

Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT) – Diagnostik und Therapie

Zertifiziert durch

Landesärztekammer Hessen

Ärztliche Leitung

Dr. med. Alexander Voigt
Spartaweg 7
97084 Würzburg
redaktion@arztcme.de

Realisation und Technik

health&media GmbH
Dolivostraße 9
64293 Darmstadt
www.arztcme.de

Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT) – Diagnostik und Therapie**Review:**

Dr. med. Tilman Fey
Chefarzt Abteilung Gerontopsychiatrie
LWL-Klinik, Münster

Dr. med. Peter Zimmer
Neurologe und Psychiater
Frankfurt am Main

Transparenzinformation arztCME

Die Bundesärztekammer und die Landesärztekammer Hessen fordern zur Schaffung von mehr Transparenz beim Sponsoring in der ärztlichen Fortbildung auf. Fortbildungsveranstalter sind gehalten, potenzielle Teilnehmer von Fortbildungen bereits im Vorfeld der Veranstaltung über Umfang und Bedingungen der Unterstützung der Arzneimittelindustrie zu informieren. Dieser Verpflichtung kommen wir nach und werden Sie hier über die Höhe des Sponsorings* der beteiligten Arzneimittelfirma sowie über mögliche Interessenkonflikte des Autors/Referenten informieren.

Diese Fortbildung wird für den aktuellen Zertifizierungszeitraum von arztCME getragen. Ein aktuelles Sponsoring liegt nicht vor.

Mögliche Interessenkonflikte des Autors/ Referenten:

Der Beitrag wurde von der arztCME Redaktion erstellt. Bei der Erstellung des oben genannten Beitrages für eine durch die Hessische Landesärztekammer anerkennende Fortbildung bestanden keine Interessenkonflikte im Sinne der Empfehlungen des International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org).

Die Produktneutralität dieser Fortbildung wurde durch ein Review von zwei Gutachtern geprüft.

Diese Fortbildung ist auf www.arztCME.de online verfügbar (PDF-Dokument zum Download und HTML5-Umsetzung). Die Transparenzinformationen sind für den Arzt dort einsehbar.

*Die Sponsoringbeiträge können je nach Art und Umfang der Fortbildung unterschiedlich sein.

Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT) – Diagnostik und Therapie

Einleitung

Die Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT), auch Morbus Alzheimer genannt, ist mit einem Anteil von 70 % die häufigste Demenzerkrankung westlicher Industrienationen. Allein in Deutschland leiden etwa 700.000 Menschen an einer DAT, wobei nach Angaben der DEGAM-Leitlinie 2008 jährlich 200.000 neue Fälle hinzukommen. Die Erkrankungsrate von Demenzen korreliert typischerweise mit dem Lebensalter. So steigt die Prävalenz von durchschnittlich 1,6 % bei den 65–69-Jährigen auf 15,7 % der 80–84-Jährigen und weiter auf 45,1 % der Patienten im Alter von 90 Jahren und älter. Aufgrund der demografischen Entwicklung könnte sich die Zahl der Demenzerkrankungen in den kommenden Jahren weiter deutlich erhöhen. So werden, nach einer Schätzung aus dem Jahr 2012, bis 2050 mehr als drei Millionen Demenzerkrankte erwartet [Bickel 2012]. Diese steigende Tendenz ist allerdings nicht gesichert. So prognostizieren andere Publikationen eine sinkende Inzidenz, was nicht zuletzt auf die bessere Kontrolle kardiovaskulärer Risikofaktoren zurückzuführen sein könnte [Qiu et al. 2013, Schrijvers et al. 2012].

1. Definition

Bei der DAT handelt es sich um eine progrediente, neurodegenerative Erkrankung, die zum Abbau der kognitiven Funktionen führt. Laut ICD-10-Definition ist die Alzheimer-Krankheit eine „primär degenerative zerebrale Krankheit mit unbekannter Ätiologie und charakteristischen neuropathologischen und neurochemischen Merkmalen. Sie beginnt meist schleichend und entwickelt sich langsam aber stetig über einen Zeitraum von mehreren Jahren.“ [DGPPN/DGN 2010].

Von der DAT zu unterscheiden ist die vaskuläre Demenz, die die Folge einer vaskulär bedingten Schädigung darstellt und etwa 20 % aller Demenzerkrankten betrifft.

Die Aktivitäten des täglichen Lebens werden durch eine DAT definitionsgemäß zunehmend beeinträchtigt, wobei bezüglich des Krankheitsverlaufs, des Manifestationsalters und des kognitiven Beeinträchtigungsmusters individuelle große Unterschiede auftreten können.

