

GUIDELINE

Demenz

Erstellt von: Felix Huber, Uwe Beise
am: 3/2017

Inhaltsverzeichnis

Kurzversion	2
1. Definition und Bedeutung	4
2. (Früh-)diagnostik.....	5
2.1. Eigen- und Fremdanamnese	5
2.2. Psychometrische Tests	5
2.3. Feststellung des Schweregrades.....	6
2.4. Leichte kognitive Störung (MCI)	6
2.5. Differentialdiagnose	7
2.5.1. Demenz-Labor	7
2.5.2. Bildgebende Verfahren.....	7
2.5.3. Überweisung an Spezialisten	8
2.6. Feststellung der Fahrtauglichkeit	8
3. Therapie	8
3.1. Psychosoziale, neuropsychologische und pflegerische Massnahmen	8
3.2. Therapie mit Antidementiva	9
3.3. Therapie nichtkognitiver Störungen.....	10
4. Prävention.....	12
5. Literatur.....	12
6. Anhang/Impressum.....	14

Definition

Demenz ist ein ätiologisch heterogenes Syndrom, gekennzeichnet durch fortschreitenden Verlust von Gedächtnis und intellektuellen Fähigkeiten.

Neben der Gedächtnisstörung muss mindestens eine der folgenden Störungen vorliegen:

- Aphasie: Störung der Sprache
- Agnosie: Unfähigkeit, Gegenstände wiederzuerkennen
- Apraxie: Beeinträchtigung motorischer Aktivitäten
- Störung der Exekutivfunktionen: z. B. Planen und Organisieren.

Diagnostik

- Einem Verdacht auf Demenz sollte nachgegangen werden, wenn der Patient dem zustimmt
- Diagnostik ist obligat bei Demenzverdacht im Rahmen einer verkehrsmedizinischen Untersuchung
- Kein generelles Screening bei älteren Menschen!
- Wichtig: Befragung und Einbezug von Angehörigen.

Eigen- und Fremdanamnese

- Verhaltens-/Gedächtnis-/Persönlichkeitsveränderungen
- Begleiterkrankungen (z. B. Depression, Hirnschlag, Hypertonie)
- Medikamenten-/Alkoholkonsum.

Körperliche/psychologische Untersuchung

- Neurostatus
- Psychische Auffälligkeiten, Fremdanamnese
- Hypothyreose
- Schwerhörigkeit
- Fehl-/Unterernährung.

Psychometrische Tests

- [Mini-Mental-State-Test \(MMST\)](#) (Voraussetzung für Kostenerstattung von Antidementiva)
- [Uhrenzeichen-Test \(UZT\)](#)
- [IQCODE-Fragebogen](#)
- [MoCA-Test](#)

Labor

- Differential-Blutbild, Glukose, TSH, Kreatinin, Vitamin B12, Elektrolyte (Na, K, Ca)
- Urin-Teststreifen
- bei spez. Abklärungsbedarf weitere: z. B. Leberwerte, Kreatininclearance, Lues-Serologie.

Bildgebung (MRI, cCT)

- bei allen unklaren, atypischen Fällen
- bei rasch progredientem Verlauf
- bei unklarer Diagnose
- bei Patienten unter 65 Jahre.

Differentialdiagnosen / Potenziell reversible Demenzursachen

- Reversible Demenzursachen: Delir, Intoxikation, Nahrungs- und Flüssigkeitsdefizit, Schilddrüsenerkrankung, Vitamindefizit, Normaldruck-Hydrozephalus u. a.
- Differentialdiagnosen: Depression, Hirntumor u. a. (s. Tabelle im Anhang).

Überweisung zum Spezialisten (z. B. Memory Clinic)

- bleibende Unsicherheit über Diagnose oder Therapie
- Überforderungssituationen (Arzt, Angehörige, Patient)
- schwere Depression.

Schweregrad	Kognition	Lebensführung	MMST
leicht	komplizierte Aufgaben nicht mehr lösbar	leichte Einschränkungen, noch selbständig	20–24
mittel	einfache Aufgaben nur teilweise lösbar	auf Hilfe angewiesen	10–19
schwer	auf Hilfe angewiesen	selbständige Lebensführung nicht mehr möglich	< 10

Therapie

Es gibt keine kausale Therapie. Multimodales Behandlungskonzept: psychosoziale und neuropsychologische Massnahmen, Pflege, ev. Medikamente. Ziele: Verzögerung der Krankheitsprogression und der kognitiven und

funktionellen Einschränkungen sowie Verbesserung der Lebensqualität von Patient und Angehörigen/Pflegenden.

Nichtmedikamentöse Therapie

- Training von Alltagsfähigkeiten, Angehörigen-Training, kognitive Verfahren haben positive Effekte
- Die einzelnen Massnahmen sind individuell und unter Berücksichtigung der lokalen Angebote zu treffen.

Therapie mit Antidementiva

Indikation:

- **Kein genereller Einsatz von Cholinesterasehemmern oder Memantin!**
- Auf Wunsch des Patienten oder der Angehörigen kann bei leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz ein Therapieversuch gemacht werden.
- Cholinesterasehemmer erstattungsfähig bei MMST ≥ 10 Punkte, Memantin bei MMST $\geq 3-19$.
- **Keine** Antidementiva bei vaskulärer Demenz, frontotemporaler Demenz und bei Lewy-Body-Demenz.

