

Demenz

Erstellt von: Irene Bopp, Felix Huber, Corinne Chmiel

am: 01/2022

Inhaltsverzeichnis

1. Definition, Epidemiologie	2
2. Die häufigsten Demenzen – Überblick Symptomatik	2
3. (Früh-)Diagnostik	4
3.1. Case-finding, Eigen- und Fremdanamnese	4
3.2. Psychometrische Tests	5
3.3. Feststellung des Schweregrades	6
3.4. Differentialdiagnose/Ausschluss einer reversiblen Demenz	7
3.4.1. Labor	7
3.4.2. Bildgebung	8
3.4.3. Überweisung an Memory Clinic	8
3.5. Feststellung der Fahrtauglichkeit	9
4. Therapie	9
4.1. Psychosoziale und pflegerische Massnahmen	9
4.2. Therapie mit Antidementiva	9
4.3. Therapie nicht-kognitiver Störungen (BPSD)	11
5. Prävention: Was in der Praxis empfohlen werden kann	14
6. Literatur	15
7. Anhang	17
8. Impressum	19

Aktualisierung 01/2022

- Die Guideline wurde vollständig überarbeitet und aktualisiert
- Neu: Definition und Schweregrad neurokognitiver Störungen (Kap. 1)
- Erweiterte Symptombeschreibung der verschiedenen Demenzen (Kap. 2)
- Die Feststellung des Demenz-Schweregrads richtet sich nicht primär nach dem Ergebnis des MMST, sondern nach dem Ausmass der Betreuungsbedürftigkeit (Kap. 3.3)
- Erweiterte Anwendungshinweise zur Therapie mit Antidementiva (Kap. 4.2)
- Erweiterte Darstellung der Therapiemöglichkeiten nicht-kognitiver Störungen; Antidementiva können auch bei Verhaltensauffälligkeiten eingesetzt werden (Kap. 4.3)
- Neu: Möglichkeiten der Demenzprävention (Kap. 5)
- Neu: Checkliste Betreuungsangebote (Anhang).

1. Definition, Epidemiologie

Definition

- **Neurokognitive Störungen** (= Neurocognitive disorders, NCD) umfassen ein ätiologisch heterogenes klinisches Syndrom, das sich durch erworbene und fortschreitende kognitive Einbußen auszeichnet – in folgenden Domänen
- **Lernen und Gedächtnis** → Immediatgedächtnis, Kurz-/Langzeitgedächtnis
- **Komplexe Aufmerksamkeit** → Vigilanz, selektive und geteilte Aufmerksamkeit, Verarbeitungsgeschwindigkeit
- **Exekutive Funktionen** → Planen, logisches Denken, Fehlerkontrolle, mentale Flexibilität
- **Sprache** → Expressive Sprache (Benennen, Fluenz, Syntax), rezeptive Sprache
- **Perzeptuell-motorische Fähigkeit** → Zeichnen, visuelle Perzeption
- **Soziale Kognition** → Emotionen erkennen, Empathie/„theory of mind“, Verhaltenskontrolle.

Neurokognitive Störungen werden zunächst nach ihrem **Schweregrad** beurteilt (nach A. Monsch, 2021)

- **Leichte NCD** (= Minor neurocognitive disorder, früher MCI: Mild Cognitive Impairment)
 - Leichte Abnahme gegenüber der früheren Leistungsfähigkeit, basierend auf der Einschätzung der betroffenen Person, einer nahen Bezugsperson oder der ärztlichen Beurteilung in mindestens einer der o. g. Domänen
 - Leichte Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit, vorzugsweise dokumentiert in psychometrischen Tests
 - Erhaltene Fähigkeit, die Alltagsgeschäfte zu erledigen
 - Nicht erklärbar durch eine andere Erkrankung (z. B. Schizophrenie, Depression)
- **Schwere NCD (= Major neurocognitive disorder, entsprechend der Demenzerkrankung)**
 - Signifikante Abnahme gegenüber der früheren Leistungsfähigkeit, basierend auf der Einschätzung der betroffenen Person, einer nahen Bezugsperson oder der ärztlichen Beurteilung
 - Starke Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit, vorzugsweise dokumentiert in neuropsychologischen Tests
 - Braucht Hilfe in gewissen Alltagsfunktionen (Patient benötigt zumindest Hilfe z. B. beim Zahlen von Rechnungen oder der Einnahme von Medikamenten)
 - Störungen sind nicht erklärbar durch eine andere Erkrankung (z. B. Schizophrenie, Depression) oder ein Delir.

Gemeinsames Merkmal ist der Nachweis einer **fortschreitenden Abnahme der kognitiven Leistung**.

Epidemiologie

- In der Schweiz sind aktuell ca. 119'000 Personen an Demenz erkrankt, die jährliche Neuerkrankungsrate wird mit ca. 28'000 angegeben (1)
- Es gibt Hinweise, dass die Prävalenz – vermutlich aufgrund eines gesünderen Lebensstils – leicht rückläufig ist (40)
- Die Alzheimer-Demenz ist die häufigste Demenz, gefolgt von vaskulärer Demenz, Lewy-Body-Demenz (LBD) und frontotemporaler Demenz (FTD).

2. Die häufigsten Demenzen – Überblick Symptomatik

Alzheimer-Demenz

- **Beachte:** Neben der typischen Verlaufsform (primäres Symptom: Gedächtnisstörung) gibt es nicht amnestische Varianten.

Tabelle 1: Typische Alzheimer-Demenz und nicht amnestische Varianten

Typische Alzheimer-Demenz	Nicht amnestische Varianten*
<ul style="list-style-type: none"> • Langsame kognitive Verschlechterung über Monate bis Jahre • Objektivierbare Verschlechterung (eigene Beobachtung oder anamnestisch) • Dominante Symptomatik: Amnestische Präsentation! 	<ul style="list-style-type: none"> • Sprachbetont: Logopenische Variante - Wortfindungsstörung • Visuospatiale Variante (Posteriore kortikale Atrophie: PCA) - Spatiale Kognition, Agnosie, Alexie • Exekutive Dysfunktion (frontale Variante: fvAD) - Problemlösung, schlussfolgerndes Denken u.a. eingeschränkt <p>* Immer noch ein anderer Bereich betroffen</p>

Lewy-Body-Demenz (LBD) (51)

- Die LBD wird oft nicht erkannt!
- Die Diagnose LBD erfolgt an 4 Hauptkriterien (s. Tabelle 2), Wenn zwei Kriterien erfüllt sind, ist die Diagnose wahrscheinlich
- Supportive Symptome: Cave Hypersensitivität gegenüber Neuroleptika, posturale Instabilität, rez. Stürze, Synkopen, schwere autonome Störungen – insbesondere Orthostase, Hypersomnie, Hyposmie, Verknünnern, Apathie, Angst, Depression.

Tabelle 2: Hauptkriterien der LBD

<p>1. Fluktuation Fluktuation der Kognition mit wechselnder Aufmerksamkeit und Wachheit</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kann verwechselt werden mit Delir • Klinisch: „Zoning out“ (plötzliches Wegtreten), Tagesmüdigkeit 	<p>3. RBD: REM Sleep behavior disorder (bei 70 %)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gehen oft motorischen und kognitiven Symptomen um Jahre voraus • Fehlende Muskelatonie führt zum Ausagieren von Träumen (z. B. Patient*innen schlagen um sich, kann zu Verletzung führen!)
<p>2. Visuelle Halluzinationen (bei 80 %)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gut ausgestaltet: Kinder, andere Personen, Tiere • Gefühl von Anwesenheiten, Vorbeigehen 	<p>4. Parkinsonismus</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eines der folgenden Symptome: Bradykinesie, Ruhetremor, Rigidität • Gleichzeitig oder nach Demenzsymptomen! • DD Parkinsondemenz: Zuerst Parkinson, dann Demenz!

