



Demenz- neueste Erkenntnisse in Diagnostik, Präventions- und Behandlungsmethoden



Prof. Dr. med. Hans Gutzmann

Ärztlicher Direktor
Krankenhaus Hedwigshöhe Berlin



Einführung

Dementielle Krankheitsbilder können zwar in jedem Lebensalter auftreten, ihre Häufigkeit ist aber eng mit dem Alterungsprozess verknüpft, der somit den größten Risikofaktor für eine Demenz darstellt.

Die Erkrankungshäufigkeit steigt mit dem Alter steil an und verdoppelt sich im Abstand von jeweils etwa fünf Altersjahren. In Deutschland muss man von etwa 300.000 Neuerkrankungen pro Jahr ausgehen.

Die steigende Lebenserwartung wird zu einer weiteren deutlichen Zunahme der Demenzerkrankungen führen. Die finanzielle und pflegerische Hauptbelastung tragen heute immer noch die pflegenden Angehörigen. Ihre Dekompensation ist der häufigste Grund für eine Heimeinweisung.

Zwei Drittel aller Demenzpatienten leben zu Hause oder in der Familie. Der Hausarzt ist - in aller Welt - der wichtigste/der einzige ärztliche Behandler bei Demenz, zuhause und im Heim. Je älter die Patienten sind, desto seltener werden Demenzerkrankungen diagnostiziert und therapiert.

Die häufigste Ursache einer Demenz ist die Alzheimerkrankheit mit einem Anteil von knapp zwei Dritteln an den Krankheitsfällen, gefolgt von vaskulären Demenzen mit einem Anteil von 15 bis 20% und der Demenz mit Lewy-Körperchen mit etwa 15%. Das Ziel praktisch aller therapeutischen Bemühungen bei Demenzen besteht derzeit in einer symptomatischen Linderung der Leistungseinbuße und einer Verbesserung der Lebensqualität der Patienten und ihrer Angehörigen (eine Ausnahme stellen allein die seltenen reversiblen Demenzen dar).

Das Spektrum der aktuellen Therapieoptionen bei Demenzerkrankungen ist weit gespannt.

Neben pharmakologischen Interventionen, die sich auf die Besserung von Leistung und Funktion ebenso richten können, wie auf die Behandlung nichtkognitiver Symptome wie Unruhe, Depressivität und Angst, stehen vielfältige nichtmedikamentöse Möglichkeiten zur Verfügung.

Von einer Primärprävention kann wohl noch lange nicht die Rede sein. Das mögliche Ziel einer Sekundärprävention ist die Verzögerung des Verlaufs. Untersuchungen zeigen, dass etwa die Aufnahme in ein Pflegeheim durch eine geeignete Intervention, sei sie pharmakologischer Natur oder aber primär auf die Stärkung der Pflegekompetenz von Angehörigen gerichtet, nachhaltig verzögert werden kann.

Angesichts eines komplexen Krankheitsgeschehens, wie es Demenzerkrankungen darstellen, wundert es nicht, dass sich Therapieprogramme als besonders wirksam erwiesen haben, die eine medikamentöse Behandlung mit psychologisch fundierten Ansätzen für Patienten und betreuende Angehörige integrieren.



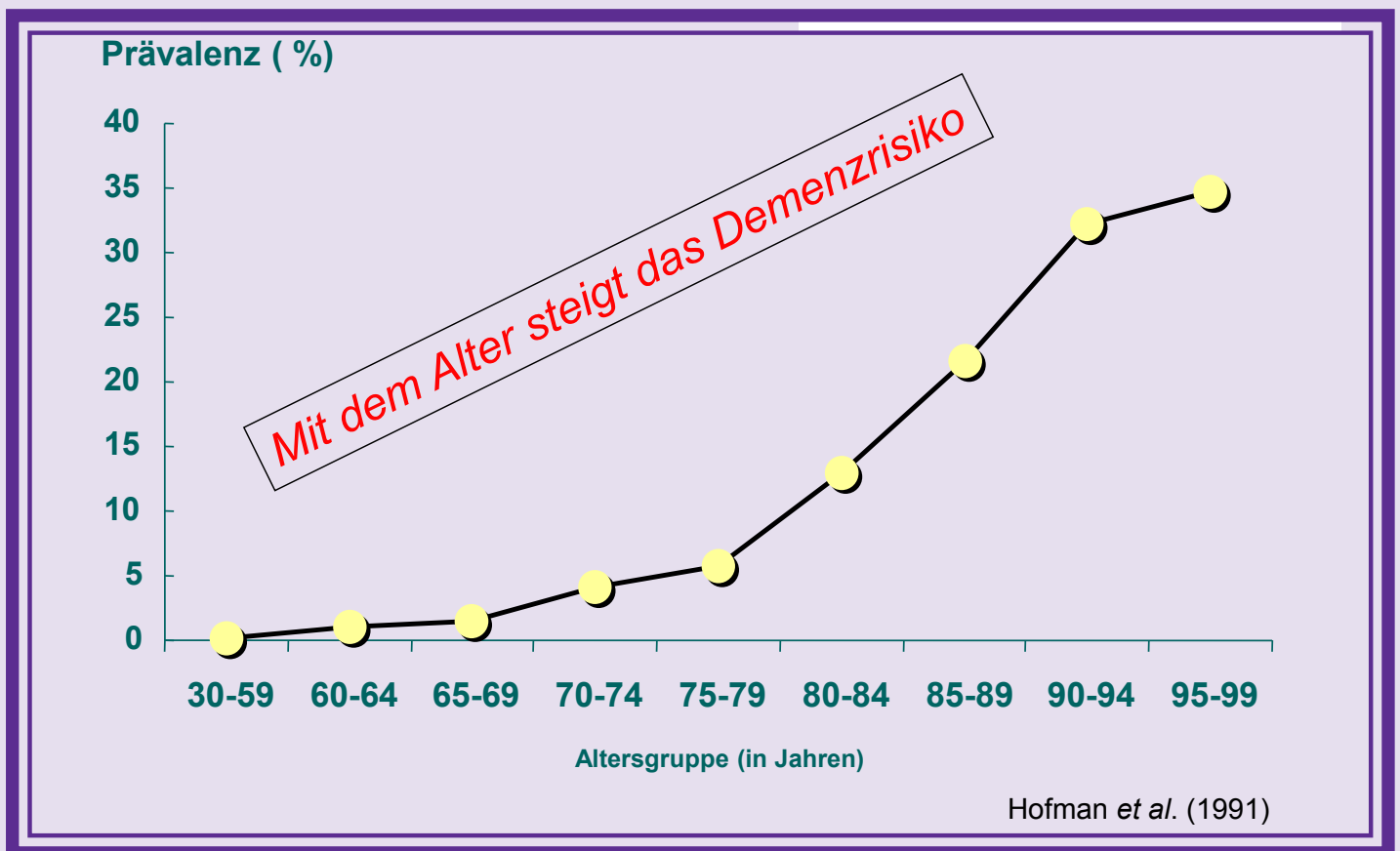
Demenzerkrankungen: Diagnostik, Therapie und Aspekte der Versorgung

- ▶ Epidemiologie
- ▶ Diagnostik
- ▶ Differentialdiagnose
- ▶ Ursachen und Verlauf
- ▶ Risikofaktoren
- ▶ Therapieoptionen
- ▶ Aspekte der Versorgung
- ▶ Anmerkungen zu den Kosten und Ausblick



▶ Epidemiologie

- ▶ Diagnostik
- ▶ Differentialdiagnose
- ▶ Ursachen und Verlauf
- ▶ Risikofaktoren
- ▶ Therapieoptionen
- ▶ Aspekte der Versorgung
- ▶ Anmerkungen zu den Kosten und Ausblick



Demenzen sind Erkrankungen, die unmittelbar mit der Alterung zusammenhängen. Je älter man wird, desto höher ist das Risiko, an einer Demenz zu erkranken. Wenn man 65 ist, ist das Risiko noch deutlich gering, unter 2%. Mit 90 Jahren und älter sind es um 40% dieser Altersgruppe, die an einer Demenzerkrankung leiden, aber mehr als die Hälfte sind auch in diesem Alter noch in dieser Hinsicht gesund. Dass mit dem Alter das Demenzrisiko steigt, das hat den Charakter eines Naturgesetzes.



Wahrscheinlichkeit, an einer Demenz zu erkranken

(Ott et al. 1998)



Frauen im Alter vom 65 Jahren: **34,5%**

Männer im Alter von 65 Jahren: **16%**

**Das höhere Demenzrisiko ist der Preis
für die höhere Lebenserwartung!**

Fast ebenfalls ein Naturgesetz ist, dass der Anteil der Demenzkranken unter Frauen wesentlich höher liegt als bei Männern. Der Grund ist, dass Frauen eine höhere Lebenserwartung haben. Das ist der Preis für die höhere Lebenserwartung. An ihrem 65. Geburtstag trägt eine Frau das Risiko, in der restlichen Lebenszeit zu 34,5% eine Demenz zu entwickeln, bei einem Mann sind es dagegen nur 16%, allein wegen der geringen Lebenserwartung.



OECD 2010 zu Demenzen in Europa



- ▶ Prävalenz: 5,3 - 7,25% (7.3 Millionen)
- ▶ Höchste Prävalenz : Schweden, Italien, Schweiz, Deutschland
- ▶ Ursachen: Alzheimer (50-70%), vaskuläre Demenz (30%).
- ▶ Alter primärer Risikofaktor: 1/3 der Männer (32.4%), 1/2 der Frauen (48.8%) leiden im Alter von 95 Jahren an einer Demenz.
- ▶ Primäre Träger der Versorgung: informell durch Familie und Freunde & häusliche Versorgung durch Pflegedienste
- ▶ Unterschiedliche Finanzierung der ambulanten Pflege

Die OECD hat sich vor zwei Jahren zu Demenzen in Europa geäußert und festgestellt, dass wir in Europa etwa eine Prävalenz von 5,3 bis 7,25% haben, insgesamt deutlich über 7 Mio. Die höchste Demenzhäufigkeit findet sich in Schweden, Italien, Schweiz und hier bei uns in Deutschland.

In der Mehrzahl, etwa zwei Drittel sind es Alzheimer-Demenzen, gefäßbedingte Demenzen sind seltener. Alter ist natürlich der primäre Risikofaktor in Europa und im Rest der Welt. Ein Drittel der Männer und knapp die Hälfte der Frauen leiden im Alter von 95 Jahren an einer Demenz, aber weder bei Männern noch bei Frauen sind es mehr als 50%.

Primäre Träger der Versorgung von Demenzkranken sind die Familien, das gilt europaweit. Die häusliche Versorgung durch Familie oder Freunde ist das Primäre. In Europa findet sich eine sehr unterschiedliche Finanzierung der ambulanten Pflege, was Konsequenzen für den Anteil professioneller Angebote hat.

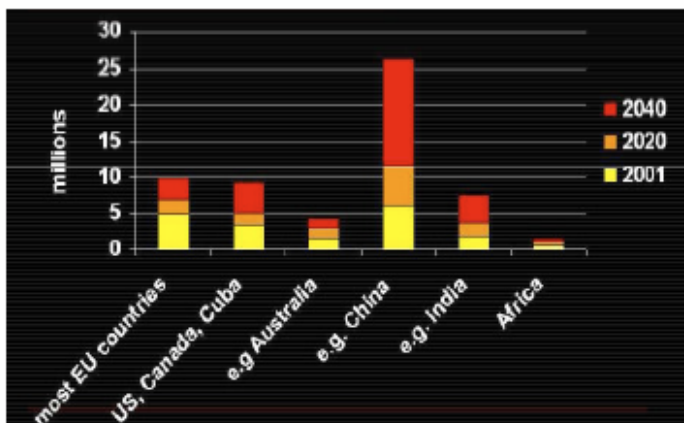


Definitions, Conceptions and Prevalence of Dementia in the EU

Dementia

An estimated 25 million people with dementia and this number is set to double every 20 years.

Increase of dementia over the next 30 years in the 60+ population (in millions)



- By 2020, there will be more than 40 million people with the disease and by 2040, more than 80 million.
- In the next 30 years in the population aged 60 or over, in Europe, as in many western countries, the population will double, from approximately 5 million to 10 million by 2040.
- There are similar figures for the US, North America and Australia, which is on a lower ratio.
- China will go from 6 million to 26 million and with a one-child policy. By 2040, China and India will have half the world's population of people with dementia.

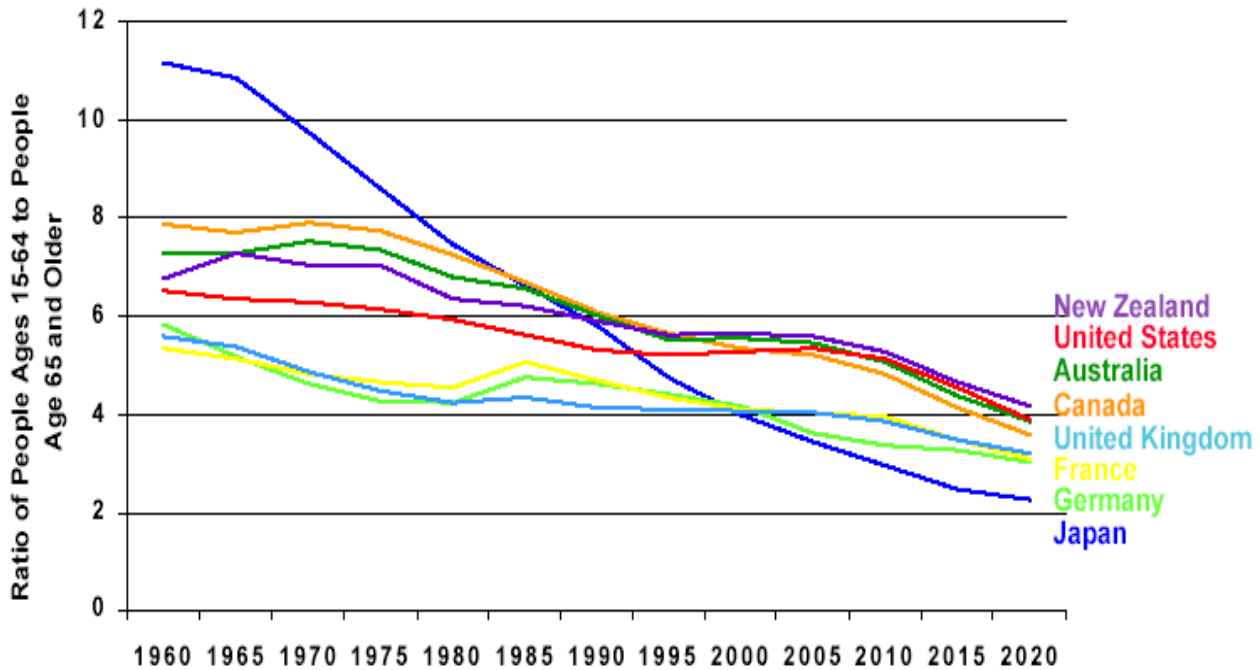


Source: Ferri et al (2005). The Lancet, Vol 366: 2112-2117, Brodaty, H (2008), UE2008.Fr

Wenn man jetzt über Europa hinaus schaut, stellt man fest, der Riesenanteil zusätzlicher Demenzerkrankungen findet sich nicht Europa und auch nicht so sehr in Amerika, sondern in China und in Indien. Da werden 2040 mehr als die Hälfte aller Demenzerkrankten leben, nicht bei uns. Das heißt, der wesentliche Zuwachs und damit die wesentliche Herausforderung für die Gesellschaften findet nicht bei uns statt. Diese globale Entwicklung sollte man sich vor Augen halten.