CAVE: Demenzbedingte kognitive Störungen sind keine allgemeinen Alterungserscheinungen, sondern Symptome einer schweren hirnorganischen Erkrankung. Durch diese Defizite sind im Gegensatz zu physiologischen Alterungsprozessen das Leistungsniveau sowie die berufliche, alltägliche und soziale Lebensqualität deutlich beeinträchtigt.

2. Pathophysiologie

Demenz vom Alzheimer-Typ ist das Ergebnis der fortschreitenden Neuronendegeneration mit entsprechendem Synapsenverlust. Durch genetische Disposition wird die DAT begünstigt. So kodiert ein defektes Gen auf Chromosom 19 für Apolipoprotein E4 (ApoE4), ein betroffenes Gen auf Chromosom 21 für den sogenannten β -amyloid-Precursor. Beide Proteine sind an den pathophysiologischen Vorgängen, die der DAT zugrunde liegen, maßgeblich beteiligt.

Auch wenn die Zusammenhänge noch nicht vollständig verstanden sind, weiß man heute, dass zwei molekulare Mechanismen bei der Entwicklung einer Alzheimer-Demenz im Vordergrund stehen: Die Bildung sogenannter Tau-Fibrillen [Higuchi et al. 2002] sowie die Entstehung von amyloiden Plaques [Lang 2005].

2.1. Amyloide Plaques

Das Amyloid-Vorläufer-Protein (APP) ist ein natürlich vorkommendes Protein, das die Zellmembran von Neuronen durchspannt. Aus APP entsteht nach enzymatischer Spaltung β -Amyloid, das bei Alzheimerkranken im Überschuss vorhanden ist und zu Verklumpungen und schließlich zur Plaquerbildung führt.

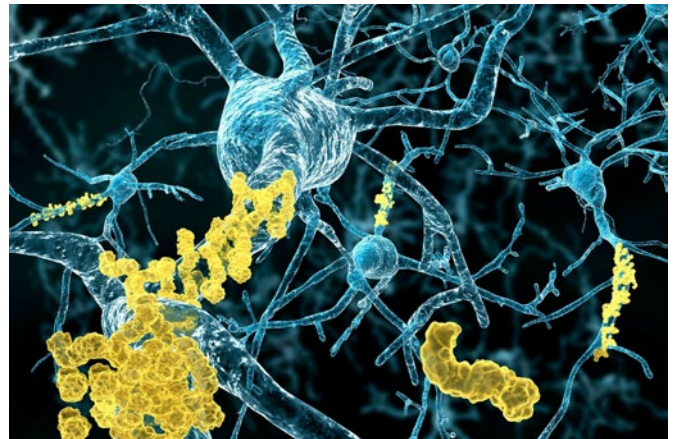


Abb. 1: Alzheimer-Plaques

2.2. Tau-Proteinfibrillen

Die Mikrotubuli, die das Zytoskelett der Nervenzelle bilden, werden durch das sogenannte Tau-Protein stabilisiert. Bei Alzheimer-Patienten ist das Tau-Protein modifiziert, was zur Zerstörung der Mikrotubuli und zum Zusammenfall des Zytoskeletts führt. Es kommt schließlich zum Absterben der Neuronen, zum Rückgang der Synapsen und – damit verbunden – zur herabgesetzten

Ausschüttung von Neurotransmittern (vor allem Acetylcholin). Besonders vom Zelluntergang betroffen sind zunächst der Hippocampus und der Assoziationscortex, später jedoch das gesamte Gehirn. Folge dieser Degeneration ist der zunehmende Verlust wichtiger Gehirnfunktionen.

3. Krankheitsursachen und Risikofaktoren

Die Ursachen der DAT sind noch nicht vollständig geklärt. Allerdings ist eine Reihe von Risikofaktoren bekannt, die die Entstehung der Erkrankung begünstigen, wie in epidemiologischen Studien gefunden wurde [DGPPN/DGN 2010, DEGAM 2008]. Diese sollten bei der Anamnese berücksichtigt werden.

3.1. Risikofaktoren

- genetische Disposition (genetische Variante des Lipoproteins ApoE auf Chromosom 19; Veränderungen der Chromosomen 1, 12,14, oder 21 [Lang 2005])
- Alter
- weibliches Geschlecht
- Demenz bei Verwandten ersten Grades
- evtl. niedriges Körpergewicht bei weiblichen Patienten
- vorangegangenes Schädel-Hirn-Trauma
- niedriges Bildungsniveau
- Abbau geistiger Leistungen
- bestimmte neurologische oder genetisch bedingte Erkrankungen (z. B. Morbus Parkinson)
- vorangegangener Schlaganfall, insbesondere in Kombination mit weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren
- riskanter Alkoholkonsum und Alkoholabhängigkeit
- Nikotinkonsum
- Diabetes mellitus
- arterielle Hypertonie
- Adipositas
- Hypercholesterinämie

