

Alzheimer-Erkrankung:

Ist Alzheimer noch Alzheimer?

Alzheimer ist eine Systemerkrankung und das vermeintlich bestverstandene neurodegenerative Leiden. Trotzdem sind die meisten Versuche mit neuen Medikamenten fehlgeschlagen, Pharmaunternehmen haben Milliardenbeträge umsonst aufgewendet. Nach Prof. Harald Hampel, Frankfurt/Main, wird in den nächsten Jahren kein Hoffnungsträger auf den Markt kommen. Trotzdem werden noch 50% des ZNS-Marktvolumens in die Alzheimer-Erkrankung investiert: 200 Substanzen befinden sich derzeit in klinischer Entwicklung.

Man müsse Ziele haben, um diese auch erreichen zu können, veranschaulichte *Hampel* das Dilemma. So müsse ein Verständnis zur Ätiologie vorhanden sein, um die Krankheit überhaupt behandeln zu können. Vom genetischen Risikoscreening sei man noch Lichtjahre entfernt, meint *Hampel*. Der Respekt vor der Störung wächst: So sind Neuroplastizität, Erfahrungswissen und Gedächtnis derart komplex, dass es bis heute nicht möglich ist, das Gehirn wirklich nachzubauen. Risikofaktoren wie Lipidmetabolismus, sowohl kardio- als auch mikrovaskulär, sind ebenso bedeutsam wie Ernährung und Noxen, die auf das Gehirn einwirken. Risikogene wie PICALM kommen heute noch zu Apo-E dazu (s. Abb. 1). Nach *Hampel* ist bei Alzheimer die extrem gut aufeinander abgestimmte Leistung des Energiestoffwechsels auf die neuronale Koordination sehr früh gestört.

Man weiß, dass man nichts weiß

Möglicherweise, so der Referent, liegt bei der Alzheimer-Erkrankung gar keine Neurodegeneration vor, sondern sie wird erst durch maladaptive kompensatorische biochemische Prozesse über viele Jahre evident. Durch die dauerhafte Überforderung, so *Hampel*, entstehe zellulärer oxidativer Stress und dadurch würden physiologische Kaskaden angestoßen – eine davon ist die Amyloid-Bildung über die hoch regulierte Sekretase. Die Folge: Das Gehirn dekomponiert. Insofern möchte man die γ - oder β -Sekretase gern hemmen, doch Präparate wie z. B.

Solanezumab von Lilly habe die Patientengruppe gegenüber Placebo noch verschlechtert. Bapineuzumab zeigte in einer anderen Studie eine Reduktion des Amyloids, sichtbar im PET. Insofern, meint *Hampel*, müsse die Amyloid-Hypothese zwar nicht falsch sein, aber brauche sich im klinischen Alltag nicht unbedingt zu bewähren.

Neuronales Netzwerk ist zuerst gestört

Die neuronale Netzwerkstörung geht allem voraus. So wendet das Gehirn über 80% seiner gesamten Energie für das Herausfiltern der Sinneseindrücke auf, für kognitive Aktivität hält es nur 5–10% bereit. Dahinterliegende Verarbeitungsprozesse verbrauchen die meisten Netzwerke. Nur so ist koordinierte Leistung möglich, erklärte *Hampel*. Interessant ist, dass dieses Netzwerk genau das Gebiet ist, auf dem die Amyloid-Pathologie beginnt. Bei ganz jungen Menschen, die eine beginnende Amyloid-Pathologie zeigen, sind Knotenpunkte des Netzwerks unterbrochen. Diese sind klinisch unauffällig, das Gehirn kann die Ausfälle noch kompensieren. Danach kommt es zur episodischen Gedächtnisstörung. Hier ist bereits eine erhöhte Konnektivität sichtbar und das Gehirn versucht, dagegen anzukämpfen. Diesen »Kampfgeist« kann man mit Medikamenten oder Training (auch körperlich) herausfordern. Um die gleiche Aufgabe zu lösen, müssen die Patienten viel Hirnmasse aufwenden (Imaging), nach dem Training geht das Gehirn

in den Normalzustand über: der Kranke profitiert sichtbar, der Gesunde nicht.