Altenquotient (Verhältnis 15-64jährige zu 65+jährige)



Grundy Ageing & Society 2006.

Wenn man sich den Altenquotienten anschaut – das heißt, das Verhältnis der prinzipiell Pflegefähigen zu den 65-Jährigen und Älteren –, dann sieht man, dass etwa in Japan 1960 elf Jüngere auf einen Alten kamen. Im Jahr 2020 werden nur noch zwei Jüngere einem Alten gegenüber stehen.

Japan hat den dramatischsten Sturz des Altenquotienten zu verzeichnen, andere Länder sind aber auf dem gleichen Weg.

Die steigende Lebenserwartung und eine gleichzeitig sinkende Kinderzahl reduzieren diesen Altenquotienten. China etwa verzeichnet mit seiner Ein Kind-Politik einen dramatischen Effekt in dem Bereich, der in nicht ferner Zukunft zu einem gewaltigen Problem bei der Versorgung der Älteren führen wird.



- ▶ Demographie
- ▶ Epidemiologie
- ▶ **Diagnostik**
- ▶ Differentialdiagnose
- ▶ Ursachen und Verlauf
- ▶ Risikofaktoren
- ▶ Therapieoptionen
- ▶ Aspekte der Versorgung
- ▶ Anmerkungen zu den Kosten und Ausblick



1. Feststellung des Demenzsyndroms

- (Fremd-)Anamnese
- Psychopathologischer Befund
- Neuropsychologische Untersuchung

2. Suche nach der Ursache des Demenzsyndroms

Demenzdiagnostik heißt zunächst Feststellung eines Demenzsyndroms auf der Basis einer klinischen Untersuchung und einer Fremdanamnese. Nur diese schafft die Möglichkeit, die Entwicklung, wie sie bis zu diesem Zeitpunkt verlaufen ist, festzuhalten.

Besonders wichtig sind dabei der Zeitpunkt und die Ausgestaltung der ersten Symptome, die im Alltag auffielen und die Abfolge des Auftretens einzelner Defizite.

Ohne Fremdanamnese ist eine Demenzdiagnose sehr schwierig. Der psychopathologische Befund ist ein wichtiger Punkt ebenso wie die Neuropsychologie als aktuelle Quantifizierung der Einbuße. Erst danach kann man sich der Suche nach der Ursache des Demenzsyndroms widmen.



Definition der Demenz ICD-10



1. Störungen des Gedächtnisses
 - Aufnahme und Wiedergabe neuerer Informationen
 - Verlust früher erlernter und vertrauter Inhalte
2. Störungen des Denkvermögens
 - Störung der Fähigkeit zu vernünftigen Urteilen
 - Verminderung des Ideenflusses
 - Beeinträchtigung der Informationsverarbeitung
3. Störungen der emotionalen Kontrolle
 - Störung des Sozialverhaltens
 - Störung der Motivation

Die **Störungen von 1. und 2.** müssen schwer genug sein, um eine **wesentliche Beeinträchtigung der Aktivitäten des täglichen Lebens** nach sich zu ziehen.
Mindestens **6 Monate**. **KEINE** Bewusstseinsstörung

Die Weltgesundheitsorganisation hat in der ICD-10 (International Classification of Diseases) für das Demenzsyndrom eine Definition gegeben, die zunächst eine Störung des Gedächtnisses fordert, also der Aufnahme und Wiedergabe neuer Informationen (Störung der Lernfähigkeit), sie fordert weiterhin eine Störung des Denkvermögens (Störung der vernünftigen Urteilsfindung, Verminderung des Ideenflusses, Beeinträchtigung der Informationsverarbeitung) und schließlich fordert sie als Zusatzsymptomatik eine Störung der emotionalen Kontrolle (Störung des Sozialverhaltens, Störung der Motivation). Die ersten beiden Störungen müssen schwer genug sein, um den Alltag nachhaltig zu beeinträchtigen. Wenn der Alltag nicht wesentlich gestört ist, kann man nach ICD-10 eine Demenz nicht diagnostizieren. Man kann sich vorstellen, dass es gelegentlich nicht unproblematisch ist, die Alterskompetenz des Einzelnen so festzulegen, dass man von einer tatsächlichen Einbuße reden kann. Wenn z.B. ein älterer Mann eine Waschmaschine nicht bedienen kann, heißt das nicht zwingend, dass das eine Einbuße der Alltagsfähigkeit bedeutet, es kann auch heißen, dass er das nie gelernt hat. Bei ihm muss man etwas anderes finden, das eine Einbuße darstellt. Wir brauchen eine Ausgangsbasis, von der sich die Einbuße dann quantifizieren lässt. Das heißt, man muss auch in der Demenzdiagnostik sehr individuell vorgehen. Die ICD-10 sagt auch, dass die Einbußen mindestens sechs Monate bestanden haben müssen, bevor eine Demenz diagnostiziert werden kann.

Die Fokussierung auf das Gedächtnis macht Probleme bei der Diagnose von Demenzerkrankungen, die nicht primär oder nicht im Wesentlichen mit einer Gedächtnisstörung einher gehen. Es bleibt abzuwarten, ob wir mit dem zukünftigen ICD-11 bessere Möglichkeiten haben.



S3 Leitlinienempfehlungen zur Diagnostik



- ▶ **Folgende Verfahren werden i.R. der Erstdiagnostik immer empfohlen:**
 - Anamnese
 - Untersuchung
 - Neuropsychologischer Kurztest
 - Labor
 - Bildgebung (CT oder MRT)

- ▶ **Folgende Verfahren werden i.R. der Erstdiagnostik in Einzelfällen empfohlen:**
 - Ausführliche Neuropsychologie
 - Liquor
 - EEG
 - FDG-PET, HMPAO-SPECT, Untersuchung, DAT-SPECT (bei V.a. LBD)
 - Genetische Beratung, ggf. Untersuchung

Die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde hat zusammen mit den Neurologen und mit uns, den Gerontopsychiatern, für die Demenzdiagnostik und Demenztherapie evidenzbasierte Leitlinien (sogenannte S3-Leitlinien) entwickelt. Hinsichtlich der Diagnostik wird darin gesagt, man braucht immer eine Anamnese, man braucht immer eine Untersuchung des Patienten, man braucht immer einen neuropsychologischen, quantifizierenden Kurztest und man braucht immer eine Laboruntersuchung, nicht zur Positivdiagnostik der Demenz, sondern zum Ausschluss von anderen Erkrankungen, die zu einem Demenzbild führen können. Man kann mit einer Schilddrüsenunterfunktion eine Demenzsymptomatik entwickeln, die sich dann aber, wenn die Schilddrüsenunterfunktion korrigiert wird, auch wieder legt. Hierfür können entsprechende Laboruntersuchungen entscheidende Hinweise geben. Zwingend ist auch auf jeden Fall eine Bildgebung, also ein CT oder ein Kernspintomogramm. Im Einzelfall ist eine ausführliche, differenzierende Neuropsychologie hilfreich, vielleicht ebenfalls eine Liquor-Untersuchung. Ein EEG kann im Einzelfall ebenfalls hilfreich sein. Es gibt schließlich auch sehr viel kompliziertere und komplexere Formen der Bildgebung, die nicht nur die Hirnstruktur, sondern die Hirnfunktion abbilden. Die sind nicht nur komplizierter, sondern auch viel teurer. Auch eine genetische Beratung kann im Einzelfall hilfreich sein, wenn eine familiäre Häufung der Demenzerkrankungen festzustellen ist. Das ist aber sicher die Ausnahme. Bei der häufigsten Form der Demenz, der sporadischen Alzheimer-Demenz, ist all dieses nicht zwingend und wird auch deswegen nicht empfohlen.

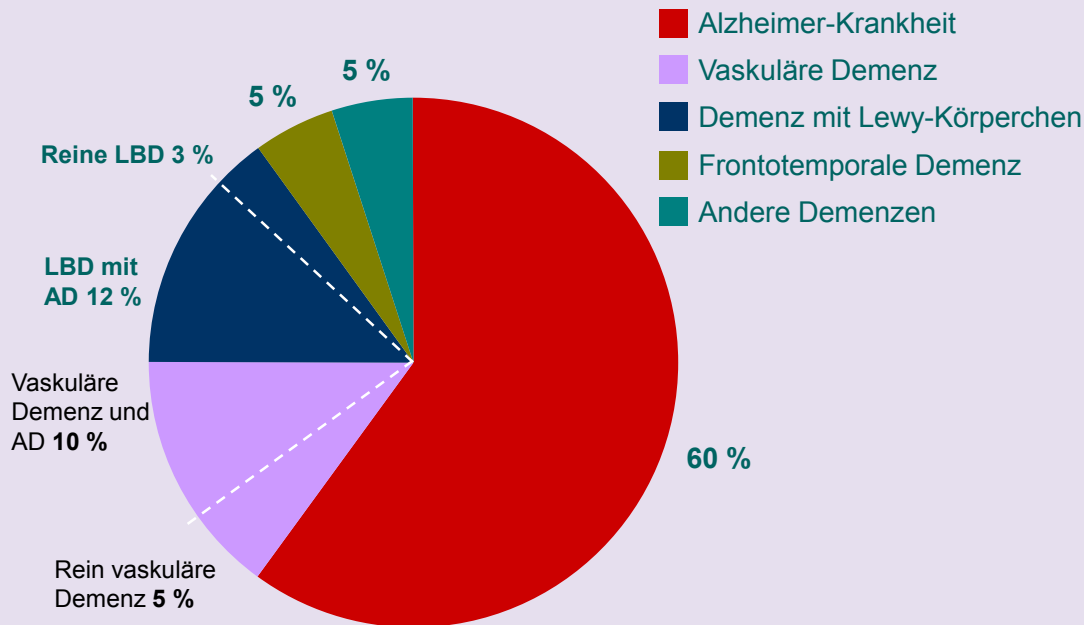


- ▶ Epidemiologie
- ▶ Diagnostik
- ▶ **Differentialdiagnose**
- ▶ Ursachen und Verlauf
- ▶ Risikofaktoren
- ▶ Therapieoptionen
- ▶ Aspekte der Versorgung
- ▶ Anmerkungen zu den Kosten und Ausblick

Wenn wir das Demenzsyndrom festgestellt haben, stehen die Bemühungen um eine differenzialdiagnostische Klärung an.



Häufigkeit verschiedener Demenzformen



Gearing *et al.* (1995); Kosunen *et al.* (1996); Nagy *et al.* (1998)

Zwei Drittel der Demenzerkrankungen sind Demenzen vom Alzheimer-Typ.

Die nächstgrößere Gruppe sind vaskuläre Demenzen, wobei die rein vaskulären relativ seltener als die Demenzerkrankungen sind, bei denen sich vaskuläre und Alzheimer-Pathologie mischen.

Danach kommen die Demenzen mit Lewy-Körperchen und schließlich die Frontotemporalen

Demenzen, bei denen die Diagnosestellung mittels ICD-10 gelegentlich ausgesprochene

Schwierigkeiten macht, weil sie eben nicht primär Gedächtnisstörungen aufweisen, sondern vor allem

Störungen des Sozialverhaltens. Und dann gibt es noch einen kleinen Sektor mit einer Fülle anderer

Demenzerkrankungen – wir sprechen hier von mehr als 150 unterschiedliche Demenzursachen.



Primär degenerative Demenzen



- Alzheimerdemenz
- Lewy-Body-Demenz
- Frontotemporale Demenz
- Andere (Mb. Parkinson, Chorea Huntington, MSA)

Im Folgenden erlaube ich mir , vor allem über die häufigsten Demenzerkrankungen zu reden.

Dies sind primär degenerative – das sind Demenzen, die an der Nervenzelle als Ort des pathologischen Geschehens, des krankhaften Geschehens ansetzen (Alzheimer-Demenz, Demenz mit Lewy-Körperchen, Frontotemporale Demenz) und vaskuläre Demenzen.



Klinische Kriterien für eine Alzheimer-Demenz

NINCDS-ADRDA 1984



- ▶ **Notwendige Symptome**
 - ▶ Gedächtnisdefizit + and. kog. Funktion
 - ▶ Progrediente Verschlechterung
 - ▶ Keine Bewußtseinsstörung
 - ▶ Gestörte Alltagsfunktionen
 - ▶ Fehlen anderer Erkrankungen, die das Syndrom möglicherweise begründen könnten

- ▶ **Unterstützende Symptome**
 - ▶ Einbußen in den Bereichen Sprache, Praxie, Auffassung
 - ▶ Verhaltensstörungen
 - ▶ Familienanamnese
 - ▶ Atrophie im cCT

Eine amerikanische Expertengruppe hat 1984 die wesentlichen Kriterien für die Diagnose einer Alzheimer-Demenz vorgeschlagen, die vor kurzem noch einmal durch die Einführung von Bio-Markern ergänzt worden sind. Die ursprüngliche Version ist hinsichtlich ihrer klinischen Kriterien im Wesentlichen noch gültig, und beschreibt für die Diagnose einer Alzheimer-Demenz zwei Gruppen von Symptomen.

Zuerst einmal die bei Alzheimer zwingend notwendigen: Gedächtnisstörungen und eine allmähliche Verschlechterung einer anderen kognitiven Funktion (z.B. Denktempo). Eine Bewusstseinsstörung sollte nicht vorhanden sein, weil sie auf einen anderen diagnostischen Bereich hinweist, nämlich einen Verwirrheitszustand oder Delir. Man kann bei einer Demenzerkrankung sehr wohl zeitweise ein Delir haben, aber eine Demenz diagnostizieren kann man nur, ohne dass eine Bewusstseinsstörung vorliegt. Das Delir, wenn ein solches vorhanden war, muss abgeklungen sein, damit eine Demenz diagnostizierbar ist. Eben wurden schon die gestörten Alltagsfunktionen mit all den genannten Einschränkungen als Kriterium angesprochen, das Fehlen anderer Erkrankungen, die das Syndrom möglicherweise begründen könnten. Dazu zählen Erkrankungen wie Schilddrüsenunterfunktion oder andere Stoffwechselstörungen wie Diabetes. Im Verlauf solcher Erkrankungen gibt es Situationen, in denen eine



Demenzsymptomatik zumindest vorübergehend auftreten kann.