4. Symptomatik und Schweregrade

Treten bei einem Patienten folgende Symptome gehäuft auf, sollte eine dementielle Erkrankung in Erwägung gezogen werden:

- Lernschwierigkeiten
- Gedächtnisprobleme (Kurzzeitgedächtnis)
- Probleme, komplexe Aufgaben zu lösen
- Sprachprobleme, Wortfindungsstörungen
- Störung der räumlichen und/oder zeitlichen Orientierung
- Alltagsaufgaben können nicht mehr problemlos bewältigt werden.
- Verhaltensauffälligkeiten, wie Erregbarkeit, Misstrauen, Passivität, diffuse Ängste

Viele Demenzpatienten zeigen bereits mehrere Jahre vor der Diagnosestellung kognitive Defizite. In einigen Fällen wird der Rückgang der kognitiven Fähigkeiten anfänglich mit einem normalen Altersverlauf verwechselt. Einige Alzheimer-Patienten durchlaufen vor der Entwicklung der Erkrankung eine Phase mit auffälliger Vergesslichkeit, die jedoch noch nicht die eigentliche Demenz darstellt. Diese Phase des „Mild cognitive impairment“ (MCI) stellt ein potenzielles Vorstadium sowie einen Risikofaktor der DAT dar.

Das US-National Institute on Aging und die Alzheimer Association haben 2011 die pathophysiologischen und klinischen Veränderungen der DAT in drei Stadien definiert:

- I. präklinisches Stadium
- II. Stadium milder kognitiver Einbußen (Mild cognitive impairment, MCI) und
- III. Stadium der Demenz

Dabei unterscheiden sie pathophysiologische und klinische Veränderungen, die nicht unbedingt gleichzeitig auftreten müssen.



Abb. 2: Synapsen

4.1. DAT-Schweregrade

Die DAT wird, wie in Tabelle 1 aufgeführt, in drei Schweregrade eingeteilt [DEGAM 2008]:

Schweregrad	Kognition/Tätigkeiten	Lebensführung	Mögliche Störungen von Antrieb und Affekt
leicht	Komplizierte tägliche Aufgaben oder Freizeitbeschäftigungen nicht (mehr) möglich.	Die selbständige Lebensführung ist zwar eingeschränkt, ein unabhängiges Leben ist aber noch möglich.	<ul style="list-style-type: none"> • fehlende Spontanität • Depression • Antriebsmangel • Reizbarkeit • Stimmungsinstabilität
mittel	Nur einfache Tätigkeiten möglich.	Ein unabhängiges Leben ist nicht mehr möglich. Patienten sind auf fremde Hilfe angewiesen, eine selbständige Lebensführung ist aber noch teilweise möglich.	<ul style="list-style-type: none"> • Unruhe • Wutausbrüche • aggressive Verhaltensweisen
schwer	Nachvollziehbare Kommunikation von Gedankengängen nicht mehr möglich.	Die selbständige Lebensführung ist gänzlich aufgehoben.	<ul style="list-style-type: none"> • Unruhe • Nesteln • Schreien • Störungen des Tag-Nacht-Rhythmus

Tab. 1: Schweregrade der Alzheimer-Demenz (nach DEGAM 2008, mod.)

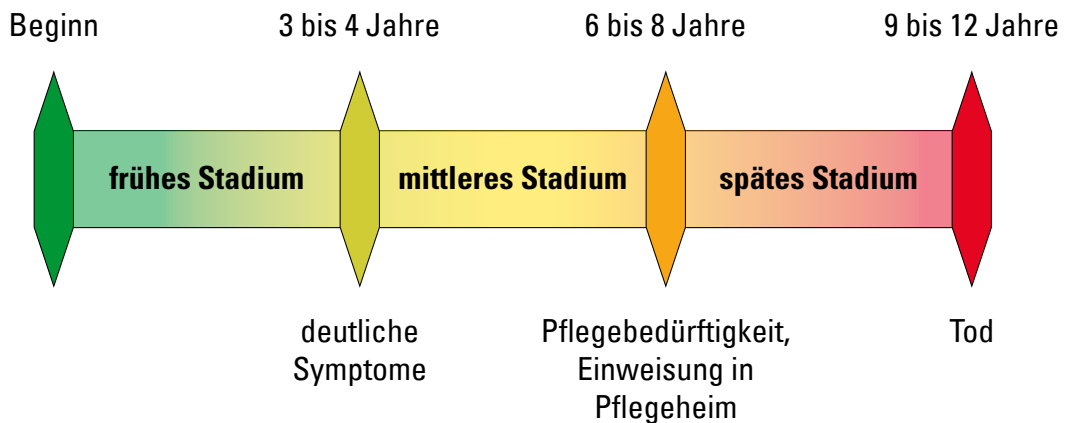


Abb. 3: Stadien der DAT

Im Endstadium, das etwa sieben Jahren nach Diagnosestellung, bisweilen aber auch erst nach 20 Jahren, erreicht wird (Angaben der Alzheimer Forschung Initiative e. V.), liegt ein vollständiger Verlust von Gedächtnis, Körperkontrolle, Orientierung und Sprache vor.

