

Demenzkrankung in der hausärztlichen Praxis

NeuroGeriatric 2012; 9 (4): 153–164

© Hippocampus Verlag 2012

H. F. Durwen

Zusammenfassung

Im Zuge der demographischen Entwicklung wird die Zahl der Demenzkranken kontinuierlich ansteigen. Im Jahre 2050 rechnet man heute mit bis zu 3 Millionen Betroffenen. Als besonders komplexes Krankheitsbild erfordert die Demenz einen multidimensionalen Behandlungsansatz, der neben der Kernsymptomatik auch assoziierte Symptome abdeckt. Hierfür stehen medikamentöse, aber auch nichtmedikamentöse Therapieformen zur Verfügung. Ferner kommt der Pflege und Gestaltung des Umfeldes eine große Bedeutung zu. Da für den überwiegenden Teil der Demenzen noch keine Kausaltherapie zur Verfügung steht, wird der Verzögerung der Progression sowie der Verbesserung der Versorgungssituation heute ein besonderer Stellenwert beigemessen. Für die Durchführung all dieser Maßnahmen stehen jedoch nur begrenzte Ressourcen zur Verfügung. Um die Versorgung der wachsenden Zahl von Demenzpatienten möglichst optimal zu gestalten, müssen die praktisch vorhandenen Versorgungsstrukturen stadiongerecht und sektorenübergreifend genutzt werden. Eine zentrale Steuerungsfunktion könnte hierbei künftig der Hausarzt einnehmen. Denn die Versorgungssituation von Demenzpatienten ließe sich deutlich verbessern, wenn dieser als Koordinator im Rahmen eines multiprofessionellen und sektorenübergreifenden Netzwerkes künftig dafür Sorge trägt, dass vorhandene Leistungsangebote in der Breite genutzt und individuell an den Betroffenen und das Stadium seiner Erkrankung angepasst werden.

*Klinik für Akut-Geriatrie, St.
Martinus-Krankenhaus Düsseldorf*

Schlüsselwörter: Demenzerkrankungen, multidimensionale Behandlung, Therapieformen, Hausarzt

Einleitung

Die Demenzerkrankung ist nach DMS-IV-Kriterien nach Ausschluss einer akuten Verwirrtheit als eine erworbene, in der Regel chronisch progrediente Minderung kognitiver Leistungen charakterisiert, die zu relevanten Einbußen in den Alltagsaktivitäten führt und bereits seit mindestens sechs Monate besteht. Am Anfang steht meist die Abnahme von Leistungen der Gedächtnisfunktionen im Vordergrund, flankiert von Defiziten in mindestens einem weiteren der folgenden Teilbereiche: Exekutivfunktionen, Denkvermögen, Planen, bzw. Aphasie, Apraxie, Agnosie. Im weiteren Verlauf kommen dann auch noch Beeinträchtigungen der Affektkontrolle, des Antriebs und des Sozialverhaltens hinzu.

Etwa 1,5% der Menschen im Alter von 65 Jahren sind als dement zu bezeichnen, bei den 80-Jährigen beträgt der Anteil bereits 30%, und jenseits des 90. Lebensjahres erfüllen etwa 50% der Menschen die Demenzkriterien. Die Inzidenz beträgt rund 1% pro Jahr. Derzeit geht man in Deutschland von ca. 1 Million Menschen mit einer Demenzerkrankung aus, in etwa 50 Jahren wird sich ihre Zahl mehr als verdoppelt haben und bei ca. 2–3 Millionen liegen. Etwa 50–60% der Patienten weisen eine Demenz vom Alzheimer-Typ auf, mit jeweils ca. 15% machen die vaskulären Demenzen bzw. die Demenz vom Lewy-Körper-Typ die zweithäufigsten Ursachen aus.

Etwa 5% der Demenzerkrankungen sind symptomatisch und damit mehr oder weniger einer kausalen Therapie zuführbar [6, 10, 19] (s. a. Abb. 1).

In Anbetracht der aufgezeichneten Perspektiven im Rahmen der soziodemographischen Entwicklung werden die Herausforderungen an das Gesundheitssystem und an seine an der Versorgung beteiligten Akteure enorm sein. Die großen Aufgaben werden nur zu bewältigen sein, wenn sie im Rahmen eines multiprofessionellen Netzwerkes gelöst werden, welches eine sektorenübergreifende Diagnostik und Therapie ermöglicht und möglichst zentral gesteuert und koordiniert wird. In diesem Zusammenhang wird den Hausärzten eine zunehmende Bedeutung zukommen, da ihnen die primäre Detektion dieser Patienten und ihre medizinische Begleitung zufallen werden [3]. Es ist daher von zentraler Bedeutung, sich seitens der Hausärzteschaft auf diese Entwicklung vorzubereiten. Dieser Artikel möchte dazu einen kleinen Beitrag leisten und, orientiert an den S3-Leitlinien der AWMF und der DEGAM, auf die verschiedenen Aspekte der Demenzerkrankung eingehen, die für die hausärztliche Versorgung von Demenzpatienten wichtig erscheinen.

Allgemeines zur Demenz in der hausärztlichen Praxis

Dementielle Syndrome stellen ein recht vielschichtiges Geschehen mit Herausforderungen nicht nur für den

Dementia in general practitioners' practice

H. F. Durwen

Abstract

In the course of demographic ageing the number of patients suffering from dementia will increase continuously. Contemporary estimates suggest that there will be up to 3 million people with dementia in 2050. As an especially complex disease dementia requires a multidimensional treatment approach, which covers key symptoms as well as symptoms associated with the disorder. For this purpose, pharmacological and non-pharmacological therapies exist. In addition to that, medical care and environmental arrangement are of vital importance.

Down to the present day, there is no causal treatment for dementia available. Therefore, a delay in the diseases' progression and the improvement of patient-centred care count among the main goals in managing dementia. Unfortunately, resources for the realization of these measures are limited. In order to reach the best possible care for the increasing number of patients suffering from dementia, existing structures should be used stage-adjustedly as well as trans-sectorally. The role of a central controller could be assigned to general practitioners in the future. This could possibly improve patients' medical care situation massively, because general practitioners could then act as coordinators in a multiprofessional, trans-sectoral network, ensuring the use of existing service offers and adjusting them to the individual patient and his stage of disease.

Key words: dementia, multidimensional treatment, forms of treatment, general practitioner

NeuroGeriatric 2012; 9 (4): 153 – 164

© Hippocampus Verlag 2012

Patienten selbst, sondern auch für die Familie, das soziale Umfeld sowie die Pflegekräfte und auch für den behandelnden Arzt dar.

Sie führen zu progredienten Hirnleistungsstörungen, vermehrten Verhaltensauffälligkeiten, zunehmenden Beeinträchtigungen im Alltag und nicht zuletzt auch zu nicht unerheblichen Interferenzen im familiären bzw. sozialen Umfeld. Vor diesem Hintergrund werden in der Praxis Demenzdiagnose und Demenzbehandlung als komplexes Problem erlebt, zumal der Patient selbst oft erst auf Betreiben der Angehörigen vorstellig wird.

Darüber hinaus ist der einzelne Praktiker zurzeit darauf angewiesen, die Empfehlungen der Leitlinien auf lokale und ggf. auch auf Praxisbesonderheiten anzupassen. Nicht alle in den Leitlinien der medizinischen Fachgesellschaften genannten diagnostischen Möglichkeiten und therapeutischen Verfahren stehen in der Fläche auch tatsächlich zur Verfügung [29]. Darüber hinaus sorgen im Falle der Demenz unterschiedliche, sich z.T. widersprechende Leitlinien für Verunsicherungen.

Generell besteht jedoch Einigkeit darüber, dass jedem betroffenen Patienten eine geeignete diagnostische Abklärung ermöglicht werden sollte, sofern der Patient und seine betroffenen Angehörigen einer solchen Diagnostik, z. B. bei alltagsrelevanter Störung der Merkfähigkeit, nicht ablehnend gegenüber stehen. Alter oder Versorgungssituation allein sollten kein Grund für eine Beschränkung von diagnostischen oder therapeutischen Maßnahmen darstellen [29].

Die Therapie von Demenzerkrankungen umfasst heute grundsätzlich eine pharmakologische Behandlung und psychosoziale Intervention für Betroffene und Angehörige im Kontext eines symptom- und schweregradabhängigen Gesamtbehandlungsplans. Aufgrund der variablen Symptom- und Problemkonstellationen ist eine Therapie möglichst individuell zu gestalten und muss auf die progrediente Natur der Erkrankung abgestimmt, d. h. also stadiengerecht ausgerichtet sein [3, 5].

Eine Behandlung setzt nach entsprechender Aufklärung das Einverständnis des Betroffenen bzw. ggf. seiner Vertretungsperson voraus. Eine mögliche Ausnahmesituation kann sich evtl. durch eine krankheitsbedingte Eigen- oder Fremdgefährdung ergeben, die sich nicht anders abwenden lässt. Ist ein Patient aufgrund seiner Erkrankung nicht einwilligungsfähig, so muss eine Vollmacht bzw. eine Betreuung für Gesundheitsfürsorge vorliegen, um behandeln zu dürfen. Besteht in den Meinungen zwischen Patient und Vertretungsperson eine Diskrepanz, so sollte nach den Ursachen für die Ablehnung (z. B. Ängste, Missverständnisse etc.) gesucht und diese durch geeignete Maßnahmen ausgeräumt werden [5].