Unterstützende Symptome sind nach dieser Einteilung Einbußen im Bereich der so genannten

Hirnwerkzeugstörungen, der Sprache, der Handlungspraxis und der Auffassung. Auch

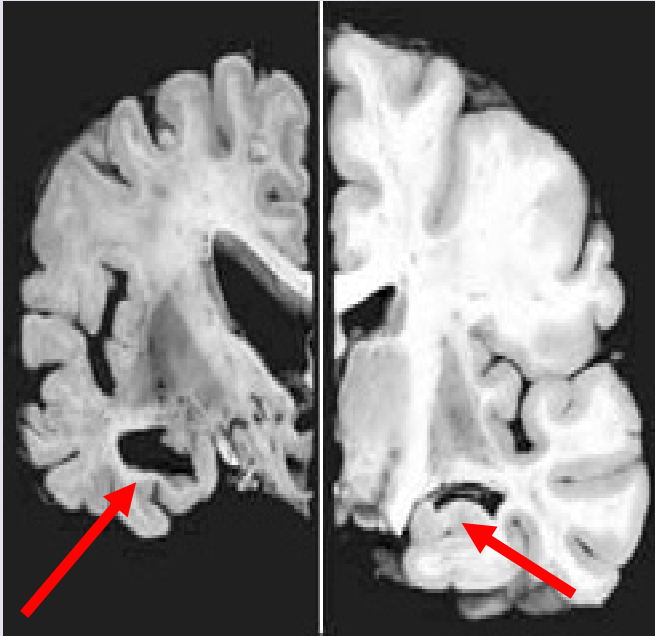
Verhaltensstörungen können unterstützende Symptome sein. Nur ein unterstützender, wenn auch

häufiger Befund ist eine Atrophie im cCT oder im Kernspintomogramm. Im Einzelfall kann die

Identifizierung von familiären Belastungen ebenfalls zur Diagnosesicherung beitragen.



Hippocampusatrophie bei Alzheimer-Demenz



rechts: gesundes Gehirn,
links: Alzheimer-Demenz

Pfeile weisen jeweils auf den Hippokampus, der beim Gesunden kissenförmig aufgewölbt ist.

Die Atrophie in dieser Region ist ein typischer Befund bei der fortgeschrittenen Alzheimer-Demenz

Das sind neuropathologische Schnitte: rechts ein Normalbefund, links ein deutlich atrophes Gehirn eines Alzheimer-Kranken. Besonders auffällig ist neben dem generellen Volumenunterschied ist der Bereich des Hippokampus, der für Gedächtnisprozesse zentralen Hirnstruktur.

Beim gesunden Hirn ist es kissenförmig aufgewölbt, im pathologischen Fall dagegen deutlich verschmälert. Das ist sehr spezifisch für die Alzheimer-Demenz. Ein vergleichbares Bild kann man auch im Kernspin sehen, was diagnostisch wesentliche Hinweise geben kann.



Lewy-Körperchen-Demenz (LBD)



- ▶ Diffus im Kortex sogenannte Lewy-Körperchen, die als pathologisches Zeichen des Morbus Parkinson in Hirnstamm und Basalganglien beschrieben wurden.
- ▶ Klinik: Demenz-Syndrom
 Optische Halluzinationen
 Fluktuierende Verwirrtheit
 Extrapyramidalmotorische Symptome
 Extreme Neuroleptika-Sensitivität
- ▶ Der Beginn kann allmählich oder plötzlich erfolgen; rückblickend kann der Beginn auch zuerst **als Delir** diagnostiziert worden sein

Die Demenz mit Lewy-Körperchen zeichnet sich dadurch aus, dass neben einer Atrophie – ähnlich wie bei Alzheimer – zusätzlich so genannte Lewy-Körperchen nachweisbar sind. Sie wurden zuerst bei der Parkinsonerkrankung entdeckt. Es handelt sich um Einschlüsse im Zytoplasma von Nervenzellen, die die Bildung des Neurotransmitters Dopamin vermindern, wodurch es unter anderem zu den typischen Parkinson-Symptomen kommt.

In der Klinik fällt bei der Demenz mit Lewy-Körperchen auf, dass zusätzlich zum obligaten Demenz-Syndrom, optische Halluzinationen auftreten, die häufig bei Patienten Ängste auslösen. Gelegentlich erinnert das klinische Bild an ein mildes Delir, wodurch sich differenzialdiagnostische Probleme ergeben können. Im weiteren Verlauf stellen sich oft Störungen im Bereich der Bewegung ein, wie sie vom Parkinson her bekannt sind. Sehr charakteristisch ist eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegenüber klassischen Neuroleptika. Wenn solche Patienten etwa wegen optischer Halluzinationen mit Neuroleptika behandelt werden, was nahe liegt, weil Neuroleptika bei produktiven Symptomen prinzipiell indiziert sind, dann kann es passieren, dass der Patient einen akuten „Parkinson-Anfall“ bekommt. Gelegentlich ergeben sich so nahezu vital gefährliche Konstellationen. Es ist wichtig, diese Erkrankung zu kennen, um dann Neuroleptika bewusst zu vermeiden und den Patienten unnötige Qual oder gar Gefährdung zu ersparen. In der Realität sieht das aber oft anders aus. Häufig erleben wir es in der Klinik, dass Patienten letztlich unwissentlich vordiagnostiziert vom Hausarzt kommen, weil der ihnen Neuroleptika gegeben hatte und sie auf spezifische Weise empfindlich reagiert haben.



Lewy-Body-Demenz (LBD)

 Alexianer
KRANKENHAUS HEDDINGHOFF

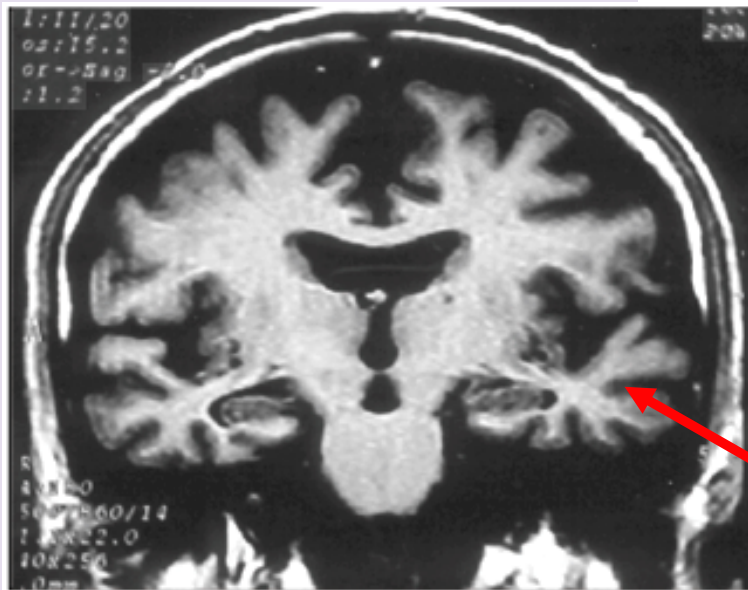


Fig 1. SMRI revealed diffuse cortical atrophy, mainly on the temporal lobes, being the left more atrophic than the right. Hippocampal gyri were normal, specially when they were compared with the temporal lobes.

Es gibt keine typische Bildgebungspathologie, im Grunde ist sie von der bei einer Demenz vom Alzheimer-Typ nicht zu unterscheiden. Auf dem Bild findet sich eine globale Atrophie, besonders ausgeprägt im Bereich des Temporallappens. Allerdings sind asymmetrische Atrophiemuster auch bei Alzheimer häufig.



Frontotemporale Demenz



- ▶ Beginn normalerweise im 5. – 6. Lebensjahrzehnt
- ▶ In über 50% der Fälle familiäre Häufung.
- ▶ Familiäre Tau-Mutationen auf Chromosom 17 (Klärung der Ätiologie steht aus).
- ▶ Der klinische Beginn ist schleichend
- ▶ Frühe Stadien sind gekennzeichnet durch
 - Persönlichkeitsveränderungen
 - Veränderungen des Sozialverhaltens
 - Emotionale Gleichgültigkeit
 - Fortschreitenden Sprachverlust
 - Stereotypien

Diese Erkrankung erscheint klinisch zunächst überhaupt nicht wie eine typische Demenz. Sie beginnt häufig deutlich früher als die Demenz vom Alzheimer-Typ und es findet sich sehr viel häufiger als dort eine familiäre Häufung. Der Beginn ist in der Regel auch schleichend, wir haben aber eine völlig andere Psychopathologie, andere Verhaltensauffälligkeiten. Die frühen Stadien sind gekennzeichnet – oft ausschließlich - durch Persönlichkeitsveränderungen. Man bekommt berichtet, er oder sie sei ein Anderer geworden: früher ein vorsichtiger Mensch, zurückhaltend, eher defensiv eingestellt und mit dem Beginn einer deutlicheren Frontal-Demenz-Symptomatik plötzlich forciert fordernd, manchmal auch aggressiv und rücksichtslos. Taktlosigkeit kann ebenso auffallen, wie maßloses Essen, aber auch Teilnahmslosigkeit. Soziale Konventionen, denen früher gefolgt wurde, werden über Bord geworfen. Diese Verhaltensauffälligkeiten fallen den Angehörigen natürlich sehr viel deutlicher und sehr viel früher auf als eine schleichend beginnende Gedächtnisstörung. Eine Gedächtnisstörung wird zudem einem älteren Menschen ja unglücklicherweise ohnehin schon leichter nebenbei zugeordnet. „So ist man halt im Alter“, heißt es. So ist man natürlich nicht zwingend im Alter, aber das gesellschaftliche Vorurteil ist in dieser Hinsicht recht stabil. Aber dass man sich im Alter plötzlich „unwürdig“ benimmt, das fällt auf, das „gehört sich nicht“. In einer solchen Konfliktsituation werden dann Patienten rascher dem Arzt



vorge stellt. Was bei Frontotemporalen Demenzen auch häufig beobachtet wird, ist eine Veränderung in der Sprache, die sich in Wortfindungsstörungen, Benennensstörungen, Sprachverständnisstörungen und fehlendem Mitteilungsbedürfnis bis zum völligen Verstummen äußern. Alles dieses ist sehr viel ausgeprägter als bei der Demenz vom Alzheimer-Typ, wo wir gelegentlich solche Symptome in abgeschwächter Form sehen.



Frontotemporale Demenz (FTD)



Bei der Frontotemporalen Demenz zeigt die Bildgebung besonders im frontalen Bereich, wo gleichsam unsere soziale Kompetenz hirnmorphologisch verortet ist, Atrophien oder auch im Temporalbereich. Diese sehr bunten Muster von Atrophien ist eher charakteristisch für die Frontotemporalen Demenzen. Sie lassen sich also in der Bildgebung vom Alzheimer häufig deutlich unterscheiden, anders als die Lewy-Körperchen-Demenzen.



Vaskuläre Demenzerkrankungen



- ▶ Häufige Subtypen:
 - Demenz nach zerebrovaskulärem Insult
 - Strategische Infarkte (bilateraler Thalamusinfarkt, Gyrus angularis und N. caudatus)
 - Multiple lacunäre Insulte

- ▶ Klinik:
 - Plötzlicher Beginn
 - Schrittweise Progression
 - Dysexekutives Syndrom
 - Störung der Affektivität
 - Neurologische Fokalsymptome

- ▶ Mischformen häufig

Schließlich gibt es die große Zahl der gefäßbedingten Demenzerkrankungen. Bei ihnen ist die Ursache nicht eine Veränderung der Nervenzelle selber, sondern eine pathologische Veränderung der Gefäße und ihrer Versorgungsfunktion. Es gibt dabei vielfältige Möglichkeiten zu erkranken. Eine Möglichkeit ist, nach einem einzelnen größeren Schlaganfall eine Demenz zu entwickeln. Eine andere Möglichkeit besteht darin, nach einem relativ kleinen strategischen Infarkt in einem sensiblen Gebiet, etwa dem Thalamus oder der Angularis-Region, eine Demenzsymptomatik zu erleiden. Schließlich ist die früher als häufigste Form angesehene Möglichkeit zu nennen, nach der viele kleine Schlaganfälle, die für sich kaum auffallen, in der Summe eine solche Einbuße an Hirnsubstanz bewirken, dass dann in der Summe eine Demenzsymptomatik resultiert. Gefäßerkrankungen sind Erkrankungen, die typischerweise plötzlich auftreten. Auch ein Herzinfarkt kommt ja plötzlich. Dementielle Syndrome auf Basis von Gefäßerkrankungen haben in aller Regel ebenfalls ein solch abruptes Auftreten. Wir haben, anders als bei den eben genannten primär degenerativen Erkrankungen, keinen allmählichen Verlauf, sondern einen schrittweisen, stufenförmigen Verlauf, der bei einzelnen Patienten sehr eindrucksvoll, von Insult zu Insult, fortschreitet. Oft findet sich eine Störung der Handlungskompetenz.

Sie kennen ja Schlaganfallpatienten mit ihren charakteristischen Störungen in der Ausführung von alltagspraktischen Aktivitäten. Das gleiche kann auch bei vaskulär bedingten Demenzen beobachtet werden. Häufiger als bei der Demenz vom Alzheimer-Typ findet sich eine Affektstörung, meist im Sinne einer depressiven Symptomatik. Nicht selten sind neurologische Störungen, etwa Reflexungleichmäßigkeiten. Seltener sind Störungen der Sensibilität und des Gesichtssinns.



Multi-Infarkt-Demenz

Alexianer
KRANKENHAUS HELDINGHOHE



Vaskuläre Demenz: Die Pfeile weisen auf kleine Hirninfarkte, die in ihrer Summe das klinische Bild bedingen.

Auf diesem Bild einer Multi-Infarkt-Demenz, sind viele kleinere und größere Infarktgebiete zu erkennen, die in der Summe erst das klinische Bild einer Demenz begründen. Sie sind in der Regel einem der großen, versorgenden Gefäße zuzuordnen.