Vorgehen:

- Bei **leichter bis mittelschwerer** Alzheimer-Demenz: Cholinesterasehemmer (Donepezil/Aricept[®], Galantamin/Reminyl[®], Rivastigmin/Exelon[®])
Langsame Aufdosierung möglichst bis Höchstdosis. Evaluierung alle 3–6 Monate, Absetzen bei (starken) NW oder zweifelhafter Wirksamkeit sowie bei Eintritt ins schwere Stadium.
- Bei **mittelschwerer bis schwerer** Demenz: Memantin (Axura[®], Ebixa[®]) als Option. Einschleichend dosieren: Tagesdosis: 1. Woche 5 mg/d, 2. Woche 10 mg/d, 3. Woche 15 mg/d, ab 4. Woche Erhaltungsdosis von 20 mg/d. Absetzen erwägen bei fraglichem Effekt (fremdanamnestisch) oder progredienter Verschlechterung.

Vorgehen bei nicht-kognitiven Störungen (Aggression, Agitiertheit, Psychose, Depression, Schlafstörungen)

Prävention:

- Training der Alltagskompetenz
- Schulung von Bezugspersonen (Umgang mit Verhaltensauffälligkeiten)
- Strukturierung des Tagesablaufs
- Merk- und Orientierungshilfen

Therapie:

- Ursache herausfinden und wenn möglich abstellen (Medikamente, Schmerzen, Begleiterkrankungen (z. B. HWI), veränderte Umgebung etc.)
- Medikamentöse Therapie als **ultima ratio**.

Medikamente:

- **Psychose, Agitiertheit:** Neuroleptika (Risperdal[®]). Einschleichend dosieren! Cave: Schlaganfallrisiko und Mortalitätsrisiko unter Neuroleptika erhöht. NW-Risiko im Alter erhöht, Interaktionspotenzial beachten!
- Bei **Lewy-Body-Demenz:** Seroquel[®] oder Leponex[®].
- **Depression:** zunächst nichtmedikamentös, nur in schweren Fällen SSRI, v. a. Citalopram (Cipramil[®] u. a.). Absetzversuch nach 3 Monaten.
- **Schlafstörungen:** nichtmedikamentöse Massnahmen voll ausschöpfen, ev. Trazodon (Trittico[®] 50–150 mg/d), Mirtazapin (Remergil[®] 15 mg/d), Pipamperon (Dipiperon[®] 20–40 mg/d). **Keine** Benzodiazepine!

1. Definition und klinisches Bild

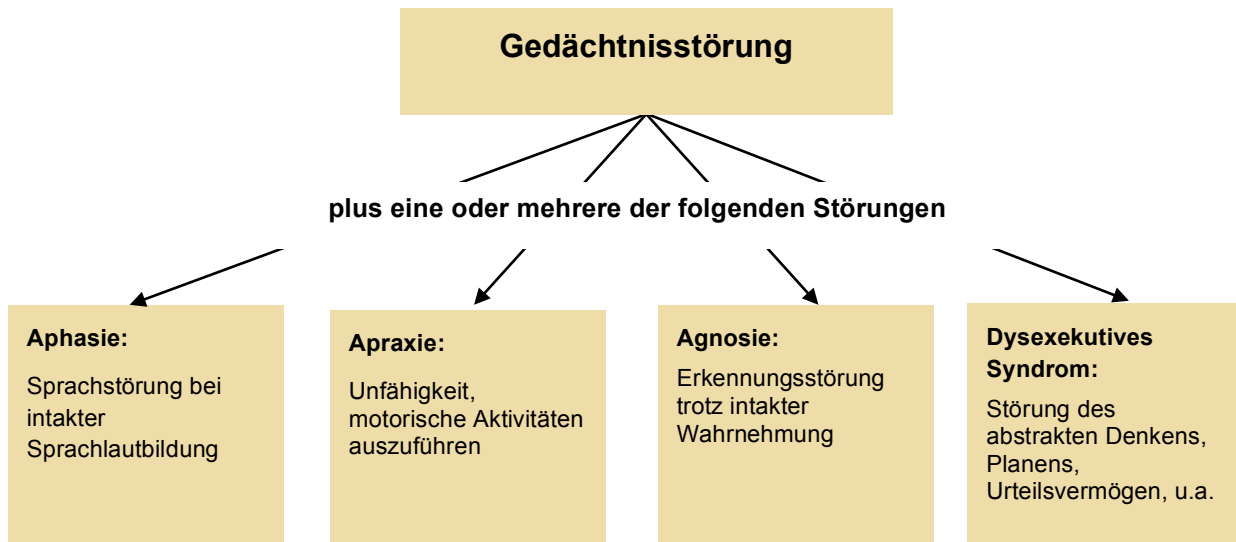
Definition

- Demenz bezeichnet ein ätiologisch heterogenes klinisches Syndrom, das sich durch erworbene Einbussen von intellektuellen Fähigkeiten und Gedächtnis auszeichnet. Der Abbau der kognitiven Fähigkeiten ist progredient und wird von zunehmendem Verlust der Autonomie im alltäglichen Leben und von Persönlichkeitsveränderungen begleitet (s. Abbildung 1).

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).