MCI – längst überholte Kategorie

Die nächste Hürde nahm Prof. Lutz Frölich, Mannheim, und »verteidigte« MCI als gängiges Risikoprofil. Dabei gelte es, die leichte kognitive Störung richtig einzuordnen, d. h. die Störung des Kurzzeitgedächtnisses richtig zu bewerten:

- Bedeutung weiterer kognitiver und nichtkognitiver Symptome
- Ausschluss einer Depression
- Biomarker-Veränderungen (Hippocampus-Atrophie, Mikroangiopathie, Liquormarker)

MCI als Vorstadium der Alzheimer-Demenz? So groß ist die Übergangshäufigkeit: 10–18% sind es pro Jahr, in klinischen Studien nur 8–16%. Leider halten sich falsch positive und richtig positive Befunde in den Studien die Waage. Für *Frölich* ist MCI keine eigenständige Krankheit, sondern ein Vorstadium und macht ein Wiedereinbestellen des Patienten nach sechs Monaten ohne medikamentöse Behandlung erforderlich. Prof. Matthias Riepe, Günzburg/Ulm, sträubt sich dagegen. Psychiater würden sowieso als nicht sehr linear in ihren Entscheidungen gelten und daher einfach abwarten, bis der Patient dement wird. MCI war als Konzept nötig, um Aufmerksamkeit zu wecken für den Übergang von normaler Leistungsfähigkeit zur voll ausgeprägten Demenz. Nach *Riepe* ist Demenz aber keine Erkrankung, sondern eine Komplikation. Die Frühdiagnose von Erkrankungen sei das Ziel und daher das »Syndromchen« MCI überflüssig. Zugleich sprach er sich bereits in diesem Stadium klar für eine medikamentöse Behandlung, z. B. mit Acetylcholinesterase-Hemmern wie Donepezil (Aricept®), aus.

| Dr. Nana Mosler |

Quelle: 2. Alois-Symposium »Offensiv gegen Alzheimer – Ihre Entscheidung zählt« am 8./9. Oktober 2010 in der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt/Main. Veranstalter: Pfizer/Eisai GmbH

In jedem Alter:

Alzheimer früh erkennen heißt Chancen nutzen

Je früher eine Alzheimer-Demenz diagnostiziert wird, desto eher besteht die Chance, den kognitiven Abbau und die Pflegebedürftigkeit der Betroffenen mit therapeutischen Interventionen hinauszuzögern. Dies ist schon seit längerem bekannt – und doch erhält nach wie vor rund jeder dritte Alzheimer-Patient keine korrekte Diagnose. Woran das liegt und welche Hilfen die so wichtige Frühdiagnose erleichtern können, diskutierten Fachleute im Rahmen eines Expertengesprächs anlässlich des diesjährigen Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) in Mannheim.

Bloß vergesslich? Oder doch bereits dement? Ein Großteil des medizinischen Personals entscheide sich bei dem Symptom kognitive Störung im Alter leider immer noch viel zu oft für erstere Annahme, erklärte Prof. Matthias Riepe, Ulm. Dabei zählten Störungen des episodischen Gedächtnisses bei älteren Patienten häufig zu den ersten Anzeichen einer Demenz und dürften keinesfalls als »normale Altersvergesslichkeit« eingestuft werden, so der Experte. Die fehlende Sensibilität für die Erkrankung Alzheimer-Demenz auf Seiten von Medizinern, Praxisangestellten, aber auch Angehörigen ist laut Riepe eines der größten Hindernisse, die einer zeitigen Demenzdiagnose im Wege stehen.

Klinische Tests helfen bei Diagnose

Erschwert wird eine frühzeitige Diagnose zudem durch Krankheitsbilder, die mit ähnlichen Symptomen wie die Alzheimer-Demenz einhergehen: So finden sich Kognitions- und Sprachdefizite, Unruhe oder Schlafstörungen – also typische dementielle Symptome – auch dann, wenn Patienten unter Depressionen, einem Hirntumor oder vaskulären Problemen leiden. Bei der Differentialdiagnose helfen können neben der Anamnese/Fremdanamnese ausführliche neuropsychologische Tests wie der Mini Mental Status Test (MMST) oder der Demenz Detection Test (DemTect). Die aktuelle S3-Leitlinie »Demenzen« empfiehlt zudem den Einsatz strukturierter Fragebögen wie der Nurses' Observation Scale for Geriatric Patients (NOSGER), um Verhaltensauffälligkeiten und Beeinträchtigungen der Alltagskompetenz besser erfassen zu können. Die neuropsychologischen Tests sollten durch Verfahren der strukturellen Bildgebung (CT, MRT, PET) und Labordiagnostik ergänzt werden, um pathologische Veränderungen wie Tumoren oder subdurale Hämatome nach Schädelhirntrauma auszuschließen.