Diagnostische Klippen



- ▶ Die diagnostische Sicherheit ist mit 78 – 84% noch unbefriedigend (Mollenhauer et al. 2010)
- ▶ Nicht-Spezialisten fällt besonders die Unterscheidung zwischen normalem Altern und Frühstadien der Demenz schwer (Mok et al. 2004)
- ▶ Spezialisten tun sich schwer mit der Identifizierung von Subtypen der Demenz, besonders mit der Demenz mit Lewy-Körperchen (Mollenhauer et al. 2010)
- ▶ Lösungsvorschlag: Ergänzung eines Biomarkers zur klinischen Standarddiagnostik (Dubois et al. 2007)

Die Diagnosesicherheit bei der Anwendung der eben genannten diagnostischen Routineverfahren ist noch nicht befriedigend. Die diagnostische Trefferquote liegt, je nach Untersuchungszentrum, bei oder etwas über 80%. Das ist nicht schlecht, aber es könnte besser sein. Auch ist die Situation zu konstatieren, dass die Nicht-Spezialisten, die Hausärzte, bei der Differenzierung zwischen normalem Altern und Demenz erhebliche Schwierigkeiten haben, und die Nervenärzte sich schwer tun mit der Identifizierung der Subdiagnosen, speziell mit der Differenzierung der Demenz mit Lewy-Körperchen von der Alzheimer-Demenz.

Ein Lösungsvorschlag sieht vor, zusätzlich zu den Standarddiagnose-Elementen, von denen ich eben gesprochen habe, so genannte Biomarker zu identifizieren. Einen werde ich Ihnen vorstellen, seine Chancen, seine Risiken und Grenzen.



Mikroskop oder Klinik



Nach den Ergebnissen der Medical Research Council Cognitive Function Ageing Study (MRC-CFAS)*....

- Schließt die Diagnose einer vaskulären Demenz die Diagnose einer gleichzeitig bestehenden neurodegenerativen Erkrankung nicht aus
- Schließt die Diagnose einer Alzheimer-Demenz vaskuläre Veränderungen nicht aus
- Finden sich Mikroskopische Auffälligkeiten von Patienten mit Demenz auch bei vielen gesunden alten Menschen
- Kann auf der Basis neuropathologischer Befunde das Bestehen einer klinischen Demenz nicht vorausgesagt werden

*Prospektive neuropathologische Studie an älteren Personen (70-103 Jahre) in der Allgemeinbevölkerung (Großbritannien), 2001

Häufiger als die reinen Formen, von denen ich eben gesprochen habe, sind Mischformen, sind Patienten, bei denen mehr als eine spezifische Pathologie vorliegt.

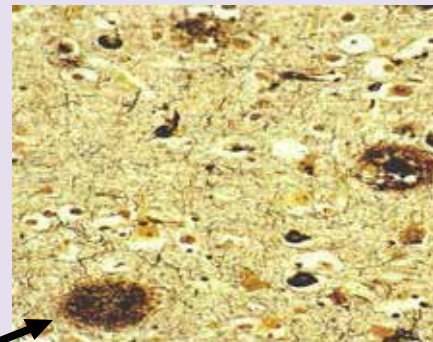
Bei einer Studie aus Großbritannien wurden die Hirne älterer Menschen untersucht, die aus verschiedenen Gründen verstorben waren und bei denen vorher über das Vorliegen einer Demenzsymptomatik nach üblichen klinischen Kriterien entschieden worden war. Wenn ein Demenzsyndrom festgestellt wurde, war auch noch eine grobe Subtypisierung erfolgt. Es stellte sich heraus, dass Patienten, bei denen zu Lebzeiten eine vaskuläre Demenz diagnostiziert worden war, durchaus auch nennenswerte alzheimerartige Veränderungen im Hirn hatten. Umgekehrt: diejenigen, die als Alzheimer-Demenz diagnostiziert wurden, hatten oft auch nicht wenige zerebrale Gefäßveränderungen. Zusätzlich ergab sich die Situation, dass viele, die geistig völlig gesund verstorben waren, histologisch ebenfalls oft erhebliche Veränderungen aufwiesen, die aber nie aufgefallen waren; ihnen selbst nicht und anderen auch nicht. Das bedeutet, dass sich die Klinik auch aus einer eindeutigen histopathologischen Veränderung nicht zweifelsfrei rückwirkend ermitteln lässt. Wenn eine entsprechende Symptomatik besteht, kann ich aus der Pathologie die spezifische Demenz wahrscheinlich machen. Umgekehrt ist das aber nicht überzeugend möglich.



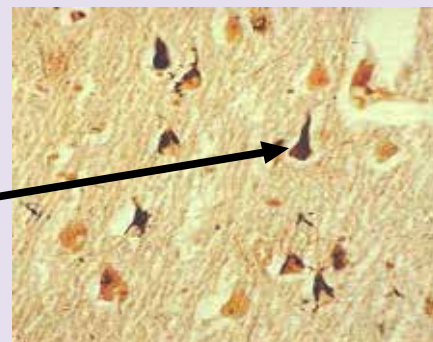
- ▶ Epidemiologie
- ▶ Diagnostik
- ▶ Differentialdiagnose
- ▶ **Ursachen und Verlauf**
- ▶ Risikofaktoren
- ▶ Therapieoptionen
- ▶ Aspekte der Versorgung
- ▶ Anmerkungen zu den Kosten und Ausblick

20

Neuropathologie der Alzheimer-Demenz



- ▶ Hirnatrophie
- ▶ Plaques (extrazellulär) aus beta-Amyloid
- ▶ Alzheimer Fibrillen (NFTs) (intrazellulär) aus tau-Protein



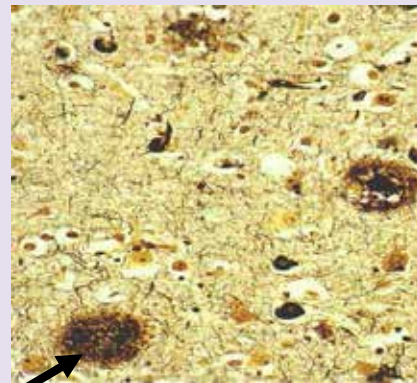
DIA: Drach 2008

Nun einige Worte zu Ursachen und Verlauf, wobei ich mich aber im wesentlichen auf die häufigste Demenzerkrankung, die Demenz vom Alzheimer-Typ beschränken möchte.

Eine ausgeprägte Schrumpfung der Hirnmasse (Atrophie), ist dabei das klassische Bild. Histologisch finden sich extrazellulär Plaques, die aus β -Amyloid bestehen. Innerhalb der Nervenzelle sind die sogenannten Alzheimer Fibrillen zu finden, die sich aus tau-Protein zusammensetzen.



Neuropathologie der Alzheimer-Demenz



- ▶ Hirnatrophie
- ▶ Plaques (extrazellulär) aus β -Amyloid



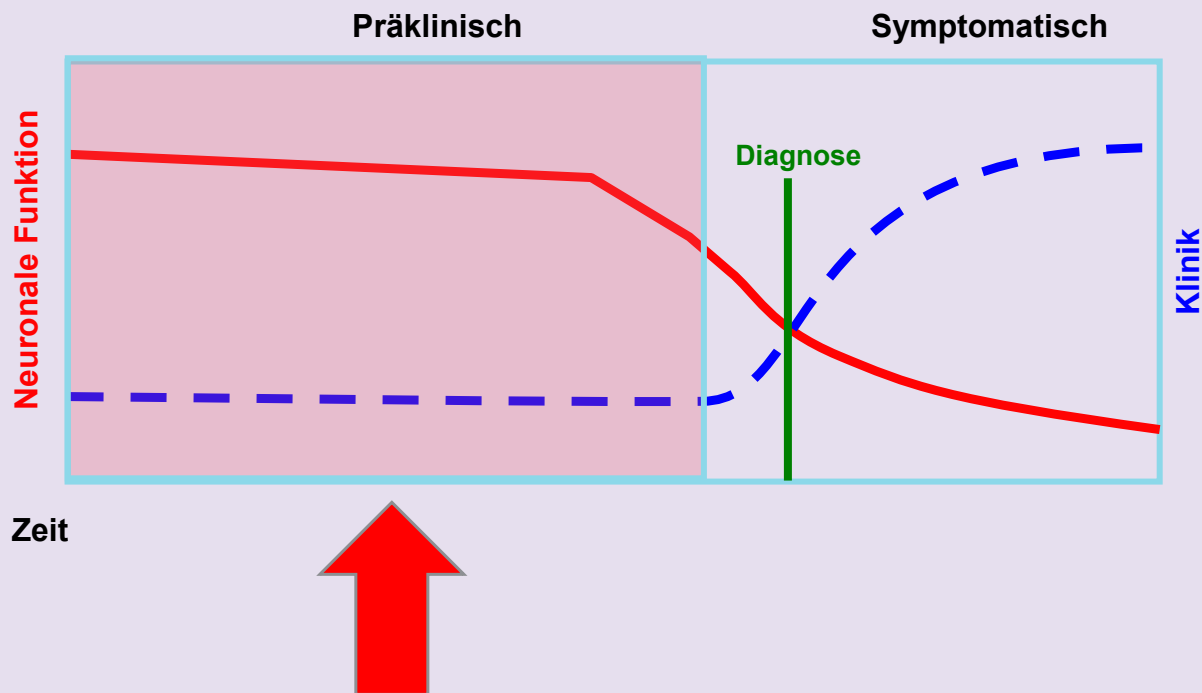
β -Faltblatt-Struktur des Amyloids
Wikipedia

DIA: Drach 2008

Bei den Plaques handelt es sich um Eiweißstrukturen, die dadurch entstehen, dass ein Vorläufer-Eiweiß an der falschen Stelle aufgespalten wird und sich dann zu solchen unlöslichen Strukturen zusammenballt, die, wenn sie nur zahlreich genug auftreten, das Gehirn gleichsam „vermüllen“ und mit der normalen kognitiven Funktion nicht mehr vereinbar sind. Sie sind auch zusätzlich noch giftig für die Nervenzellen. Dieser Prozess beginnt Jahrzehnte vor Beginn der klinischen Demenzsymptomatik. Die präklinische Phase dauert also wesentlich länger als die eigentliche klinische Demenz.



Natürliche Entwicklung neurodegenerativer Erkrankungen



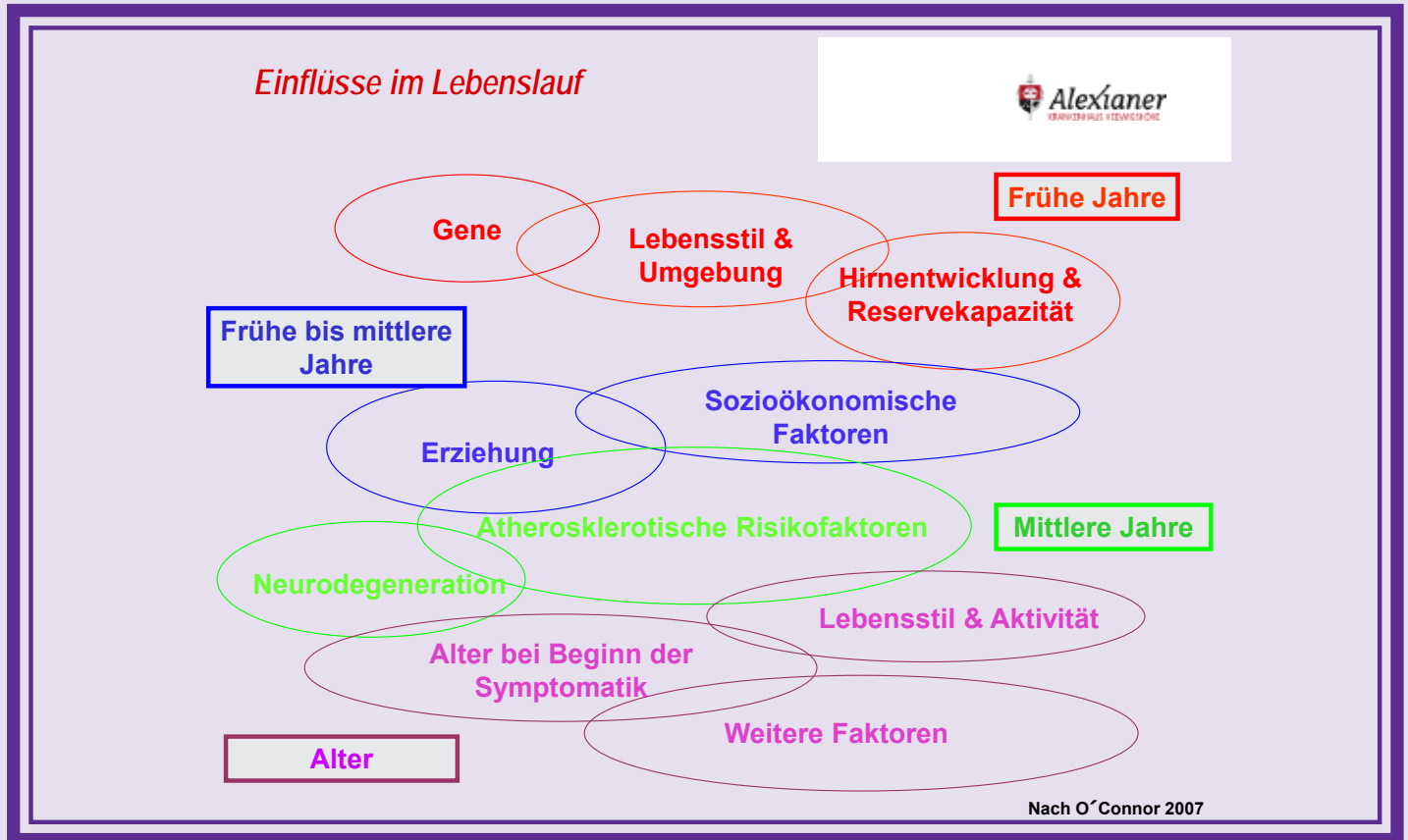
Es gibt eine lange Periode neuronalen Funktionsverlusts noch ohne klinische Symptomatik.

DeKosky ST, Marek K. Science. 2003;302:830-834.

Das wird auch an diesem Zeitverlauf deutlich. Im linken präklinischen Bereich (rot unterlegt) gibt es noch keine klinische Auffälligkeit. Allerdings würde man, wenn man das Hirn jetzt untersuchen würde, beginnende pathologische Veränderungen der eben genannten Art feststellen, repräsentiert durch die durchgehende rote Linie. Wesentlich später beginnt die Klinik, hier dargestellt durch die gestrichelte blaue Linie. Die Auffälligkeiten beginnen langsam und werden dann deutlicher wahrnehmbar – zunächst für den Patienten selber, dann für die Angehörigen. Erst nach einer Phase der allmählichen Symptomverstärkung kann dann die Diagnose gestellt werden, hier symbolisiert durch die senkrechte grüne Linie an der Schnittstelle von Pathologie und Klinik.



Risikofaktoren



Auf dieser Abbildung finden sich exemplarische Einflüsse, denen der Mensch im Lebenslauf ausgesetzt ist. Die frühen Jahre sind charakterisiert durch die genetische Ausstattung, den Lebensstil und die in der Kindheit prägende Umgebung. In dieser Zeit werden Weichen gestellt für die Zukunft.