Frontotemporale Demenz (FTD), Überbegriff FTLD (Frontotemporale lobäre Degeneration)

- Die FTD ist die häufigste Demenz im Alter < 50 J.
- Je nach Variante bestimmen Verhaltensänderung oder Sprachveränderungen das klinische Bild (s. Abbildung 1)
- In der Frühphase sind Gedächtnis und Orientierung erhalten

Abbildung 1

Frontotemporale lobäre Degeneration (FTLD)

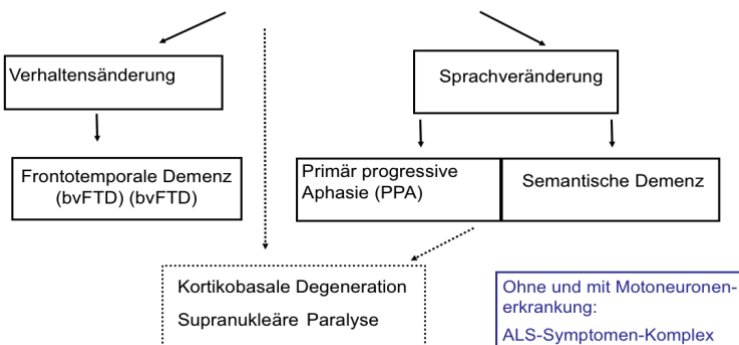


Abbildung von Rüegger/Bopp

Bei der **Verhaltensvariante** müssen mindestens 3 der folgenden Kriterien erfüllt sein (52):

- Schon im frühen Stadium Auftreten von Enthemmung (sozial inadäquates Verhalten, impulsives Verhalten, Verlust von Manieren)
- Apathie/Trägheit
- Verlust von Empathie (Einfühlungsvermögen, soziales Interesse u. a.)
- Perseveratives/zwanghaftes Verhalten (repetitive Bewegungen, stereotype Sprache, rituelles Verhalten)
- Hyperoralität (verändertes Essverhalten, "Binge Eating", vermehrter Alkohol-oder Zigarettenkonsum, Verzehr von nicht Essbarem)
- Dysexekutives neuropsychologisches Profil
- Oft finden sich folgende Befunde in der Bildgebung: Frontal- +/- Temporallappenatrophie, Hypoperfusion, Hypometabolismus.

Vaskuläre Demenz (Vascular cognitive disorder, VCD) (53, 54)

➔ Für die Diagnose einer VCD sind erforderlich (nach Monsch, 2021)

Klinisch

- Kognitive Einbußen im zeitlichen Zusammenhang mit zerebrovaskulärem Ereignis (Stroke) → Der Beginn ist oft abrupt mit schrittweisem oder fluktuierendem Verlauf.

Oder auch ohne Anamnese eines zerebrovaskulären Ereignisses, bei

- Verlangsamter Informationsverarbeitung, komplexer Aufmerksamkeitsstörung +/- frontaler Exekutivfunktionsstörung
- Zusätzlich mindestens *ein* klinisches Kriterium
 1. Imperativer Harndrang/andere Harnfunktionsstörung, die nicht durch urologische Erkrankung erklärbar ist
 2. Frühe Gangunsicherheit (kleinschrittiger Gang, magnetischer Gang, apraktischer, ataktischer oder parkinsonistischer Gang) oder nicht evozierte Stürze
 3. Persönlichkeits- oder /Stimmungsveränderungen (insbesondere Depression und Affektinkontinenz).

Bildgebung

Klare Zeichen einer zerebrovaskulären Erkrankung im **CT** oder **MRI**

- Solitäre oder multiple Infarkte
- Multiple lakunäre Infarkte
- Starke mikrovaskuläre Enzephalopathie
- Strategische Lokalisation von Hämorrhagien oder zwei oder mehrere intrazerebrale Hämorrhagien (an Amyloidangiopathie denken!).

3. (Früh-)Diagnostik

3.1. Case-finding, Eigen- und Fremdanamnese

- Demenz ist eine klinische Diagnose, die in vielen Fällen vom Hausarzt gestellt werden kann. Bei Krankheitsverdacht und Wunsch des Patienten soll eine Diagnostik stattfinden
- Eine klare Diagnose ist Voraussetzung für ein Case- und Care-Management
- Ein **Screening** bei älteren Menschen ist nicht sinnvoll (2–4, 41), stattdessen wird individuelles **Case-finding** empfohlen
- Dabei ist die eingehende **Eigen- und Fremdanamnese** entscheidend – und wichtiger als etwa psychometrische Tests! Bei entsprechendem Verdacht anschliessend hausärztliche Abklärungen und (selten) bei Bedarf zusätzliche Diagnostik und Beratung in einer Memory Clinic.

Red Flags

- Subjektive Beschwerden, Hinweise durch Angehörige, Spitex oder Dritte
- Auffälligkeiten in der Praxis (Probleme bei der Termineinhaltung, beim Medikamenten- und Diabetesmanagement)
- Neue Probleme bei den Finanzen (z. B. Mahnungen)
- St. nach Delir.

Beachte: Die Beschwerden der Patient*innen sollten nicht bagatellisiert werden.

Somatischer/Psychischer Status

Bei Patient*innen mit **red flags** soll eine eingehende anamnestische Abklärung erfolgen, die die Bereiche in Tabelle 3 umfasst (soweit nicht schon bekannt)

Tabelle 3: Anamnestische Abklärung bei Verdacht auf Demenz

Neurologische Symptome	Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen, Apraxie , Tremor, Paresen, allgemeine Schwäche (motorisch/sensibel), Antriebsstörung, Dysphagie , Krampfanfälle, Schädel-Hirn-Traumata
Noxen	Alkohol, Nikotin, Drogen, Medikamente (nach Benzodiazepin fragen!)
Herzkreislauf	Orthostase , kardiopulmonale Beschwerden, Herzrhythmusstörungen
Ernährung	Gewichtsverlauf, Nahrungsaufnahme/ veränderte Ernährungsgewohnheiten , Zahnstatus , Dysphagie , Verdauung, Defäkationsbeschwerden (z. B. Obstipation), Diäten, Diabetes
Miktion	Urininkontinenz , Dysurie, häufiges Wasserlassen, Harndrang
Sensationen	Schwindel, Kopfschmerzen, allgemeine Schmerzen
Schlaf	Tagesschläfrigkeit, Ein- und Durchschlafstörungen, (Alb-)Träume, nächtliche Unruhe, Parasomnien, Schnarchen, Apnoephasen
Mobilität	Gehhilfen, Stürze (Häufigkeit, Ursache, Ablauf), subjektive Gangunsicherheit
Neurologische Symptome	Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen, Tremor, Paresen, allgemeine Schwäche (motorisch/sensibel), Antriebsstörung, Dysphagie, Krampfanfälle, Schädel-Hirn-Traumata
Sprache	Undeutliches oder verlangsamtes Sprechen, Wortfindungsstörung, Paraphrasien
Sinnesorgane	Seh-/Hörvermögen, verändertes Riechen/Schmecken
Psychische Verfassung	Depressive Symptome inkl. Suizidalität, Angst, Reizbarkeit, Sinnestäuschungen

3.2. Psychometrische Tests (48)

Für die ärztliche Praxis sind folgende psychometrische Tests geeignet, die Verdachtsdiagnose zu erhärten:

Mini-Mental-State-Test (MMST), der **Uhrzeit-Zeichnen-Test (UZT)** und **MoCA-Test**.

Die Sensitivität dieser Verfahren ist bei leichtgradiger und fraglicher Demenz jedoch eingeschränkt, eine (ätiologische) Differentialdiagnose ist nicht möglich (4, 5, 8). Die Testergebnisse müssen unter Berücksichtigung des jeweiligen Patienten und seiner bisherigen „normalen“ Leistungsfähigkeit eingeordnet werden. **Es gibt nicht den cut-off point für alle Patient*innen.**

Mini-Mental-State-Test (MMST)

- Ist für Kostenübernahme von den Krankenkassen erforderlich, wird aber selten nachgefragt. Es besteht auch die Möglichkeit, die Testergebnisse von MoCa in MMST umzurechnen.

Vorteile

- Weit verbreiteter Screeningtest. Bei normalem Resultat kann aber eine Demenz nicht ausgeschlossen werden, insbesondere bei Patient*innen mit hohem Bildungsniveau oder bei FTD. In der Allgemeinarztpraxis: Sensitivität: 78 %, Spezifität: 88 %, pos. prädiktiver Wert (PPV): 54 %, neg. prädiktiver

Wert (NPV): 96 % (8–9)

- Wenig aufwendig
- Kostengünstig.

Nachteile

- Nicht zuverlässig zur Diagnose einer leichten Demenz oder eines MCI, wird zusätzlich der Uhren-Zeichnen-Test durchgeführt (s. u.), sind die Ergebnisse besser
- Bei Nicht-Alzheimer-Demenzen **in Frühstadien weniger gut geeignet** (z. B. bei FTD anfangs keine Gedächtnis- und Orientierungsstörungen) (6–8)
- Prüft kaum Exekutivfunktionen und semantisches Gedächtnis
- Berücksichtigt weder Alter, Geschlecht noch Ausbildungsniveau.