Abbildung 1: Klinisches Bild und Einteilung



Die kognitiven Defizite verursachen bedeutsame Beeinträchtigungen im sozialen/beruflichen Alltag und stellen eine deutliche Verschlechterung gegenüber dem früheren Leistungsniveau dar. Die Störung kann nicht auf andere Leiden zurückgeführt werden.

- Die Alzheimer-Demenz ist die häufigste Demenz, gefolgt von vaskulärer Demenz, Lewy-Body-Demenz (LBD) und frontotemporaler Demenz (FTD) (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Häufigkeitsverteilung und Symptome von Demenzen (2, 4–7)

Alzheimer (ca. 50–80 %)	Vaskuläre Demenz (ca. 10–20 %)	Lewy-Body-Demenz (ca. 4–15 %)	Frontotemporale Demenz (häufigste Form < 50 J.)
<ul style="list-style-type: none"> - langsam progredienter kognitiver Abbau - initial kein fokales neurologisches Defizit - andere substanzinduzierte, systemische oder ZNS-Erkrankungen müssen ausgeschlossen werden 	<ul style="list-style-type: none"> - neurologische Fokalsymptome mit und ohne anamnestischem Hirnschlag oder Zeichen einer relevanten zerebrovaskulären Erkrankung - kognitive Verschlechterung durch Gedächtnisstörungen und Beeinträchtigung in mind. 2 der folgenden Fähigkeiten (NINDS-AIREN-Kriterien): Orientierung, Aufmerksamkeit, Sprache, visuell-räumliche Fähigkeiten, Urteilsvermögen, Handlungsfähigkeit, Abstraktionsfähigkeit, 	<ul style="list-style-type: none"> - fluktuierende kognitive Leistungsdefizite, Aufmerksamkeitsstörung und Probleme in der Visuokonstruktion - extrapyramidale Symptomatik (Motorik) - Halluzinationen - anfänglich keine Gedächtnisstörungen <p>DD Parkinson-Demenz:</p> <ul style="list-style-type: none"> - grobe Faustregel: wenn extrapyramidale Symptomatik mindestens 1 Jahr vor kognitiver Beeinträchtigung auftritt, ist eine Parkinson-Demenz wahrscheinlich 	<p>Verhaltensvariante:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Verhaltensenthemmung: sozial unangemessenes Verhalten, impulsive Handlungen - Verlust von Sympathie oder Empathie - Apathie - perseveratives, stereotypes oder zwanghaftes/ritualisiertes Verhalten - Hyperoralität und veränderte Ernährungsgewohnheiten (z. B. Essattacken, Verzehren von nicht essbarem Material) <p>Primär progressive Aphasie:</p> <ul style="list-style-type: none"> - allgemein: Schwierigkeiten mit der Sprache - Je nach Subtyp beeinträchtigt Einzelwortverständnis, Probleme mit dem Benennen, stockendes Sprechen mit Lautfehlern und Lautentstellungen (Sprechapraxie) <p>Merke: In der Frühphase stehen</p>

	motorische Kontrolle Verlauf: - plötzlicher oder schleicher Beginn - fluktuierender Verlauf - „Inseln“ erhaltener kognitiver Fähigkeiten		Wesens- und Verhaltensveränderungen im Vordergrund, Gedächtnis und Orientierung sind dagegen erhalten!
Mischformen (vor allem bei Älteren häufig)			
MCI mild cognitive Impairment: Gedächtnisstörungen ohne Einschränkungen im Alltag. Bei 5–10 %/Jahr Progredienz zu einer Demenz . Im hausärztlichen Setting 75 % der Patienten nach drei Jahren stabil oder verbessert!			

2. (Früh-)diagnostik

- Demenz ist eine klinische Diagnose, die in vielen Fällen vom Hausarzt gestellt werden kann. Bei Krankheitsverdacht **und** Wunsch des Patienten soll eine Diagnostik stattfinden.
- **Ein Screening bei älteren Menschen ist nicht sinnvoll** (2–4, 41).

2.1. Eigen- und Fremdanamnese

Folgende Veränderungen gegenüber früher können auf eine (beginnende) Demenz hinweisen (2):

Tabelle 2: Veränderungen bei (beginnender) Demenz

Aufnahme und Behalten neuer Informationen	<ul style="list-style-type: none"> • Patient wiederholt sich • hat oft Mühe, Gespräche, Verabredungen, Ereignisse zu erinnern, auch wenn diese nicht weit zurück liegen • findet abgelegte Gegenstände nicht wieder
Urteilkraft und Handlungskompetenz	<ul style="list-style-type: none"> • Patient hat Mühe, vernünftig mit unerwarteten Situationen umzugehen, z. B. wenn das Essen anbrennt • hat Probleme, komplexeren Gedanken zu folgen oder Handlungen auszuführen, die mehrere Schritte verlangen
Verhalten	<ul style="list-style-type: none"> • Patient ist aggressiver, langsamer, reizbarer und misstrauischer als früher • missinterpretiert akustische und visuelle Stimuli • vernachlässigt soziale Umgangsformen
Räumliche Orientierung	<ul style="list-style-type: none"> • Patient hat Schwierigkeiten beim Autofahren (z. B. Unfälle mit Bagatellschäden) • findet sich in ungewohnter Umgebung schlecht zurecht
Sprache	<ul style="list-style-type: none"> • Patient findet nicht die „richtigen“ Worte, • kann einem Gespräch nicht mehr (längere Zeit) folgen

Von grosser Bedeutung ist die Befragung der Angehörigen (Fremdanamnese).