In den frühen Jahren werden auch die Reservekapazitäten im Rahmen der Hirnentwicklung aufgebaut. Das heißt, wenn wir früh die Chance haben, unser Hirn zu schulen, mit ihm umgehen zu lernen, Kapazitäten aufzubauen, können wir von diesen Reserven auch in späteren Jahren zehren.

In den frühen bis mittleren Jahren spielt die Erziehung eine Rolle, neben sozioökonomischen Faktoren, die wiederum auch anderes mit bewirken. Sie haben z.B. ganz erheblichen Einfluss auf die Ernährung und natürlich auch auf die Bildung. In den mittleren Jahren beginnen die neurodegenerativen Veränderungen, von denen ich gerade gesprochen habe; auch die Gefäße sind nicht mehr jung. Sowohl die Nervenzellen wie die Gefäße zeigen erste Altersveränderungen.



Auch im Alter findet sich eine Fülle von Einflussfaktoren, besonders in den Bereichen Lebensstil und Aktivität. Es gibt also im Lebenslauf zu unterschiedlichen Zeitpunkten sehr unterschiedliche Einflüsse, die sich im späteren Leben auf die Entstehung, Entwicklung und Ausprägung einer Demenz auswirken können.

Die frohe Botschaft dabei ist aber, dass man selbst etwas tun kann. Nicht erst im Alter, auch schon in frühen Jahren. Aber auch die Initiative der älteren Menschen ist nicht ohne Einfluss auf Auftreten und den Verlauf von Demenzsymptomen. Man kann also immer etwas tun.



**7 bevölkerungsbezogene Risiken sollen mehr als 50%
aller Alzheimererkrankungen im Alter erklären**

Barnes & Yaffe, Lancet Neurology 2011



▶ Niedrige Erziehung	19%
▶ Rauchen	14%
▶ Bewegungsmangel	13%
▶ Depression	11%
▶ mid-life Hypertonie	5%
▶ mid-life Übergewicht	2%
▶ Diabetes	2%

Zwei amerikanische Forscherinnen haben 2011 viele Studien aus unterschiedlichen Ländern zu Risikofaktoren bei der Alzheimer-Demenz ausgewertet und dabei besonders auf beeinflussbare Faktoren geachtet. Die Frage war letztlich, in welchem Umfang das Auftreten einer Alzheimer-Demenz durch Kontrolle der Risikofaktoren beeinflussbar wäre.

Es stellte sich heraus, dass niedrige Erziehung weltweit als wesentlicher Risikofaktor identifizierbar ist. Wenn durch eine gute Erziehung mehr Reservekapazitäten aufgebaut würden, könnten nach dieser Studie fast ein Fünftel der Alzheimer-Demenzen verhindert werden.

Rauchen und Bewegungsmangel können auch zu den beeinflussbaren Risikofaktoren mit erheblichem Impact zählen. Depressionen, auch die kann man – wie Sie wissen – beeinflussen, bedingen auch ein mindestens 10%-iges Alzheimer-Risiko. Der unbehandelte Bluthochdruck, im mittleren Lebensalter, stellt ebenfalls ein nicht unerhebliches Risiko für die Alzheimer-Erkrankung dar.

Das Übergewicht in mittleren Lebensabschnitten gilt, ebenso wie ein Typ II Diabetes, als nennenswertes Demenz-Risiko, besonders in Industrie-Staaten.

Es gibt also beeinflussbare Risikofaktoren. Und es gibt Konstellationen, die unserem Einfluss entzogen sind. Dazu gehört – so steht zu erwarten – die genetische Ausstattung



Genetische Biomarker



- ▶ Die bisher relevanteste Genvariante bei Alzheimer findet sich auf dem Apolipoprotein-E-Gen, das für das entsprechende Protein des Lipidstoffwechsels kodiert.
- ▶ Apo-E kann als das primäre Risikogen bei der sporadischen Alzheimer-Demenz angesehen werden.
- ▶ Es gibt drei verschiedene Ausprägungsformen (Allele) dieses Gens: E2, E3, E4
- ▶ E4 erhöht das Risiko etwa um den Faktor 3 bis 4 gegenüber der Konstellation E3
- ▶ Kein anderes Gen ist von ähnlicher Bedeutung
- ▶ ABER:
- ▶ 50% der spätmanifestierenden AD-Patienten weisen dieses Risiko nicht auf

Die relevanteste Gen-Variante bei der Alzheimer findet sich auf einem Gen, das für ein spezielles Protein beim Fettstoffwechsel kodiert. Dieses Gen gibt es in drei verschiedenen Varianten (Allelen), E2, E3, E4. Das Risiko-Gen ist das Allel E4, dass das Risiko, eine Alzheimer –Demenz zu bekommen etwa um den Faktor 3-4 gegenüber den anderen Gen-Konstellationen erhöht. Kein anderes Gen ist von ähnlicher Bedeutung. Aber 50% der Patienten, die im Alter eine Demenz vom Alzheimer-Typ entwickeln, haben dieses Gen nicht. Die genetische Ausstattung erhöht also das Risiko deutlich, führt aber nicht zwingend zur Erkrankung. Unter der Normalbevölkerung findet sich bei 14% ebenfalls diese Risiko-Gen-Variante. Wenn man Träger dieser Risikovariante ist, ist man nicht völlig hilflos, man kann vielmehr selber für eine Minderung dieses Risikos sorgen.



Häufigkeit von Genvarianten



Normalbevölkerung:

bei AD:

E2	7%	7%
E3	79%	40-50%
E4	14%	40-50%

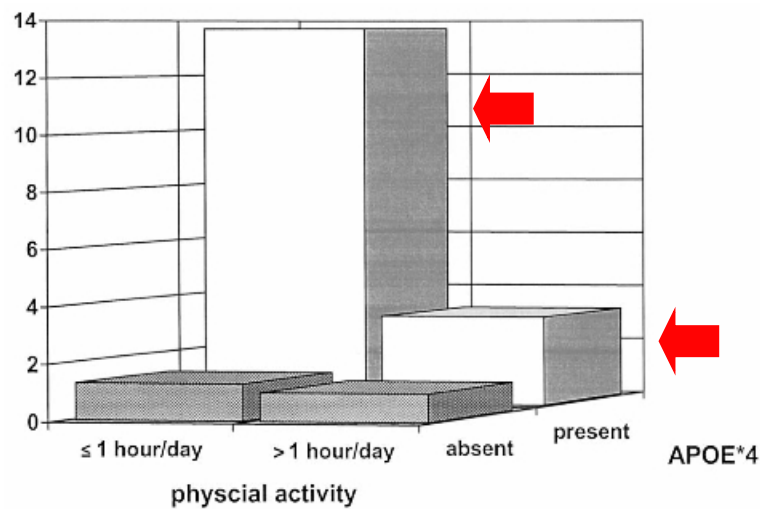


FIGURE 1—Adjusted odds ratios for cognitive decline; adjusted for age and education, MMSE 1990.

Auf dieser Folie wird die Frage gestellt, ob möglicherweise physische Aktivität, also etwa Joggen, das Risiko, das mit dieser genetischen Konstellation gegeben ist, positiv beeinflussen kann. Die vorderen beiden Säulen repräsentieren die Gruppe von Probanden, die kein Risiko-Gen haben. Bei ihnen führt eine Aktivität von mehr als eine Stunde pro Tag zu keiner Veränderung des ohnehin niedrigen Demenz-Risikos. Bei den Risiko-Gen-Trägern dagegen, repräsentiert durch die hinteren Säulen, findet sich bei dauerhafter Inaktivität eine dramatisch erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine kognitive Einbuße. Wenn sie aber jeden Tag mehr als eine Stunde aktiv sind, dann entwickelt sich ihr Risiko deutlich in Richtung derer, die gar kein Risiko-Gen tragen. Das heißt, man kann – auch wenn man das Pech hat, ein Risiko-Träger zu sein – durch eigene Aktivität dazu beitragen, dass sich das Risiko dem eines Nicht-Gen-Trägers annähert. Man kann dem Gen sozusagen ein Schnippchen schlagen und seinen Effekt nahezu ausbremsen.



Möglichkeiten der Prävention bei Demenzen



▶ Primär

- Bildung und aktives Leben, regelmäßige körperliche Aktivität und geistige Herausforderungen auch im Alter, Pflege sozialer Kontakte, Blutdruckkontrolle, Reduktion von Übergewicht, mäßig Kaffee (und auch Wein)

▶ Sekundär

- Früherkennung und Frühbehandlung; insbesondere von leichten kognitiven Einbußen, aber auch von sogenannten Verwirrheitszuständen, Nutzung des angemessenen diagnostischen und therapeutischen Inventars

▶ Tertiär

- frühzeitiges Wahrnehmen und Behandeln einer körperlichen oder psychiatrischen Begleiterkrankung, die die Progredienz der Demenzerkrankung beschleunigen kann

Kurz sei noch auf ein Spektrum weiterer Möglichkeiten der Prävention bei Demenz zu unterschiedlichen Zeitpunkten eingegangen.

Die primäre Prävention zielt auf das Verhindern der Erkrankung selbst. Wir haben gesehen, dass die Einflussfaktoren im Lebenslauf im Prinzip sehr zahlreich sind und ein hinreichender Aufbau verlässlicher Reservekapazitäten es ermöglichen kann, den Krankheitsbeginn so lange hinaus zu zögern, dass man ihn gar nicht mehr erlebt. Aber nicht nur im früheren Leben, sondern auch im Alter ist Prävention möglich. Jeder kann im Alter sein Risiko mindern. Aktivität, Neugier, Mut, Herausforderungen nicht auszuweichen, sondern sie sogar zu suchen, zählen zu den Strategien der Risikominderung. Auch andere Dinge spielen eine Rolle: Blutdruckkontrolle, Nikotinabstinenz, auch abends ein Glas Wein. Ab dem dritten Glas oder vierten, fünften steigt das Risiko allerdings wieder deutlich. Mit Sekundärprävention ist Früherkennung und Frühbehandlung gemeint. Je früher man das Problem wahrnimmt, desto besser sind die Chancen, den Verlauf der Demenz zu beeinflussen. Man muss schauen, dass die Möglichkeiten, die prinzipiell genutzt werden können, frühzeitig auf ihre Nützlichkeit im Einzelfall geprüft werden. Unter Tertiärprävention ist eine Strategie zu verstehen, bei einer schon bestehenden Erkrankung die Progredienz zu verzögern. Eine Verschlechterung findet immer statt, wenn eine gravierende und belastende körperliche Komorbidität oder auch eine psychiatrische Begleiterkrankung, etwa eine depressive Störung, hinzukommt. Jede indizierte Behandlungsoption sollte kritisch geprüft und dann auch genutzt werden, auch bei Demenzkranken. Jede zusätzliche Belastung kann den Verlauf beschleunigen. Tertiärprävention ist also auch bei Demenzerkrankungen ein Thema.



Therapieoptionen

Dimensionen des Demenzgeschehens



- ▶ Hirnorganische Schädigung
- ▶ Somatische Komorbidität
- ▶ Psychologische Momente
 - Prämorbid Persönlichkeit
 - Verarbeitung des Krankheitserlebens
- ▶ Biographische Aspekte
- ▶ Psychosoziale Situation
 - Prämorbid
 - Veränderungen durch die Krankheit

Zur Einschätzung von Therapieoptionen ist es notwendig, sich noch einmal vor Augen zu halten, dass wir es bei Demenzerkrankungen mit einer hirnorganischen Schädigung zu tun haben. Wir haben es zusätzlich oft mit einer somatischen Komorbidität zu tun, die auch ihren Anteil zur Erkrankungsschwere und zum Erkrankungsrisiko beiträgt. Wir haben auch psychologische Momente zu berücksichtigen – von der prämorbid Persönlichkeit bis zur Frage, wie wird mit der erlebten Krankheit umgegangen. Wir haben die individuelle Biographie, durch die die Demenzerkrankung oft eine charakteristische Färbung erfährt.

Wir haben schließlich auch noch die je spezifische psychosoziale Situation.

In welcher Situation tritt die Erkrankung auf, wie ist beim Patienten, bei seiner Familie der aktuelle biosoziale Kontext?

Was war die Ausgangsbasis und welche Veränderungen bedingt die Krankheit beim Patienten und bei seinen Angehörigen?

Die angemessene Würdigung eines Demenzgeschehens eines Patienten stellt für alle Beteiligten eine ausgesprochen komplexe Herausforderung dar.



Dimensionen der aktuellen Demenztherapie



- ▶ **Pharmakologisch:** Besserung von Leistung und Funktion, Behandlung nichtkognitiver Symptome
- ▶ **Individuell:**
 - Unmittelbar: Stützung von Wohlbefinden trotz chronischer Krankheit
 - Mittelbar: Stabilisierung durch Stützung der Angehörigen
- ▶ **Sozio-ökonomisch:** Verhinderung vorzeitiger Heimunterbringung
- ▶ **Motivational:** Ermutigung von Angehörigen, Sorgfalt und Interesse des Arztes
- ▶ **Öffentlichkeit:** Enttabuisierung, verstärkte Ressourcenallokation

Entsprechend sind die Möglichkeiten der Demenztherapie auch ausgesprochen vielschichtig. Wir haben pharmakologische Interventionen, die auf einen Funktionserhalt, bei besonders guter Response auch auf eine Funktionsverbesserung zielen. Und wir haben Medikamente, die auf die symptomatische Beeinflussung der oft im Vordergrund der aktuellen Probleme stehenden nichtkognitiven Störungen zielen. Zentrale Frage sollte immer sein, wie es um die Lebensqualität der Patienten bestellt ist, wie sie gefördert und gestützt werden kann.

Wie kann man Möglichkeiten schaffen oder verbessern, dass der Patient trotz seiner Krankheit teil am Leben der Gemeinschaft hat? Gleichzeitig darf man bei der individuellen Stützung der Patienten nicht die Angehörigen als die wesentlichen Träger der Versorgung aus den Augen verlieren. Sie gehören stabilisiert und gestützt, im Einzelfall auch mitbehandelt. Pflegende Angehörige tragen ein höheres Risiko, selbst zu erkranken, seien es körperliche Erkrankungen, seien es depressive Störungen. Das Problem einer vorzeitigen Heimunterbringung ist in diesem Zusammenhang ein ausgesprochen wichtiger Aspekt. Die ebenso simple wie griffige Formulierung „ambulant vor stationär“ kann dabei im Einzelfall sowohl für den Patienten wie für seine überlasteten Angehörigen die Weichen falsch stellen. Mutmachen trotz Erkrankung ist eine ausgesprochen wichtige Aufgabe für alle. Dabei spielen die Alzheimer-Gesellschaften als Mutmacher der ersten Stunde eine völlig unverzichtbare Rolle. Ärzte sind wegen eigener Vorurteile oft noch nicht so geübt beim Mutmachen. In der Öffentlichkeit müssen wir das Stigma bekämpfen, dafür sorgen, dass Demenzen nicht mehr tabuisiert werden. Wir hier in Deutschland haben vor ein paar Wochen die Allianz für Menschen mit Demenz gegründet – ein Schritt, der hoffentlich auch bei der Entstigmatisierung der Demenzerkrankungen weiter hilft.



