

Demenzen

Definition:

- Oberbegriff für die Einbuße an kognitiven Fähigkeiten, so dass der Betroffene den Anforderungen des tägl. Lebens nicht mehr gewachsen ist.
- Es liegt aber keine Bewusstseinsstörung vor.
- Sie ist eine erworbene, hirnorganische bedingte, globale Beeinträchtigung mentaler Leistungen wie Gedächtnis, Denken, Sprache, prakt. Geschick

Definition nach D&N:

Allmähliche, sich über Jahre hinziehende Verschlechterung intellektueller Fähigkeiten bis hin zur Beeinträchtigung der sozialen Funktionen und der Handlungsfähigkeit.

Auffälligstes Symptom: Gedächtnisschwäche

Definition nach ICD 10:

1. Symptome: Beeinträchtigung höherer kortikaler Funktionen einschließlich Gedächtnis & Denken oder Orientierung, Rechnen/Sprache oder Lernfähigkeit => mind. eine weitere davon
2. Ausprägungsgrad: Beeinträchtigung der Aktivitäten des tägl. Lebens (ADL)
3. Dauer der Symptome: mind. 6 Monate
4. Ausschlusskriterien: Bewusstseinsstörungen
5. Verlauf: chronisch progredient

Formen:

1. Primär- gesamt 90%: hirnorganisch, degenerativ

Fronto-temporale Demenz: 10- 15%, Serotonin tief und Atrophie des Kortex, Veränderung der Persönlichkeit & des Verhaltens, kogn. Beeinträchtigung z.B. Pick-Atrophie

Fronto- subkortikal: Kognition und Motorik beeinträchtigt z.B. Chorea Huntington, Normaldruckhydrozephalus, Parkinson (umstritten, evtl. auch sekundär)

DAT: 60%

Vaskulär: 20%, kleine Hirninfarkte, Ateriosklerose (=> Enzephalopathie), mit zunehmendem Alter oft gemischt mit neurodegenerativ,

2. Sekundär- gesamt 10%: nicht-hirnorganisch

Demenz als Folge anderer organischer Erkrankungen oder Zustände, z.B. HIV, Intoxikation, Tumore, Depression, Infekte, Stoffwechselstörungen, Vitaminmangel

Wenn die Grunderkrankung erfolgreich behandelt wird (v.a. Depression), ist die Demenz reversibel => diese Pat. leiden eher unter Gedächtnisschwäche und unterschätzen ihre Fähigkeiten im IQ-Test = schweigen, wenn sie etwas nicht wissen im Gegensatz zu Dementen: konfabulieren, raten

Prävalenz

steigt mit zunehmendem Alter (D&N):

65-74 Jahre	1%	1-3%	
75-84 Jahre	4%	6-13%	=> dt. Alzheimer Gesellschaft
> 84 Jahre	10%	bis 34%	

Gesellschaft wird älter => Zunahme von Demenzerkrankungen (2030 ~ 2,5 Mio, heute 1 Mio)

Lebenszeitprävalenz ab 65 Jahre: ♂ = 16%, ♀ = 34% = höhere Lebenserwartung

Differentialdiagnose/Abgrenzung zu:

„normaler“ alterbedingter Abbau (Ausschluss durch bildgebende Verfahren)

angeborene Debilität (enger Wissensbestand, undifferenzierte Persönlichkeit)

Delir = Bewusstseinsstörung mit lichten Momenten

Demenz vom Alzheimer-Typ

= degenerative Hirnkrankheit, die zur Demenz führt (Europa: 5 Mio.) mit 2 wesentlichen Störungen: Gedächtnisstörungen und Verhaltensauffälligkeiten aber erhaltener Persönlichkeit

Alois Alzheimer (1901-1908):

Studien/Beobachtung von einer Pat. => post mortem Untersuchung: Eiweißablagerungen (Amyloid), verfilzte Faserbündel und tote Nervenzellen => also irreversible Schädigungen des Gehirngewebes

Definition nach DSM IV:

1. Multiple kognitive Defizite in Form von
 - a) Gedächtnisbeeinträchtigungen
 - b) + mindestens eine weitere Störung von: Aphasie, Agnosie, Störung der Exekutivfunktionen
2. Beeinträchtigung im sozialen und beruflichen Bereich; deutliche Verschlechterungen
3. Verlauf: schleichender Beginn und fortgesetzter kognitiver Abbau
4. Ausschluss: andere Erkrankungen des ZNS
 - a) substanzinduzierte Störung
 - b) systemische Erkrankung z.B. Hypothyreose
 - c) Delir
 - d) Psychose (Depression, Schizophrenie)

Symptome und Krankheitsstadien

- Frühes Stadium: KZG, Konzentration und Leistungsfähigkeit lässt nach, insbesondere bei anspruchsvollen Tätigkeiten, Wortfindungsstörungen, leichte räuml. Orientierungseinbußen
- Mittleres Stadium: 3 Jahre nach Diagnose, Frühzeichen verschlimmern sich, Gedächtnis, Kognition, Orientierung werden schlechter, Sprachverarmung, zunehmende Beeinträchtigung des LZG, Unruhe, Wahn, unkontrollierter Affekt, Störung des Schlaf/Wachrhythmus, auf Hilfe angewiesen
- Spätes Stadium: 6 Jahre nach Diagnose, benötigen umfassend Hilfe, Sprache: Einwortsätze, Agnosie, Schluckstörung, weniger Körperkontrolle, Bettlägerigkeit, nahe Verwandte/Bekannte werden nicht mehr erkannt

Ursachen

A. Neurophysiologische Ursachen

1. allg. Atrophie des zerebralen Kortex => Neurone sterben ab, Sulci werden breiter, Gyri flacher
2. senile Plaques (bestehen aus Überresten der Neuronen und β -Amyloid) => diese müssen nicht DAT-spezifisch sein, da auch bei normaler Alterung
3. neurofibrilläre Verklumpungen zwischen den Zellkörpern (intrazellulär) = verknäulte Proteinfäden => DAT-typisch; hohe Korrelation mit kognitiven Defiziten

=> dadurch Behinderung der Reizübertragung zwischen den Nervenzellen

=> weniger betroffen: Kleinhirn, Rückenmark, sensorische Areale = Pat. körperl. unauffällig

B. Neurochemische Ursachen

- Wichtige Neurotransmitter: Acetylcholin, Glutamat
- *Acetylcholin*: Die Anzahl der Acetylcholinrezeptoren ist bei DAT-Pat. reduziert oder mit Amyloid-Plaques belegt => Acetylcholinspiegel sinkt => Folge: Lern- und Gedächtnisstörungen
- *Glutamat*: steigt, dadurch sind die Neurone dauererregt, deshalb werden Lernsignale nicht mehr adäquat übertragen. Die Neurone sterben in Folge der Dauererregung ab. => aber hier keine abschließende Beurteilung möglich
- Ebenfalls betroffen: Serotonin, Noradrenalin => sind reduziert

C. Genetische Ursachen

Verwandte 1. Grades haben ein erhöhtes Risiko;

Konkordanz ee Zwillinge > ze Zwillinge => ist aber nicht 100%, deshalb müssen Umweltfaktoren einfließen

1. *DAT mit frühem Beginn* (< 60J; 5%): dominantes Gen auf den Chromosomen 1 und 14 (in 75% aller frühen Fälle)
Chromosom 21: offenbar gibt es hier ein Gen, das die Bildung von β - Amyloid verantwortliche Protein synthetisiert. Alle Down-Syndrom-Pat. erwerben die DAT bis zum 65.LJ.
2. *DAT mit spätem Beginn*: es gibt keine monokausale Störung mit nur einer genetischen Ursache Apolipoprotein- E4- Allel auf dem Chromosom 19: bei einem Allel 50%, bei 2 Allelen 90% Alzheimerisiko => aber nur bei „weißer, kaukasischer“ Rasse
Die genaue Wirkung ist unklar; vermutet wird, dass das E4-Allel die Entwicklung von Amyloid zu Plaques und Verklumpungen fördert.
=> DAT tritt häufiger auf, ist jedoch keine hinreichende Voraussetzung, andere Faktoren?