⇒ [MMS-Test](#)

Uhren-Test

- Der Uhren-Test erfasst visuell-konstruktive Defizite, die auf räumliche Orientierungsstörungen hinweisen. Die Sensitivität liegt bei 90 %, die Spezifität bei 56 %, der PPV bei 84 %, der NPV bei 69 % (8)
- Es werden aber auch die planerischen Fähigkeiten geprüft (Exekutivfunktionen).

Tipp: Wenn der Uhrentest pathologisch ausfällt, kann eine Vorlage gegeben werden und danach nochmals abzeichnen lassen → wenn dies nicht gelingt, ist ein planerisches Defizit vorhanden.

⇒ [Uhren-Test](#)

Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE)

- Ist ein bewährter Screening-Fragebogen zur **Fremdbeurteilung** der kognitiven Leistungsfähigkeit einer Person. Ein Angehöriger oder eine Betreuungsperson beurteilt dabei, ob und in welchem Ausmass sich die Fähigkeit einer Person verändert hat, verschiedene Alltagsaufgaben zu bewältigen
- Sensitivität (je nach cut-off-point): 75–100 %, Spezifität: 75–98 %.

⇒ [IQCODE](#)

Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (4, 5)

- Der Montreal Cognitive Assessment (MoCA) ist ein kurzer Screening-Test zur Detektion einer kognitiven Beeinträchtigung. Sensitivität: 94 %, Spezifität: ≤ 60 %
- MoCA ist sensitiver in der **Aufdeckung einer leichten neurokognitiven Störung und einer Parkinson-Demenz** als der MMST
- Prüfung von Gedächtnis, Sprache, Visuokonstruktion, Aufmerksamkeit, Exekutivfunktion
- Berücksichtigt Ausbildung des Patienten

⇒ [MoCa-Test](#), [Umrechnungstabelle MoCa-MMST](#).

Trail-Making-Test A+B

- Testverfahren zur Beurteilung von visuell-räumlichen, visuomotorischen und exekutiven Funktionen
- Der Trail-Making-Test (im Dokument Seite 34 ff) ist ein wichtiges Instrument zur Beurteilung der Fahreignung.

3.3. Feststellung des Schweregrades

- Bei Diagnosestellung soll auch der **Schweregrad** bestimmt werden, der sich auf das Ausmass der Betreuungsbedürftigkeit bezieht. Der Schweregrad sollte nicht auf die erreichte Punktzahl im MMS abgestützt werden
- Entscheidend für die klinische Einschätzung des Schweregrades und dem Unterstützungsbedarf sind nicht psychometrische Tests, sondern die **Alltagsfähigkeiten**. Psychometrische Testergebnisse müssen nicht mit der Alltagsfähigkeit korrelieren, können aber wichtige Hinweise geben.

Demenz-Schweregrad nach Beeinträchtigung der Alltagsfunktionen

- **Leicht:** Instrumentierte Fähigkeiten des Alltags: Haushalt, Umgang mit Finanzen, Medikamenteneinnahme
- **Mittelschwer:** Basale Aktivitäten des Alltags, z. B. Nahrungsaufnahme, Ankleiden
- **Schwer:** Vollständig abhängig.

Hinweis: Bei einer mittelschweren Demenz ist die Urteilsfähigkeit bezüglich Finanzen und Administration fast immer nicht mehr gegeben, zudem ist die Fahreignung in diesem Stadium nicht mehr gegeben!

⇒ [Clinical Frailty Score](#)

3.4. Differentialdiagnose/Ausschluss einer reversiblen Demenz

- Es gibt eine Reihe von Erkrankungen, die zu dem klinischen Bild einer Demenz führen können (Übersicht **Tabelle A1** im Anhang) und potenziell reversibel sind. Ihr Anteil dürfte etwa 5–10 % betragen, die Zahl der diagnostizierten reversiblen Demenzen ist seit Jahren rückläufig
- Einen umfassenden Überblick über die verschiedenen Ursachen neurokognitiver Störung zeigt die **Abbildung A1** im Anhang.

→ **Wichtig ist die Abgrenzung zu Depression und Delir**

Demenz oder Depression?

- Depression ist ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz (4). Depressive Symptome können zudem Begleitsymptome einer beginnenden Demenz sein. Andererseits klagen an Depression Erkrankte oft auch unter Gedächtnisstörungen (2, 3, 4)
- Testinstrument: **Geriatrische Depressionsskala (GDS)** → Download [hier](#)

Hinweis: An Depression Erkrankte neigen beim Lösen der Testaufgaben eher zu resignativer Haltung („Ich schaff das nicht“), während an Demenz Erkrankte sich oft sehr anstrengen, aber nicht (immer) die richtigen Antworten finden (5).

Demenz oder Delir?

- Demenz und Delir lassen sich zumeist aufgrund des zeitlichen Verlaufs und der Ausprägung der Bewusstseinsstrübung unterscheiden (5, Tabelle 4).

Tabelle 4: Abgrenzung Demenz und Delir (nach [11])

Merkmale	Demenz	Delir
• Symptombeginn	• Langsam	• Akut
• Symptomverlauf	• Langsam progredient	• Fluktuierend
• Bewusstsein	• Klar	• Verwirrt
• Desorientiertheit	• Langsam progredient	• Fluktuierend
• Psychomotorik	• Oft unauffällig	• Hypo-/hyperaktiv

→ **Beachte**

- Demenzen sind allgemein der grösste **Risikofaktor** für die Entwicklung eines Delirs!
- Symptome des Delirs (Fluktuationen der Aufmerksamkeit, EPMS und optische Halluzinationen, vorübergehende Bewusstseinsverluste) kommen typischerweise auch bei **Lewy-Body-Demenz** vor.

3.4.1. Labor

Zur Identifikation **behandelbarer Demenz-Syndrome** und Komorbiditäten können verschiedene Laboruntersuchungen sinnvoll sein (2, 3). Es gibt dazu aber keine handlungsleitenden Studien (5).

mediX empfiehlt

- Differential-Blutbild, Glukose, TSH, Kreatinin, Vitamin B12, Elektrolyte (Na, K, Ca), Folsäure, Leberwerte
- Weitere Laboruntersuchungen bei unklarer Situation oder entsprechendem klinischem Verdacht: Z. B. Lues-, HIV-Serologie.

3.4.2. Bildgebung

Hintergrund

- Die Frage, ob eine Bildgebung zur DD routinemässig durchgeführt werden sollte, ist umstritten (5, 59)
- Es fehlt Evidenz, dass eine routinemässige Bildgebung das Outcome der meisten Patienten verbessert (4)
- Die Indikation zur Bildgebung sollte sich orientieren an Hinweisen auf potenziell behandelbare Demenzen, am Wunsch der Patient*innen nach Abklärung unter Berücksichtigung ihres klinischen Zustandes und an den möglicherweise aus der Bildgebung sich ergebenden Konsequenzen (2, 5).

mediX empfiehlt Bildgebung unter folgenden Voraussetzungen

- Der Patient/die Patientin ist jünger als 65 Jahre
- Atypischer oder unklarer Verlauf
- Rasche Symptomentwicklung (innerhalb eines Jahres)
- Jüngst erlittene Kopfverletzung
- Ungeklärte neurologische Symptomatik (z. B. Krampfanfälle, Inkontinenz, Gangstörungen, Apathie etc.)
- Neu aufgetretene fokale Symptome (z. B. Babinski-Reflex, Hemiparese)
- Krebsleiden in der Anamnese und Wunsch des Patienten nach potentieller Behandlung einer Hirnmetastase oder primärem Hirntumor
- Antikoagulantienaufnahme oder Blutgerinnungsstörung
- Ev. zum Ausschluss einer Nicht-Alzheimer-Demenz, sofern Therapie mit Antidementiva erwogen wird (bei vask. Demenz und FTD sind Antidementiva ohne Nutzensnachweis!)
- Falls sich die Demenz nach Aspirin/OAK verschlechtert (Subduralhämatom ohne Sturz, Blutung bei Amyloidangiopathie).

Bildgebende Verfahren

- Das MRI ist im Vergleich zur CT insgesamt sensitiver in der Erkennung von Ursachen sekundärer Demenzen und zur Beurteilung vaskulärer Läsionen (4, 5)
- Insbesondere bei klinischem Verdacht auf entzündliche, tumoröse oder metabolische Erkrankungen sowie bei jüngeren Menschen ist das MRI erste Wahl
- Ein (natives) CT reicht aus für die Diagnose eines Hämatoms, etwa bei polymorbiden betagten Patient*innen zum Ausschluss einer Blutung
- Ist kein MRI verfügbar, sollte eine CT durchgeführt werden.