Erkrankte, Angehörige und Ärzte haben aber noch viel zu häufig Ängste und Vorurteile gegenüber der Diagnose einer Demenzerkrankung, weil sie den Verlust von Autonomie und Persönlichkeitsrechten sowie eine Stigmatisierung befürchten. Auch Ängste, dem Patienten mit der Diagnose zu schaden oder Ansichten, dass der Patient die Diagnose nicht oder nicht mehr verstehen würde, verstärken die Tabuisierung der Demenz. Darüber hinaus besteht vielfach die Vorstellung, dass ein kognitiver Leistungsabbau zum normalen Alterungsprozess gehört [12]. Sollte ein Patient eine Abklärung nicht wünschen, so ist dies zu respektieren; allerdings betrifft dies nur etwa 10 % der in einer Hausarztpraxis vorgestellten Patienten. Die Mehrheit wünscht eine Diagnose. Dementsprechend ist es Aufgabe des behandelnden Arztes, den Patienten und seine Angehörigen darüber aufzuklären, welcher Natur die Erkrankung ist, welche Konsequenzen die Diagnose hat, inwiefern Komplikationen, Risiken und Belastungen auftreten können, welche therapeutischen Optionen sich ergeben und wie die Prognose insgesamt aussieht. Der Patient sollte in die daraus resultierenden Entscheidungsprozesse entsprechend seiner erhaltenen Möglichkeiten einbezogen werden. Der Arzt sollte den Patienten und seine Angehörigen in den Überlegungen zur weiteren Lebensplanung (welche Wohn- und Versorgungsformen, finanzielle Fragen etc.) im Rahmen seines Expertenwissens unterstützen. Die Fragen zur Vorsorgevollmacht/Patientenverfügung sollten ärztlicherseits frühzeitig angesprochen werden, sofern noch nicht geregelt. In jedem Falle sollten Patient und Angehörige behutsam auch auf medizinische Probleme in den späteren Stadien der Erkrankung (z. B. PEG-Anlage) vorbereitet werden [11].

Um die einzuleitenden Maßnahmen den Betroffenen möglichst wirksam zukommen lassen zu können, ist die Diagnose einer Demenz so früh wie möglich zu

stellen. Dies setzt eine hohe Sensitivität des Umfeldes und vor allem des primär behandelnden Hausarztes voraus. In einer Übersichtsarbeit zur Demenzversorgung in Deutschland [9] wird dargelegt, dass in der Regel 70–80% der Patienten mit kognitiven Störungen zuerst ihren Hausarzt um Rat fragen. In der hausärztlichen Versorgung führen vor allem zunehmender Gedächtnisverlust, funktionelle Einbußen oder die steigende Pflegebelastung der Angehörigen zur initialen Vorstellung der Patienten. Die Gesamtsensitivität der Demenzdiagnose durch Allgemeinärzte liegt jedoch nur bei 51,4%, d. h. fast die Hälfte der Demenzfälle wird nicht diagnostiziert [27]. Die Mehrheit der niedergelassenen Allgemeinärzte scheint somit ihre Schlüsselrolle in der ambulanten Versorgung von Demenzpatienten noch nicht gänzlich akzeptiert zu haben [31], hat allerdings die Notwendigkeit, größere Kompetenzen in der Demenzdiagnostik und -therapie erwerben zu müssen, erkannt [23].

Nachfolgend werden nun die relevanten Demenzsubtypen, ihre Diagnostik und Behandlung im Rahmen der hausärztlichen Möglichkeiten, aber auch die für den Hausarzt relevanten nicht kognitiven Symptome, häufig assoziierte Begleiterkrankungen, Palliativsituationen, nichtmedikamentöse Therapieverfahren, psychosoziale Aspekte und sozialmedizinische Beratung und Angehörigenarbeit angesprochen.

Spezielle Krankheitsbilder der Demenz

Demenz vom Alzheimer-Typ

Die Demenz vom Alzheimer-Typ macht mit einem Anteil von etwa 50–60% den größten Anteil aller Demenzformen aus. Heute rechnet man in Deutschland mit etwa 800.000 Patienten, die von einer Alzheimer-Demenz betroffen sind. Die prognostischen Erwartungen gehen jedoch davon aus, dass diese Zahl in 50 Jahren bei ca. 1,5 bis 2 Millionen liegen wird.

Sie ist der Prototyp einer sogenannten »Proteinopathie«, einer neurodegenerativen Erkrankung, die durch die pathologische Ablagerung von Proteinen verursacht wird. Es handelt sich hierbei um die extrazelluläre Akkumulation des sogenannten Beta-Amyloids, eines Fragments des Amyloidprecursorproteins (APP), in Form sogenannter neuritischer Plaques und um die intrazelluläre Akkumulation des sogenannten Tau-Proteins in Form von Neurofibrillenbündeln (neurofibrillary tangles), welches heute weitestgehend als Folge der Beta-Amyloid-Akkumulation angesehen wird [6].

Klinisch imponiert die Demenz vom Alzheimer-Typ zu Beginn typischerweise mit leichten Gedächtnis-, Konzentrations- und Orientierungsstörungen (zeitlich, örtlich, zur Person). Sofern diese vom Schweregrad her noch nicht den Kriterien einer Demenz genügen, erfolgt die Zuordnung zunächst in die Vorstufe der »leichten kognitiven Beeinträchtigung« (MCI=mild cognitive impairment). Es gibt jedoch Hinweise dafür, dass im weiteren Verlauf ein hoher Prozentsatz (bis zu 80%)

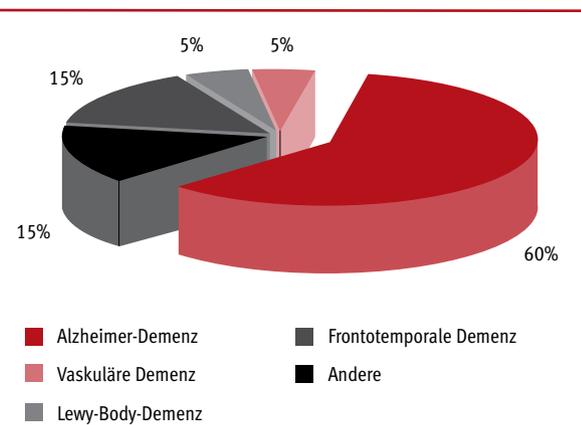


Abb. 1: Verteilung der Demenzformen

der Patienten mit MCI-Diagnose zu einer Demenz vom Alzheimer-Typ konvertieren. Vor diesem Hintergrund ist das Konzept einer gutartigen Altersvergesslichkeit nicht mehr aufrechtzuerhalten, sodass auch sehr leichte kognitive Einbußen neuropsychologisch weiterverfolgt werden sollten [6].

Statt Gedächtnisstörungen können im Frühstadium gelegentlich auch andere kortikale Funktionsstörungen wie z. B. Neglekt, Sehstörungen und aphasische Syndrome oder auch depressive Verstimmungen im Vordergrund stehen. Im Verlauf kommt es dann zu einem graduellen Abbau kognitiver Funktionen wie Apraxie, Agnosie, Akalkulie und Verlust der Exekutivfunktionen, begleitet von Verhaltensstörungen, Verwirrtheit, Erregungszuständen und sozialem Rückzug [6].

Demenz mit Lewy-Körpern

Die Demenz mit Lewy-Körpern (DLB=dementia with Lewy bodies) ist die zweithäufigste primär degenerative Demenzform und zusammen mit den vaskulären Formen auch die zweithäufigste aller Demenzentitäten mit einem Anteil von ca. 15% [6, 19]. Die Erkrankung beginnt in der Regel jenseits des 60. Lebensjahres. Die mittlere Erkrankungsdauer beträgt ca. sechs bis acht Jahre. Ursache der Erkrankung sind intrazytoplasmatische Proteinaggregate, die sogenannten Lewy-Körper.

Bei etwa einem Drittel der Patienten beginnt die Erkrankung schleichend mit einer dementiellen Entwicklung, wobei räumlich-visuelle und frontale Störungen (Planung von sequentiellen und simultanen Tätigkeiten, Urteilsvermögen etc.) in besonderer Weise im Vordergrund stehen können, während Gedächtnisstörungen initial noch nicht so sehr imponieren. Eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Parkinson-Symptomatik sowie die anderen typischen Symptome der Erkrankung wie Fluktuation der Vigilanz und optische Halluzinationen (oft gut geformt und szenisch ausgestaltet, zum Teil auch paranoid getönt) entwickeln sich erst im weiteren Verlauf. In etwa einem Drittel der Fälle ist das

Parkinson-Syndrom jedoch die erste Auffälligkeit, und die kognitiven Störungen treten erst später hinzu. Definitionsgemäß spricht man von einer Demenz mit Lewy-Körpern erst dann, wenn die Demenz innerhalb eines Jahres nach Beginn der Parkinson-Symptome eingesetzt hat [6, 22]. Weitere Symptome, die die Diagnose einer Demenz vom Lewy-Körper-Typ unterstützen, sind: häufige Stürze, Synkopen, REM-Schlaf-Verhaltensstörungen und Umkehr des Tag-Nacht-Rhythmus, Depression sowie eine ausgeprägte Überempfindlichkeit gegenüber den typischen und atypischen Neuroleptika [6].