5. Diagnostik

Bei der Diagnostik der DAT gilt es, die typischen Demenzsymptome möglichst früh zu erkennen (wobei die Leitlinien vorsehen, dass die Diagnose „Demenz“ nur dann gestellt werden darf, wenn die Symptome mindestens seit sechs Monaten vorliegen [DGPPN/DGN 2010]). Bei der Diagnosestellung ist zu beachten, dass der Ausgangszustand des Betroffenen nicht in allen Bereichen, welche die Demenz betreffen, zwangsläufig einheitlich ist. Auch die Progression der Erkrankung verläuft nicht gleichmäßig. Diese **Multidimensionalität** der DAT sollte immer berücksichtigt werden, damit auch die Therapie differenziell und individuell erfolgen kann.

Manche Alzheimer-Patienten führen erste Symptome oft auf physiologische Alterungsprozesse zurück oder ignorieren ihre kognitiven Probleme. Dies, sowie der schleichende Krankheitsverlauf, können eine frühe Diagnosestellung erschweren. Auch ist in dieser Phase die Gefahr besonders groß, eine falsch-positive Diagnose zu stellen. Die **Frühdagnostik** erfordert deshalb besondere Sorgfalt.

Generell kann die Diagnose und Therapie der DAT durch den versorgenden Hausarzt erfolgen. Eine Überweisung zum Facharzt ist nur bei Diagnoseunsicherheit, Unsicherheit bezüglich neurologisch-psychiatrischer Begleiterkrankungen, Therapie- und Versorgungsfragen sowie bei bestehendem Wunsch von Patienten/Angehörigen sinnvoll.

Viele Patienten fühlen sich bei der Mitteilung der Befunde persönlich angegriffen oder können Testergebnisse nicht einordnen. Bei der **Gesprächsführung** sollte der Arzt darauf achten, Ruhe und Geduld zu vermitteln. Gegebenenfalls sind dem Demenzpatienten gegenüber didaktische Wiederholungen sinnvoll.

1. Demenz erkennen
2. Alzheimer-Krankheit identifizieren
3. individuelle Problematik (zur Erstellung eines individuellen Therapieschemas)



Abb. 4: Zunehmender Gedächtnisverlust erschwert die Alltagsbewältigung.

Die Diagnostik der DAT sollte folgende Aspekte berücksichtigen:

- **Anamnese:** Eine genaue Eigen-, Fremd- und Familien-/Sozialanamnese sollte erhoben werden, die Symptome, Verlauf, Risikoprofil erfasst.
- **Körperliche und psychopathologische Untersuchung mit Fokus auf** kardiovaskuläre, metabolische und endokrinologische Erkrankungen ist unabdingbar.
- **kognitiver Kurztest** (Mini-Mental-Status-Test (MMST) / DemTect / TFDD-Test (Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung) [DGPPN/DGN 2010])
- **Labordiagnostik:** Bestimmung von Blutbild, Elektrolyten (Na, K, Ca), Nüchtern-Blutzucker, TSH, Blutsenkung oder CRP, GOT, Gamma-GT, Kreatinin, Harnstoff, Vitamin B12 [DGPPN/DGN 2010].
- **Bildgebende Verfahren** sollten laut DEGAM-Leitlinie bei unklaren oder untypischen Verläufen eingesetzt werden, wenn ein Ausschluss anderer Ursachen notwendig ist, sowie bei Patienten unter 65 Jahren. Geeignete Verfahren sind Schädel-CT oder MRT [DEGAM 2008]. Die Leitlinien der DGPPN/DGN empfehlen eine Bildgebung bei allen demenziellen Symptomen [DGPPN/DGN 2010].

Die Bestimmung des Apolipoprotein-E-Genotyps (ApoE) als genetischer Risikofaktor wird derzeit im Rahmen der Diagnostik nicht empfohlen [DGPPN/DGN 2010, DEGAM 2008].