Beachte

- MRI nur an einem Institut, wo ein „Demenzprotokoll“ (Darstellung der mesotemporalen Strukturen) durchgeführt wird
- Funktionelle Messungen des Glukosemetabolismus (18F-FDG-PET) und der zerebralen Perfusion (HMPAO-SPECT) mit nuklearmedizinischen Verfahren gehören nicht zur Routinediagnostik (Diagnostik insbesondere bei unklarer Parkinsonsymptomatik)
- Heute wird bei jüngeren Patient*innen zur Sicherung der Diagnose oft sowohl eine PET-Untersuchung als auch eine Liquoruntersuchung durchgeführt (mit Demenzmarkern). Die Indikation sollte von Spezialisten gestellt werden (Memory Clinic, Neurologen, Geriater).

3.4.3. Überweisung an Memory Clinic

In folgenden Fällen ist die Konsultation in einer Memory Clinic zu empfehlen (2, 3)

- Patient*innen < 65 Jahre
- Atypische Symptomatik oder Verlauf (z. B. Verhaltensstörungen)
- Diskrepanz zwischen Angaben der Patient*innen oder der Angehörigen und den erhobenen Befunden
- Überforderungssituationen (Arzt, Angehörige, Patient*innen)
- Unsicherheit in der Diagnose
- Klärung der Ätiologie.

3.5. Feststellung der Fahrtauglichkeit

- Siehe [mediX Factsheet Verkehrsmedizin](#).

4. Therapie

4.1. Psychosoziale und pflegerische Massnahmen

- Eine kausale Therapie gibt es derzeit nicht. Psychosoziale und pflegerische Massnahmen sind die tragenden Säulen im Behandlungskonzept
- **Coaching** der Angehörigen ist essenziell und führt zu einem besseren Krankheitsverlauf.

Therapieziele

- Verbesserung der Lebensqualität von Betroffenen und ihrer Angehörigen/Pflegenden
 - Verbesserung der kognitiven, funktionellen und psychopathologischen Störungen.
- Die einzelnen Massnahmen sind individuell und unter Berücksichtigung der lokalen Angebote zu treffen (ambulante Pflege- und Therapieeinrichtungen, Alzheimer-Selbsthilfegruppen etc).

Begleitung und Betreuung von Angehörigen und Patient*innen

- Eine Checkliste mit Anlaufstellen findet sich in **Tabelle A2** im **Anhang**.

4.2. Therapie mit Antidementiva

Wirksamkeit/Nutzen

Alzheimer Demenz

- Antidementiva können den kognitiven Leistungsabbau bei **Alzheimer-Demenz** verlangsamen und die Fähigkeit, Dinge des Alltags zu bewältigen, verbessern (palliative Therapie). Diese Effekte sind in zahlreichen Studien nachgewiesen, oft anhand verschiedener Skalen
- Die erzielten Effekte von Cholinesterasehemmern (ChE-Hemmer) und Memantin sind insgesamt gering (4, 18, 19). Die positive Bewertung von ChE-Hemmern beruht vor allem auf einem Vorteil von durchschnittlich 3–4 Punkten auf der 70 Punkte umfassenden kognitiven Leistungsskala (ADAS-cog). Ob diese Verbesserungen klinisch relevant sind, ist umstritten
- Hinweis: Seit Oktober 2021 läuft ein Health Technology Assessment (HTA) im Auftrag des BAG. Dabei soll die klinische und wirtschaftliche Evidenz der o. g. Antidementiva bei Patient*innen mit Alzheimer- oder Parkinson-Demenz in der Schweiz bewertet werden.
- Es ist aber zu bedenken, dass manche Patient*innen erkennbar auf Antidementiva ansprechen (18), was für einen Therapieversuch spricht. Nach Schätzungen dürften etwa 15 % ein klinisch relevantes Ansprechen haben in Bezug auf kognitive Fähigkeiten und 8 % hinsichtlich Alltagsbewältigung (19)
- Ob Antidementiva den Langzeit-Outcome (z. B. Notwendigkeit zur Einweisung in ein Pflegeheim) verbessern, ist zweifelhaft (Literatur bei [18])
- Praktisch alle publizierten Guidelines und Reviews empfehlen den Einsatz von ChE-Hemmer bzw. Memantin (4, 18, 20–24), z. T. explizit mit der Ermunterung, ChE-Hemmer auch bei Eintritt ins schwere Stadium fortzusetzen – insbesondere Donepezil (4)
- Zahlreiche Studien zeigen insbesondere Nutzen bezüglich Verhaltensauffälligkeiten und Demenz (siehe unten): Der Einsatz von Antidementiva kann den Einsatz von Neuroleptika verhindern oder reduzieren.

-
- ⇒ **Hinweis:** In den USA ist im Juni 2021 der monoklonale Antikörper **Aducanumab** (Aduhelm®) zur Therapie der **Alzheimer-Demenz** in einem beschleunigten Verfahren zugelassen worden. Der Nutzen von Aducanumab ist jedoch äusserst umstritten (24, 58). In Phase-III-Studien konnte zwar belegt werden, dass Aducanumab die alzhaimerspezifischen Beta-Amyloid-Ablagerungen im Gehirn entfernt. Allerdings konnten kognitive Verbesserungen bei den mit Aducanumab behandelten Alzheimer-PatientInnen nicht nachgewiesen werden. Die Europäische Arzneimittel-Agentur EMA hat das Medikament im Dezember 2021 **nicht** zugelassen (→ [EMA Refusal](#)). Swissmedic prüft derzeit die Zulassung von Aducanumab in der Schweiz.

Lewy Body Demenz

- Es gibt nur wenige RCT. ChE-Hemmer können demnach die kognitiven Funktionen etwas verbessern, wirken aber auch auf psychotische Symptome (44–46). In manchen Fällen können temporär Halluzinationen und Fluktuationen erheblich verbessert werden. Ein Therapieversuch (Off-label) z. B. mit Rivastigmin oder Donepezil, wird bei psychotischen Symptomen empfohlen.

Vaskuläre Demenz und Frontotemporale Demenz

- Es gibt keine hinreichende Evidenz für eine Wirksamkeit von Cholinesterasehemmern oder Memantin und entsprechend auch keine Therapieempfehlungen für Antidementiva.

mediX empfiehlt

- **Kein genereller Einsatz von Cholinesterasehemmern bei Patient*innen ohne Verhaltensauffälligkeiten und langsamem Verlauf.** Die therapeutische Möglichkeit sollte aber immer im Kontext von pro und contra mit den Patient*innen und ihren Angehörigen besprochen werden. Ein zeitlich limitierter Therapieversuch ist sinnvoll, sofern keine Kontraindikationen vorhanden sind (insbesondere kardiale KI bei ChE-Hemmern)
- Der Nutzen ist regelmässig alle 3–6 Monate zu überprüfen, auch wenn sich der spezifische medikamentöse Effekt aufgrund der fortschreitenden Krankheit nicht sicher ermitteln lässt
- Die Behandlung soll abgebrochen werden
 - Bei starken NW und fragwürdiger Wirkung
 - Bei Erreichen des schweren Stadiums (insbesondere bei Eintritt in eine Institution, ausser bei Verhaltensauffälligkeiten).
- **Kein genereller Einsatz von Memantin** bei mittelschwerer oder schwerer Demenz bei Patienten ohne Verhaltensauffälligkeiten. Auf Wunsch des Patienten oder der Angehörigen kann die Therapie aber bei leichter bis mittelschwerer Demenz unter Einhaltung der Limitatio erfolgen
- **Keine** Kombinationsbehandlung, da keine ausreichende Evidenz aus hochwertigen Studien. Auf Wunsch der Angehörigen oder Patienten kann eine Kombination verabreicht werden, wobei darauf hingewiesen werden sollte, dass ein Präparat bezahlt werden muss
- Cholinesterasehemmer und auch Memantin können bei bestimmten BSPD eingesetzt werden (49).