Demenz vom vaskulären Typ

Die vaskulären Demenzen stellen mit ca. 15% nach der Demenz vom Alzheimer-Typ die zweithäufigste Demenzform dar. Sie sind definiert als Gruppe klinischer Syndrome mit erworbenen Defiziten kognitiver Funktionen, die durch unterschiedliche zerebrovaskuläre Erkrankungen hervorgerufen werden [6]. Ursächlich für eine vaskuläre Demenz können sowohl mehrere größere Schlaganfälle (»Summationstheorie«) als auch kleine Läsionen an besonderen Lokalisationen (»strategische Infarkte«) sein. Der häufigste Pathomechanismus ist jedoch das Auftreten kleiner bis sehr kleiner disseminierter Läsionen, die schließlich in ihrer Gesamtheit eine kritische Masse an Hirngewebe schädigen (»Schrotschusstheorie«). Diesen drei genannten Schädigungsmustern liegen unterschiedliche Gefäßpathologien und Risikofaktoren zugrunde. Während für Territorialinfarkte und kleinere strategische Infarkte häufig eine Makroangiopathie der hirnzuführenden Gefäße oder eine kardiale Emboliequelle verantwortlich zu machen sind, basieren multiple lakunäre Infarkte oder eine diffuse Marklagerschädigung im Sinne der subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (SAE) auf einer Mikroangiopathie. Häufig ist jedoch eine ganz klare Trennung der verschiedenen Erscheinungsbilder nicht möglich, auch Mischbilder mit der Demenz vom Alzheimer-Typ sind durchaus möglich (»Demenz vom gemischten Typ«) [1]. Risikofaktoren für die Entwicklung einer vaskulären Demenz sind die allgemein bekannten, üblichen Determinanten, die mit einem erhöhten Gefäß-, Schlaganfall- und Herzinfarktrisiko einhergehen.

Die klinische Symptomatik weist nicht selten vor der Präsentation dementieller Symptome (Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, psychomotorische Verlangsamung etc.) und häufiger als bei einer Alzheimer-Demenz eine Phase mit unspezifischen Beschwerden wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Reizbarkeit, Ängstlichkeit und depressiver Verstimmung auf. Darüber hinaus ist eine schrittweise Progredienz der Symptomverschlechterung als Folge der rezidivierend auftretenden ischämischen Ereignisse charakteristisch. Ferner kann bei der Diagnosestellung der Nachweis von Herdsymptomen wie Paresen, Reflexdifferenzen, Tonusalterationen, Ataxien oder Hemianopsien hilfreich sein. Besonders pseudobulbäre Störungen, Frontalhirnsymptome und extrapyra-

midale Auffälligkeiten sind bei Patienten mit vaskulärer Demenz häufig anzutreffen. Ein charakteristisches Syndrom, das oft durch diffuse vaskuläre Marklagerschädigungen hervorgerufen wird, ist das vaskuläre Parkinson-Syndrom, das mit beinbetontem Rigor bei relativer Freiheit der Arme, Bradykinesie, Kleinschrittigkeit und Starthemmung einhergeht. Da überwiegend die unteren Extremitäten betroffen sind, wird es auch als »lower body parkinsonism« bezeichnet [6].

Symptomatische Demenzen

Die symptomatischen Demenzen machen zwar nur etwa 5% aller Demenzformen aus, beziehen aber ihre Bedeutung daraus, dass bei ihnen eine kausale Therapie möglich ist, die oft zur völligen Restitution, zumindest aber zu einer wesentlichen Symptomverbesserung führt, sofern die Diagnose frühzeitig gestellt wird und die zugrundeliegende Pathologie noch nicht zu dauerhaften Schädigungen geführt hat. Aus diesen Betrachtungen resultiert daher auch die ethische Verpflichtung, bei einem Demenzverdacht jeden Patienten ausreichend umfänglich abzuklären, um eine behandelbare und damit reversible Demenz, die sich zunächst einmal hinter jeder primären Symptomatik verbergen kann, nicht zu übersehen. Im Falle eines Ausbleibens der Diagnose könnte dies für den einzelnen betroffenen Patienten ansonsten erhebliche Konsequenzen haben.

Zu den Konstellationen, die ein dementielles Bild imitieren oder auch tatsächlich induzieren können, gehören als relativ häufige Ursachen sowohl die depressive Pseudodemenz als auch die chronische Medikamentenintoxikation. Es gibt eine hohe Komorbidität von Depression und Demenz. Differentialdiagnostisch muss eine Pseudodemenz bei aktueller depressiver Erkrankung von einer depressiven Störung bei Demenz, häufig als Komorbidität im Frühstadium auftretend, unterschieden werden. Sowohl depressive Pseudodemenz als auch Depressionen gelten als Risikofaktoren für das spätere Auftreten einer Demenz. Die klare Abgrenzung ist oft sehr schwierig. Es liegt eher eine Depression vor, wenn sprachliche Prägnanz sowie alltagspraktische und räumlich-visuelle Fähigkeiten erhalten sind [12, 14]. Zu den Medikamentengruppen, die bei Hoch- oder Überdosierung geeignet sind, das Bild einer Demenz hervorzurufen, gehören: Psychopharmaka und Hypnosedaiva, Antikonvulsiva, Anticholinergika sowie Antihypertensiva und Antibiotika [19].

Ein weiteres wichtiges Krankheitsbild, welches bei älteren Menschen häufig mit einem erhöhten Risiko für kognitive Störungen und Demenzerkrankung assoziiert ist, ist der Diabetes mellitus. Das relative Risiko für das Auftreten einer Demenz bei Diabetes mellitus Typ 2 ist um den Faktor 1,26–2,83 erhöht. Die Genese ist multifaktoriell und beinhaltet sowohl metabolische als auch vor allem vaskuläre Komponenten. In den meisten Fällen spielen Risikofaktoren wie Hypertonus und Hyperlipidämie eine wichtige Rolle [1, 19].

Ferner können Erkrankungen wie Infektionen des ZNS (z. B. Lues oder Borreliose etc.), eine Schilddrüsenerkrankung (v. a. Hypothyreose und Hashimoto-Thyreoiditis), Störungen des Elektrolythaushaltes (v. a. Hyponatriämie), Vitaminmangelzustände (v. a. Vitamin B₁₂ und Thiamin), ein Hyperparathyreoidismus, Erkrankungen der Nebenniere, ferner gravierendere Leber-, Nieren- oder Herzinsuffizienzen sowie auch eine schwere chronische Anämie zu dementiellen Bildern führen oder eine bestehende Demenzerkrankung verschlechtern [6, 19].

Eine weitere, ebenfalls relevante Form der symptomatischen Demenz stellt der sogenannte Normaldruckhydrozephalus dar. Er ist charakterisiert durch die klinische Trias aus Demenz, Gangstörung und Blasenstörung. Ursache für einen Normaldruckhydrozephalus im Alter ist wahrscheinlich ein chronisches Missverhältnis zwischen Liquorproduktion und -resorption. Vor diesem Hintergrund besteht die Möglichkeit einer erfolgreichen Behandlung durch die Anlage eines ventrikuloatrialen oder -peritonealen Shunts, sofern die Diagnose frühzeitig gestellt wird [6].

Frontotemporale Demenz

Die frontotemporalen Demenzen sind eher seltener, ihre Prävalenz schwankt zwischen 15 und 50/100.000 Einwohner [15]. Sie wird meist zwischen dem 45. und 69. Lebensjahr manifest. Die Lebenserwartung ist insgesamt deutlich verkürzt und beträgt in der Regel nur noch ca. sechs Jahre nach Symptombeginn. Pathophysiologisch kommt es zu einem Verlust von Neuronen vor allem in den Pyramidenzellschichten des Neokortex mit entsprechenden Degenerationen, die insbesondere den Präfrontalkortex und die frontalen Pole des Temporallappens involvieren. Im Zusammenhang mit dem Zelluntergang kommt es zu typischen neuronalen Ballonierungen, den Pickzellen, wie auch zu intraneuronalen Einschlusskörpern, den Pick-Körperchen.

Je nach initialer Lokalisation der neurodegenerativen Veränderungen können zu Beginn der Erkrankung unterschiedliche Symptome im Vordergrund stehen: Veränderungen von Verhalten und Persönlichkeit (v. a. präfrontal), Antriebsmangel (v. a. frontodorsal bzw. mediofrontal) sowie Enthemmung (v. a. frontobasal). Eine seltene Variante mit Atrophien vor allem im präfrontalen und temporalen, sprachrelevanten Kortex führt zum Bild einer langsam progredienten Aphasie. Im weiteren Verlauf ihrer Erkrankung verlieren die Patienten mit einer frontotemporalen Demenz zunehmend ihre Urteilsfähigkeit und andere höhere kognitive Funktionen. So treten nicht selten sprachliche und handlungsbezogene Stereotypen und Manierismen auf. Fehlende Krankheitseinsicht und ein Schwenden von Verantwortungsbewusstsein charakterisiert vor allem die Patienten mit einer präfrontalen Neurodegeneration, die im Verlauf ihrer Erkrankung dann nicht selten durch Eigentums-, Verkehrs- und sonstige Delikte auffällig werden [6].

Besonderheiten bei Demenzpatienten

Demenz und Delir

Patienten mit Demenz sind in besonderer Weise disponiert, ein Delir zu entwickeln, welches sich quasi auf den Demenzzustand »aufpfropft«. Neuropsychologisch ist das Delir durch eine Störung der Aufmerksamkeit charakterisiert, aus der eine Veränderung von Erleben und Verhalten im Sinne einer »qualitativen Bewusstseinsstörung« resultiert. Auf biochemisch-pharmakologischer Ebene besteht ein relatives cholinerges Defizit [6]. Klinisch findet sich weniger das vom Alkoholzug her bekannte hyperaktive Delir als vielmehr das hypoktive Delir mit klinisch eher unscheinbarer Symptomatik wie vermehrten Ängsten, Misstrauen, gesteigertem Beschäftigungsdrang und wechselnder Aufmerksamkeit. Ursachen eines Delirs können sowohl körperliche Erkrankungen als auch Medikamente sein. Auslösende Faktoren bei Demenzpatienten, also bei zerebraler Vorschädigung, sind häufig Infekte, Exsikkose, Pharmaka und postoperative Zustände. Aber auch Bagateltraumen, Elektrolytveränderungen, Störungen von Herz-, Leber- und Nierenfunktion sowie unregelmäßige Mahlzeiten und psychologischer Stress können schon zu akuten Verwirrtheiten führen. Die Behandlung des Delirs besteht zunächst in der Beseitigung der auslösenden Ursachen, bei Persistenz bzw. klinischer Prägnanz der Symptomatik können Haloperidol oder Risperidon zum Einsatz kommen [6, 8, 12].