Zweigleisige Therapieoptionen



- Behandlung der **Kernsymptomatik** der Demenz
u.a. kognitive Störungen, Beeinträchtigung der
Alltagstätigkeiten
- Behandlung von **nicht-kognitiven Verhaltensänderungen**
z.B. Depression, Apathie, Wahn, Halluzinationen

Zwei prinzipielle Therapieoptionen sind zu besprechen. Zum einen die Möglichkeiten der therapeutischen Beeinflussung der Kernsymptomatik, also der kognitiven Einbuße; zum anderen die Behandlung der nicht-kognitiven Störungen, also der Verhaltens- und Erlebensänderungen.



Kognitives Kernsyndrom



Ganz kurz zum kognitiven Kernsyndrom am Beispiel der Demenz vom Alzheimer-Typ.

Alzheimer-Krankheit: Kognitive Strategien



Cholinerge Strategien:

- ▶ Cholinesterase-Hemmer („Therapie der 1. Wahl“) 👍👍

nicht-cholinerge Ansätze:

- ▶ Glutamat-Modulatoren (Memantin) 👍
- ▶ Neuroprotektiva / Antioxidantien (Gingko, Vit. E)
- ▶ Glucose-Stoffwechsel-„Enhancer“ (Piracetam)
- ▶ zentrale Ca⁺⁺-Blocker (Nimodipin)

in der Erprobung / Entwicklung:

- ▶ Cox-II-Hemmer (Antiphlogistika, NSAR)
- ▶ Sekretasehemmer/-Modulatoren (→ geringere β -Amyloid-Bildung)
- ▶ Impfung (→ Bildung von Antikörpern gegen Amyloid)
- ▶ Butyryl- (=Pseudo-) Cholinesterase-Hemmer
- ▶ „dual binding site“ AChE-Inhibitoren

→ **Kausale Therapie/Prophylaxe bisher kaum möglich**

Das Beispiel wird gewählt, weil es das einzige ist, bei dem wir internationale evidenzbasierte Therapieempfehlungen haben. Es handelt sich um unterscheidbare therapeutische Strategien: cholinerge und nicht-cholinerge Ansätze. Für die letzteren steht im wesentlichen der Glutamat-Modulator Memantine, ein Medikament, das die Überreizung von Nervenzellen mindert – einen pathologischer Mechanismus im Zusammenhang mit dem Krankheitsgeschehen bei der Alzheimer-Demenz. Als primäre Therapieoption gelten aber die Cholinesterase-Hemmer. Auch wenn wir die Ursache der Demenz vom Alzheimer-Typ nicht – noch nicht – kennen, wissen wir doch einiges über die Prozesse, die der klinischen Symptomatik zugrunde liegen.

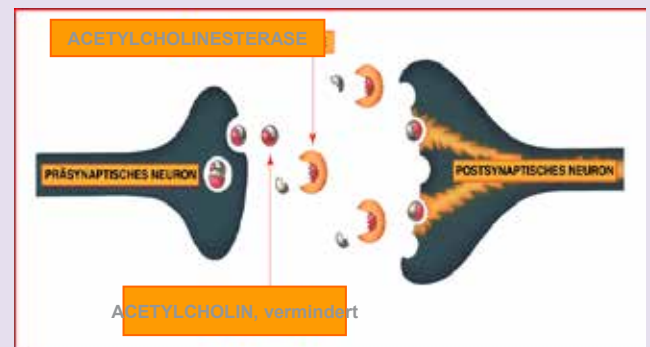


Therapie des cholinergen Defizits



- ▶ Plaques / Neurofibrillen
→ Schädigung von Nervenzellen
- ▶ dadurch Mangel an Botenstoff Acetylcholin in bestimmten Gehirnstrukturen („cholinerge Neurone“)
- ▶ cholinerges Defizit geht mit kognitiven Defiziten einher
- ▶ Cholinesterase-Hemmstoffe können diesen Mangel bei geschädigten Nervenzellen teilweise ausgleichen

Alzheimer-Demenz



Verminderte Signalübertragung

So ist es gesichert, dass ein Überträgerstoff (Neurotransmitter), das Acetylcholin, in bestimmten Regionen des Gehirns abnimmt und deshalb die Signalübertragung schlechter wird. Das hat etwas zu tun mit den Plaques und den Neurofibrillen. Durch eine Verlangsamung des Abbaus des Acetylcholins wird versucht, den krankheitsbedingten Mangel an Neurotransmitter zu kompensieren. Das geschieht dadurch, dass ein diesen Botenstoff abbauendes Enzym (Cholinesterase) gehemmt wird.

Solche Cholinesterase-Hemmstoffe (ChEH) gelten international als evidenzbasiert bei der Alzheimer-Demenz.



Kognitive Störungen: AChE-Hemmer



	NICE	IQWiG	DEGAM	DGPPN/DGN
Leichte bis mittelgradige AD	↑	↑(B)	↑ (B)	↑ (A)
MMSE	20-10	-	24-10	-
Schwere Demenz	↓		↓ (C)	↑ (B)
Auswahl	Kosten, Zulassung	-	↑ (A) Donepezil	NW-Profil (B)
Donepezil	Hohe Dosis	5-10mg	Höchste Dosis	Höchste Dosis (A)
Rivastigmin	Hohe Dosis	>6mg	Höchste Dosis	Höchste Dosis (A)
Galantamin	Hohe Dosis	>12mg	Höchste Dosis	Höchste Dosis (A)
Indikationsstellung	Psychiater, Neurologen, Geriatrer	-	-	-
Evaluation der Wirksamkeit	Alle 6M (MMSE, CGIC, ADL, Verhalten)	Kontrolle	Nach 3-6M Kontrolle	Keine Indikatoren (B)

Leitlinien unterschiedlicher Körperschaften und Gesellschaften, als Beispiele seien nur die britische NICE und unterschiedliche deutsche Instanzen aufgeführt, äußern sich positiv zur therapeutischen Wirkung von ChEH bei frühen und bei mittleren Demenzstadien. Alle geprüften Substanzen wirken vergleichbar.



S3 LL: Andere Therapien bei Alzheimer



- ▶ **Memantin** ist wirksam auf die Kognition, Alltagsfunktion und den klinischen Gesamteindruck bei Patienten mit moderater bis schwerer Alzheimer-Demenz, eine Behandlung wird empfohlen *B*
- ▶ **Keine Empfehlung** für andere Therapien

Einen anderen Weg geht Memantin als Glutamat-Modulator. Das bewirkt, dass die Zellen durch Überreizung (Exzitationstoxizität) Schaden nehmen. Es wird bei mittleren und schweren Demenzen eingesetzt. Für andere Therapieansätze gibt die evidenzbasierte S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (DGPPN) keine Empfehlung.



S3 LL: Vaskuläre Demenzen



- ▶ Es existiert keine belegte medikamentöse symptomatische Therapie für **vaskuläre Demenzformen**
- ▶ Es ist gerechtfertigt Patienten mit einer **gemischten Demenz** entsprechend der Alzheimer Demenz zu behandeln.
Empfehlungsstärke C, Evidenzgrad IV

Für vaskuläre Demenzen gibt es keine ähnlich evaluierte Therapiestrategie, wie die ChEH bei der Alzheimer-Demenz. Allerdings bestehen bei den vaskulären Demenzen ähnliche Möglichkeiten der Prophylaxe, die wir z.B. beim Schlaganfall haben. Bei einem Patienten der an einer gemischten Demenz leidet, besteht die Möglichkeit, ihn wie einen Alzheimer-Kranken zu behandeln. Es besteht also eine Option, den Alzheimer-Anteil dieser Demenz zu behandeln, während der vaskuläre Anteil eher unbehandelt bleiben muss.



S3 LL: Andere Demenzerkrankungen



- ▶ Es kann keine Behandlungsempfehlung bei Patienten **mit fronto-temporalen Demenz** gegeben werden. *Empfehlungsstärke B, Evidenzgrad II B*
- ▶ Für die antidementive Behandlung der **Lewykörperchen Demenz** existiert keine zugelassene oder ausreichend belegte Medikation. Ein Behandlungsversuch mit dem AChE-Hemmer Rivastigmin kann erwogen werden. *Empfehlungsstärke C, Evidenzgrad IB*

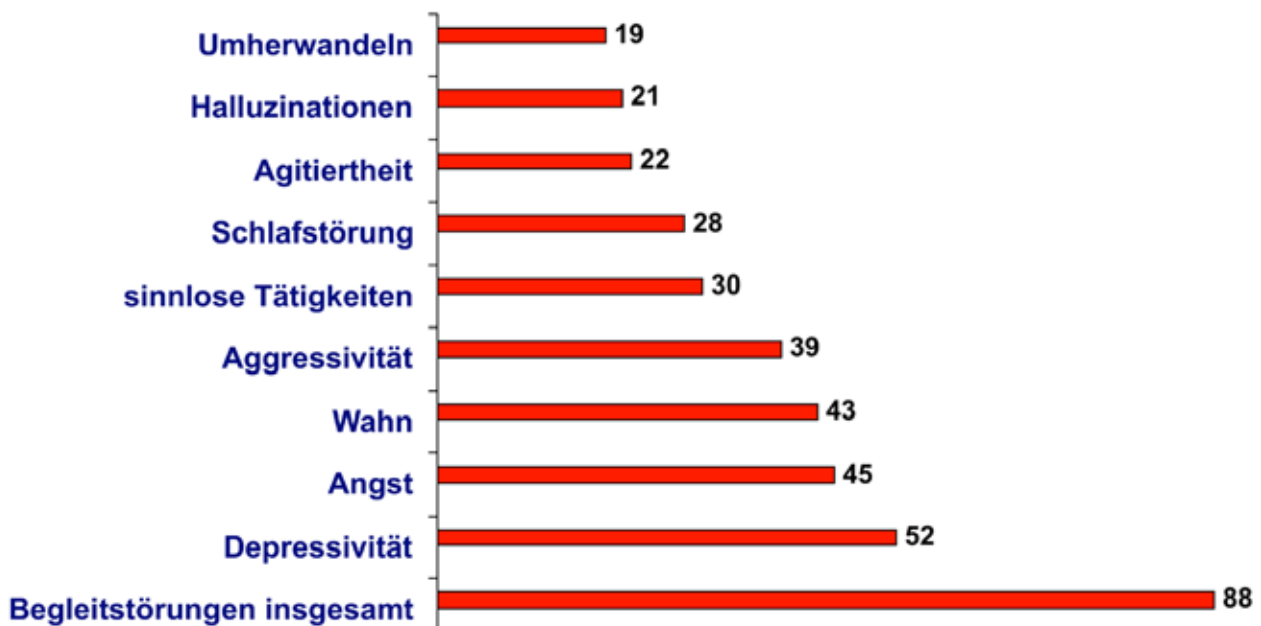
Für Frontotemporale Demenzen kann keine Therapieempfehlung gegeben werden. Bei Demenzen mit Lewy-Körperchen besteht die Möglichkeit der Behandlung mit Cholinesterase-Hemmern. International ist dieses Vorgehen noch nicht unstrittig. In Deutschland kann es auf der Basis der S3-Leitlinie erwogen werden.



Verhaltenssymptome

Verhaltensstörungen bei AD

Häufigkeit in 5-Jahres-Stichprobe in %



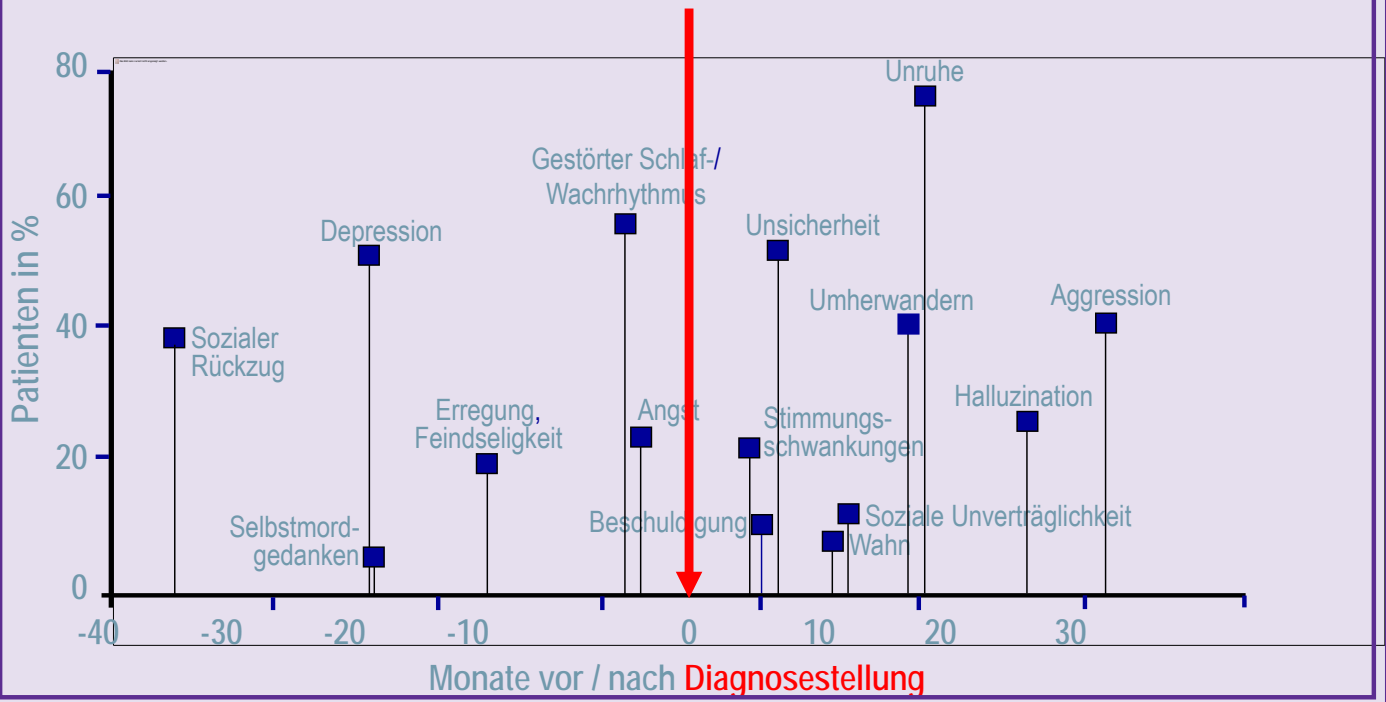
nach Frölich, 2006

Bei den Verhaltensstörungen handelt es sich um einen Aspekt der Demenzerkrankungen, bei denen wir therapeutisch viel besser aufgestellt sind. Das gewinnt besondere Bedeutung, wenn man sich vor Augen hält, dass praktisch jeder Patient im Verlauf seiner Demenzerkrankung eine deutliche Verhaltensstörung aufweist. Dazu zählen Depressivität und Angst ebenso wie eine Wahnsymptomatik, Aggressivität ebenso wie Apathie, auch den Patienten selbst und seine Angehörigen quälende Schlafstörungen. Solche Störungen können zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Verlauf auftreten, zum Teil deutlich bevor alle Kriterien für die Sicherung einer Demenz-Diagnose gegeben sind.