Antidementiva

1. Cholinesterasehemmer (leichte bis mittelschwere Demenz)

- Donepezil (Aricept®)
- Rivastigmin (Exelon®)

Anwendung

- Die Wirkung der Cholinesterasehemmer ist dosisabhängig. Es soll – bei ausreichender Verträglichkeit – eine Aufdosierung bis zur zugelassenen Maximaldosis erfolgen
- Klinisch relevante Wirksamkeitsunterschiede zwischen den Präparaten sind nicht nachgewiesen (4). Die Wahl des Medikaments erfolgt nach Neben- und Wechselwirkungsprofil
- **Donepezil:** Anfangs 1 Tbl. Donepezil-HCl 5 mg/d abends, kurz vor dem Schlafengehen, nach mind. 4 Wochen Dosiserhöhung auf 1 Tbl. Donepezil 10 mg/d (Höchstdosis)
- **Rivastigmin:** Als Pflaster (bevorzugte Applikationsform!) in Anfangs-Dosierung von 4,6 mg/24 h. Nach mindestens 4-wöchiger Behandlung Dosissteigerung auf die empfohlene Dosis von 9,5 mg/24 h (4). Als Kapsel initial 1,5 mg 2 x tgl. zu den Mahlzeiten. Nach frühestens 14 Tagen Aufdosierung auf 3 mg morgens und abends. Eine weitere Steigerung um jeweils 1,5 mg morgens und abends soll frühestens nach weiteren 14 Tagen erfolgen. Wenn die Behandlung länger als einige Tage unterbrochen wurde, ist der Wiederbeginn mit 2 x tgl. 1,5 mg und anschliessender Dosistitration notwendig.

Nebenwirkungen

- Häufigste Nebenwirkung ist der lokale Juckreiz unter dem Pflaster
- Häufige Nebenwirkungen dieser Substanzen sind bei im Allgemeinen guter Verträglichkeit das Auftreten von Erbrechen, Übelkeit, Schwindel, Appetitlosigkeit, Diarrhö und Kopfschmerzen. Diese NW sind oft vorübergehend und lassen sich durch langsamere Aufdosierung oder Einnahme der Medikation zum

Essen teilweise vermeiden (4). **Kontraindikation:** Insbesondere Blockbilder, Bradykardien, Synkopen.

2. Memantin (Axura®, Ebixa®) (mittelschwere bis schwere Demenz)

- Memantin ist ein selektiver, nichtkompetitiver N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptorantagonist, zugelassen bei mittelschwerer bis schwerer Demenz (ab MMST 19). NICE empfiehlt Memantin bei mittelschwerer Demenz, wenn Cholinesterasehemmer nicht vertragen werden, ansonsten bei schwerer Demenz (17).

Anwendung

- Um Nebenwirkungen zu reduzieren: Wöchentliche Dosis-Steigerung um 5 mg während der ersten 3 Behandlungswochen. In der 1. Woche Tagesdosis 5 mg, 2. Woche 10 mg/d, 3. Woche 15 mg/d, ab 4. Woche Erhaltungsdosis von 20 mg/d (Starterpackung!)
- Nebenwirkungen: Vor allem Schwindel, Kopfschmerz, Müdigkeit, Obstipation, erhöhter Blutdruck und Schläfrigkeit, die vorübergehend sein können. Senkt die Schwelle für Epilepsien!

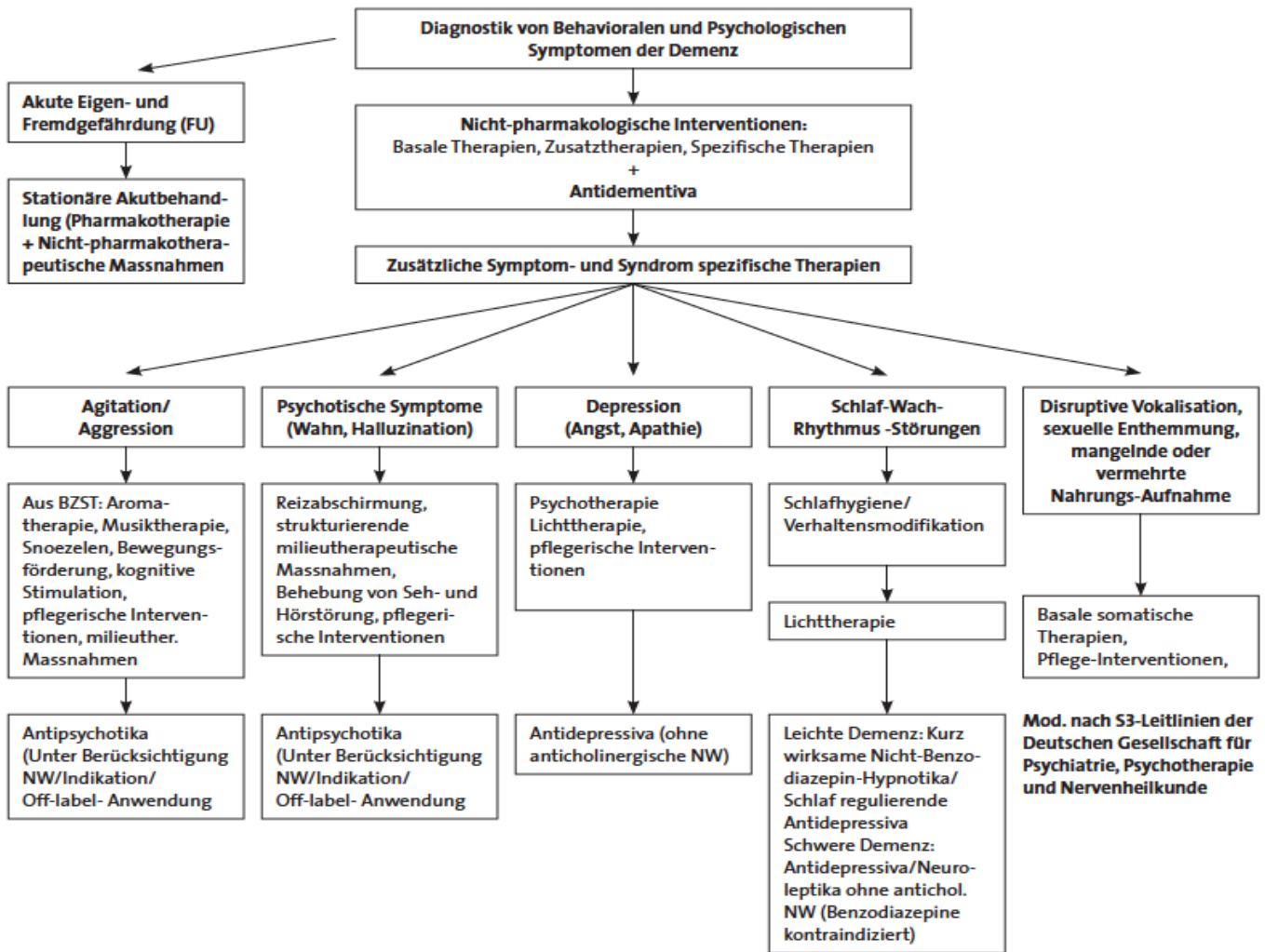
4.3. Therapie nichtkognitiver Störungen (BPSD)

Zwei Drittel der Patienten mit Demenzerkrankung (v. a. Alzheimer-Demenz) leiden (meist vorübergehend) unter psychischen Begleitsymptomen (**BPSD** = Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia). Oft entstehen diese, wenn die Patienten überfordert sind. Die häufigsten nichtkognitiven Symptome sind in Tabelle 5 zusammengefasst (49).

Tabelle 5: Nicht kognitive Symptome

Verhaltenssymptome	Psychische Symptome
- Unruhe, Hyperaktivität	- Depressivität
- Umherwandern	- Ängstlichkeit
- Shadowing	- Reizbarkeit
- Schlafstörung	- Emotionale Instabilität
- Umgekehrter Tag-Nacht-Rhythmus	- Apathie
- Aggressivität	- Wahn
- Verweigerung	- Halluzination
- Störung der Nahrungsaufnahme	- Verkennungen

Abbildung 2: Therapeutischer Algorithmus bei BPSD (aus [49])



Nichtpharmakologische Interventionen bei BPSD

→ **Jede Behandlung von psychischen Begleitsymptomen setzt eine sorgfältige Ursachenanalyse voraus!**
 Das Vermeiden oder Ausschalten der auslösenden Faktoren ist handlungsweisend (s. o. → Abbildung 2).
 Solche Faktoren sind

- Isolation der Betroffenen, im Sinne einer inneren Verlorenheit bei zu wenig Betreuung
- Reizüberflutung
- Medikamente
- Somatische Begleiterkrankungen (z. B. HWI)
- Schmerzen (!)
- Schlafmangel
- Veränderungen der Umgebung
- Überforderung der Angehörigen.