90% der Patienten wollen Klarheit

Ist die Alzheimer-Demenz erst einmal sicher diagnostiziert, stellt sich die Frage, wie – und ob – der Befund dem Betroffenen vermittelt werden soll. Riepe riet hier zu Sensibilität, aber auch zu Offenheit: »Rund 90% der Patienten verlangen eine offene Diagnosestellung.« Oftmals zeigten sich Patienten sogar erleichtert, endlich eine Ursache für ihre Beschwerden gefunden zu haben, berichtete der Mediziner aus seiner Erfahrung.

Kognition erhalten, Progression bremsen

Zum Zeitpunkt der Diagnose befinden sich viele Patienten bereits im moderaten Stadium der Krankheit – eine Folge der seltenen Frühdiagnostik. Ab dieser Phase der Erkrankung rät die aktuelle S3-Leitlinie zu einer medikamentösen Therapie mit Memantin (Ebixa®), das für die Behandlung der moderaten bis schweren Alzheimer-Demenz zugelassen ist (s. Abb. 1). Wie in randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Studien nachgewiesen wurde, zeigt sich der NMDA-

Rezeptor-Antagonist in den Kerndomänen »Kognition«, »Alltagskompetenz«, »Verhalten« und »Klinischer Gesamteindruck« gegenüber Placebo als signifikant überlegen [1]. Darüber hinaus verzögert die Substanz die Krankheitsprogression, kognitive Leistungen wie Lernfähigkeit und Gedächtnis bleiben so länger erhalten [2].

Auf Ageism achten

Doch längst nicht alle Patienten erhalten eine leitlinienadäquate Versorgung: So machte Riepe auf die Gruppe der Hochaltrigen aufmerksam, bei denen die Alzheimer-Demenz von Neurologen oft besonders spät diagnostiziert und therapiert wird. »Während in der Altersgruppe der 70–80-Jährigen derzeit rund 60% der Patienten der Leitlinie entsprechend behandelt werden, fällt der Prozentsatz mit steigendem Alter auf unter 20% ab«, erklärte der Gerontopsychiater. Als Ursache dieser medizinisch nicht zu erklärenden Unterversorgung vermutete Riepe Ageism – »denn im Alter von über 90 Jahren wäre statistisch eigentlich jeder Zweite dement und therapiebedürftig.«

1. Winblad B et al. Dement Geriatr Cogn Disord 2007; 24: 20-27.
2. Wilkinson D, Andersen H. Dement Geriatr Cogn Disord 2007; 24: 138-145.

| Julia Schmidt |

Quelle: Expertengespräch »Diagnose Alzheimer: Ändert sich etwas für den Patienten? Das Recht auf frühe Diagnose und Therapie« im Rahmen des DGN am 23. September 2010 in Mannheim. Veranstalter: Lundbeck GmbH

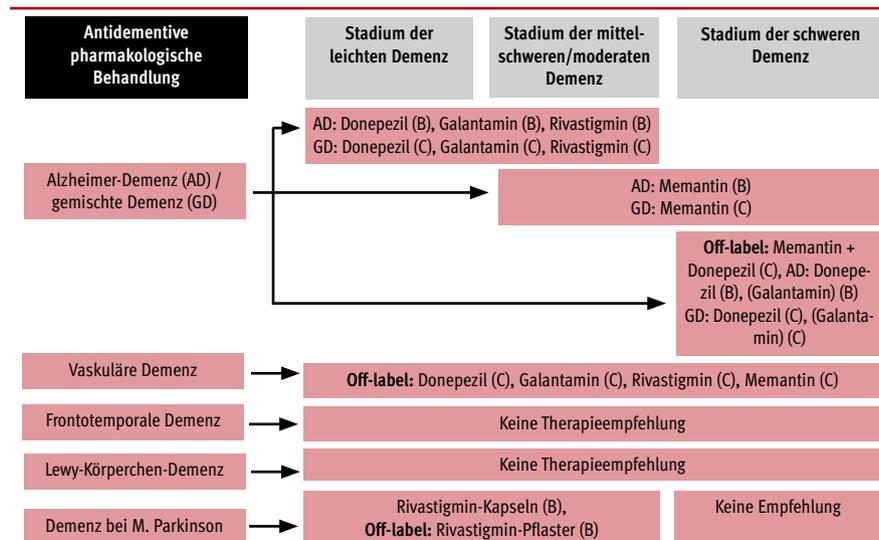


Abb. 1: Schematische Darstellung der Behandlung von Demenzen mit Empfehlungsgraden (A, B, C) nach der S3-Leitlinie »Demenzen« der Fachgesellschaften DGPPN und DGN, November 2009