5.1. Differenzialdiagnose

Bei der Diagnosestellung ist es wichtig, andere Demenzerkrankungen und psychiatrische Erkrankungen zu erwägen. Von besonderer Bedeutung sind die Differentialdiagnosen „Pseudodemenz“ und „Delir“ (die aber beide kausal behandelbar sind). Es können jedoch auch andere Erkrankungen und psychiatrische Störungen vorliegen, die die Diagnosestellung erschweren [DEGAM 2008].

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen sind im Folgenden aufgeführt:

Delirium (Eintrübung des Bewusstseins mit Gedächtnis- bzw. Sprachstörungen, z. B. durch Intoxikationen. Das Störungsbild entwickelt sich in kurzer Zeit und fluktuiert im Tagesverlauf.

Depression („Pseudodemenz“)

Der Patient leidet fast täglich an depressiven Verstimmungen, Schlaflosigkeit, Müdigkeit/Energieverlust, Wertlosigkeit, Schuldgefühlen, etc. Oft kommen psychomotorische Unruhe und ein vermindertes Interesse an Aktivitäten hinzu.

Andere primäre Demenzformen

- vaskuläre Demenz
- Lewy-Body-Demenz
- frontotemporale Demenz

Altersbedingte leichte Gedächtnisstörungen

Normaldruckhydrozephalus

Sekundäre Demenzformen, aufgrund internistischer oder neurologischer Grunderkrankungen, z. B.:

- Morbus Parkinson
- Chorea Huntington
- Creutzfeld-Jakob-Erkrankung
- Multiple Sklerose
- entzündliche/infektiöse Hirnerkrankungen
- HIV
- Hyperthyreose
- Medikamenteneinnahme
- Alkoholismus
- Tumor
- Vitaminmangel

6. Therapie

Auch, wenn eine DAT - und die damit verbundene Neuroendeneration - gegenwärtig noch nicht heilbar sind, so können die klinische Symptomatik und der Krankheitsverlauf durch Behandlung der Begleit- und Folgeerscheinungen zumindest vorübergehend verlangsamt oder aufgehalten, also kontrolliert werden. Dies führt zu einer verbesserten Lebensqualität der Patienten und zur Entlastung des pflegenden Umfeldes/der Angehörigen. Daher ist eine frühe Diagnose außerordentlich wichtig und zudem langfristig kostensparend.

Die Behandlung der Demenz sollte immer im Kontext eines Gesamtbehandlungsplans erfolgen, der eine pharmakologische Therapie sowie adäquate allgemeine Maßnahmen und psychosoziale Interventionen für Betroffene und deren Angehörige einschließt.

6.1. Pharmakotherapie

Die pharmakologische Therapie der Alzheimer-Demenz setzt sich zusammen aus der Behandlung der Kernsymptomatik mit Antidementiva sowie nötigenfalls einer Behandlung von psychischen und Verhaltenssymptomen mit Psychopharmaka.

Der Therapieerfolg, bzw. der aktuelle Krankheitsstand, müssen regelmäßig überprüft werden, um die Therapie gegebenenfalls anzupassen. Eine Messung der Verbesserung erfolgt über folgende Kriterien [DEGAM 2008]:

- kognitive Funktionen – neuropsychologischer Test (z. B. MMST)
- Aktivitäten des täglichen Lebens – IADL-Test (IADL: instrumentelle Aktivitäten des täglichen Lebens)
- klinische Gesamtwirkung – erfasst z. B. anhand der CIBIC-Skala

6.1.1. Antidementiva

Gemäß der Leitlinie der DGPPN/DGN 2010 gibt es zur Behandlung der Kernsymptomatik von DAT derzeit zwei Medikamentengruppen mit nachgewiesener Wirksamkeit:

- I) Acetylcholinesterase-Hemmer sowie
- II) der nichtkompetitive NMDA-Antagonist Memantin.

Beide Medikamente beeinflussen die Neuronentransmission.

Acetylcholinesterase-Hemmer (Donepezil, Rivastigmin, Galantamin)

Acetylcholinesterase-Hemmer sind zugelassen zur Behandlung der leichten bis mittelgradigen DAT. Sie verbessern die Acetylcholin-vermittelte neuronale Signalübertragung, die durch die DAT-bedingte Neuroendeneration beeinträchtigt ist. Das geschieht, indem die Wirksubstanzen die Acetylcholinesterase inhibieren und so den Abbau von Acetylcholin blockieren. Galantamin beeinflusst darüber hinaus die präsynaptischen