Medikamente bei nichtkognitiven Störungen (BPSD) (49)

Grundsätze

- **Medikamente sollen immer erst verabreicht werden, wenn andere Massnahmen erfolglos bleiben**
- Die Evidenz für den Nutzen (atypischer) Neuroleptika ist schwach (25, 26)
- Neuroleptika erhöhen bei Demenzkranken das Mortalitätsrisiko, auch das Risiko für zerebrovaskuläre Ereignisse steigt (4, 27, 28)
- **Nebenwirkungen** sind bei Demenzpatienten stärker ausgeprägt: Parkinsonismus, erhöhte Sturzneigung, übermässige Sedierung, Spätdyskinesien, Lagerungshypotension → sorgfältige Nutzen-/Risikoabwägung!

→ **Antidementiva können auch bei Verhaltensauffälligkeiten eingesetzt werden!** (49)

- **Cholinesterasehemmer:** Die meisten Studien liegen mit Donepezil vor (bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Demenz)
- **Memantin** verhindert teilweise auch das Neuauftreten von BPSD (bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Demenz), ist aber insbesondere gut wirksam bei Agitation und Halluzinationen und Verkennungen.

Tabelle 6: Antidementiva – Wirkung auf Verhaltensstörungen

Cholinesterasehemmer	Memantin
- Apathie	- Agitation
- Irritabilität	- Wahn
- Depression	- Halluzination
- Angespanntheit	- Aggression

Behandlung mit Neuroleptika – Was ist zu beachten?

- Stets niedrigste Dosierung wählen, bei Bedarf langsam erhöhen. **Cave:** Verminderte Kreatinin-Clearance bei älteren Patienten!
- Wenn möglich Monotherapie
- Medikamenteninteraktionen beachten (→ <http://www.mediq.ch>), bei kompliziertem Verlauf Spezialist hinzuziehen
- Zur Evaluation der verordneten Medikamente → [Beers-Liste](#), [PRISCUS-Liste](#)
- Notwendigkeit der Therapie regelmässig überprüfen!
- Die Erkrankten resp. die Angehörigen sind über die Therapie aufzuklären
- In der überwiegenden Zahl der Studien zeigte sich keine psychopathologische Verschlechterung bei den Patienten durch Absetzen von Antipsychotika. Absetzversuche (ausschleichende Dosierung) sind deshalb obligatorischer Bestandteil der Therapie (29). Dennoch kann der Einsatz von Psychopharmaka nicht immer verhindert werden. **Immer auch den Einsatz von Memantin evaluieren**
- Für Patienten mit **Parkinson-Demenz** und **Lewy-Body-Demenz** sind klassische und viele atypische Neuroleptika kontraindiziert, da sie Parkinson-Symptome verstärken und Somnolenzattacken auslösen können. Einsetzbare Neuroleptika bei diesen Erkrankungen sind **Clozapin** und – mit geringerer Evidenz – **Quetiapin** in sehr geringer Dosierung (4, 49). **Quetiapin** ist aber besser verträglich und wird deswegen in der Praxis präferentiell eingesetzt.

Pharmakotherapie von Psychose, Agitiertheit, Aggression

Antidementiva

- **Cholinesterasehemmer** können bei Apathie, Depression, Angespanntheit und Irritabilität bei leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz einen positiven Effekt haben (Limitatio beachten). Bei **LBD** können ChE-Hemmer in manchen Fällen sehr effektiv sein bei Halluzinationen und Fluktuationen (Off-label)
- **Memantin** ist bei Agitation, Aggression, Wahn und Halluzination bei mittelschwerer bis schwerer Alzheimer-Demenz wirksam (Limitatio beachten).

Antipsychotika

- Nur **Risperidon** (Risperdal®, Generika) ist für diese Indikation zugelassen
- Die günstige Wirkung von Risperidon auf psychotische Symptome (Wahn, Halluzination) bei Demenz ist belegt. Falls eine Behandlung mit Antipsychotika unumgänglich ist, wird eine Behandlung mit Risperidon 0,5–2 mg empfohlen
- **Aripiprazol** (Abilify®, Generika) wird aufgrund seiner Wirksamkeit gegen Agitation und Aggression als alternative Substanz (Off-label-Einsatz) empfohlen (4). Geringerer Einfluss auf QT-Zeit als Quetiapin
- **Quetiapin** (Seroquel®, Generika): Keine hinreichende Evidenz aus Studien, jedoch recht gute klinische Erfahrungen (ev. Off-label-Einsatz erwägen)
- Für andere atypische Antipsychotika gibt es keine Evidenz für Wirksamkeit bei Demenzkranken, daher wird der Einsatz nicht empfohlen (4)
- **Trazodon** (Trittico®) wird oft als Alternative eingesetzt.

Antikonvulsiva

- **Carbamazepin**: Es gibt Hinweise auf eine günstige Wirkung von Carbamazepin auf Agitation und Aggression (4).

Beachte

- Bei **Lewy Body Demenz** kann **Quetiapin** (Seroquel®) und, falls unwirksam, **Clozapin** (Leponex®) eingesetzt werden (49). Die Evidenz aus klinischen Studien ist nicht konklusiv
- Bei **Quetiapin** ev. EKG-Kontrolle vor Therapiebeginn; **Clozapin** langsam aufdosieren, BB-Kontrollen.

Pharmakotherapie von Depression

- Die grösste bislang publizierte Studie (HTA-SADD) bei Demenzkranken mit Depression findet keinen Nutzen bei den getesteten Substanzen Mirtazapin (Remeron®) und Sertralin (Zoloft®), aber mehr unerwünschte Effekte als unter Placebo (31)
- Bei schwerer Depression kann dennoch ein Therapieversuch mit einem SSRI empfohlen werden. **Citalopram** wird oft benutzt wegen zusätzlicher Effekte auf andere neuropsychiatrische Symptome (4, 25). Nach etwa 6 Monaten soll ein Auslassversuch vorgenommen werden.

Beachte

- **Keine trizyklischen Antidepressiva** wegen anticholinergischer Wirkung!
- Immer niedrigste Dosierung wählen (4, 25)
- Antidepressiva können aber gerade bei **vaskulärer Demenz** schwere Nebenwirkungen wie Elektrolyt-Entgleisung und Antriebssteigerung zeigen. Deshalb sind sie nur unter regelmässiger klinischer Kontrolle einzusetzen.

Pharmakotherapie von Schlafstörungen

- Zunächst immer alle nichtmedikamentösen Möglichkeiten ausschöpfen. Schlafhygiene und geregelte Schlaf-Wach-Zeiten anstreben, Polypharmazie überprüfen und wenn möglich reduzieren
- Antidepressiva mit geringer anticholinergischer Komponente oder leicht sedierende (niedrigpotente) Neuroleptika: Trazodon (Trittico® 50–150 mg/d), Mirtazapin (Remeron® 15 mg/d), Pipamperon (Dipiperon® 20–40 mg/d) können im Einzelfall eingesetzt werden
- In der Praxis wird oft alternativ Quetiapin tief dosiert auch als Schlafmittel eingesetzt
- Benzodiazepine/Benzodiazepin-Analoga sollen wegen des Nebenwirkungsprofils nur **ausnahmsweise und kurzzeitig** und in geringer Dosierung eingesetzt werden (4); wegen Kumulationsgefahr nur Lorazepam, Oxazepam oder Temazepam
- Melatonin ist in der Behandlung von Schlafstörungen bei Demenz nicht wirksam (25).

Pharmakotherapie von Schmerzen (30)

- Schmerzen können ein BPSD auslösen oder verstärken
- Schmerzen sollen gezielt behandelt werden unter Berücksichtigung des delirogenen Potenzials der Substanzen
- Morphinumderivate (z. B. Targin®) tief dosiert, bevorzugt peroral.

5. Prävention: Was in der Praxis empfohlen werden kann (47, 50)

→ **Merksatz**: Was dem Herzen gut tut, tut auch dem Hirn gut! (33–35, 50).

Ernährung (MIND*-Diät)

***MIND**: Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (56)

→ **Mediterrane Diät**, zudem Kriterien der DASH-Diät (57) und möglichst viel Beeren!

- Möglichst viel Vollkornprodukte
- Viel Gemüse und Obst
- Fleisch Reduktion, mageres Fleisch bevorzugen
- Wenig rotes Fleisch, Wurst, fetter Käse, tierisches Fett
- Viel Nüsse, Samen und Hülsenfrüchte
- Fette und Öle möglichst pflanzlich

- Möglichst wenig Süßigkeiten.