Status epilepticus

Rolle der neueren intravenösen Antikonvulsiva überdenken

Da die Evidenz zur Therapie des Status epilepticus noch unzureichend ist, weisen aktuelle Leitlinien Lücken auf. Experten sehen beispielsweise einen Fortschritt in neueren intravenösen Antikonvulsiva, die derzeit kaum berücksichtigt werden. Sie gaben bei der 28. Arbeitstagung für Neurologische Intensiv- und Notfallmedizin in Leipzig einen Überblick über die Studienlage und berichteten von Vorteilen vor allem auch für ältere Patienten.

Aktuelle Leitlinien empfehlen nach Angaben von Professor Dr. Frank Erbguth, Klinikum Nürnberg, für die Behandlung des Status epilepticus (SE) übereinstimmend ein 3-Stufen-Schema. So rät die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie beim generalisiert tonisch-klonischen Status epilepticus (GTKSE) wie folgt von Stufe 1 bis 3 zu eskalieren: 1. Benzodiazepine i. v. (Lorazepam, zweite Wahl Diazepam), 2. Phenytoin i. v., alternativ Valproat i. v. oder Phenobarbital i. v., 3. Narkotika i. v. (off-label) [1].

Kritik an aktuellen Leitlinien

Die Leitlinien weisen laut Erbguth aufgrund unzureichender Evidenz jedoch Lücken auf. So ist es nach seiner Ansicht womöglich nicht immer sinnvoll, mit einer sedierenden und atemdepressiven Substanz wie einem Benzodiazepin zu beginnen. Vor allem bei älteren Patienten könne dies schwer zu prognostizierende respiratorische Auswirkungen haben. Zudem müsse die Therapie in der Regel fortgesetzt werden, so dass es wenig attraktiv sei, den SE mit einer Substanz zu durchbrechen, die nicht oral weiter verabreicht werden könne. Daher schlug Erbguth vor, Stufe 2 unter Umständen auch vorzuziehen und in ihr Wirkstoffe parenteral zu applizieren,

die sich später oral fortführen lassen. So ist das empfohlene Phenytoin nicht zur oralen Weiterbehandlung geeignet. Als weitere Probleme nannte Erbguth das Risiko eines Purple-glove-Syndroms und einer irreversiblen Kleinhirnschädigung bei Überdosierung. Zudem gebe es eine komplexe Pharmakokinetik mit Enzyminduktion und Interaktionen. Phenobarbital, mit dem ebenfalls nicht oral weiterbehandelt werden kann, ist laut Erbguth der Stufe 2 kaum noch zuzuordnen, weil es bei höheren Dosen meist eine Intubation erforderlich macht.

Neuere intravenöse Antikonvulsiva

Erbguth sieht daher, übereinstimmend mit Dr. Christoph Kellinghaus, Klinikum Osnabrück, in den neueren intravenösen Antikonvulsiva Valproat, Levetiracetam und Lacosamid eine mögliche Alternative für die SE-Therapie. Denn alle drei sind nicht sedierend und nicht atemdepressiv und eignen sich – unter Berücksichtigung der jeweils zugelassenen Indikation – für die orale Weiterbehandlung. Kellinghaus gab einen Überblick über die aktuell publizierte Studienlage, die eingesetzten Dosierungen und den Zulassungsstatus (Tab. 1). Bei Valproat, das eine eingeschränkte Zulassung für die SE-Therapie hat, wies Erbguth auf eine gewisse hepato-

pankreatische Toxizität hin, die in Einzelfällen zur fatalen akuten Pankreatitis führen kann. Zudem stellt nach seiner Erfahrung die seltene Valproat-Enzephalopathie eine schwierige Differentialdiagnose zur Therapieresistenz dar. Bei Levetiracetam und Lacosamid, die formal keine Zulassung für die SE-Therapie haben, hob Erbguth hervor, dass sie nicht zu relevanten Interaktionen führen. Levetiracetam sei zudem schnell applizierbar (15 Minuten). In retrospektiven Studien (20–50% GTKSE) ist es nach seinen Angaben firstline wirksamer gewesen als bei spätem »Add-on«-Einsatz. Erste Publikationen würden sich dafür aussprechen, Levetiracetam in das Repertoire der Stufe 2 aufzunehmen (z. B. [5]), so Erbguth. Lacosamid habe nach ersten Daten eine ähnliche Wirksamkeit wie Levetiracetam. Die Verträglichkeit sei bis zu einer Loading-Dosis von 300 mg über 15 Minuten gut [6]. Bei einer Dosis von 400 mg würde der Schwindel zunehmen, doch das stehe beim SE im Hintergrund.