2.2. Einsatz psychometrischer Tests

Für die ärztliche Praxis sind einfache psychometrische Tests, wie der **Mini-Mental-State-Test** (MMST), der **Uhrzeit-Zeichnen-Test** (UZT) und der **MoCA-Test** geeignet, die Diagnose zu erhärten und den ungefähren Schweregrad einer Demenz zu bestimmen. 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 Patienten.**

Mini-Mental-State-Test (MMST)

- ist für Kostenübernahme der Krankenkassen erforderlich
- ist gut geeignet zum Ausschluss einer Demenz und zur Diagnose einer mittelschweren Demenz. In der Allgemeinarztpraxis: Sensitivität: 78 %, Spezifität: 88 %, pos. prädiktiver Wert (PPV): 54 %, neg. prädiktiver Wert (NPV): 96 % (8–9)
- Nicht zuverlässig zur Diagnose einer leichten Demenz oder eines MCI. Bei Nicht-Alzheimer-Demenzen in Frühstadien weniger gut geeignet (z. B. bei Frontotemporaler Demenz anfangs keine Gedächtnis- und Orientierungsstörungen) (6–8)
- MMST und UZT können [hier](#) heruntergeladen werden.

Uhrzeit-Zeichnen-Test (UZT)

- Der UZT 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).

- Im Frühstadium einer Alzheimer-Demenz zeigen sich vor allem Defizite beim Zeichnen und Einstellen des Minutenzeigers. Im weiteren Verlauf kommen Probleme beim Zeichnen des Zifferblatts sowie beim Einstellen und Lesen des Stundenzeigers hinzu (10).

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. Eine Kurzversion des IQCODE kann [hier](#) heruntergeladen werden.
- Sensitivität (je nach cut-off-point): 75–100 %, Spezifität: 75–98 %.

Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (4, 5)

- Der Montreal Cognitive Assessment (MoCA) ist ein kurzer Screening-Test zur Detektion einer kognitiven Beeinträchtigung bei älteren Menschen. MoCA ist sensitiver in der Aufdeckung einer **MCI** als der MMST.
- Sensitivität: 94 %, Spezifität: ≤ 60 %.
- Der Test kann (in verschiedenen Sprachen) [hier](#) heruntergeladen werden (nach Registrierung).

2.3. Feststellung des Schweregrades

Bei Diagnosestellung soll auch der Schweregrad bestimmt werden, der sich auf das Ausmass der Betreuungsbedürftigkeit bezieht (Tabelle 3). Es werden drei Schweregrade unterschieden. Die Übergänge zwischen den Schweregraden sind aber fließend, so dass eine exakte Abgrenzung oft nicht möglich ist. Zur Orientierung kann der MMST (s. Kap. 2.2.) eingesetzt werden.

Tabelle 3: Schweregrade der Demenz

	Kognition	Lebensführung	Fahreignung	Antrieb und Affekt	MMST*
Leicht	Komplizierte Aufgaben nicht mehr möglich	Die selbständige Lebensführung ist eingeschränkt, ein unabhängiges Leben ist aber noch möglich	Oft nicht mehr gegeben	Fehlende Spontaneität, Depression, Antriebsmangel, Reizbarkeit, Stimmungs labilität	20–26
Mittel	Einfache Aufgaben nur teilweise lösbar	Kein unabhängiges Leben mehr möglich, auf fremde Hilfe angewiesen, teilweise noch selbständig	Nicht gegeben	Unruhe, Wutausbrüche, aggressives Verhalten	10–19
Schwer	Gedankengänge nicht mehr nachvollziehbar	Selbständige Lebensführung vollständig aufgehoben	Nicht gegeben	Unruhe, Nesteln, Schreien, aufgehobener Schlaf-Wach-Rhythmus	< 10

* siehe Anmerkungen unter 2.2.

2.4. Leichte kognitive Störung (MCI)

Klinik

- Bei einer leichten kognitiven Störung (mild cognitive impairment, MCI) klagen die Betroffenen über Gedächtnisstörungen, die sich oft in psychometrischen Tests objektivieren lassen. Die Alltagsfunktionen sind aber nicht oder geringfügig beeinträchtigt (13).
- Die Kriterien für eine (Alzheimer-) Demenz werden **nicht** erfüllt.
- Die Patienten leiden nicht selten unter Stresserleben, somatoformen Störungen und depressiven Symptomen (8).
- MCI-Prävalenz bei über 75-jährigen Patienten: 15–20 % in der Allgemeinpraxis (12).
- Die Diagnostik bedarf eines hohen Testaufwandes und ist in Spezialambulanzen bzw. Memory-Clinics möglich. Allerdings ist der Nutzen solcher Abklärungen zweifelhaft, da dem Patienten keine Therapie angeboten werden kann.

Prognose

- Bei ca. 5–10 %/Jahr schreitet die MCI zur Demenz fort (Alzheimer oder andere Demenzform), bei anderen bleiben die kognitiven Fähigkeiten über lange Zeit stabil oder verbessern sich wieder. Bei 10–40 % verbessern sich die Beschwerden (zwischenzeitlich) wieder, bei allerdings weiterhin erhöhtem Demenzrisiko (13).
- In der German AgeCoDe Study (42) blieben 75 % der hausärztlich versorgten Patienten mit MCI über die Studiendauer von 3 Jahren stabil oder verbesserten sich.