Umweltfaktoren/Risikofaktoren

- Sind wichtig z.B. bei später DAT: Diskordanz bei ee Zwillingen
- Alter!
- Schädel-Hirn-Traumen => aber nicht etabliert
- Vorangegangene psychische Erkrankungen z.B. Depression
- Keine Diathese- Stress- Modell bei Trisomie 21

Diagnostik

Eine sichere Diagnose ist nur post mortem möglich, daher bei Patienten Ausschlussdiagnostik! machen => keine verlässlichen Marker, deshalb nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose

- Symptomerkennung: klinische Diagnose/Anamnese: Gedächtnis, Orientierung, Sprache und andere kognitiven Funktionen sind eingeschränkt
=> schleichender Beginn, progredient
- Laboruntersuchung: Blutwerte sind normal
- Bildgebende Verfahren: ab mittlerem Stadium = Hirnvolumenminderung: temporal/parietal, MRT, CT => gut zur Abgrenzung von anderen Krankheiten wie vaskuläre D.
PET (Positronenemissionstomographie)
EEG => verminderte α - Aktivität, erhöhte theta und delta- Aktivität
- Testverfahren: Uhrentest für eine erste Einschätzung des Gedächtnis, Kognition und Exekutive; MMSE (Mini- Mental- State- Examination); besser Dem-Tect- Test; bei grenzwertigem Ergebnis CERAD (Consortium to establish a registry in Alzheimer disease, Testbatterie)
- => die meisten Demenztests genügen nicht den Testgütekriterien, dann Messfehler hoch, Reliabilität der Diagnose DAT ist mäßig
- Ausschluss anderer Demenzformen: vaskulär, Picks., Lewy-Körperchen-D., Parkinson-D.
- Ziel: frühzeitige Erkennung, damit Entwicklung gemildert werden kann. Erhaltende Maßnahmen ergreifen könne, zeit gewinnen, um die Zukunft zu planen

Behandlung

=> durch progredienten Verlauf erfolgt vor allem bei kurzfristiger Behandlung keine Verbesserung

- medikamentöse Therapie

1.) *Stabilisierung geistiger Leistungsfähigkeit*

a) mit Antidementiva, z.B. Memantine = Glutamatanatagonist

b) oder durch Anheben des Acetylcholinpiegels mit Donepezil, Tacrin und neu: Galantamin

(sensitiviert die Rezeptoren) => Cholinesterasehemmer verbessern die alltäglichen Fähigkeiten

Diese eignen sich für leichte/mittlere Beeinträchtigung: eine Steigerung ist in den ersten Monaten möglich; nach 9-12 Monaten kann das Ausgangsniveau erreicht sein
Bei ungebremster Progression im späten Stadium => absetzen, da kein Nutzen, aber Schaden durch Nebenwirkungen,
keine Vorhersage der Wirksamkeit, die sowieso nur begrenzt ist

2.) *Milderung problematischer Verhaltensweisen und Behandlung begleitender Erscheinungen*

a) mit Neuroleptika- Antipsychotika/ Benzodiazepine/ Anxiolytika/ Antidepressiva (bei affekt. Störungen) = gute Ergebnisse

b) Rolle der Östrogene: aufgrund der Annahme, dass es die Durchblutung im Gehirn verbessert soll die Aufmerksamkeit, Gedächtnis und denken verbessert werden.

Basiert auf der Erkenntnis, dass Frauen mit einer Östrogen Therapie nach der Menopause weniger an DAT erkrankt sind => nicht gesichert

Zuerst sollte immer nicht-medikamentöse Therapie probiert werden oder Kombination
Berücksichtigung von Umwelteinflüssen und Bezugspersonen

c) Zusätzlich: Vitamine C&E

• Nicht- medikamentöse Therapie

1.) Generelle Verbesserung der Gedächtnisfunktionen mit Enkodierungshilfen/ visuelle Vorstellung; Gedächtnistraining (Gehirnjogging) etc. => hat aber keine Relevanz für den Alltag

Besser: Coping; alltagsspezifisches Wissen (Schilder an Türen, große Uhren), Stabilität und Routine ist wichtig