Wirkstoff	Applikationsform	Einnahmeintervall	Startdosis	Wirksame Dosis	Zugelassene Maximaldosis
Donepezil	Tabletten (5 mg, 10 mg)	1 x täglich	5 mg/Tag	5–10 mg/Tag	10 mg/Tag
	Schmelztabletten (5 mg, 10 mg)				
Galantamin	retardierte Hartkapseln (8 mg, 16 mg, 24 mg)	1 x täglich	8 mg/Tag	16 mg/Tag	24 mg/Tag
Rivastigmin	Hartkapseln (1,5 mg, 3 mg, 4,5 mg und 6 mg)	2 x täglich	2 x 1,5 mg/Tag	6–12 mg/Tag	12 mg/Tag
	transdermales Pflaster (4,6 mg/Tag, 9,5 mg/Tag, 13,3 mg/Tag)	1 x täglich	4,6 mg/Tag	9,5 mg/Tag	13,3 mg/Tag

Tab. 2: Darreichungsformen und Dosierung von Acetylcholinesterase-Hemmern

Nicotin-Rezeptoren, wodurch zusätzlich die Acetylcholin-freisetzung gesteigert wird. Die Gabe von Acetylcholinesterase-Hemmern zielt auf eine erhöhte Verfügbarkeit von Acetylcholin an den cholinergen Synapsen ab. Dieser Transmitter steht bei Alzheimerkranken, aufgrund der neuronalen Degeneration, nur noch unzureichend für die Signalübertragung zur Verfügung.

Die Wirkung von Acetylcholinesterase-Hemmern ist dosisabhängig. Die Aufdosierung sollte in Abhängigkeit von der Verträglichkeit erfolgen. Die Medikamente sind im Allgemeinen gut verträglich. Sehr häufige Nebenwirkungen (in 10 % und mehr Fällen) sind Erbrechen, Übelkeit, Schwindel, Appetitlosigkeit, Diarrhoe und Kopfschmerzen. Die Nebenwirkungen sind durch langsame Aufdosierung oder Einnahme der Medikation zum Essen in vielen Fällen vermeidbar. Bezüglich weiterer Informationen zu Nebenwirkungen, Kontraindikationen und Wechselwirkungen sowie Anwendungsbeschränkungen und Vorsichtsmaßnahmen verweisen die Leitlinien auf die Fachinformationen [DGPPN/DGN 2010].

NMDA-Rezeptorantagonist (Memantin)

Memantin ist zugelassen zur Behandlung der moderaten bis schweren DAT. Ziel dieses Behandlungsansatzes ist es, eine pathologische Überstimulierung der NMDA-Rezeptoren durch chronisch freigesetztes Glutamat

im Gehirn von Alzheimerkranken zu unterbinden. Eine derartige Glutamat-Überflutung führt zum erhöhten Kalziumeinstrom in die Nervenzelle und ist ein wichtiger Faktor bei der Alzheimer-bedingten Zellfunktionsstörung bzw. -degeneration.

Der Wirkstoff Memantin ist ein spannungsabhängiger, niederaffiner, nichtkompetitiver NMDA-Rezeptorantagonist mittlerer Affinität. Er blockiert kurzfristig den aktivierten Ionenkanal, wodurch die physiologische glutamaterge neuronale Transmission erhalten bleibt, aber eine Überstimulation durch die erhöhte Glutamatkonzentration unterbunden wird. Memantin verhindert so mögliche neuronale Funktionsstörungen.

Bei leichter Alzheimer-Demenz ist eine Wirksamkeit von Memantin auf die Alltagsfunktion nicht bewiesen, und es wurde nur ein geringer Effekt auf die Kognition beobachtet. Daher wird Memantin zur Behandlung leichter DAT-Formen nicht empfohlen.

Häufige Nebenwirkungen (in 10 % und mehr Fällen) sind Schwindel, Kopfschmerz, Obstipation, erhöhter Blutdruck und Schläfrigkeit. Bezüglich weiterer Informationen zu Nebenwirkungen, Kontraindikationen und Wechselwirkungen sowie Anwendungsbeschränkungen und Vorsichtsmaßnahmen verweisen die Leitlinien auf die jeweilige Fachinformation [DGPPN/DGN 2010].

Wirkstoff	Applikationsform	Einnahmeintervall	Startdosis	Wirksame Dosis	Zugelassene Maximaldosis
Memantin-HCL	Tabletten (10 mg, 20 mg), für die Aufdosierung: 5 mg und 15 mg	1 x täglich	5 mg	20 mg/Tag	20 mg (Einschränkungen bei Nierenfunktionsstörungen)
	Tropfen (1 ml oder 20 Tropfen entspricht 10 mg)	2 x täglich			

Tab. 3: Darreichungsform und Dosierung von Memantin

6.1.2. Psychopharmaka

Bei DAT-begleitenden psychotischen Symptomen (Wahn, Verwirrung, Halluzinationen) sowie depressiven Verstimmungen, (nächtlicher) Unruhe, Aggressivität etc. kann der Einsatz von Neuroleptika (Risperidon, Olanzapin, Quetiapin, Melperon, Haloperidol, Pipamperon) oder Antidepressiva (Citalopram, Venlafaxin, Mirtazapin und Trazodon), Antiepileptika (Carbamazepin) sinnvoll sein.