Hochinteressante Alternativen

Erbguth hält es zudem abweichend vom bisherigen Stufen-Schema bei unzureichendem Ansprechen für möglich, Wirkstoffe der Stufe 2 schnell auch zu kombinieren – etwa Valproat und Levetiracetam – allerdings in ausreichender Dosierung. Außerdem müsse die Narkose mit Stufe 2 kombiniert werden, was mit den neueren Antikonvulsiva weniger problematisch sei. Darüber hinaus sieht Erbguth mögliche Argumente für Levetiracetam und Lacosamid beim nonkonvulsiven SE, da hier kein sedierender Effekt erwünscht ist und Valproat in metabolisch komplexen Situationen Probleme bereiten kann. Zusammenfassend nannte er die neueren intravenösen Antikonvulsiva auf der Intensivstation hochinteressante Alternativen zu den Schwachstellen der leitlinienempfohlenen »Klassiker«.

| Petra Eiden |

	Valproat i. v.	Levetiracetam i. v.	Lacosamid i. v.
Studien	20 (meist retrospektiv, 7 prospektiv) mit 533 Patienten	8 (7 retrospektiv) mit 203 Patienten	3 Einzelfallberichte und 3 Serien mit 62 Patienten (größte Serie mit 39 Patienten) [4]
Bolus-Dosis	15 – 45 mg/kg über 20 – 30 min [2]	z. B. 1.500 mg über 15 min [3]	z. B. meist 400 mg über 5 min [4]
Erhaltungsdosis	1 mg/kg/h [2]	–	–
Ziel-Spiegel	80 – 150 mg/l [2]	–	–
Zulassungsstatus	Eingeschränkte Zulassung	Keine Zulassung	Keine Zulassung

Tab 1: Übersicht über die Studienlage, eingesetzte Dosierungen und den jeweiligen Zulassungsstatus der drei neueren intravenösen Antikonvulsiva beim Status epilepticus.

1. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag, 2008.
2. Kellinghaus C. 28. ANIM, 2011.
3. Fattouch J et al. Acta Neurol Scand. 2010.
4. Kellinghaus C et al. Acta Neurol Scand 2011.
5. Rabinstein AA. Neurol Clin 2010.
6. Fountain NB et al. Epilepsia 2010.

Satelliten-Symposium »Antiepileptika in der Intensivmedizin« anlässlich der 28. Arbeitstagung für Neurologische Intensiv- und Notfallmedizin, 14. Januar 2011, Leipzig. Veranstalter: UCB Pharma GmbH

Quo vadis, Alzheimer-Versorgung?

Neue Instrumente und breites Therapie-spektrum für mehr Individualität

Die Alzheimer-Demenz ist eine Erkrankung mit vielen Gesichtern. Ihre Symptome äußern sich bei jedem Patienten anders und variieren auch im Verlauf stark. Bei allen Betroffenen aber lohnt, früh und differenziert zu diagnostizieren und auf multimodale Behandlungsmaßnahmen zu setzen. Nur so lassen sich Lebensqualität und Alltagskompetenz der Patienten möglichst lange erhalten und die Progression der Erkrankung verzögern. Inwiefern neue Diagnoseverfahren den Verlauf einer Alzheimer-Demenz individueller erfassen können und welche Möglichkeiten der Therapie heute machbar und denkbar sind, diskutierten Experten im Rahmen eines Symposiums anlässlich des DGPPN-Kongresses in Berlin.

Alzheimer-Demenz – das ist kein uniformes Krankheitsbild. Art und Ausprägung der Symptome wechseln von Patient zu Patient und verändern sich im Verlauf der Erkrankung. Will man sie über den Krankheitsverlauf hinweg klinisch dokumentieren, gelte es, verschiedene Symptodomänen in einer Skala zu berücksichtigen, erklärte Prof. Dr. Vjera Holthoff, Dresden. Doch ein solch umfassendes Instrument fehlte bislang: Vorhandene Diagnoseverfahren wie ADAS-cog oder Mini Mental Status Test lassen sich nicht in allen Stadien der Erkrankung einsetzen und erfassen nur einen bestimmten Symptombereich. Dabei seien für pflegende Angehörige häufig mehrere Domänen relevant, z.B. Probleme bei Aktivitäten des täglichen Lebens, im Verhalten sowie in Kognition und Kommunikation, so Holthoff.