Demenz und Sturzgefährdung

Gang- und Balancestörungen treten bei Demenzerkrankten gehäuft auf. Sie zeigen sich bei Nicht-Alzheimer-Demenzen (vaskuläre Formen, Lewy-Körper-Demenz und Parkinson-Demenz-Komplex) bereits im Frühstadium gehäuft, während Alzheimer-Patienten erst in späteren klinischen Stadien Gang- und Balancestörungen aufweisen. Gangstörungen sind maßgebliche Ursachen von Stürzen, die bei Demenzpatienten gehäuft auftreten. Die Inzidenz von Stürzen und Frakturen ist bei Patienten mit Demenz um den Faktor 2–3 erhöht. Die Detektion und Behandlung von demenzassoziierten Gangstörungen sollte daher integraler Bestandteil jeder Abklärung von Demenzpatienten sein. Patienten mit Demenz vom Alzheimer-Typ fallen frühzeitig durch kognitiv-motorische Interferenzen auf, die klinisch durch ein Versagen in »dual task«-Aufgaben (z. B. Rückwärtsrechnen in 3er-Serien parallel zu einer Gehprobe) nachweisbar werden. Nicht selten resultieren bei Demenzpatienten unklare Schmerzen aus nicht beobachteten Stürzen und verleiten zu pseudokausalen Erklärungen aufgrund gleichzeitig bestehender anderer schmerzhafter Erkrankungen. Dies kann u. a. dazu führen, dass Frakturen im Hüft- und Beckenbereich (eingestauchte Schenkelhalsfraktur, Beckenringfraktur) entweder vollständig übersehen oder erst verspätet bei einer Röntgenkontrolluntersuchung

diagnostiziert werden. Ähnliches kann auch auf ein chronisches subdurales Hämatom nach Sturz zutreffen, welches unter dem Leitsymptom einer kognitiven Verschlechterung bei Demenz übersehen werden kann. Insbesondere Pharmaka wie Benzodiazepine, Hypnotika, niederpotente Neuroleptika, Antihypertensiva, Diuretika oder Betablocker können die Sturzgefährdung bei Demenz verstärken. Gegebenenfalls ist derartige Medikation auf ihre Notwendigkeit hin zu überprüfen. Zur Prävention von Stürzen kann ferner ein Kraft- und Ausdauertraining initiiert werden [8, 16, 30].

Demenz und Schmerz

Aufgrund der soziodemographischen Entwicklung wird auch die Zahl der Patienten deutlich zunehmen, die gleichzeitig unter einer Demenz und Schmerzen leiden. Diese Kombination macht jedoch die Schmerzerkennung relativ schwierig, sodass Demenzpatienten nicht selten schmerztherapeutisch unterversorgt sind. Ursächlich für die erschwerte Schmerzerkennung ist die Tatsache, dass die Schmerzsymptomatik oft nicht verbalisiert wird bzw. in einer anderen, eher atypischen Form ihren Ausdruck findet. So können folgende Symptome Hinweise auf Schmerzen bei Demenzpatienten sein: angestrenzter Gesichtsausdruck, Schon- bzw. Ruhehaltung, atypische Reaktionen bei der Mobilisation, ängstliche Abwehr, Schlaf- und Appetitveränderungen oder sonstige vegetative Zeichen. Somit kommt der Beobachtung Pfleger der zunehmend Bedeutung zu. Darüber hinaus kann der Einsatz von demenzgeeigneten Schmerzskalen (z. B. PAINAD, MOBID oder DOLOPlus-2) die Beurteilung von Schmerzen weiter optimieren. In der Schmerztherapie bei Demenz steht die Behandlung der primären Ursache ganz im Vordergrund. Als relevante Schmerzverursacher sollten immer bedacht werden: Immobilität mit Kontrakturen, Dekubitus, Frakturen (siehe auch Abschnitt »Demenz und Sturz«), Osteoporose, Ulkus, Gastritis, Koprostase und Restless-Legs-Syndrom. Allgemein gelten bei Demenz die gleichen Therapieprinzipien wie bei kognitiv Gesunden, wobei aufgrund besonderer Vulnerabilität bei zerebraler Vorschädigung das Verhältnis von Wirkung und Nebenwirkung sehr genau beobachtet werden sollte [8, 21].

Demenz und Ernährung

Bei fast allen Demenzpatienten entwickelt sich früher oder später im Verlauf ihrer Erkrankung ein Ernährungsproblem, welches zu einem progressiven Gewichtsverlust führt. Bei Vorliegen einer Demenz sollte daher ein möglicher Gewichtsverlust immer aktiv erfragt und der Ernährungsstatus in regelmäßigen Intervallen überwacht werden. Bereits sechs bis zehn Jahre vor dem Auftreten messbarer kognitiver Beeinträchtigungen kann es zu einem signifikanten Gewichtsverlust kommen. Bei einem unklaren und anderweitig nicht erklärbaren Gewichtsverlust sollte insbesondere bei älteren Men-

schen daher auch immer an ein dementielles Syndrom gedacht werden.

Ursächlich stellt der Gewichtsverlust bei Demenz ein multifaktorielles Geschehen dar, welches in enger Beziehung zu Symptomen der Demenzerkrankung steht. So werden Störungen der Appetitregulation mit neurometabolischen und neuropathologischen Veränderungen im Rahmen der Grunderkrankung, mit assoziierten Störungen von Aufmerksamkeit und Vigilanz, mit erhöhtem Energiebedarf bei psychomotorischer Unruhe sowie mit einer mangelnden Nahrungszufuhr bei krankheitsbedingter Apraxie und Dysphagie und nicht zuletzt mit einer die Erkrankung oft begleitenden Medikation in Verbindung gebracht. Darüber hinaus sollten unerkannte Schmerzen, Depressionen und andere Begleiterkrankungen als Ursachen einer Appetitminderung ausgeschlossen bzw. behandelt werden. Der Gewichtsverlust bei Demenz ist nicht unausweichlich, sondern kann durch adäquate Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen lange protrahiert werden. Für zahlreiche Interventionen, von Beratungsangeboten über Umgebungsgestaltung bis hin zum Anbieten von Zwischenmahlzeiten und Trinknahrung, existiert gute Evidenz, dass sie die Ernährungssituation wirksam verbessern können.

Die dauerhafte künstliche Ernährung über eine PEG-Sonde sollte insbesondere in fortgeschrittenen Demenzstadien eher zurückhaltend und immer im Sinne einer Einzelfallentscheidung indiziert werden. In Finalstadien der Demenz ist sie sicher abzulehnen, da sie mit einer hohen Komplikationsrate einhergeht und letztlich den Krankheitsverlauf nicht positiv beeinflusst. Bei fortgeschrittener Demenz sollte eine ernährungsmedizinische Intervention ausschließlich das Ziel haben, die Lebensqualität des Betroffenen zu erhalten, ggf. auch noch zu steigern. Dieser Ansatz findet sich treffend in dem Konzept des »comfort feeding only« wieder [8, 32].

Demenz und Palliativversorgung

Menschen mit Demenz haben vor allem im fortgeschrittenen Stadium und im letzten Lebensabschnitt häufig einen umfangreichen komplexen medizinisch-pflegerischen und psychosozialen Versorgungsbedarf und sind damit eine sehr wichtige Zielgruppe für die palliative Versorgung. Dennoch sind Demenzkranke palliativmedizinisch unterversorgt. In der Palliativsituation kommt den Angehörigen der Demenzpatienten eine tragende Rolle bei der Versorgung zu. Durch eine gute Kommunikation der Betreuenden mit dem Patienten, soweit noch möglich, und insbesondere mit den Angehörigen lassen sich unnötige oder sogar schädliche Interventionen am Lebensende vermeiden. Um die Autonomie des Betroffenen auch am Lebensende zu erhalten und seinen Wünschen Geltung zu verschaffen, ist eine rechtzeitige Aufklärung über die Natur der Erkrankung und mögliche Implikationen und Probleme wichtig. Dabei können Patientenverfügung und Vorsorgevollmacht hilfreiche

Instrumente sein. Liegt allerdings keine Verfügung vor, so haben der behandelnde Arzt und die Angehörigen (ggf. Betreuer) den mutmaßlichen Willen des Patienten aufgrund konkreter Anhaltspunkte zu ermitteln, wobei vor allem frühere mündliche oder schriftliche Äußerungen, ethische oder religiöse Überzeugungen und sonstige persönliche Wertvorstellungen zu berücksichtigen sind. Besteht zwischen behandelndem Arzt und den Angehörigen (Betreuer) über den Patientenwillen kein Einvernehmen, so wird eine Entscheidung durch das Betreuungsgericht getroffen [33].

Diagnosestellung

Nach dem WHO-Konzept beginnt die Diagnostik einer Demenz in einer ersten, syndromalen Stufe mit der Syndromdefinition und realisiert in einem zweiten, ätiologisch orientierten Schritt die Klärung der Demenzursache, nachdem Erkrankungen, die mit symptomatischen Demenzen einhergehen, ausgeschlossen werden konnten (Ausschlussdiagnostik). Frühzeitige Indikatoren für eine sich anbahnende Demenz können gleichwohl schon leichte Defizite sein, die sich z. B. beim Verhalten in der Familie, im Straßenverkehr oder bei »dual task«-Aufgaben (z. B. gleichzeitig gehen und rechnen) zeigen [12].