Therapie

- Wichtig ist, dass potenziell behandelbare Erkrankungen als Ursache kognitiver Beeinträchtigung, z. B. psychiatrische Erkrankung, erkannt und behandelt werden. Auch NW von Medikamenten sind zu beachten.
- Antidementiva sind ohne Wirksamkeitsnachweis und nicht indiziert.

2.5. Differentialdiagnose / Ausschluss einer reversiblen Demenz

Es gibt eine Reihe von Erkrankungen, die zu dem klinischen Bild einer Demenz führen können (Übersicht im Anhang) und potenziell reversibel sind. Ihr Anteil dürfte etwa 5–10 % betragen, die Zahl der diagnostizierten reversiblen Demenzen ist seit vielen Jahren rückläufig.

Bei Verdacht auf eine Demenz sind folgende zusätzliche Abklärungen erforderlich:

- allgemeininternistische Untersuchung
- Neurostatus und Psychostatus
- Alkohol- und Drogenanamnese
- Labordiagnostik (s. u.)
- ev. bildgebende Untersuchung.

Besonders wichtig ist die Abgrenzung zu Depression und Delirium!

Demenz oder Depression?

- Depression gilt als 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 Bewusstseinsstörung 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

Wichtig:

- Deliriumartige Symptome (Fluktuationen der Aufmerksamkeit, EPMS und optische Halluzinationen, vorübergehende Bewusstseinsverluste) kommen bei **Lewy-Body-Demenz** vor.
- Auch im Rahmen einer **vaskulären Demenz** ist ein (länger andauerndes!) Delir möglich.

2.5.1. Labor

Zur Identifikation behandelbarer Demenz-Syndrome und Komorbiditäten können folgende Laboruntersuchungen sinnvoll sein (2, 3), es gibt dazu aber keine handlungsleitenden Studien (5):

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

2.5.2. Bildgebung

Hintergrund:

- Die Frage, ob eine Bildgebung zur DD routinemässig durchgeführt werden sollte, ist umstritten. Die meisten Guidelines sprechen sich dafür aus (5)
- Bei ca. 5 % wird eine potenziell reversible oder behandelbare Ursache nichtischämischer oder nichtdegenerativer Art aufgedeckt (z. B. subdurales Hämatom, Tumor, Normaldruckhydrozephalus)
- Es fehlt Evidenz, dass eine routinemässige Bildgebung das Outcome der Patienten verbessert (4)

- Die Indikation zur Bildgebung sollte sich orientieren an Hinweisen auf potenziell behandelbare Demenzen, am Wunsch der Patienten 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 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 auftretende fokale Symptome (z. B. Babinski-Reflex, Hemiparese)
 - Krebsleiden in der Anamnese
 - Antikoagulanteneinnahme oder Blutgerinnungsstörung
 - atypische kognitive Symptomatik (z. B. rasch zunehmende Aphasie)
 - ev. zum Ausschluss einer Nicht-Alzheimer-Demenz, sofern Therapie mit Antidementiva erwogen wird (bei vask. Demenz, LBD und FTD sind Antidementiva ohne Nutznachweis!)
-

MRI / CT

- 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.
- Ist kein MRI verfügbar, sollte eine CT durchgeführt werden.

PET / SPECT

- Funktionelle Messungen des Glukosemetabolismus (18F-FDG-PET) und der zerebralen Perfusion (HMPAO-SPECT) mit nuklearmedizinischen Verfahren gehören nicht zur Routinediagnostik.
- FDG-PET und HMPAO-SPECT können im Einzelfall bei Unsicherheit in der Differentialdiagnostik von Demenzen zur Klärung beitragen (4).

2.5.3. Überweisung an Spezialisten

In folgenden Fällen ist die Konsultation eines erfahrenen Spezialisten zu empfehlen (2, 3):

- Patient < 65 Jahre
- atypische Symptomatik oder Verlauf (z. B. Verhaltensstörungen)
- Diskrepanz zwischen Angaben des Patienten oder der Angehörigen und den erhobenen Befunden
- Überforderungssituationen (Arzt, Angehörige, Patient)

2.6. Feststellung der Fahrtauglichkeit

Die Fahrtauglichkeit ist bei mittelschwerer und schwerer Demenz nicht mehr gegeben. Bei leichter Demenz ist sie oft eingeschränkt oder nicht mehr gegeben, wenn z. B. eine der folgenden Bedingungen erfüllt ist (3, 14):

- fremdanamnestisch auffälliges Fahrverhalten oder gehäuft (Bagatell-)Unfälle
- Störungen der (geteilten) Aufmerksamkeit (gleichzeitige Verarbeitung akustischer und visueller Signale)
- Störung der Raumverarbeitung
- Tagesschläfrigkeit.

Wenn die Fahrtauglichkeit bezweifelt werden muss und der Patient nicht freiwillig auf den Fahrausweis verzichten möchte, sollte eine Meldung an das kantonale Strassenverkehrsamt gemacht werden. Eine Meldepflicht besteht jedoch nicht (14). Der Patient / die Angehörigen sollte über die beabsichtigte Meldung informiert werden.