ROSA erfasst Verlauf individuell

Aus diesem Grund entwickelte ein internationales Expertengremium die Relevant Outcome Scale for Alzheimer's Disease (ROSA), ein multidimensionales Diagnostetool. Die Skala umfasst 16 Items in den Domänen Verhalten (4 Items), Kommunikation (3 Items), Kognition (3 Items), Funktion/Aktivitäten des täglichen Lebens

(3 Items), Lebensqualität (1 Item) und Belastung der Pflegenden (1 Item). Befragt werden betreuende Personen, deren Einschätzung abhängig vom Krankheitsstadium skaliert festgehalten wird. Eine Befragung mit ROSA dauert im Schnitt 15 Minuten, ist für den klinischen Alltag Holthoff zufolge also gut geeignet.

Validiert wurde die Skala im Rahmen einer internationalen, multizentrischen Studie an 397 Alzheimer-Patienten, die Memantine (z. B. Axura®, 20 mg/d) erhielten. ROSA habe sich dort als reliables Instrument erwiesen, das ein sehr differenziertes Profil des individuellen Krankheitsverlaufs zu zeichnen vermöge, berichtete Holthoff.

Flächendeckende symptomatische Therapie gefordert

Immer noch zu selten aber folge der Diagnose einer Alzheimer-Demenz deren adäquate Therapie, stellte Prof. Dr. Hans Förstl, München, fest. Nur etwa 10–20% aller Alzheimer-Patienten erhielten die Chance, mit verfügbaren evidenzbasierten Antidementiva wie Memantine oder Acetylcholinesterasehemmern ihre Symptomatik zu verbessern und Einfluss auf den Krankheitsverlauf zu nehmen. Dabei habe sich die symptomatische glutamater-

ge Intervention mit Memantine bereits bewährt und werde auch in der aktuellen S3-Leitlinie der medizinischen Fachgesellschaften [1] von moderater bis schwerer Alzheimer-Demenz empfohlen, betonte Förstl. Tatsächlich konnte bereits eine Reihe placebokontrollierter klinischer Studien belegen, dass eine Behandlung mit dem N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptorantagonisten die Kerndomänen der Alzheimer-Symptomatik – Kognition (s. Abb. 1), alltagspraktische Fähigkeiten, Verhaltensauffälligkeiten und klinischer Gesamteindruck – signifikant verbessert und damit die Selbstständigkeit und Alltagskompetenz der Patienten länger erhält und auch das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamen kann. Auch in der klinischen Praxis konnten die positiven Memantine-Effekte belegt werden. So stabilisierte oder verbesserte Memantine (20 mg/d) nach sechsmonatiger Behandlung in einer großen nichtinterventionellen Phase-IV-Studie mit über 10.000 Patienten die kognitive Leistungsfähigkeit bei annähernd 80% der teilnehmenden Alzheimer-Patienten [2].

Auf solch symptomatische Möglichkeiten des Zeitgewinns bleibe man wohl noch eine Weile angewiesen, erklärte Förstl, denn mit Kurativtherapien sei in den nächsten 20 Jahren nicht zu rechnen. Umso wichtiger fand er, die bestehenden Behandlungsmöglichkeiten auszunutzen und endlich flächendeckend einzusetzen.

Stärker auf psychosoziale Trainings setzen

Auch psychosoziale Behandlungsmaßnahmen sollten bei Alzheimer-Demenz stärker an Bedeutung gewinnen, ergänzte Prof. Dr. Michael Hüll, Freiburg. Interventionen wie Ergotherapie, kognitive Stimulation, körperliche Aktivierung oder Musiktherapie ließen sich zwar wissenschaftlich schwer evaluieren, zählten aber zu wichtigen Bausteinen der Therapie, so Hüll. Einzelne therapeutische Optionen einander gegenüberzustellen, hielt Hüll aber für bedenklich: Es sei die Kombination der Verfahren, die Zukunft habe, zeigte er sich überzeugt. [JS]

1. S3-Leitlinie Demenz. 1. Auflage, DGPPN, ÄZQ, AWMF, Berlin/Düsseldorf 2009.
2. Riepe MW et al. DGPPN-Kongress 2010, Poster P 001-012.
6. Mecocci et al. Int J Geriatr Psychiatry 2009.

