Wienerwald, Tel.: 01-80110-3433

Niederösterreich

Landeskrankenhaus St. Pölten, Neurolog. Abteilung, Tel.: 02742-300-2821

Landesnervenklinik Gugging, Klosterneuburg, Tel.: 02243-90555-330

Steiermark

Neurologische Universitätsklinik Graz, Tel.: 0316-385-3396

Kärnten

Landeskrankenhaus Klagenfurt, Neurologie, Tel.: 0463-538-22776

Oberösterreich

Landes-Nervenklinik Wagner-Jauregg, Linz, Tel.: 0732-6921-35735

Salzburg

Landesnervenklinik Salzburg, Demenzabklärung Neurologie, Tel.: 0662-4483-3015 (Frauen) bzw. 3035 (Männer)

Tirol

Psychiatrische Universitätsklinik Innsbruck, Tel.: 0512-504-23633

Neurologische Universitätsklinik Innsbruck, Tel.: 0512-504-23858

Weiterführende Literatur

Alf C, Bancher C, Benke T, Berek K, Bertha G, Bodner T, Croy A, Dal-Bianco P, Fazekas F, Fischer P, Fruwirth G, Gatterer G, Hinterhuber H, Imarhiagbe D, Krautgartner M, Jaksch A, Jellinger K, Kalousek M, Ladurner G, Leblhuber F, Lechner A, Lingg A, Marksteiner J, Nakajima T, Psota G, Rainer M, Ransmayr G, Reisecker F, Rimpl E, Schmidt R, Walch T, Walter A, Wancata J. Morbus Alzheimer (Österreichischer Konsensusbericht). *Österreichische Ärztezeitung* 13-14/15. Juli 2004:34-40

Calabrese P. Frühdiagnostik kognitiver Defizite in der hausärztlichen Praxis. *Hausarzt Kolleg* 2002;1:19-22

Dal-Bianco P. Alzheimerdemenz – Differentialdiagnose und Therapie. *Neurol Rehabil* 2001;7(2):55-67

Doody RS, Stevens JC, Beck C, et al. Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56:1154-66

Kasper S. Depression, Angst und Gedächtnisstörungen im Alter. In: Rosenmayr L, Böhm F (Hrsg.) *Hoffnung Alter. Forschung. Theorie. Praxis*. Wien, WUV, 2003:45-58

Reischies FM, Werteneauer F. Die Frühdiagnose der Demenzen. *Wt Med Wochenschr* 2002;152(3-4):66-71

Wallesch CW. Differential- und Frühdiagnose der Demenz. *Hausarzt Kolleg* 2002;1:12-15