Entwicklung von Verhaltensstörungen bei Demenz

Jost BC, Grossberg GT. JAGS 1996;44:1078-81



Lange bevor die Kriterien erfüllt sind, kann es sozialen Rückzug, Schlafstörungen und sogar Suizidgedanken geben. Erst deutlich später treten Halluzinationen oder schwerere Aggressionen dazu. Das heißt, im Verlauf treten unterschiedliche nicht-kognitive Störungen individuell sehr unterschiedlich in Erscheinung. Diese nicht-kognitiven Störungen haben aber erhebliche Konsequenzen.



Die Vielschichtigkeit der „Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia“ (BPSD)



- ▶ Psychologische und Verhaltensstörungen sind integraler **Bestandteil** von Demenz-Syndromen Finkel et al. 1998
- ▶ Sie gehen einher mit: schlechterer Nutzung der verbliebenen Fähigkeiten, schlechterer **Prognose**, früherer **Institutionalisierung** Brodaty et al. 2003
- ▶ Sie bedeuten für den Patienten und seine Umgebung eine erhebliche **Belastung** Finkel et al. 1998
- ▶ Viele dieser Störungen sind therapeutischen **Interventionen** zugänglich, die individuelles Leid lindern und Kosten mindern können Finkel et al. 1998

Sie sind Teil der Demenzen. Sie führen zu einer schlechteren Prognose. Sie führen häufig dazu, dass Patienten in Heime kommen. Sie stellen eine ganz erhebliche Belastung für die Angehörigen und für das Personal dar, aber sie sind therapeutischen Interventionen gut zugänglich.



Nichtmedikamentöse Interventionen



- ▶ Der Effekt nichtmedikamentöser - insbesondere psychosozialer - Interventionen ist unter Experten unstrittig
- ▶ Auch Patienten mit ausgeprägteren Demenzen sind für psychosoziale Interventionen empfänglich
- ▶ Auch Angehörige/Betreuer sind als Zielgruppe viel versprechend
- ▶ **Kognitive Stimulation, Verhaltens-Management, Sensorische Integration, Musiktherapie und Psychoedukation sind am besten abgesichert**

Nicht-medikamentöse Interventionen sind völlig unstrittig effektiv. Sie werden aber nicht so oft eingesetzt, weil sie personal-intensiv sind und deshalb Geld kosten. Auch Angehörige sind mit nicht-kognitiven Strategien durchaus gut ansprechbar im Sinne von Psychoedukation, Stützung, Information. Am besten evidenzbasiert sind die kognitive Stimulation und das Verhaltensmanagement, die Sensorische Integration, Musiktherapie und Psychoedukation der Angehörigen. Aber auch andere Strategien sollten je nach örtlichen Möglichkeiten probiert werden.



Medikamentöse Therapie von psychischen Begleitsymptomen



- ▶ Zur Stimmungsaufhellung
⇒ **Antidepressiva**
- ▶ Bei Impulskontrollstörungen
⇒ **Antiepileptika/Phasenprophylaktika**
- ▶ Bei Unruhe, Wahngedanken und Sinnestäuschungen
⇒ **Neuroleptika**
- ▶ Mehrere Indikationsbereiche
⇒ **Cholinesterasehemmer**

Was die medikamentöse Seite betrifft, ist klar, dass zur Stimmungsaufhellung auch bei Demenz-Patienten an Antidepressiva zu denken ist. Bei Impulskontrollstörungen lohnt ein Versuch mit Antiepileptika oder Phasenprophylaktika, sie sind jedoch nicht gleichermaßen evidenzbasiert wie Antidepressiva. Neuroleptika und Cholinesterase-Hemmer können ebenfalls auch im Einzelfalle bei Verhaltensstörungen hilfreich sein.



Neuroleptika und Demenz

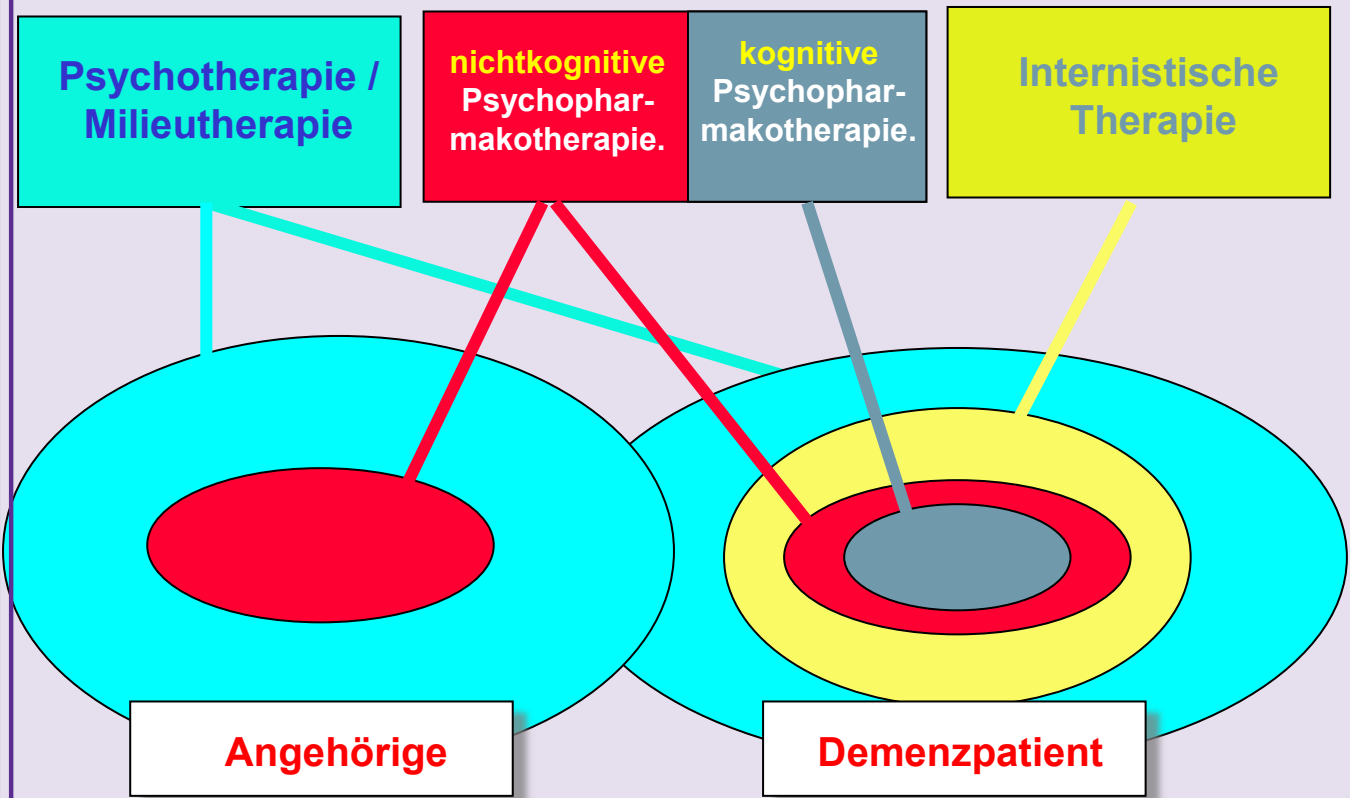


- ▶ Neuroleptika werden häufig zur Behandlung von herausforderndem Verhalten bei Demenz eingesetzt.
- ▶ Der nur mäßigen Wirksamkeit stehen schwerwiegende Risiken gegenüber:
- ▶ so ist unter allen Neuroleptika erhöht
 - die Mortalität insgesamt
 - das Risiko für plötzlichen Herztod,
 - das Risiko Schlaganfallereignisse
 - das Risiko für venöse Thrombosen.
- ▶ **Am wichtigsten ist aber, dass Neuroleptika nur bei klarer Indikation zur Anwendung kommen!**

Einige Worte zum Einsatz von Neuroleptika in diesem Indikationsbereich erscheinen angesichts ihrer so häufigen – und häufig unkritischen - Anwendung notwendig. Ihrer nur mäßigen Wirksamkeit stehen zum Teil schwerwiegende Risiken gegenüber. Trotzdem werden sie in Deutschland bei nahezu allen Formen der Verhaltensauffälligkeiten bei Demenzpatienten eingesetzt. Nur eine klare Indikationsstellung – und schwerwiegende Aggressionen sind die einzige Indikation für Neuroleptika bei diesen Patienten – vermag dieses verbreitete ärztliche Fehlverhalten einzudämmen.



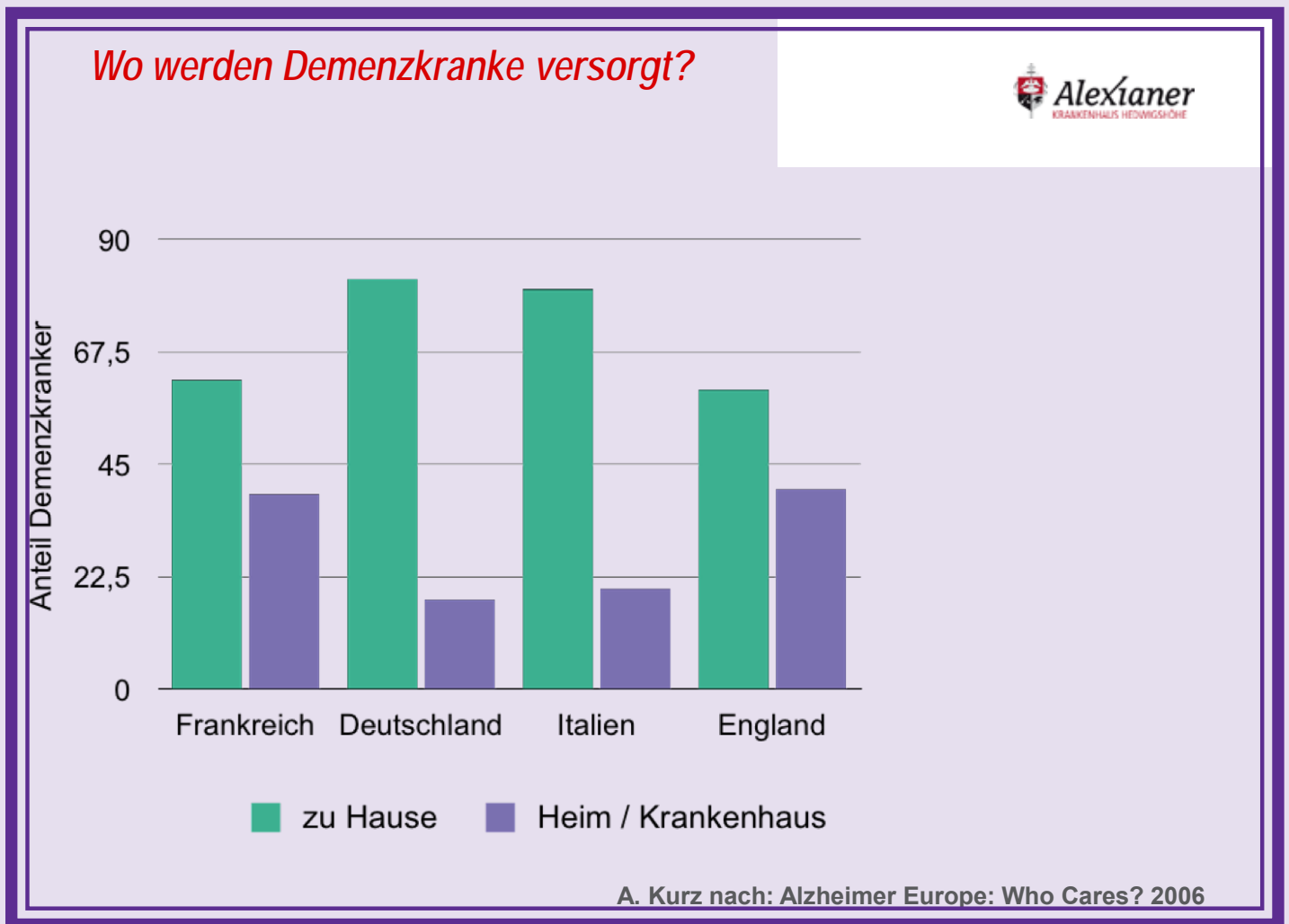
Stellenwert von Interventionen



Beim Blick auf die komplexe Problemlage der Patienten und ihrer Angehörigen fällt auf, dass die Angehörigen ebenso wie die Patienten selber als Zielgruppe für therapeutische Interventionen anzusehen sind. Bei beiden Gruppen gibt es die Möglichkeit der nicht-medikamentösen Therapie ebenso, wie pharmakologische Optionen. Letztere bei den Angehörigen besonders bei unter der Pflegebelastung auftretenden schweren depressiven Störungen. Bei den Demenzpatienten kommt angesichts ihrer häufigen somatischen Komorbidität zusätzlich auch noch die Option einer internistischen Therapie hinzu.



Aspekte der Versorgung



Wo werden die Demenzkranke versorgt?

In den Ländern Europas, hier exemplarisch Frankreich, Deutschland, Italien und England, werden die meisten Demenzkranke zu Hause versorgt und – vielleicht überraschend – erstaunlich wenige im Heim.



Europäische Probleme



EU Land	Heim- plätze	Häusl . Pfl eg e	Entlastung Angehörige	Innovativ. Projekte	Stigma Profis	Stigma Public
NL	WL	WL	WL	Impl	x	-
UK	WL	WL	WL	Impl	x	-
Italy	WL	Geo	Geo	Impl	x	x
France	-	Finan z	-	-	x	-
Spain	WL	Geo	Finanz	Impl	x	x

WL: Warteliste
Geo: geographische Verteilung
Finanz: Finanzierungsprobleme
Impl: Implementationsprobleme



In einer Studie europäischer Länder sollten die wesentlichen Probleme bei der Versorgung von Menschen mit Demenz durch Experten benannt werden.