Bei der formalen Abklärung einer Demenz im hausärztlichen Kontext sollte jedoch wie folgt vorgegangen werden. Im Vordergrund steht zunächst die gründliche Eigen- und v. a. Fremdanamnese, die auf Aspekte wie Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen, Medikamenten- und Alkoholkonsum, Depression und sonstige Begleiterkrankungen sowie auf bestehende Risikofaktoren eingehen sollte. Die allgemeine körperliche Untersuchung sollte auch auf neurologische Defizite, Schwerhörigkeit und Zeichen der Unter- bzw. Fehlernährung achten. Bei der psychopathologischen Befunderhebung sind die nachfolgenden Aspekte zu prüfen bzw. konkret zu erfragen: Merkfähigkeit, Neu- und Altgedächtnis, Orientierung, Struktur des Denkens, Urteilsvermögen, sprachliche Fähigkeiten, Stimmung und Antrieb sowie Wahn- und Wahrnehmungsstörungen [12].

Der Verdacht auf eine Demenz ist naheliegend, wenn folgende Symptome vorliegen: das Vergessen kurz zurückliegender Ereignisse, Schwierigkeiten bei komplexeren alltäglichen Verrichtungen (z. B. Umgang mit Haushaltsgeräten), Vernachlässigung von Hobbys, sozialer Rückzug oder auch vermehrte Reizbarkeiten und Irritabilitäten. Die psychopathologische Evaluation sollte im Rahmen der Basisdiagnostik formal mittels eines neuropsychologischen Screeningverfahrens abgerundet werden. Die S3-Leitlinien empfehlen hierzu eines der folgenden »Papier-und-Bleistift-Verfahren« zur orientierenden Einschätzung der kognitiven Leistungsfähigkeit:

- Mini-Mental-Status-Test (MMST)
- Demenzdetektion (DemTect)
- Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD)

Ergänzend, aber keinesfalls ausschließlich angewendet werden sollte der Uhrentest.

Der MMST ist das älteste und am häufigsten eingesetzte Screeningverfahren. Aufgrund von Lerneffekten darf der MMST innerhalb eines halben Jahres nicht wiederholt werden, besser sind sogar jährliche Untersuchungsintervalle. Bei insgesamt 30 erreichbaren Punkten kommen geistig rüstige Menschen im höheren Lebensalter im Mittel auf etwa 28 Punkte. Vierundzwanzig oder weniger Punkte sprechen mit hoher Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer kognitiven Einschränkung bei Demenz. Vor allem im Hinblick auf die Demenz vom Alzheimer-Typ wird der MMST gerne auch zur orientierenden Schweregradeinteilung herangezogen, die sich wie folgt darstellt:

- 20 bis 24 Punkte: leichte Alzheimer-Demenz (komplizierte Aufgaben nicht mehr möglich, Lebensführung eingeschränkt, Selbstversorgung aber noch möglich)
- 10 bis 19 Punkte: moderate/mittelschwere Alzheimer-Demenz (einfache Aufgaben nur teilweise lösbar, Lebensführung nur mit Hilfe möglich, Aufforderungen und Fremdantrieb erforderlich)
- 0 bis 9 Punkte: schwere Alzheimer-Demenz (die Gedankengänge sind nicht mehr nachvollziehbar, die selbstständige Lebensführung ist aufgehoben, Körperpflege nicht mehr möglich)

Im deutschsprachigen Raum setzt sich zunehmend auch der DemTect durch, der erstmals im Jahre 2000 publiziert wurde. Er untersucht im Gegensatz zum MMST zusätzlich sprachliche Leistungen und die Fähigkeit zur kognitiven Flexibilität. Für die frühzeitige Aufdeckung von beginnenden Gedächtnisschwierigkeiten ist der DemTect besser geeignet als der MMST. Mit ihm lassen sich somit auch schon »leichte kognitive Beeinträchtigungen« erkennen [12].

Der Uhrentest prüft vor allem den Abruf räumlich-visueller Vorstellungen und Inhalte aus dem Gedächtnis, wird aber auch von motorischen, graphischen und attentionalen Leistungen kontaminiert. Die nur sehr geringe Korrelation des Uhrentestes mit dem MMST spricht dafür, dass beide Verfahren unterschiedliche Bereiche erfassen und daher ergänzend eingesetzt werden sollten [4]. Gerade bei der Differentialdiagnose zwischen Depression und Demenz ist der Uhrentest sehr hilfreich. Darüber hinaus kann er, anders als der MMST, auch in kürzeren Intervallen zur Verlaufsbeobachtung eingesetzt werden, da er offenbar keine Lerneffekte aufweist.

Zur Abgrenzung der depressiven Pseudodemenz wird seitens der S3-Leitlinien der Einsatz des TFDD empfohlen, allerdings hat sich im klinischen Alltag auch die Verwendung der GDS (geriatrische Depressionsskala) im Rahmen des geriatrischen Basisassessments bewährt.

Zur Erfassung möglicher Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) mag die gleichzeitige Durchführung des Barthel-Index hilfreich sein, auch wenn die S3-Leitlinien dazu explizit keine Angaben vorhalten. In den S3-Leitlinien wird jedoch zur Beschreibung von

Anamnese	Eigen- und v.a. Fremdanamnese, Sozialanamnese
Körperliche Untersuchungen	Allgemein-körperlich Orientierend neurologisch / psychiatrisch
Orientierende neuropsychologische Testung	MMST, DemTect oder TFDD Uhrentest GDS (Geriatrische Depressionsskala)
Aktivitäten des Täglichen Lebens:	Barthel Index NOSGER (Nurses Observation Scale for Geriatric Patients)
Bildgebung:	CCT (ggf. MRT)
Laborchemie:	Blutbild BSG oder CRP Nüchtern-BZ TSH Vitamine: B ₁₂ , ggf. auch Folsäure und Thiamin Leberwerte: GOT, Gamma-GT Nierenwerte: Harnstoff, Kreatinin Elektrolyte (Na, K, Ca)

Tab. 1: Demenzdiagnostik in der hausärztlichen Praxis

möglichen Alltagsbeeinträchtigungen und Verhaltensauffälligkeiten die Durchführung der Nurses Observation Scale for Geriatric Patients (NOSGER) empfohlen [12].

Weitere Zusatzdiagnostische Verfahren, die im Rahmen der hausärztlichen Basisdiagnostik relevant werden können, sind in Tabelle 1 dargestellt. Sie zielen im Wesentlichen darauf ab, häufige symptomatische Demenzformen zu erfassen und die ätiologische Zuordnung einer Demenzerkrankung zu klären. Sollten danach noch Fragen offen bleiben, so wäre die nächste Stufe der Zusatzdiagnostischen Abklärung anzustreben, die dann in der Regel im Kontext eines fachärztlichen Settings bzw. einer Fachabteilung stattfindet.

Therapie bei Demenz

Eine Kausaltherapie der Demenzen, von den symptomatischen Formen einmal abgesehen, existiert nicht. Ziele der Behandlung sollten deshalb eine Verzögerung der Progression sowie eine Verbesserung der Versor-

gungssituation sein. Vor diesem Hintergrund besteht die Therapie eines Patienten mit Demenzerkrankung in der hausärztlichen Praxis nicht nur aus einem pharmakologischen Ansatz, sondern auch, der Komplexität des Krankheitsbildes gerecht werdend, aus einer nicht-medikamentösen Therapie sowie aus einer intensiven Angehörigenarbeit und Gestaltung des Umfeldes. Wie schon an anderer Stelle dargelegt, ist die Behandlung im Rahmen eines symptom-, schweregrad- und progredienzabhängigen Gesamtplans individuell zu steuern.

Pharmakotherapie

Die pharmakologische Therapie einer Demenzerkrankung setzt sich zusammen aus der Behandlung der Kernsymptomatik der Demenz (u.a. kognitive Störung, Beeinträchtigungen der Alltagsaktivitäten) und, sofern notwendig, aus einer Behandlung von psychischen und Verhaltenssymptomen (z.B. Angst, Wahn, Halluzinationen, Apathie, Enthemmung), worauf weiter unten noch näher eingegangen wird [5].

Pharmakotherapie der Kernsymptomatik

a) Demenz vom Alzheimer-Typ

Die aktuell verfügbaren Medikamente mit nachgewiesener Wirksamkeit zur Behandlung der Kernsymptomatik einer Demenz vom Alzheimer-Typ sind die drei Acetylcholinesterase-Hemmer (AChE-I) Donepezil, Galantamin und Rivastigmin sowie der nichtkompetitive NMDA-Rezeptor-Antagonist Memantine. Für die drei Cholinesterasehemmer werden die Zulassungsvoraussetzungen im Bereich der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz erfüllt. Für Memantine liegt die Zulassung für die moderate bis schwere Alzheimer-Demenz vor.