=> Ziel: Pflegebedürftigkeit aufschieben

2.) Psychologische Therapie

sinnvoll ist die Kombination aus medikamentöser und psychologischer Therapie bei beginnender und mittelschwerer Form, sonst nicht mehr sinnvoll

a) *Neuropsychologische Intervention:*

- Gedächtnistraining
- Mnemotechniken (assoziative Hinweise)
- SET (Selbsterhaltungstherapie v.a. bzgl. der personalen Identität) = Kombination aus Erinnerung und Validation s.u.
- Therapieerfolg ist nur kurzfristig aber keine empirischen Ergebnisse => bedingt bewährt

b) *Kognitive Aktivierung:*

- ROT (Realitätsorientierungstraining für Zeit, Ort, Person): vor allem geeignet für stärker eingeschränkte Pat.=> aber heterogene Ergebnisse, Dauer der Effekte ist kurz
- Validation (aus humanistischer, behavioristischer und analytischer Psychologie): deshalb zahlreiche Umgangsprinzipien; durch Einfühlungsvermögen das Selbstwertgefühl wieder herstellen, Stress reduzieren, Patientenäußerungen bestätigen / validieren; keine Empirie
- Erinnerungstherapie (humanistisch): Erhöhung des LZG durch positive Erinnerungen an Gefühle und Ereignisse: Fotos, Musik, Speisen => Erhöhung des Selbstvertrauens aber keine Empirie
- Insgesamt: Studienergebnisse zeigten leichte Verbesserung bzw. keine Verschlechterung

c) *Psychotherapie:*

- PA: Demenz = pathologische Regression => Trainingsmaßnahmen zur Ich- Stabilisierung z.B. Erinnerung, Sehen, Sprache
- IP: Pat. hatte vor Ausbruch der D. jahrelange Deaktivierung z.B. durch Behütung und Fremdbestimmung => Beziehungsmuster bearbeiten und kognitive Symptomatik stabilisieren

- VT: Wiedererwerb der alltäglichen Funktionen z.B. operante Methoden für ADL, Shaping, Modelllernen; auch VKT = verhaltenstherapeutisches Kompetenztraining: Info, Kompetenzaufbau, Stressmanagement, Modifikation dysfunktionaler Annahmen, Orientierungstraining
- Insgesamt: Studienergebnisse zeigten keine Verbesserung über die Zeit, nur bei spezifischen Bereichen aber keine komplexen Funktionen
- Fazit Studie:
 1. keine vollkommene Überlegenheit einer Therapieform über die Zeit
 2. PT nur sehr begrenzt geeignet, beste Ergebnisse für VT (selbstständige Hygiene, aber keine komplexen, kognitiven Tätigkeiten)
 3. Am besten bei intakten Fähigkeiten ansetzen, die bei der Demenz häufig nur wenig oder gar nicht vorhanden sind z.B. Wahrnehmung, Gedächtnis, Konzentration
 4. Entwicklung der DAT ist abhängig von psychosozialen Faktoren z.B. keine Bewältigung des psychosozialen Stress => Risikofaktor
 5. Schutzfaktor: soziales Netz => emotionale intellektuelle Stimulation und praktische Umsetzung, aber Aktivitätsniveau ist oft zu gering => hier kann Prävention ansetzen

Angehörige

- Gewohnten Tagesablauf beibehalten, gewohnte Gegenstände belassen
- Pat. aktiv beteiligen
- Zu ehrgeiziges Training überfordert den Patienten => besser an erhaltenen Fähigkeiten ansetzen
- Hilfsangebote nutzen: Beratungsstellen, Angehörigengruppen, Betreuungsgruppen (z.B. Kurzzeitpflegeheim)

Gefahr: Angehörige sind überfordert: häufig übernehmen Ehefrauen + Töchter die Pflege => diese in die psychosoziale Versorgung einbeziehen; diese nehmen häufig Psychopharmaka

hier: fatalistische Einstellung ändern (ich kann es nicht ändern => zu aktive Haltung: was kann ich machen, damit Pat. nicht wegläuft, wenn die Situation das hergibt aber nicht mehr fortgeschrittenen Demenzen)

Erschwerende Faktoren: schwieriger Pat., fehlende soziale Unterstützung, finanzielle Sorgen

Angehörige können verhaltenstherapeutische Strategien anwenden, um störendes Verhalten zu reduzieren, nicht verzärteln, aber vor Gefahr schützen

Wenn die Beziehung zum Pat. Schon prämorbid ist, wird dies mit der Krankheit oft verstärkt
Heimtscheidung: sehr schwer und konfliktreich