Satelliten-Symposium »Alzheimer-Demenz – Perspektiven für Diagnostik & Therapie« im Rahmen des Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 24. November 2010, Berlin. Veranstalter: Merz Pharmaceuticals GmbH

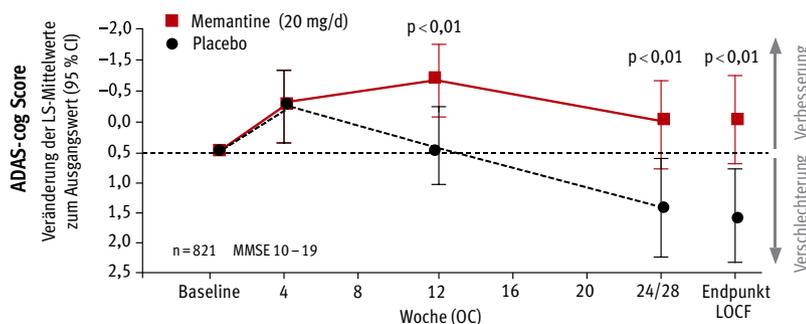


Abb. 1: Wirkung von Memantine auf die Kognition: moderate bis mittelschwere Alzheimer-Demenz ADAS-cog: Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive subscale; OC: observed cases; LOCF: last observation carried forward; LS: least squares; CI: confidence interval; nach [6]

Herausforderung Alzheimer-Demenz

Auch über den Tellerrand hinaus blicken

Die Alzheimer-Demenz stellt Geriater vor komplexe Herausforderungen. Denn neben einem neurologisch-psychiatrischen Leiden ist die Demenz bei Patienten im höheren Lebensalter häufig vor allem eins: Teil einer Multimorbidität. So können arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus oder Vitamin-D-Mangel mit dem Krankheitsbild in komorbidem Zusammenhang stehen und dürfen nicht übersehen werden. Nicht übersehen werden sollte aber auch, dass die Diagnose Alzheimer-Demenz gerade für Betroffene und Angehörige mehr bedeutet als Gedächtnisverlust: Auch Kommunikationsstörungen, Einbußen in der Lebensqualität und erhöhter Pflegeaufwand wiegen schwer. Eine frühe Diagnostik und Therapie unter Beachtung komorbider Erkrankungen sowie neue Versorgungsprojekte können helfen, diese Last zu mindern – und weiten den Blick für die Komplexität der Erkrankung.

Rund ein Drittel aller Menschen im Alter zwischen 85 und 93 Jahren seien mittlerweile dement, erklärte Prof. Dr. Cornelia Sieber, Nürnberg. Dies habe zur Folge, dass sich Geriater immer stärker auch mit den neurologischen bzw. psychiatrischen Störungen des Alters beschäftigen müssen. Dabei dürfe aber nicht vergessen werden, dass auch eine neurodegenerative Erkrankung wie die Alzheimer-Demenz oft Bestandteil einer Multimorbidität ist und mit anderen Krankheitsbildern in Zusammenhang stehen kann, warnte der Geriater.

Demenz nicht isoliert betrachten

Betrachte man etwa das Beispiel der arteriellen Hypertonie, so hätte bereits die Honolulu-Studie (Taaffe et al. 2008) gezeigt, dass ein systolischer Bluthochdruck (>140 mmHg) mit einem um 77% höheren Demenzrisiko korreliert ist, erläuterte Sieber. Er riet daher, Hypertoniker regelmäßig zu kontrollieren und gegebenenfalls medikamentös einzustellen, um dem kognitiven Abbau vorzubeugen. Besonders eng gestaltet sich der komorbide Zusammenhang zudem im Fall des Diabetes mellitus – einer Erkrankung, an der immerhin fast ein Viertel aller älteren Patienten leiden. So tragen mehr als zwei Drittel aller Diabetiker ein signifikant erhöhtes Risiko, eine vaskuläre oder Alzheimer-Demenz zu entwickeln. Ähnliches gilt für den bei Senioren so häufigen Vitamin-D-Mangel: Wie Sieber erklärte, bewirke ein Defizit von <25 ng/ml bereits einen Verlust von 0,3 Punkten im Mini Mental Status Test. Darüber hinaus sei diese Patientengruppe auch anfälliger für Schlaganfälle oder Stürze.