Die Entscheidung, einen Patienten mit einem Cholinesterasehemmer zu behandeln, ergibt sich aus der Diagnose »leichte bis mittelschwere Alzheimer-Demenz«. Die Wirkung dieser Medikamente ist von der Dosis abhängig. In Abhängigkeit von der Verträglichkeit sollte die Aufdosierung bis zur maximal zugelassenen Tagesdosis erfolgen. Für die Überlegenheit einer Substanz im Vergleich zu einer anderen haben sich bis heute keine relevanten Hinweise ergeben [2, 5]. Die Auswahl eines AChE-Hemmers sollte sich daher primär am Neben- und Wechselwirkungsprofil im jeweils individuellen Fall orientieren. Die Therapie einer schweren Alzheimer-Demenz mit einem Cholinesterasehemmer stellt hingegen eine Off-label-Behandlung mit all ihren möglichen Schwierigkeiten dar. Ein nicht unerhebliches Problem bedeutet die Kontrolle der Therapie und die Definition von Therapieerfolgskriterien, sodass auch keine festen Aussagen zur Dauer einer Therapie getroffen werden können. In jedem Falle ist bei der Einschätzung der Wirksamkeit einer Therapie beim individuellen Patienten stets auch die spontane Symptomprogression zu berücksichtigen. In solchen Fällen ist ganz besonders

Demenzform	Medikamentöse Therapieoption
Alzheimer-Demenz	leicht – mittelschwer Acetylcholinesterase-Hemmer (Donepezil, Rivastigmin, Galantamin)
	moderat – schwer NMDA-Rezeptor-Antagonist (Memantine)
Vaskuläre Demenz	Acetylcholinesterase-Hemmer (Donepezil, Rivastigmin, Galantamin), NMDA-Rezeptor-Antagonist (Memantine) + vaskuläre Prävention (z. B. ASS)
Frontotemporale Demenz	Trazodon (Evidenz bei Irritabilität, Agitiertheit, Depression)
Lewy-Körper-Demenz	Rivastigmin (Evidenz bei Verhaltenssymptomen)
Parkinson-Demenz	Rivastigmin (im leichten bis mittleren Stadium Evidenz für kognitive Störungen und Alltagsaktivitäten)

Tab. 2: Pharmakotherapeutische Optionen für die Kernsymptome der verschiedenen Demenzformen – eine Übersicht

die individuelle Beratung des Hausarztes gefragt, der die Situation des Patienten am besten kennt. Gründe für das Absetzen der Medikation bei einem Patienten können sich individuell aufgrund negativer Bewertungen des Verhältnisses von Nutzen zu Nebenwirkungen und Risiken, bei Komorbidität und notwendiger anderer Pharmakotherapie sowie aufgrund des mutmaßlichen Patientenwillens ergeben [5]. In jedem Falle ist es sinnvoll, in etwa halbjährlichen bis jährlichen Abständen eine Therapiekontrolle, z.B. anhand des MMST und Uhrentestes, durchzuführen, um die ärztlichen Entscheidungen zusätzlich zu untermauern.

Die Wirksamkeit von Memantine bei der moderaten bis schweren Alzheimer-Demenz ist evidenzbasiert nachgewiesen. Es sollte möglichst die Tageshöchstdosis von 20 mg angestrebt, jedoch zur Vermeidung von Nebenwirkungen in 5 mg-Schritten langsam aufgebaut werden. Auch hier gilt, dass insbesondere im Bereich der schweren Alzheimer-Demenz der Einsatz der Substanz durchaus als Behandlungsversuch in Betracht gezogen werden kann, aber immer individuell wohl abgewogen werden sollte. Für den kombinierten Einsatz von Memantine und einem AChE-Hemmer haben sich bisher nur signifikant positive Effekte bzgl. des Aspektes Kognition ergeben [5].

b) Vaskuläre Demenz

Im Vergleich zur Demenz vom Alzheimer-Typ gibt es für die vaskulären Demenzen erheblich weniger Evidenz für eine wirksame medikamentöse Therapie. Dennoch liegen ausreichend signifikante Hinweise darauf vor, dass die AChE-Hemmer wie auch Memantine eine relevante Wirksamkeit auf die kognitiven Parameter zeigen. Danach ist ihr Einsatz in Analogie zur Alzheimer-Demenz auch bei vaskulären Demenzformen gerechtfertigt. Für die Behandlung der vaskulären Demenzen ist jedoch mindestens genauso wichtig, die Prävention von weiteren vaskulären Schädigungen mit in das Therapiekonzept zu integrieren und entsprechende Risikofaktoren zu kontrollieren. Bezüglich der Prävention zerebraler ischämischer Schädigungen wird hier zudem auf die Leitlinie »Schlaganfall« der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) verwiesen [5]. Zudem gibt es im Hinblick auf die kognitive Leistungsfähigkeit Anhalt dafür, dass der Einsatz von Acetylsalicylsäure (ASS) bei Patienten mit einer Multiinfarkt-Demenz hilfreich ist [24].

c) Frontotemporale Demenz

Hinweise auf relevante positive therapeutische Effekte durch Pharmaka fehlen. Dies gilt insbesondere für die oben beschriebenen klassischen Antidementiva. Lediglich unter der Substanz Trazodon waren leichte Besserungen im Hinblick auf die Aspekte Irritabilität, Agitiertheit und Depression zu beobachten [20].

d) Lewy-Körper-Demenz und Demenz bei M. Parkinson

Für die antidementive Behandlung der Lewy-Körper-Demenz existiert zurzeit keine ausreichend belegte Medi-

Psychisches Symptom/Verhaltenssymptom	Medikamentöse Therapieoption	
Affektive Symptome	Depression	Clomipromin, Sertralin, Fluoxetin, Citalopram
	Angst	ggfs. Pregabalin, Lorazepam
Hyperaktivität	Agitation/Aggression	Risperidon, Haloperidol, Carbamazepin, Citalopram
Psychotische Symptome	Halluzination/Wahn	Risperidon, Haloperidol
Apathie		keine Empfehlung
Schlafstörung		Hypnotika (z. B. Melperon), evtl. in Kombination mit Risperidon

Tab. 3: Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten bei psychischen und Verhaltenssymptomen

kation. Es gibt jedoch Hinweise auf eine Wirksamkeit von Rivastigmin auf Verhaltenssymptome. Ein entsprechender Behandlungsversuch kann daher erwogen werden, allerdings handelt es sich um eine Off-label-Behandlung mit den entsprechenden Schwierigkeiten [5].

Bezüglich der Behandlung einer Demenz bei M. Parkinson im leichten bis mittleren Stadium wird empfohlen, bzgl. kognitiver Störungen und Alltagsfunktionen eine Therapie mit Rivastigmin einzuleiten [5].

Für weitere Substanzen als die Genannten gibt es keine signifikanten Hinweise auf eine Wirksamkeit im Hinblick auf die Kernsymptomatik, sodass ein Einsatz nicht empfohlen werden kann. Die Evidenz für eine Wirksamkeit von Piracetam, Nicergolin, Hydergin, Lecithin, Nimodipin, Cerebrolysin und Selegilin ist unzureichend. Die Datenlage zu Ginkgo biloba ist nach wie vor inkonsistent [5].

Pharmakotherapie von psychischen und Verhaltenssymptomen

Psychische und Verhaltenssymptome stellen für Erkrankte, Angehörige und Pflegende eine besondere Herausforderung und Belastung dar. Sie sind der wesentliche Risikofaktor für Erkrankungen bei pflegenden Angehörigen und für die Aufnahme von Erkrankten in eine Pflegeeinrichtung. Insgesamt können klinisch vier Symptomcluster unterschieden werden:

- Affektive Symptome (Depression, Angst);
- Hyperaktivität (u.a. Agitation, Enthemmung, gesteigerte Psychomotorik);
- Psychotische Symptome (u.a. Wahn, Halluzinationen);
- Apathie.

Bei der Behandlung von psychischen und Verhaltenssymptomen bei Demenz steht die Identifikation von auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren ganz im Vordergrund. Psychosoziale Maßnahmen dienen vor allem dazu, diese Faktoren zu modifizieren und damit Symptome zu reduzieren oder erst gar nicht entstehen zu lassen. Darauf wird weiter unten noch näher eingegangen. Bei Versagen solcher Maßnahmen oder bei nur bescheidenem Effekt ist jedoch der Einsatz von

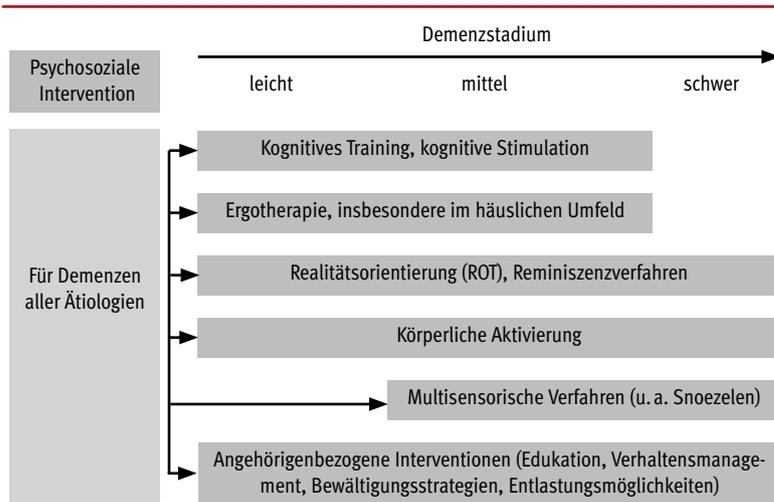


Abb. 2: Psychosoziale Interventionen, Empfehlungsgrade und Demenzstadium. Aus: Hüll, M.; Wernher I. Psychosoziale Interventionen und Angehörigenverfahren, 2010; mod. von Durwen, H.F. 2012)

Pharmaka durchaus gerechtfertigt [18]. Beim Einsatz psychotroper Medikation (Antipsychotika, Antidepressiva, Antikonvulsiva und Benzodiazepine) ist grundsätzlich darauf zu achten, dass möglichst keine Substanzen mit anticholinergem Wirkung eingesetzt, dass Medikamente mit sedierender Wirkung vermieden und dass mögliche pharmakologische Interaktionen beachtet werden. Den oben erwähnten Clustern folgend sind bevorzugt die nachfolgend genannten Substanzen einzusetzen [18].