6.2. Allgemeine Maßnahmen

Ziel der Behandlung von Alzheimer-Demenz ist es immer, bestehende Fähig- und Fertigkeiten zu erhalten und gegebenenfalls zu verbessern, die Lebensqualität des Betroffenen zu steigern, eine selbstständige Lebensführung möglichst lange zu ermöglichen sowie das Umfeld zu entlasten. Dazu muss die Pharmakotherapie in ein ganzheitliches Behandlungskonzept eingebunden werden, das kontinuierliches Training und weitere Maßnahmen vorsieht:

- regelmäßige Gespräche mit Patienten und Angehörigen (Informationen über Erkrankung, Therapieoptionen, Verständnis für DAT, Situation des Kranken, Probleme mit dem Patienten, Belastung)
- Betreuung und Beratung von Angehörigen/pflegerischem Personal
- Begleittherapien:
 - Ergotherapie
 - Physiotherapie
 - Verhaltenstherapie
 - Logopädie
 - Kunst-/Musiktherapie
 - Memorytraining
 - Selbsterhaltungstherapie

Generell ist es wichtig, den Demenzkranken seinen aktuellen Fähigkeiten entsprechend zu betreuen. Hierbei spielt die Orientierung im täglichen Umfeld (öffentliche Verkehrsmittel, Urlaubsort, später auch häusliches Umfeld) mit fortschreitender Krankheit eine zunehmende Rolle. Möglichkeiten der Hilfestellung im Alltag (Haushaltshilfe, Pflegedienst etc.) sowie Rechtsverhältnisse (Testament, Vollmacht, Betreuung etc.) sollten bedacht werden. Die Aufrechterhaltung sozialer Beziehungen (Verwandte, Bekannte, Selbsthilfe- und Therapiegruppen) sowie die Beratung von Angehörigen spielen ebenfalls eine große Rolle. Die Wesensveränderung, die Alzheimer-Patienten im Laufe ihrer Erkrankung durchlaufen, ist für die Angehörigen meist sehr belastend.



Abb. 5: Ziel der Behandlung ist die Erhaltung von Fähig- und Fertigkeiten.

Tipps für die Betreuung von DAT-Patienten:

- einfache Sätze
- Geduld, Verständnis
- ablenken statt diskutieren
- für ausreichende Flüssigkeitszufuhr sorgen
- einfache Regeln
- klare Tagesstruktur
- nicht über- und nicht unterfordern

7. Literatur

1. Bickel H., Deutsche Alzheimer Gesellschaft. Selbsthilfe Demenz. Das Wichtigste 1: Die Epidemiologie der Demenz. Online verfügbar unter: http://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/FactSheet01_2012_01.pdf. Zitiert am 09.02.2015.
2. DEGAM Leitlinie Nr. 12: Demenz. 2008. Online verfügbar unter: http://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/Dokumente/DEGAM-S3-Leitlinien/LL-12_Langfassung_TJ_03_korr_01.pdf. Zitiert am 09.02.2015.
3. DGPPN/DGN: S3-Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie. Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenz. 2010. Online verfügbar unter: http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/s3-leitlinie-demenz-lf.pdf Zitiert am 09.02.2015.
4. Higuchi M, Lee VM, Trojanowski JQ. Tau and axonopathy in neurodegenerative disorders. *Neuromolecular Med* 2002;2(2):131–150
5. Lang F. Morbus Alzheimer. In: Silbernagl S, Lang F 2005. Taschenatlas der Pathophysiologie, Kapitel 10. Thieme, Stuttgart, 348–349
6. Schrijvers EM, Verhaaren B, Koudstaal P. Is dementia incidence declining? Trends in dementia incidence since 1990 in the Rotterdam Study. *Neurology* 2012;78(19):1456–1463
7. Qiu C, von Strauss E, Bäckman L et al. Twenty-year changes in dementia occurrence suggest decreasing incidence in central Stockholm, Sweden. *Neurology* 2013;80(20):1888-1894

8. Bildquellen

- Abb. 1: © Juan Gärtner - Fotolia.com
Abb. 2: © freshidea - Fotolia.com
Abb. 3: © CGC-Cramer-Gesundheits-Consulting GmbH
Abb. 4: © Osterland - Fotolia.com
Abb. 5: © Ingo Bartussek - Fotolia.com

Lernkontrollfragen

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

1. Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT) ist die häufigste Demenzerkrankung hierzulande, mit einem Anteil von...