Bei Therapie auch an Angehörige denken

Was bei der Behandlung von Alzheimer-Patienten neben den komorbiden Zusammenhängen häufig vergessen wird: Die

Erkrankung trifft nicht nur den Betroffenen selbst, sondern auch dessen Familie. »Rund ein Viertel aller Angehörigen Demenzkranker leiden an behandlungsbedürftigen Depressionen«, so Prof. Dr. Matthias Riepe, Günzburg. Besonders zu schaffen machen den Familienmitgliedern laut Aussage des Gerontopsychiaters die kognitiven und sprachlichen Defizite des Betroffenen, aber auch Verhaltensstörungen und der hohe Pflegeaufwand.

Er riet daher zu einer frühzeitigen Therapie, um die Progression der Alzheimer-Demenz zu verzögern und Alltagskompetenz und Lebensqualität auf beiden Seiten möglichst lang zu erhalten. Als evidenzbasierte Therapieoptionen biete sich bei der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz eine Behandlung mit Acetylcholinesterasehemmern an, bei der moderaten bis schweren Alzheimer-Demenz sei dagegen eine Therapie mit Memantine (Axura[®]) indiziert, zitierte Riepe die Empfehlungen der aktuellen S3-Leitlinie »Demenzen«. Darüber hinaus haben nichtinterventionelle Studien an über

10.000 Alzheimer-Patienten gezeigt, dass der NMDA-Rezeptor-Antagonist in der Lage ist, Kognition (s. Abb. 1) und alltagspraktische Fähigkeiten der Erkrankten deutlich zu verbessern bzw. zu stabilisieren. Für nichtmedikamentöse Therapieverfahren und Nootropika sah Riepe dagegen keine gesicherte Evidenz.

Neue Versorgungsprojekte sehen mehr als den Gedächtnisverlust

Unterstützung im Umgang mit Demenzkranken erhalten Angehörige und Pflegekräfte durch neue Versorgungsinitiativen wie das Projekt »TanDem«. Das Besondere hier: Im Mittelpunkt steht diesmal nicht der Gedächtnisverlust des Patienten, sondern geeignete Kommunikations- und Kooperationsformen. Denn oft sind es Schwierigkeiten bei der Verständigung, die Erkrankte in die Isolation zwingen und ihre Lebensqualität mindern. An alltagsnahen Beispielen werde daher trainiert, wie man Patienten den Gesprächsbeginn erleichtert und sie verbal und körpersprachlich beim Erzählen unterstützt, erklärte Prof. Dr. Johannes Pantel, Frankfurt am Main. Dabei gelte das Motto »Stärken fördern, Schwächen umgehen«: Pflegende würden etwa angehalten, im Gespräch an länger zurückliegende, gefühlsintensive oder universelle Erfahrungen anzuknüpfen, statt neue Ereignisse abzurufen. Wichtig sei zudem, jede Betreuungssituation als einzigartig wahrzunehmen: »Denn kennt man einen Demenzkranken, dann kennt man einen Betroffenen – nicht alle«, schloss der Gerontopsychiater. |JS|

Quelle: »Geriatrische Patienten – Herausforderung Alzheimer Demenz« im Rahmen des 5. gemeinsamen Kongresses der DGG und ÖGGG am 17. September 2010 in Potsdam. Veranstalter: Merz Pharmaceuticals

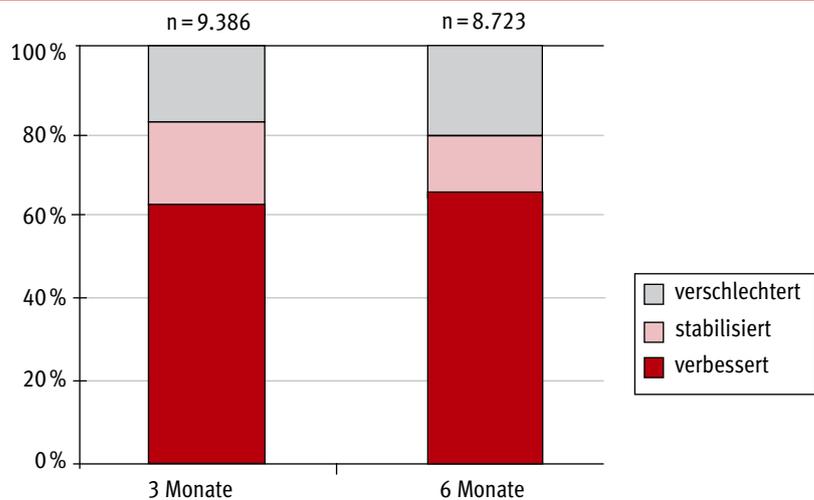


Abb. 1: Verbesserte Kognition bei Therapie mit Memantine: Ergebnisse von >10.000 Patienten in nichtinterventionellen Studien