Bezüglich einer begleitenden Depression hat sich die Behandlung mit Clomipramin, Sertralin und auch Fluoxetin bewährt. Darüber hinaus gibt es auch Hinweise auf eine gute Wirksamkeit von Citalopram [18, 26]. Für eine begleitende oder isoliert auftretende Angstsymptomatik gibt es bei Demenzpatienten keine Empfehlung für eine spezifische Behandlung.

Bei anderweitig nicht beherrschbarem agitiertem und/oder aggressivem Verhalten sollte die pharmakologische Behandlung bevorzugt in der Applikation eines atypischen Neuroleptikums bestehen, wobei lediglich für Risperidon eine signifikante Wirksamkeit gegen Aggression und Agitiertheit gezeigt werden konnte. Ist die klinische Symptomatik sehr ausgeprägt und steht das aggressive Verhalten im Vordergrund, so ist der Einsatz von Haloperidol in Erwägung zu ziehen. Stellt sich unter diesen Neuroleptika jedoch keine Verbesserung der Symptomatik ein, so können alternativ auch noch die Gabe von Carbamazepin oder auch von Citalopram überlegt werden, für die ebenfalls eine positive Wirksamkeit auf agitiertes Verhalten nachgewiesen werden konnte [18].

Die Symptome Enthemmung und psychomotorische Unruhe sind pharmakologisch nicht oder nicht gut primär angebar. Im Hinblick auf eine gesteigerte Psychomotorik wie z.B. repetitive Bewegungen und scheinbar zielloses Umhergehen scheint Risperidon eine relevante Wirksamkeit zu besitzen [28].

Treten psychotische Symptome (Halluzination, Wahn) auf, so ist Risperidon ebenfalls das Mittel der ersten Wahl, alternativ steht auch noch Haloperidol zur Verfügung [18].

Zur Behandlung der Apathie gibt es derzeit keinen pharmakologischer Therapieansatz mit signifikant nachgewiesener Wirksamkeit [18].

Bei Störungen des Nachtschlafs oder des Tag-Nacht-Rhythmus können Hypnotika eingesetzt werden, sofern Verhaltensempfehlungen und sonstige Maßnahmen zur Schlafhygiene nicht zu einer Regulierung des Schlafrythmus führen. Allerdings ist stets zu bedenken, dass Hypnotika aufgrund ihrer sedierenden Wirkung nicht selten eine Sturzgefährdung und Verschlechterung der Kognition mit sich bringen. Es gibt keine Studie, die bei Demenz ein bestimmtes Hypnotikum favorisiert [18]. In der eigenen klinischen Erfahrung hat sich die Gabe von Melperon bewährt, ggf. auch in Kombination mit dem atypischen Neuroleptikum Risperidon bei nächtlichen Unruhezuständen.

Psychosoziale Interventionen bei Demenz

Psychosoziale Interventionen sind nichtmedikamentöse Therapieverfahren, die auf der Basis psychotherapeutischer, ergotherapeutischer, physiotherapeutischer oder auch pflegewissenschaftlicher Grundüberlegungen zur Therapie von Demenzpatienten über einen längeren Verlaufsabschnitt hinweg oder akut für einzelne Symptomkomplexe entwickelt wurden. Zumeist handelt es sich dabei um komplexe Interventionen, die aus mehreren Wurzeln resultieren und eher pragmatisch als theoriegeleitet entwickelt wurden [13]. Aufgrund solcher methodischer Umstände ist die Anzahl aussagekräftiger klinischer Studien zur psychosozialen Intervention bei Demenz deutlich geringer als z.B. zu pharmakologischen Behandlungsverfahren. Vor diesem Hintergrund nur bedingter methodischer Qualität und damit auch Aussagekraft muss die Studienlage bezüglich der psychosozialen Interventionen interpretiert werden. Trotzdem ist aus klinischer Sicht der Einsatz psychosozialer Verfahren bei Demenzerkrankung ein wichtiger und wertvoller Bestandteil der Therapie, der sowohl für die Betroffenen als auch für die Angehörigen einen sehr hohen Stellenwert hat und zur Stabilisierung des Krankheitsverlaufs und zu einer Verbesserung der subjektiv empfundenen Lebensqualität beitragen kann [17]. Aus solchen Gründen, aber auch angesichts möglicher unerwünschter Nebenwirkungen bei manchmal nur geringer Wirksamkeit im Rahmen pharmakologischer Interventionen, verstärkt sich der Ruf nach psychosozialer Intervention als Mittel der ersten Wahl [7]. Vor diesem Hintergrund sprechen sich auch die Empfehlungen der S3-Leitlinien (DGPPN und DGN) für den Einsatz von psychosozialen Interventionen bei Demenz aus, obwohl die Evidenzbasierung in der Regel deutlich geringer ausfällt als bei pharmakologischen Interventionen [17]. Im Folgenden werden die wesentlichen Verfahren kurz besprochen und in Abb. 2 (s.o.) auch noch bezüglich ihres stadiengerechten Einsatzes dargestellt.

a) Kognitive Verfahren

Kognitive Verfahren umfassen das kognitive Training und die kognitive Stimulation einschließlich der Biographiearbeit. Erstere zielen auf das Üben kognitiver Funktionen (z. B. Gedächtnisfunktionen), wobei durchaus Lernhilfen und auch computergestützte Programme zur Anwendung kommen können. Bei kognitiven Stimulationsverfahren wird versucht, über Anregung von Altgedächtnisinhalten oder allgemeiner kognitiver Aktivität neuronale Stimulation zu erreichen. Eine besondere Form der kognitiven Stimulation stellen die ROT (Realitätsorientierungstherapie), bei der residuale Orientierungsfähigkeit durch Hinweise unterstützt wird [25], sowie die Biographie- oder Reminiszenzarbeit dar, bei denen im Speziellen autobiographische Inhalte zur kognitiven Stimulation verwendet werden. Generell gilt, dass solche und auch individualisierte Verfahren in der Patientenakzeptanz standardisierten Verfahren klar überlegen sind [17].

b) Ergotherapie

Ziel der Ergotherapie bei Demenzerkrankungen ist im Wesentlichen der Erhalt von Alltagsfunktionen. Dies umfasst neben dem Üben von Alltagsaktivitäten auch den Einsatz von Kompensations- und Bewältigungsstrategien. Auch für die Ergotherapie gilt, dass ein individueller Zuschnitt auf die vorhandenen Beeinträchtigungen einem standardisierten Vorgehen überlegen ist. Besonders wertvoll ist die Ergotherapie im häuslichen Umfeld, wo unmittelbar alltagsrelevante Funktionen im vertrauten Umfeld angegangen werden können [17].

c) Körperliche Aktivität

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass körperliche Aktivität positive Effekte auf Alltagsfunktionen, die Stimmung und das Schlafverhalten von Patienten mit Demenzerkrankung zeigt. Zusätzlich gibt es Hinweise für eine Verbesserung von Balance und Beweglichkeit sowie für eine Reduktion von Stürzen unter körperlichem Training bei Demenzpatienten [17]. Aus den bisher vorliegenden Untersuchungsergebnissen lassen sich keine gesicherten Empfehlungen für spezielle körperliche Übungsverfahren ableiten. Allerdings gibt es Hinweise dafür, dass sich die deutlichsten Übungseffekte im Rahmen eines Kombinationsprogramms aus Ausdauer- und Krafttrainingseinheiten von zumindest 30 Minuten Dauer über einen Zeitraum von sechs Monaten zeigen [30].

d) Sensorische Verfahren

Unter sensorischen Verfahren versteht man Techniken zur Anregung und Förderung von Sinneseindrücken. Hierzu gehören die Aromatherapie, die mit Geruchsölen arbeitet, die multisensorische Stimulation mit der Unterform des Snoezelen sowie auch Berührung und Massage. Die sensorischen Verfahren wirken beruhigend und entspannend auf die Patienten und können dazu beitragen, sowohl Apathie und Stimmung zu verbessern als auch agitiertes Verhalten abzubauen. Auch aktives und passives Musizieren kann helfen, Reizbarkeit, Unruhe und

Angst abzubauen. Musik mit autobiographischem Bezug kann auch erfolgreich als Teil der Biographie- und Reminiszenzarbeit eingesetzt werden [17].

Angehörigenarbeit

Die beste Evidenz für die Wirksamkeit von psychosozialen Interventionen bei Demenz liegt für die Arbeit mit Angehörigen vor. Ein spezielles Training von Angehörigen und auch von Pflegenden wirkt sich positiv auf Verhaltenssymptome bei Erkrankten aus. Ein weiteres wichtiges Ziel ist ferner die Reduktion von psychischen Belastungen und indirekt von körperlichen Erkrankungen bei pflegenden Angehörigen. Es hat sich jedoch gezeigt, dass die reine Wissensvermittlung zum Thema Demenz kaum Effekte aufweist, während ein problembezogener Ansatz in der Lage zu sein scheint, positive Veränderungen zu induzieren. Je individueller also die Angehörigenarbeit gestaltet werden kann, umso größer sind die zu erreichenden Effekte [17]. Entsprechend den lokalen Gegebenheiten sollte daher die Integration des pflegenden Angehörigen in strukturierte Sprechstunden oder Ambulanzen, einschließlich der Angebote der Deutschen Alzheimer Gesellschaft und anderer Anbieter, erfolgen. Ziele der Angehörigenarbeit sind neben der Edukation und dem Aufzeigen von Entlastungsmöglichkeiten die systematische Vermittlung von Bewältigungsstrategien und Verhaltensmanagement. Zum Umgang mit psychischen und Verhaltenssymptomen verweist die S3-Leitlinie auf die Rahmenempfehlungen eines vom BMG (Bundesministerium für Gesundheit) geförderten Konsensusprozesses. Zu diesen Empfehlungen gehören Strategien wie Validation, Erinnerungspflege oder verstehende Diagnostik ebenso wie basale Stimulation und Bewegungsförderung [13].