In allen befragten Ländern stellte sich heraus, dass das Stigma bei den Profis, speziell bei den Hausärzten, ein ganz wesentliches Hemmnis zur besseren Versorgung der Demenzpatienten darstellt. Das ist das Thema. Das einzige mir bekannte Land, das diesem Stigma in seinem Demenzplan zu begegnen versucht, ist Finnland. Dort wurden vier Ziele im Demenzplan formuliert, von denen eines lautete, das Vorurteil der Hausärzte gegenüber Demenzpatienten abzubauen.



Doppeltes Stigma eint Europa (University of Bradford 2005)



- ▶ Erstes Stigma: Psychische Erkrankung
- ▶ Zweites Stigma: Alter
- ▶ Kaum eine europäische Regierung hat die Auflösung dieses doppelten Stigma auf der Agenda
- ▶ Mehr Probleme bei Profis (besonders Hausärzten)
- ▶ Während die Behindertenrechtskonvention bei „working agers“ schon greift, fehlt dieser Effekt für Ältere

Ein doppeltes Stigma wurde für Europa formuliert: zum einen das Stigma der psychischen Erkrankung, und zum zweiten das Stigma Alter.

Wenn beides zusammen kommt, wie bei Demenz-Patienten, haben diese schlechte Chancen.

Kaum eine europäische Regierung geht das Problem ernsthaft an. Es ist festzuhalten, dass die Behindertenrechtskonvention der UN bei den „working agers“, bei denen, die im berufsfähigen Alter sind, zu greifen beginnt.

Bei den Älteren ist dagegen aber noch kaum ein Effekt in Richtung Inklusion in die Gesellschaft zu beobachten.



Die Lebenssituation von Demenzkranken in Deutschland



- ▶ Mehr als 2/3 der Demenzpatienten leben zuhause oder in der Familie; dieser Wert ist in letzter Zeit stabil
- ▶ Aber das Gewicht hat sich von der Familienpflege in Richtung professioneller Pflege verschoben
- ▶ Die Zahl der allein lebenden Demenzpatienten ist hoch (in den Städten)
- ▶ bis zu 80 % aller Betroffenen treten im Verlauf der Demenz in ein Pflegeheim ein (Bickel 2001).
- ▶ 1/3 der Demenzpatienten lebt im Heim
- ▶ Mehr als 60% der Pflegeheimbewohner leiden an einer Demenz.

In Deutschland leben mehr als zwei Drittel der Demenzkranken zu Hause, aber das Gewicht hat sich in den letzten zehn Jahren deutlich von der Pflege durch Familienmitglieder zur profigestützten Hauskrankenpflege in der Familie verschoben.

Wir haben weiterhin die Situation, dass alleinlebende Demenzkranke immer häufiger werden, speziell in den Großstädten. Die meisten treten zwar später im Krankheitsverlauf in ein Heim ein, aber nur ein Drittel von ihnen leben längerzeitig im Heim.

Auf der anderen Seite steigt der Anteil der Demenzkranken an den Heimbewohnern rapide, und die Heime sind nicht in der Form vorbereitet, wie sie es sein müssten.



Die Funktion des Hausarztes bei Demenz



- ▶ Mehr als 90% der Älteren gehen regelmäßig zum Hausarzt
- ▶ Der Hausarzt ist - in aller Welt - der wichtigste/der einzige ärztliche Behandler bei Demenz, zuhause und im Heim
- ▶ Der Hausarzt ist somit maßgeblich zuständig für:
 - Diagnosestellung und -Übermittlung
 - Behandlung
 - Beratung und Unterstützung der Angehörigen
 - Beauftragung und Koordination anderer Dienstleister (insbes. Pflege)
 - Case management
- ▶ Ein Hausarzt versorgt im Durchschnitt 15 demente Patienten in der Praxis und 10 in Pflegeheimen
- ▶ Erkennungsraten von 12-33% bei leichten und 34-73% bei fortgeschrittenen Demenzerkrankungen (van den Bussche 2008).

Bei uns gehen die allermeisten Älteren regelmäßig zum Hausarzt.

Jeden Montag sind nach einer Untersuchung der Kassenärztlichen Bundesvereinigung 8% der deutschen Bevölkerung im Wartezimmer des Hausarztes versammelt. Das ist viel – sechsmal mehr als in Norwegen –, und Norwegen hat eine um ein Jahr längere Lebenserwartung.

Der Hausarzt ist der primäre Versorger und für viele Aufgaben zuständig. Das Problem ist, er kann sich diesen diversen Zuständigkeiten nicht in der Form widmen, wie es eigentlich sein müsste.

Und die Erkennungsrate von Demenzerkrankungen in der Hausarztpraxis ist durchaus noch optimierbar.



Die Hochrisikogruppe der Angehörigen



- ▶ Ihre Dekompensation ist häufigster Grund für eine Heimeinweisung (DIAS 2008)
- ▶ Infolge der Pflegebelastung erkrankt rund ein Drittel der pflegenden Angehörigen an Depression, „Burnout-Syndrom“ etc.
- ▶ Entlastung ist wichtiges Ziel:
 - z.B. Tagespflege
- ▶ **Aber: Hausärzte kennen die unterstützenden Angebote kaum** (van den Bussche 2008)

Wenn die Angehörigen die Grenze ihrer Belastbarkeit erreicht haben, ist der Weg ins Heim gebahnt. Und Heime stellen die teuerste Form der Versorgung dar. Die Entlastung der Angehörigen ist also ein ganz wesentliches Ziel – für die Patienten und ihre Angehörigen ebenso, wie für die Solidargemeinschaft der Versicherten. Das Unglück ist, dass die Hausärzte bisher wenig Kompetenzen haben, die Weichen zur Entlastung der Angehörigen zu stellen.



Anmerkungen zu den Kosten und Ausblick

Kosten sind weltweit ein bedrängendes Thema



- ▶ Demenzen gehören zu den teuersten Krankheitsgruppen:
 - 2005 weltweite Ausgaben: 315.4 Mrd. US\$ (Wimo et al. 2007)
 - Europa. 177,2 Mrd € (Wimo et al. 2011)
 - Deutschland: insg. 25-45 Mrd. €
 - pro Patient 25,000-50,000 € pro Jahr (Hallauer 2002)

- ▶ Pflegekosten steigen exponentiell mit dem Schweregrad (von der Schulenburg 2006)

- ▶ Pflegekosten machen etwa $\frac{3}{4}$ der Gesamtkosten aus (Leicht et al. 2011)

Die Kosten sind weltweit ein bedrängendes Thema. (Folie 63) Demenzen gehören zu den teuersten Krankheitsgruppen.

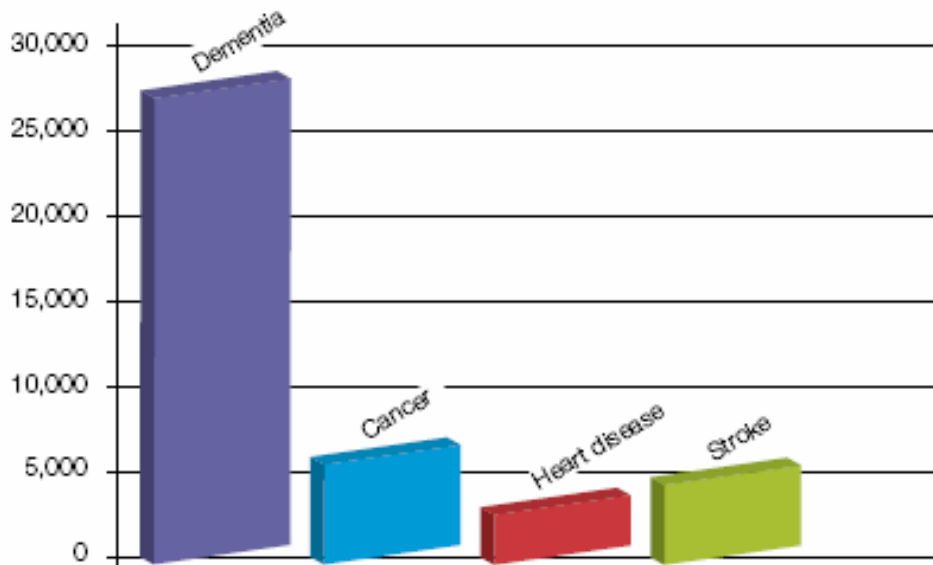
Für Europa werden mehr als 177 Mrd. € geschätzt, für Deutschland etwa 25.000 bis 50.000 € pro Jahr.



Jährliche Demenzkosten in UK pro Fall



Annual cost (£) of one patient



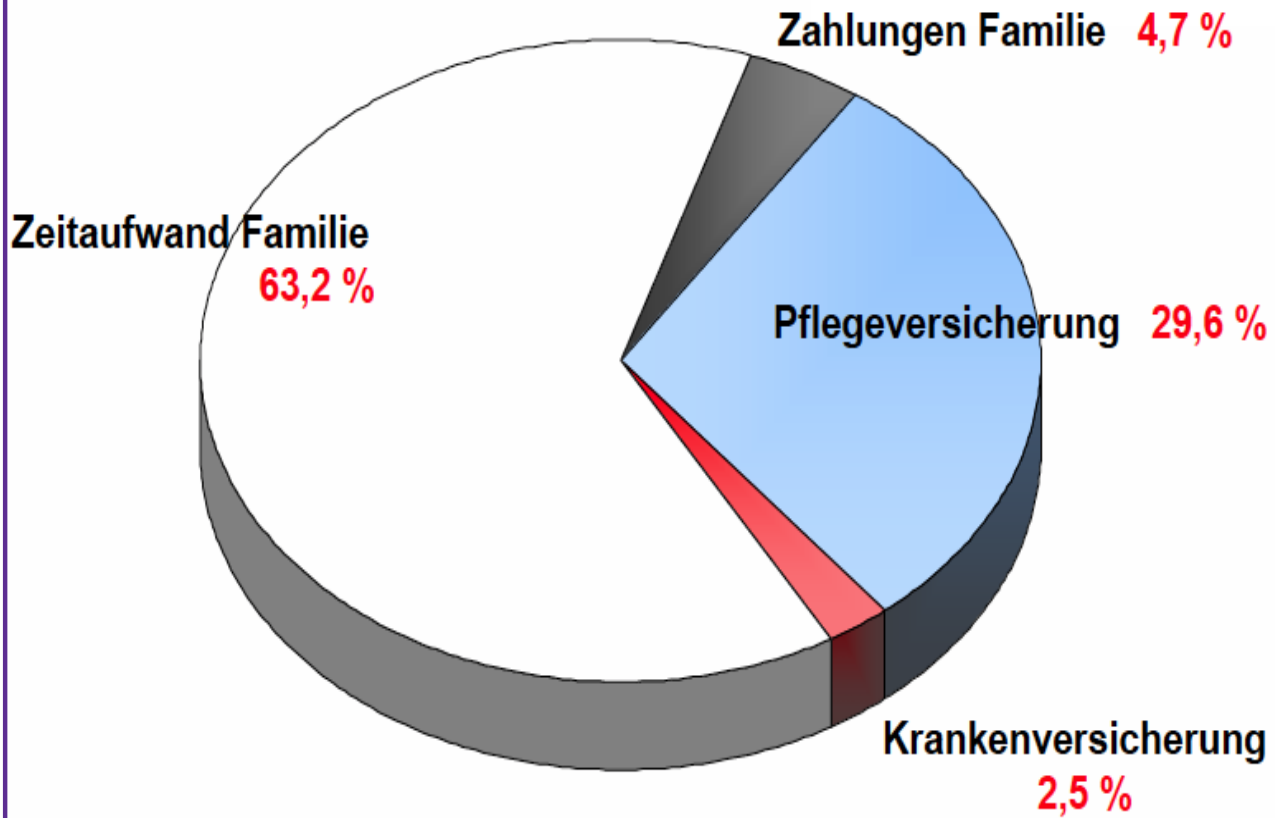
Every dementia patient costs the economy £27,647 per year: more than the UK median salary (£24,700). By contrast, patients with cancer cost £5,999, stroke £4,770 and heart disease £3,455 per year.

Dementia2010.org

Pflegekosten stellen den Löwenanteil. Für Großbritannien wurde ermittelt, dass die Kosten pro Patient bei Demenz wesentlich höher liegen als bei Krebs, Herz-Kreislaufkrankungen oder Schlaganfällen. Dort – und das wird bei uns nicht viel anders sein – kostet ein Demenzpatient pro Jahr mehr als ein Durchschnittseinkommen.



Verteilung der Kosten in Deutschland (nach Hallauer et al. 2000)



Die Hauptlast der Versorgung – etwa zwei Drittel – tragen unter Einberechnung des gesamten Pflegeaufwands die Familien. Die Krankenversicherung trägt bei uns nur zu einem minimalen Teil zur Versorgung der Demenzpatienten bei, die Pflegeversicherung zu knapp 30%.



Zum Schluss:



- ▶ Demenzen sind häufig
 - Gesundheitssystem und Gesellschaft sind aber noch nicht hinreichend vorbereitet
- ▶ Demenzen sind eine Herausforderung für die gesamte Gesellschaft
 - Die Hauptlast tragen die Familien
- ▶ Es gibt Hoffnung, dass dies auch mehr und mehr wahrgenommen wird
 - 9/11: UN nennt Demenzen „an important cause of morbidity“ (von gleicher Relevanz wie Diabetes, Krebs, pulmonale und kardiovaskuläre Erkrankungen) und fordert Länder zur Programmentwicklung auf
 - Erkrankungen, die in der eigenen Altersgruppe häufiger sind, genießen auch mehr positive Aufmerksamkeit

Abschließend ist festzuhalten:

Demenzen sind häufig.

Wir sind alle noch nicht hinreichend darauf vorbereitet. Sie sind eine Herausforderung für die gesamte Gesellschaft, aber die Familien tragen die Hauptlast, und sie gehören unterstützt.

Es gibt aber Hoffnung. Die UN nennt seit Ende letzten Jahres Demenzen einen „important cause of morbidity“ – genauso wichtig wie Diabetes, Krebs oder pulmonale und kardiale Erkrankungen.

Die Demenz hat sich somit hinauf gearbeitet in der Wichtigkeitsreihenfolge bis zu den „richtigen“ Erkrankungen. Die UN hat übrigens ihren Mitgliedsländern aufgegeben, daraus Konsequenzen zu ziehen.

Ein zweiter Grund zur Hoffnung ist der Befund, dass Erkrankungen, die in der eigenen Altersgruppe häufig sind, größere Anerkennung genießen. Und da wir alle älter werden wollen und die Gesellschaften insgesamt älter werden, kann man davon ausgehen, dass Demenzen für die Gesellschaften ebenso wie für den Einzelnen einen höheren Stellenwert gewinnen werden.



***Herzlichen Dank für
Ihre Aufmerksamkeit!***