- a) 40 %
 - b) 50 %
 - c) 60 %
 - d) 70 %
 - e) 80 %
-

2. Welche Aussage ist falsch? DAT...

- a) ist eine progrediente Erkrankung.
 - b) betrifft etwa 45 % aller 80-84-Jährigen.
 - c) führt zur Neuronendegeneration.
 - d) zeichnet sich durch charakteristische neuropathologische Merkmale aus.
 - e) beginnt meist schleichend.
-

3. Welche Aussage ist richtig?

- 1. Tau-Protein kommt bei gesunden Patienten nicht vor.
 - 2. Amyloid-Vorläufer Protein (APP) ist ein natürlich vorkommendes Eiweiß.
 - 3. β -Amyloid ist bei Alzheimer-Patienten im Überschuss vorhanden.
-

- a) Nur Aussage 1 ist richtig.
 - b) Aussagen 1 und 2 sind richtig, Aussage 3 ist falsch.
 - c) Aussagen 2 und 3 sind richtig, Aussage 1 ist falsch.
 - d) Nur Aussage 3 ist richtig.
 - e) Alle Aussagen sind richtig.
-

4. Was gehört NICHT zu den bekannten Risikofaktoren der DAT:

- a) männliches Geschlecht
 - b) Alter
 - c) genetische Disposition
 - d) Demenz bei Verwandten ersten Grades
 - e) Adipositas
-

5. Welche Aussage ist falsch? Zur Symptomatik der DAT gehören...

- a) Lernschwierigkeiten
 - b) gestörte Augenfunktion
 - c) Gedächtnisprobleme
 - d) Sprachstörungen
 - e) Orientierungsprobleme
-

6. Welche Aussage zu den DAT-Schweregraden ist falsch?

- a) Es gibt drei DAT-Schweregrade.
 - b) Bei einer leichten DAT ist eine unabhängige Lebensweise noch möglich.
 - c) Bei einem mittleren Schweregrad sind nur noch einfache Tätigkeiten möglich.
 - d) Patienten mit leichter DAT sind oft reizbar und antriebslos.
 - e) Patienten mit schwerer DAT können meist noch teilweise selbständig leben.
-

7. Welche Aussage zur Diagnosestellung der DAT ist falsch?

- a) Die Symptome werden oft anfänglich auf harmlose Alterungsprozesse zurückgeführt.
- b) Der Patient ignoriert häufig seine kognitiven Probleme.
- c) Die Krankheit verläuft meist schleichend.
- d) Es gibt andere Krankheiten, die in der frühen Phase eine ähnliche Symptomatik aufweisen.
- e) Die Diagnose DAT muss von einem Facharzt gestellt werden.

8. Welche Krankheit gehört zu den Differenzialdiagnosen einer DAT?

- 1. Depression
- 2. Lewy-Body-Demenz
- 3. leichte altersbedingte Gedächtnisstörungen
- 4. Morbus Parkinson
- 5. tumorbedingte Demenz

- a) Alle Antworten sind richtig.
- b) Nur die Antworten 1 und 3 sind richtig.
- c) Antworten 1, 2 und 3 sind richtig, Antworten 4 und 5 sind falsch.
- d) Nur Antwort 2 ist falsch.
- e) Nur Antwort 5 ist falsch.

9. Welche Aussage zur Pharmakotherapie der DAT ist richtig?

- a) Die Kernsymptomatik der DAT wird mit Psychopharmaka behandelt.
- b) Donezepil ist ein NMDA-Rezeptorantagonist.
- c) Der wichtigste Acetylcholinesterase-Hemmer ist Memantin.
- d) Acetylcholinesterase-Hemmer sind zugelassen zur Behandlung der leichten bis mittelgradigen DAT.
- e) Memantin ist für schwere Formen der DAT nicht zugelassen.

10. Welche Aussage ist falsch?

- a) Ziel der DAT-Therapie ist es, den Patienten lange ein selbständiges Leben zu ermöglichen.
- b) Ein ganzheitliches Behandlungskonzept umfasst die Beratung von Angehörigen.
- c) Pflegepersonen sollten darauf achten, dass der Alzheimer-Patient weniger trinkt.
- d) Hilfestellung im Haushalt spielt mit fortschreitender Erkrankung eine zunehmende Rolle.
- e) Psychopharmaka helfen bei Begleiterscheinungen der DAT, z. B. depressive Verstimmungen.



Das Online-Lernmodul, die zertifizierende Ärztekammer und den Bearbeitungszeitraum finden Sie unter:

www.arztcme.de/dat

Zur Teilnahme am Test scannen Sie bitte den QR-Code mit Ihrem Mobilgerät. Einen geeigneten QR-Reader finden Sie z. B. unter www.barcoo.com