3. Therapie

3.1. Psychosoziale, neuropsychologische und pflegerische Massnahmen

Eine kausale Therapie gibt es derzeit nicht. Psychosoziale und pflegerische Massnahmen sind die tragenden Säulen im Behandlungskonzept.

Therapieziele:

- Optimierung 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).

Nutzennachweis (4, 15):

- Viele einschlägige Studien sind mit Mängeln behaftet, Aufgrund der teilweise nicht standardisierten Interventionen und der Heterogenität der Behandlungsansätze ist die Wirksamkeit von spezifischen Interventionen oft nur begrenzt beurteilbar
- Kognitive Verfahren können wahrscheinlich die kognitive Leistungsfähigkeit der Patienten verbessern
- Für das Angehörigentaining gibt es Hinweise dafür, dass Patienten länger im häuslichen Umfeld verbleiben
- Es gibt Hinweise, dass körperliche Aktivierung positive Wirksamkeit auf kognitive Funktionen, Alltagsfunktionen, psychische und Verhaltenssymptome, Beweglichkeit und Balance hat (16).

Massnahmen im einzelnen (Auswahl):

- **Therapien zur Förderung der Gehirnleistung, der Alltagsfunktionen und der Selbständigkeit:** Gedächtnistraining (nur im Anfangsstadium sinnvoll), Realitäts-Orientierungs-Therapie (ROT, nur im Anfangsstadium), Unterstützung in den Alltagsfunktionen (z. B. bei Körperhygiene), Training von Handlungsfertigkeiten (Einkaufen, Orientierung im Haus, Anziehen, Waschen etc)
- **Betreuungskonzepte**, die auf individuelle Fähigkeiten und Bedürfnisse eingehen und Stress reduzieren: Erinnerungstherapie (auch im fortgeschr. Stadium), Snoezelen (jedes Stadium), Aromatherapie (jedes Stadium), Musiktherapie (jedes Stadium), Ergotherapie
- **Bedürfnisgerechte Anpassung der Umgebung:** demenzgerechte Innen- und Aussenraumgestaltung
- **Psychotherapeutische Unterstützung:** Psychologische (Krisen-)Beratung, Verhaltens- und Kognitive Therapie, Psychodynamische Therapie, Familientherapie, Kriseninterventionen
- **Körperorientierte Therapien**, die Stress abbauen sowie körperliche und psychische Beschwerden lindern: Bewegung (speziell Lauftherapie [17], auch Rhythmik, Tanzen, Spielen), Physiotherapie, Schmerzlinderung (Lagerung, Massage, Wärme)
- **Ausbildungs- und Informationsangebot für Angehörige:** Angehörigengruppen und -schulung, Anlaufstellen, Telefonberatung, Websites
- **Angebote, die pflegende Angehörige entlasten** und ihre Gesundheit schützen: Entlastung zu Hause, Tages- und Nachtstätten, Alzheimerferien
- **Unterstützungsangebote für Patienten (wahlweise für alle Kantone):**
<http://www.alz.ch/index.php/unterstuetzung-und-entlastung.html>

3.2. Therapie mit Antidementiva

Wirksamkeit/Nutzen:

- Antidementiva können den kognitiven Leistungsabbau verlangsamen und die Fähigkeit, Dinge des Alltags zu bewältigen, verbessern. Diese Effekte sind in zahlreichen Studien nachgewiesen, oft anhand verschiedener Skalen.
- Die positive Bewertung beruht vor allem auf einem Vorteil von durchschnittlich 3–4 Punkten auf der 70 Punkte umfassenden kognitiven Leistungsskala (ADAS-cog)
- Die erzielten Effekte sind insgesamt gering (18). Andererseits ist zu bedenken, dass manche Patienten 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 Cholinesterasehemmern bzw. Memantin (4, 18, 20–24), z. T. explizit mit der Ermunterung, Cholinesterasehemmer auch bei Eintritt ins schwere Stadium fortzusetzen – insbesondere Donepezil (4)

Hinweis: Bei vaskulärer Demenz, bei frontotemporaler Demenz und bei Lewy Body Demenz gibt es keine hinreichende Evidenz für eine Wirksamkeit von Cholinesterasehemmern oder Memantin und entsprechend auch keine Therapieempfehlungen für Antidementiva.

mediX empfiehlt:

- **Kein genereller Einsatz von Antidementiva.** Auf Wunsch des Patienten oder der Angehörigen kann die Therapie aber bei leichter bis mittelschwerer Demenz unter Einhaltung der Limitatio erfolgen
- 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

- Bei fraglichem Effekt (fremdanamnestisch) oder progredienter Verschlechterung soll das Absetzen der Antidementiva erwogen werden.

Medikamente:

1. Cholinesterasehemmer (leichte bis mittelschwere Demenz)

- Donepezil (Aricept[®])
- Galantamin (Reminyl[®])
- 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 Tablette Donepezil-HCl 5 mg/d abends, kurz vor dem Schlafengehen, nach mind. 4 Wochen Dosiserhöhung auf 1 Tbl. Donepezil 10 mg/d (Höchstdosis)
- **Galantamin:** 1 x täglich Galantamin retard 8 mg morgens vorzugsweise mit dem Essen. Frühestens nach 4 Wochen Steigerung auf 16 mg/d. Nach weiteren 4 Wochen Steigerung auf 24 mg/d (Höchstdosis)
- **Rivastigmin:** 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.
Rivastigmin in Pflasterform wird in Dosierung von 4,6 mg/24 Stunden begonnen. Nach mindestens 4-wöchiger Behandlung Dosissteigerung auf die empfohlene Dosis von 9,5 mg/24 Stunden (4).