Allgemeine Prävention

- Bildung, Neues Lernen, auch beim Älterwerden
- Korrektur von Schwerhörigkeit (55)
- Verhindern von Schädelhirntraumata
- Korrektur von Hypertonie, Übergewicht
- Vermeiden von Nikotin
- Optimale Diabeseinstellung
- Moderater Alkoholkonsum
- Prävention von Depression und sozialer Isolation
- Viel Bewegung, insbesondere auch Musik und Bewegung (z. B. Tanz)
- (Luftverschmutzung minimieren)

Ohne nachgewiesenen Nutzen in der Prävention sind (Auswahl)

- Spezielle Diäten
- Antioxidantien, Hormone, Vitamine, Diät, Antidementiva, NSAR, Statine (Studienübersicht in [38])

⇒ **Ausführliche Informationen** zum aktuellen Stand der Demenz-Prävention → Report der Lancet Commission, 2020 [50].

6. Literatur

1. Rouaud O, Démonet J-F: Die Alzheimer-Krankheit und verwandte Erkrankungen. SMF 2018;18(11):247–253
2. DEGAM–Leitlinie Demenz. 2008.
3. Monsch AU, et al.: Konsensus 2012 zur Diagnostik und Betreuung von Demenzkranken in der Schweiz. Praxis 2012; 101 (19): 1239–1249.
4. S3-Leitlinie: Demenzen. Januar 2016. Hrsg. Deutsche Gesellschaft Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN).
5. Larson EB: Evaluation of cognitive impairment and dementia. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
6. Farlow RF: Clinical features and diagnosis of dementia with Lewy bodies. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
7. Lee SE, Miller BL: Frontotemporal dementia: Clinical features and diagnosis. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
8. Bürge M, et al.: Die Empfehlungen der Swiss Memory Clinics für die Diagnostik der Demenzerkrankungen. Praxis 2018; 107 (8):435-51.
9. Mitchell AJ: A meta-analysis of the accuracy of the mini-mental state examination in the detection of dementia and mild cognitive impairment. J Psychiatr Res 2009; 43(4): 411–31.
10. Leyhe T, et al.: The minute hand phenomenon in the Clock Test of patients with early Alzheimer's disease. J Geriatr Psychiatry Neurol 2009; 22: 119–29.
11. Ehrensperger MM, Monsch AU: Demenz und Delirium. Therapeutische Umschau 2010; 84–86.
12. Luck T, et al.: Mild cognitive impairment in general practice: age-specific prevalence and correlate results from the German study on ageing, cognition and dementia in primary care patients (AgeCoDe). Dement Geriatr Cogn Disord 2007; 24(4): 307–16.
13. Petersen RC: Mild cognitive impairment: Epidemiology, pathology, and clinical assessment. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
14. Mosimann UP: Konsensusempfehlungen zur Beurteilung der medizinischen Mindestanforderungen für Fahreignung bei kognitiver Beeinträchtigung. Praxis 2012; 101(7): 451-464.
15. IQWiG-Bericht A05-19D: Nichtmedikamentöse Behandlung der Alzheimer Demenz. 2009.
16. Forbes D, Thiessen EJ, Blake CM, et al.: Exercise programs for people with dementia. Cochrane Database Syst Rev 2013(12):CD006489.
17. Neumann NU, Frash K: Neue Aspekte zur Lauftherapie bei Demenz – klinische und neurowissenschaftliche Grundlagen. Dt Zeitschrift für Sportmedizin 2008; 59 (2): 28-33.
18. Press D, Alexander M: Cholinesterase inhibitors in the treatment of dementia. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
19. Arznei-telegramm: Donepezil und Memantin bei Alzheimer-Demenz: Domino-Studie. a-t 2012; 43: 54-55.
20. Nice-Guidance: Donepezil, galantamine, rivastigmine and memantine for the treatment of Alzheimer's disease, 05/2016.
21. McShane R, et al.: Memantine for dementia. Cochrane Database Syst Rev.2006(2): CD003154.
22. Winblad B, et al.: Memantine in moderate to severe Alzheimer's disease: a meta-analysis of randomised clinical trials. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007;24(1):20-27.
23. IQWiG: Responderanalysen zu Memantin bei Alzheimer Demenz, 27.04. 2011.

24. Press D, Alexander M: Treatment of dementia. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
25. Press D, Alexander M: Management of neuropsychiatric symptoms of dementia. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
26. Lon S, Schneider, M.D., et al. for the CATIE-AD Study Group: Effectiveness of Atypical Antipsychotic Drugs in Patients with Alzheimer's Disease. *N Engl J Med* 2006; 355:1525-1538.
27. Wooltorton E: Risperidone (Risperdal): increased rate of cerebrovascular events in dementia trials. *Cmaj*, 2002.167 (11):1269-70.
28. Schneider LS, et al.: Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 2005; 294 (15):1934-1943.
29. Declercq T, et al.: Withdrawal versus continuation of chronic antipsychotic drugs for behavioural and psychological symptoms in older people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 3:CD007726.
30. Husebo BS, et al.: Efficacy of treating pain to reduce behavioural disturbances in residents of nursing homes with dementia: cluster randomised clinical trial. *BMJ* 2011;343:d4065 doi: 10.1136/bmj.d4065.
31. Banerjee S, et al.: Sertraline or mirtazapine for depression in dementia (HTA-SADD): a randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2011; 378:403-411.
32. Mortimer JA: The Nun Study: risk factors for pathology and clinical-pathologic correlations. *Curr Alzheimer Res* 2012; 9:621.
33. Alonso A, et al.: Cardiovascular risk factors and dementia mortality: 40 years of follow-up in the Seven Countries Study. *J Neurol Sci*. May 15 2009;280 (1-2):79-83.
34. Di Bari M, et al.: Dementia and disability outcomes in large hypertension trials: lessons learned from the systolic hypertension in the elderly program (SHEP) trial. *Am J Epidemiol*, 2001; 153 (1):72-8.
35. Forette F: Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet*, 1998. 352(9137):1347-51.
36. Scarmeas N, et al.: Physical activity, diet, and risk of Alzheimer disease. *Jama* 2009; 302(6):627-637.
37. Andel R, et al.: Physical exercise at midlife and risk of dementia three decades later: a population-based study of Swedish twins. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. Jan 2008; 63 (1):62-66.
38. Press D, Alexander M: Prevention of dementia. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
39. Williams PS., et al.: Aspirin for vascular dementia (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev*, 2003.
40. Matthews FE, et al.: A two-decade comparison of prevalence of dementia in individuals aged 65 years and older from three geographical areas of England: results of the Cognitive Function and Ageing Study I and II. *Lancet* 2013; 382: 1405–12.
41. Le Couteur DG, et al.: Political drive to screen for pre-dementia: not evidence based and ignores the harms of diagnosis. *BMJ* 2013; 347:f5125 doi: 10.1136/bmj.f5125.
42. Prognosis of Mild Cognitive Impairment in General Practice: Results of the German AgeCoDe Study. *Ann Fam Med* 2014;158-165. doi:10.1370/afm.1596.
43. [Choosing wisely](#) (American Geriatrics Society).
44. Farlow MR: Prognosis and treatment of dementia with Lewy bodies. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
45. McKeith I, et al.: Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomized, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet*. 2000;356(9247):2031.
46. Mori E, et al.: Donepezil for dementia with Lewy bodies: a randomized, placebo-controlled trial. *Ann Neurol*. 2012 Jul;72(1):41-52.
47. Livingston G, et al. Dementia prevention, intervention, and care. *Lancet*. 2017 Jul 19. Pii:S0140 6736(17)31363–6.
48. Mendez MF: Mental status scales to evaluate cognition. [UpToDate, aufgerufen 12/2021](#).
49. Savaskan E, et al.: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der behavioralen und psychologischen Symptome der Demenz (BPSD). *Praxis* 2014;103 (3): 135-148.
50. Livingston G, et al.: Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *THE LANCET COMMISSIONS* Vol. 396, ISSUE 10248, P413-446, AUGUST 08, 2020.
51. McKeith I, et al.: Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology* 2017 Jul 4;89(1):88-100.
52. Rascovsky K, et al.: Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. [Brain](#). 2011 Sep; 134(9): 2456–2477.
53. Sachdev P, et al.: (2014): Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 28(3), 206–218.
54. Smith E. (2016): Vascular Cognitive Impairment. *Continuum (Minneap Minn)*, 22(2 Dementia), 490–509.
55. Maharani A, et al.: Longitudinal relationship between hearing aid use and cognitive function in older Americans. *J Am Geriatr Soc*. 2018; 66: 1130-1136.
56. Morris CM, et al.: MIND diet slows cognitive decline with aging. *Alzheimers Dement* 2015 Sep;11(9):1015-22.
57. Sacks FM, et al.: A dietary approach to prevent hypertension: a review of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Study. *Clin Cardiol* 1999 Jul;22(7 Suppl):III6-10.
58. McCleery J, Quinn TC: Aducanumab and the certainty of evidence. [Age and Ageing, Volume 50, Issue 6, November 2021, Pages 1899–1900](#).
59. Gifford DA, et al.: Systematic review of clinical prediction rules for neuroimaging in the evaluation of dementia. *Arch Intern Med*. 2000;160(18):2855.

7. Anhang

Tabelle A1: Ursachen und Abklärung von potenziell reversiblen Demenzen (Auswahl)

Ursache	Abklärungsstrategie
Endokrinol./metabol. Erkrankungen Hypo-/Hyperthyreose Hyper-/Hypoparathyreoidismus Diabetes mellitus, Hypoglykämie Morbus Cushing	TSH-Bestimmung Anamnese, klin. Untersuchung, Calcium-Bestimmung Anamnese, BZ-Bestimmung (Medikamenten-)Anamnese
Exsikkose bei Volumenmangel	Klin. Untersuchung, ev. Kreatinin und Harnstoff bestimmen
Vitaminmangelsyndrome Vitamin B1 (Wernicke-Enzephalopathie) Vitamin B6- und B12, Folsäuremangel	Klin. Untersuchung, Risikoanamnese, ggfls. Vitamine bestimmen
Intrakranielle Raumforderung Meningeome, Tumore, Hämatome, Hirnmetastasen	MRT, Schädel-CT
Toxine Alkoholkrankheit Schwermetalle (Blei, Quecksilber, Mangan, Arsen)	Anamnese, klin. Untersuchung, gamma-GT Anamnese, klin. Untersuchung, ggfls. Schwermetalle bestimmen
Chronische Infektionen HIV-Enzephalitis, Neurosyphilis, Neuroborreliose Zytomegalie	Anamnese, klin. Untersuchung, Serologie, ggfls. Lumbalpunktion
Medikamente Psychopharmaka, Antihypertensiva, Kardiaka, Opiate	Medikamentenanamnese, ggfls. Urin-Stix Benzodiazepine
Chronische Lebererkrankungen M. Wilson, Hämochromatose, Leberzirrhose	Anamnese, klin. Untersuchung, Labor
Chronische Nierenerkrankungen (z. B. Dialyse-Enzephalopathie)	Anamnese, klin. Untersuchung, Labor
Hämatologische Krankheiten Polyzythämie, Multiples Myelom Anämie	Anamnese, klin. Untersuchung, Blutbild

Tabelle A2: Checkliste Betreuungsangebote/Anlaufstellen (am Beispiel des Kantons Zürich)

1. Alzheimervereinigung Zürich, Schweizerische Alzheimervereinigung

- Sehr hilfreiche Beratung
- Gipfeltreffen (für Betroffene)
- Validationskurs für Angehörige, weitere Kurse für Angehörige
- Angehörigengruppen (Alzheimer, Frontotemporale Demenz, jung Betroffene)
- Entlastungsdienst (Betreuung von Patienten)
- Zugehende Beratung (im Kanton Zürich)

2. Pro Senectute

- Treuhanddienst
- Besuchsdienst (Betreuung von Patienten)
- Angehörigengruppe
- Unterstützung im Haushalt

3. Nachbarschaftshilfe Schweiz

- Angehörigengruppe

4. Niederschwellige Betreuung von Patienten

5. Entlastungsdienst Kanton Zürich

- Betreuung von Betroffenen

6. Spitex, Psychosoziale Spitex, Demenzspezifische Spitex

7. Private Spitex

- Betreuung auch nachts möglich

8. Pro Infirmis

- Beratung (vor allem auch rechtlich und versicherungstechnisch) für jung Betroffene (neu Diagnostizierte)

9. Altersbeauftragte der Gemeinden, in Zürich: Beratungsstelle Wohnen im Alter (WiA)

- Beratung bezüglich halbambulanter Angebote und Institutionalisierung

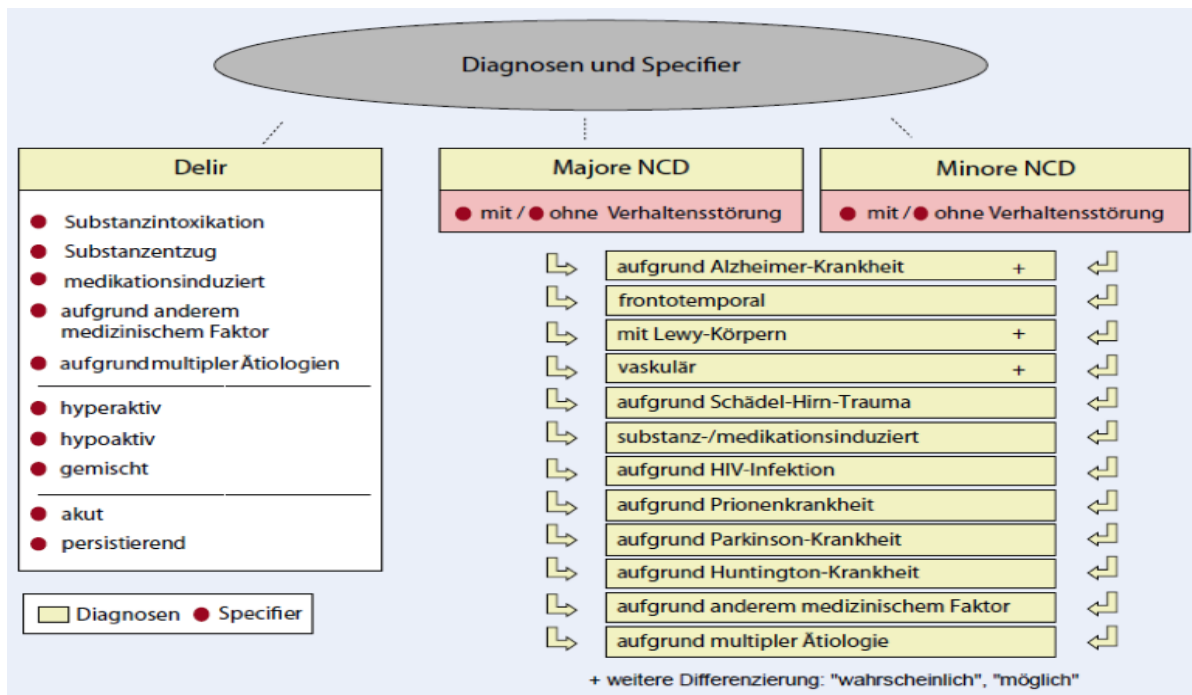
10. Abklärung vor Ort (bei schwieriger psychosozialer Situation)

- In der Stadt Zürich: [SIL](#)
- In gewissen Gemeinden des Kantons Zürich: [AIDA-Care](#)
- Im Kanton Zürich: Zugehende Beratung der Alzheimervereinigung

11. Literatur zum Thema Demenz

- [alzheimer.ch](#) (wertvolle Informationen digital) und hilfreiche Flyer
- Irene Bopp-Kistler (Hrsg.): demenz. Fakten Geschichten Perspektiven (Rueffer&Rub, 2016)

Abbildung A1: Ursachen von neurokognitiven Störungen im Überblick



Aus: Maier, W., Barnikol, U. Neurokognitive Störungen im DSM-5. Nervenarzt 85, 564–570 (2014)

8. Impressum

Diese Guideline wurde im Januar 2022 aktualisiert.

© Verein mediX schweiz

Herausgeber

Dr. med. Felix Huber

Redaktion

Dr. med. Uwe Beise

PD Dr. med. Corinne Chmiel

Dr. med. Maria Huber

Autoren

Dr. med. Irene Bopp-Kistler

Fachärztin FMH Innere Medizin, speziell Geriatrie

Dr. med. Felix Huber

PD Dr. med. Corinne Chmiel

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient/jede Patientin muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX schweiz für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Alle mediX Guidelines im Internet unter www.medix.ch

Der Verein mediX schweiz ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz.

Verein mediX schweiz, Sumatrastr.10, 8006 Zürich

Rückmeldungen bitte an: **uwe.beise@medix.ch**