Darüber hinaus gehört im erweiterten Sinne zur Angehörigenarbeit auch die kompetente Beratung durch den Arzt. Häufige Themen in diesem Kontext sind die Erstellung einer Patientenverfügung und Vorsorgevollmacht bzw. die Einrichtung einer Betreuung im juristischen Sinne. Weitere relevante Themen sind die Eignung zum Führen eines Kfz im Straßenverkehr, die Jagdwaffennutzung bei beginnender Demenz sowie der Schutz der »Kümmerer« bei pflegenden und zum Teil auch überforderten Angehörigen [8].

Zusammenfassung

Mit der demographischen Entwicklung wird die Zahl der Demenzerkrankten weiter kontinuierlich ansteigen. Im Jahre 2050 rechnet man heute mit bis zu 2–3 Millionen Betroffenen. Die adäquate Versorgung all dieser Menschen wird bei gleichzeitig nicht beliebig vermehrbaren Ressourcen eine nicht unerhebliche Herausforderung für das Gesundheitssystem darstellen. Dies gilt auch vor dem Hintergrund der Tatsache, dass die Demenz ein komplexes Krankheitsbild darstellt, welches einen multidimensionalen Behandlungsansatz verlangt. Neben

der Kernsymptomatik sind vor allem auch assoziierte Symptomatiken zu beherrschen. Hierfür stehen medikamentöse Behandlungen, aber auch nichtmedikamentöse Therapieformen zur Verfügung. Ferner kommt der Pflege und Gestaltung des Umfeldes große Bedeutung zu. Dies gilt insbesondere auch in Anbetracht der Tatsache, dass nur bei einem kleinen Teil (symptomatische Formen) eine kausale Therapie möglich ist, während für den überwiegenden Teil der Demenzen heute noch keine Kausaltherapie zur Verfügung steht. Ziele der Behandlung sind deshalb sowohl eine Verzögerung der Progression als auch eine Verbesserung der Versorgungssituation.

Für die Durchführung all dieser Maßnahmen stehen nur begrenzte Ressourcen zur Verfügung. Um nun die Versorgung der wachsenden Zahl von Demenzpatienten möglichst optimal zu gestalten, ist es nötig, die vorhandenen diagnostischen wie therapeutischen Angebote unterschiedlicher Tiefe und Intensität stärker miteinander zu vernetzen und aufeinander abzustimmen. Dies bedeutet in der praktischen Umsetzung, dass die vorhandenen Versorgungsstrukturen stadiengerecht und sektorenübergreifend genutzt werden sollten. Um die gewünschten Vernetzungs- und Abstimmungseffekte auch zu erzielen, bedürfte es zudem über die Sektorengrenzen hinweg einer zentralen Steuerung. Hier könnte künftig auf den Hausarzt eine besondere Aufgabenstellung zukommen. Die Versorgungssituation von Demenzpatienten ließe sich so noch deutlich verbessern, wenn im Rahmen eines multiprofessionellen und sektorenübergreifenden Netzwerkes vorhandene Leistungsangebote in ihrer Breite genutzt und gezielt auf die individuelle Situation des Betroffenen und das Stadium seiner Erkrankung ausgerichtet würden [3].

Literatur

- Bahrman A, Bahrman P, Kubiak T et al. Diabetes und Demenz. *Z GerontolGeriat* 2012; 45: 17-22.
- Birks J. Cholinesterase Inhibitors for Alzheimer's Disease. *Cochrane Data Base Syst Rev* 2006; 1: CD005593.
- Durwen HF: Stadienabhängige Versorgungsnetze schaffen. *NeuroGeriat* 2012; 2: 76-77.
- Ferruci L, Cecchi F, Guralnik JM et al. Does the clock drawing test predict cognitive decline in older persons independent of the mini mental state examination? *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 1326-1331.
- Fröhlich J. S3 – Leitlinien »Demenz« – Symptomatische Therapie der Demenzen. *Nervenarzt* 2010; 81: 796-806.
- Gasser T, Förstl H. Demenz und Delir. In: Deuschl G, Reichmann H (Hrsg). *Gerontoneurologie. RRN – Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York* 2006, 97-115.
- Gauthier S, Cummings J, Ballard C et al. management of behavioral problems in Alzheimer's disease. *IntPsychogeriatr* 2010; 22 (3): 346-372.
- Günnewig T. Neurogeriatrische Komplikationen bei (Alzheimer-)Demenz. *NeuroGeriat* 2012; 9 (2): 53-55.
- Hausner L, Damian M, Jekel K, Richter M, Fröhlich L. Einstellungen und Wahrnehmungen zur Demenz-Versorgung in Deutschland. *Dtsch Med Wochenschr* 2012; 137: 1351-1355.
- Heneka MT. Verlaufsmodifizierende Therapien der Alzheimer Demenz. *Nervenarzt* 2010; 81: 807-814.
- Hofmann W. Demenz – Herausforderung für eine interdisziplinäre Versorgung. *Med Welt* 2009; 60: 2-3.
- Hofmann W. Leitliniengerechte Diagnose des Demenzsyndroms. *Z GerontolGeriat* 2012; 45: 341-351.
- Hüll M, Wernher I. Psychosoziale Interventionen und Angehörigenverfahren. *Nervenarzt* 2010; 81: 823-826.
- Hummel J, Weisbrod C, Bösch L et al. Komorbidität von Depression und Demenz bei geriatrischen Patienten mit akuter körperlicher Erkrankung. *Z GerontolGeriat* 2012; 45: 34-39.
- Ibach B, Koch H, Koller M, Wolfersdorf M. Hospital admission circumstances and prevalence in frontotemporal lobar degeneration: a multicenter psychiatric state hospital study in Germany. *Dementia GeriatrCognDisord* 2003; 16: 253-264.
- Jamour M, Becker C, Synofzik M, Maetzler W. Gangveränderungen als Frühindikator einer Demenz. *Z GerontolGeriat* 2012; 45: 40-44.
- Jessen F. Nicht medikamentöse Therapieverfahren im Fokus. *InFo Neurologie & Psychiatrie* 2012; 14 (6): 50-52.
- Jessen F, Spotke A. Therapie von psychischen und Verhaltenssymptomen bei Demenz. *Nervenarzt* 2010; 81: 815-822.
- Lang CJG. Symptomatische Demenzen. In: Wallesch CW, Förstl H (Hrsg). *Demenzen. RRN- Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York* 2005, 229-250.
- Lebert F, Stekke W, Hasenbroekx C, Pasquier F. Frontotemporal dementia : a randomized, controlled trial with trazodone. *Dement GeriatrCognDisord* 2004; 17 (4): 355-359.
- Lukas A, Schuler M, Fischer TW et al. Pain and Dementia. *Z GerontolGeriat* 2012; 45: 45-49.
- McKeith IG, Ballard CG, Perry RH et al. Prospective validation of consensus criteria for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. *Neurology* 2000; 54: 1050-1058.
- Melchinger H, Machleidt W. Hausärztliche Versorgung von Demenzkranken. *Nervenheilkunde* 2005; 24: 493-498.
- Meyer JS, Rogers RL, McClintic K et al. Randomized clinical trial of daily aspirin therapy in multi-infarct dementia. A pilot study. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37 (6): 549-555.
- Nocon M, Roll S, Schwarzbach C, Vauth C, Greiner W, Willich SN. Pflegerische Betreuungskonzepte bei Patienten mit Demenz. *Z GerontolGeriat* 2010; 43: 183-189.
- Nyth AL, Gottfries CG, Lyby K et al. A controlled multicenter clinical study of citalopram and placebo in elderly depressed patients with and without concomitant dementia. *ActaPsychiatrScand* 1992; 86: 138-145.
- Pentzek M, Wollny A, Wiese B et al. Apart from nihilism and stigma: what influences general practitioner's accuracy in identifying incident dementia? *Am J Geriatr Psychiatry* 2009; 17: 965-975.
- Rabinowitz J, Katz I, De Deyn PP et al. Treating behavioral and psychological symptoms in patients with psychosis of Alzheimer's disease using risperidone. *IntPsychogeriatr* 2007; 19: 227-240.
- Riepe MW, Fellgiebel A. Demenzleitlinien: Was in der Praxis ankommen sollte – Ein interdisziplinärer Konsens von Praktikern. *Dtsch Med Wochenschr* 2012; 137: 1499-1504.
- Stein EM, Loos S, Schneider A et al. Regelmäßige körperliche Aktivität als nicht-pharmakologischer Präventions- und Behandlungsansatz im Frühstadium der Alzheimer Demenz. *NeuroGeriat* 2011; 8 (1): 1-4.
- Turner S, Illiffe S, Downs M et al. General practitioner's knowledge, confidence and attitudes in the diagnosis and management of dementia. *Age and Ageing* 2004; 33: 461-467.
- Wirth R, Smoliner C. Ernährung bei Demenz – Eine Herausforderung für alle Beteiligten. *Dtsch Med Wochenschr* 2012; 137: 1158-1161.
- Zieschang T, Oster P, Pfisterer M, Schneider N. Palliativversorgung von Menschen mit Demenz. *Z GerontolGeriat* 2012; 45: 50-54.

Interessenvermerk:

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. H.F. Durwen
 Chefarzt der
 Klinik für Akut-Geriatrische
 St. Martinus – Krankenhaus
 Gladbacher Str. 26
 40219 Düsseldorf
 E-Mail: h.durwen@martinus-duesseldorf.de