Nebenwirkungen:

- Häufige Nebenwirkungen dieser Substanzen sind bei im Allgemeinen guter Verträglichkeit das Auftreten von Erbrechen, Übelkeit, Schwindel, Appetitlosigkeit, Diarrhoe und Kopfschmerzen. Diese NW sind oft vorübergehend und lassen sich durch langsamere Aufdosierung oder Einnahme der Medikation zum Essen teilweise vermeiden (4).

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

- ist ein selektiver, nichtkompetitiver N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptorantagonist, zugelassen bei mittelschwerer bis schwerer Demenz (ab MMST 19). Memantin hat in den Studien einen geringen Einfluss auf Kognition und Alltagsfähigkeiten gezeigt (18–20). Die Verträglichkeit ist insgesamt gut. NICE empfiehlt Memantin bei mittelschwerer Demenz, wenn Cholinesterasehemmer nicht vertragen werden, ansonsten bei schwerer Demenz (17).

mediX empfiehlt **keinen generellen Einsatz** von **Memantin** bei mittelschwerer oder schwerer Demenz. Im Einzelfall kann aber ein Therapieversuch erwogen werden.

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
- Nebenwirkungen: v. a. Schwindel, Kopfschmerz, Müdigkeit, Obstipation, erhöhter Blutdruck und Schläfrigkeit, die vorübergehend sein können.

3. Kombinationstherapie Cholinesterasehemmer plus Memantin

- Die Add-on-Therapie mit Memantin wird allgemein zurückhaltend empfohlen (4), die Datenlage ist widersprüchlich (18, 19).

mediX empfiehlt **keine** Kombinationsbehandlung, da keine hinreichende Evidenz aus hochwertigen Studien.

3.3. Therapie nichtkognitiver Störungen

Über 90 % der Demenzkranken entwickeln im Verlauf ihrer Erkrankung psychische Begleitsymptome (BPSD = Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia). Die häufigsten nichtkognitiven Symptome:

- Unruhe, Agitiertheit
- Aggressivität
- Wahnideen
- Halluzinationen

- Depression
- Enthemmung
- Apathie
- Schlafstörungen
- Bewegungsdrang (Herumwandern)
- sensorische Störungen (in fortgeschrittenem Stadium): erhöhter Muskeltonus (mit Einschränkung der Mobilität), Störungen des Schmerzempfindens oder falsche Einschätzung von Durst- und Hungergefühl.

Jede Behandlung von psychischen Begleitsymptomen setzt eine sorgfältige Ursachenanalyse voraus! Vermeiden oder Ausschalten der auslösenden Faktoren ist handlungsweisend. Solche Faktoren sind:

- Medikamente
- somatische Begleiterkrankungen (z. B. HWI)
- Schmerzen (!)
- Schlafmangel
- Veränderungen der Umgebung
- Alleinsein, aber auch Reizüberflutung durch Anwesenheit vieler Menschen.

Medikamente bei nichtkognitiven Störungen

- 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. Deshalb: sorgfältige Nutzen- /Risikoabwägung!

Grundregeln für die Behandlung mit Neuroleptika:

- stets niedrigste Dosierung wählen, bei Bedarf langsam erhöhen. **Cave:** verminderte Kreatinin-Clearance bei älteren Patienten!
- Medikamenteninteraktionen beachten, bei kompliziertem Verlauf Spezialist hinzuziehen.
- Notwendigkeit der Therapie regelmässig überprüfen!
- 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).
- Es besteht wahrscheinlich das Risiko für beschleunigte kognitive Verschlechterung durch die Gabe von Neuroleptika bei Demenz. Darüber sollten Patient und/oder Angehörige informiert werden.
- 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).

→ Behandlung von Psychose, Agitiertheit, Aggression

- Nur **Risperidon** ist für diese Indikation zugelassen.
- Die günstige Wirkung von Risperidon (z. B. Risperdal®) 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** wird aufgrund seiner Wirksamkeit gegen Agitation und Aggression als alternative Substanz empfohlen (4).
- **Carbamazepin:** Es gibt Hinweise auf eine günstige Wirkung von Carbamazepin auf Agitation und Aggression (4).
- Für andere atypische Antipsychotika gibt es keine Evidenz für Wirksamkeit bei Demenzkranken, daher wird der Einsatz nicht empfohlen (4).
- In einer Studie erwiesen sich Analgetika bei Agitiertheit oft als wirksam (30).
- Beachte: Bei **Lewy Body Demenz** können nur **Clozapin** (Leponex®) und **Quetiapin** (Seroquel®) eingesetzt werden. Wichtig: **Clozapin** langsam aufdosieren, BB-Kontrollen. Bei **Quetiapin** EKG-Kontrolle.

→ Behandlung 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 Plazebo (31).

- Bei schwerer Depressionen 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).

→ Behandlung von Schlafstörungen

- Zunächst immer alle nichtmedikamentösen Möglichkeiten ausschöpfen. Schlafhygiene und geregelte Schlaf-Wach-Zeiten anstreben, Polypharmazie überprüfen und wenn möglich reduzieren. Es gibt keine kontrollierten Studien, die die Wirksamkeit einer medikamentösen Therapie von Schlafstörungen bei Demenzkranken belegen.
- 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.
- Benzodiazepine sollen nur ausnahmsweise und kurzzeitig eingesetzt werden (4).
- Melatonin ist in der Behandlung von Schlafstörungen bei Demenz nicht wirksam (25).

4. Prävention

- Die **Lebensweise** scheint einen Einfluss darauf zu haben, ob und wann sich eine Alzheimer-Demenz entwickelt. In der Nonnen-Studie zeigte sich, dass einige der hochbetagten Teilnehmerinnen noch kurz vor dem Tod keine oder kaum kognitive Defizite aufwiesen, obwohl post mortem deutliche Alzheimerzeichen im Gehirn gefunden wurden (32).
- Bisher ist bekannt, dass **vaskuläre Risikofaktoren** und Erkrankungen (z. B. Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Adipositas, Nikotinabusus) Risikofaktoren für eine spätere Demenz darstellen (33–35). Frühzeitige Behandlung dürfte ein gewisses Potenzial zur Primärprävention einer Demenz haben.
- Bei **vaskulärer Demenz** ist die Behandlung kv Risikofaktoren besonders wichtig. ASS zur Prophylaxe von Mikro- bzw. Makroinfarkten beeinflusst die Demenzprogression wahrscheinlich nicht (38, 39).
- Ein **aktiver Lebensstil** mit körperlicher, sozialer und geistiger Aktivität scheint bis zu einem gewissen Grad protektiv zu sein (36, 37).
- Es gibt aber keine ausreichende Evidenz für die präventive Wirksamkeit von Diäten und Substanzen wie Antioxidantien, Hormone, Vitamine, Diät, Antihypertensiva, Antidementiva, NSAR, Ginkgo biloba. Ob Statine ein präventives Potenzial haben oder bei bestimmten Patienten sogar kognitive Störungen hervorrufen können, wird in derzeit laufenden Studien evaluiert (Studienübersicht in [38]).

5. Literatur

1. <http://www.alz.ch/index.php/zahlen-zur-demenz.html>
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 08/2016
6. Farlow RF: Clinical features and diagnosis of dementia with Lewy bodies. UpToDate 04/2016.
7. Lee SE, Miller BL: Frontotemporal dementia: Clinical features and diagnosis. UpToDate 01/2016.
8. Eschweiler, GW, et al.: Neue Entwicklungen in der Demenzdiagnostik. Dtsch Arztebl Int 2010; 107 (39): 677-683. DOI:10.3238/arztebl.2010.0677
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. McDade EM, Petersen RC: Mild cognitive impairment: Epidemiology, pathology, and clinical assessment. UpToDate 10/2015.
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, Frasch 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 08/2016](#).
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 10/2016](#)
25. Press D, Alexander M: Management of neuropsychiatric symptoms of dementia. [UpToDate 06/2016](#)
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 indementia trials. Cmaj, 2002.167 (11):1269-70.
28. Schneider, L. S., 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 09/2016](#)
39. Williams, P. S., 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.

6. Anhang

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

Ursache	Abklärungsstrategie
Endokrinol./metabol. Erkrankungen	
Hypo-, Hyperthyreose	TSH-Bestimmung
Hyper-/Hypoparathyreoidismus	Anamnese, klin. Untersuchung, Calcium-Bestimmung
Diabetes mellitus, Hypoglykämie	Anamnese, BZ-Bestimmung
Morbus Cushing	(Medikamenten-)Anamnese
Exsikkose b. Volumenmangel	Klin. Untersuchung, ev. Kreatinin und Harnstoff bestimmen
Vitaminmangelsyndrome	
Vitamin B1 (Wernicke-Enzephalopathie)	Klin. Untersuchung, Risikoanamnese, ggfls. Vitamine bestimmen
Vitamin B6- und B12, Folsäuremangel	
Intrakranielle Raumforderung	
Meningeome, Tumore, Hämatome, Hirnmetastasen	MRT, Schädel-CT
Toxine	
Alkoholkrankheit	Anamnese, klin. Untersuchung, gamma-GT
Schwermetalle (Blei, Quecksilber, Mangan, Arsen)	Anamnese, klin. Untersuchung, ggfls. Schwermetalle bestimmen
Chronische Infektionen	
HIV-Enzephalitis, Neurosyphilis, Neuroborreliose	Anamnese, klin. Untersuchung, Serologie, ggfls. Lumbalpunktion
Zytomegalie	
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	Anamnese, klin. Untersuchung, Blutbild
Anämie	

Diese Guideline wurde im März 2017 aktualisiert.

© Verein mediX

Herausgeber:

Dr. med. Felix Huber

Redaktion (verantw.):

Dr. med. Uwe Beise

Autoren:

Dr. med. Felix Huber

Dr. med. Uwe Beise

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 muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

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

Alle mediX Guidelines im Internet unter www.medix.ch

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

Verein mediX, Sumatrastr.10, 8006 Zürich

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch

