



SYMPOSIUM

**Die neue Generation 50+
Was erwartet sie von
ihrer Psychotherapie?**

Freitag 4. und Samstag 5. Juni 2010,
Kartause Ittingen

Fachforum
Psycho
Therapie

Ein Engagement der

Privat
Klinik
Aadorf

DR. MED. KAREN WACHTER BENN

Kognitive Störungen im Alter

Inhalt

1. Normales Altern
2. Risikofaktoren für schnelleres Altern
3. Häufigste Ursachen einer kognitiven Störung im Alter
4. Demenz
5. Abklärung
6. Kasuistik

Normales Altern

Änderungen im Gehirn





Dynamik: wachsen reifen „weisern“

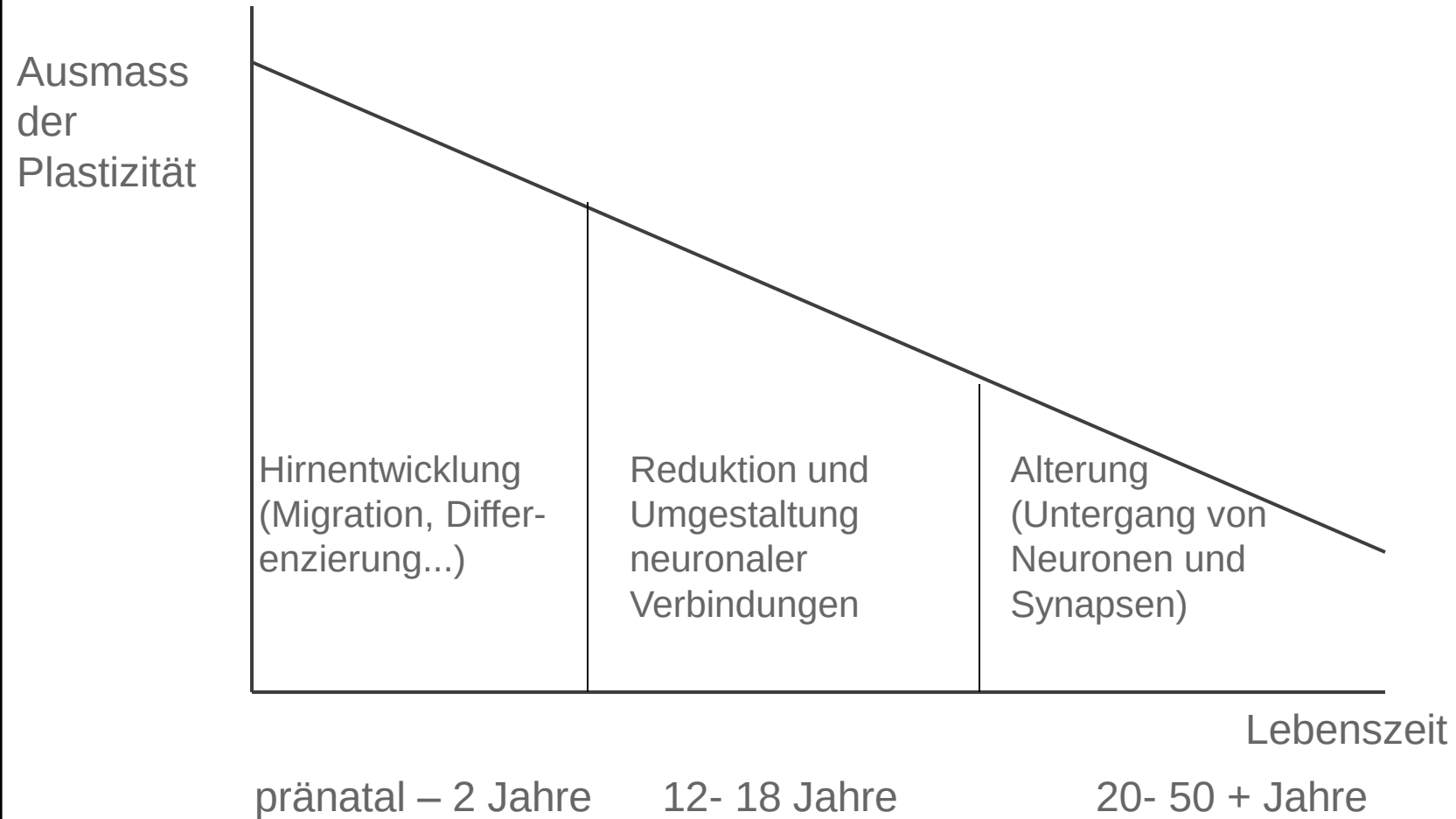
Funktionelle Dynamik (Plastizität)

- Fähigkeit des Gehirns, sich anzupassen (Lernen, Automatisierung...)

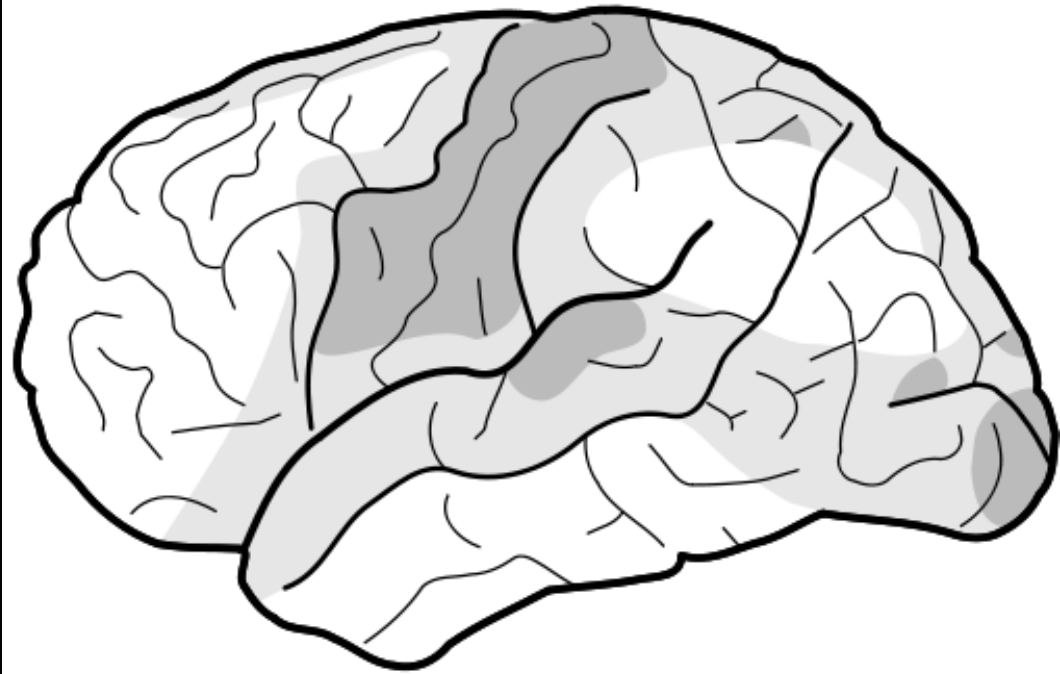
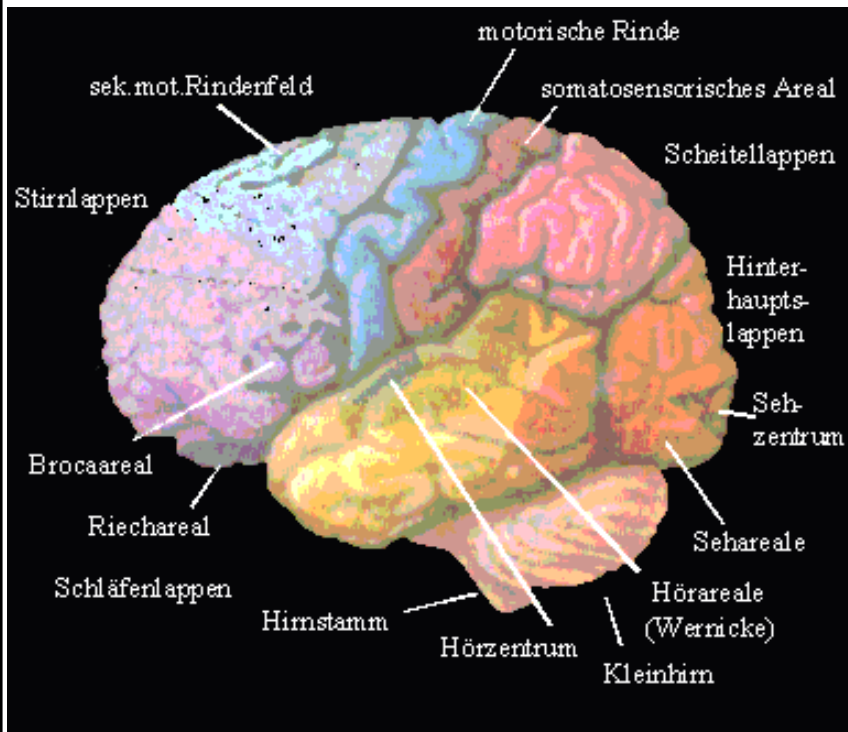


- Lernen (z.B. motorische Fertigkeiten)
- Funktionsverbesserung nach Hirnverletzung (z.B. Hemisphärektomie, Hirnschlag, Aphasie, Hemisyndrom)

Hirnplastizität und Alter



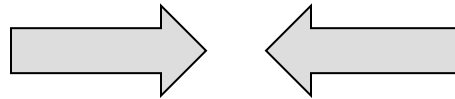
Stirnhirn reift zuletzt und baut zuerst ab



Myelinisierungsstadien des Gehirns nach Paul Flechsig. Die dunklen Areale werden früh, die hellgrauen später und die weißen z.T. erst während der Pubertät myelinisiert.

Altern = Einengung des Verhaltensspektrums

Körperlich



psychosozial

- Muskelkraft
- Sinnesorgane
- Krankheiten
- Gehirn

- Rolle
- Finanzen
- soziale Anregungen
- Bezugspersonen

Aging and Alzheimer's disease: lessons from the Nun Study.

Gerontologist. 1997 Apr; 37(2):150-6.

Aging and Alzheimer's disease: lessons from the Nun Study.

Snowdon DA

Aging and Alzheimer's disease: lessons from the Nun Study.

- Nonnen werden oft älter als die übrige Bevölkerung
- Prozentsatz an Alters-Demenz und Alzheimer-Krankheit unter dem üblichen Mass

Aging and Alzheimer's disease: lessons from the Nun Study.

- Interviews mit 678 Nonnen („Katholische Schwestern von Notre Dame“, Orden aus Kentucky): Gruppe von Menschen, die ähnlich leben
- Einsicht in vertrauliche Dokumente: Lebenslauf, Bewerbungsbrief, tägliche Notizen der Nonnen: Untersuchung der Texte auf Ideenreichtum und Grammatik
- Regelmässige Untersuchung des Gedächtnisses
- Die Gehirne der Nonnen durften nach ihrem Tod untersucht werden

Aging and Alzheimer's disease: lessons from the Nun Study.

Ergebnisse:

- Je einfacher die Bewerbung, umso ausgeprägter der geistige Abbau
- Je differenzierter die Bewerbung, umso eher war die Nonne auch im Alter fit und geistig aktiv
- wissbegierige Nonnen leben länger (auch Mönche leben länger)

Aging and Alzheimer's disease: lessons from the Nun Study.

Schwester Mary

- 101-jährig, geistig rege
- Gehirnuntersuchung: deutliche Eiweissablagerungen

Schwester Bernadette:

- 85-jährig an Herzanfall gestorben
- In vorgängigen Gedächtnistests: überdurchschnittlich
- Gehirnuntersuchung: deutliche Eiweissablagerungen

Gesünderes Leben im Kloster
- Stress, Ernährung -

Fish, meat, and risk of dementia: cohort study

Pascale Barberger-Gateau, Luc Letenneur, Valérie Deschamps, Karine Pérès, Jean-François Dartigues, Serge Renaud

BMJ VOLUME 325 26 OCTOBER 2002 bmj.com

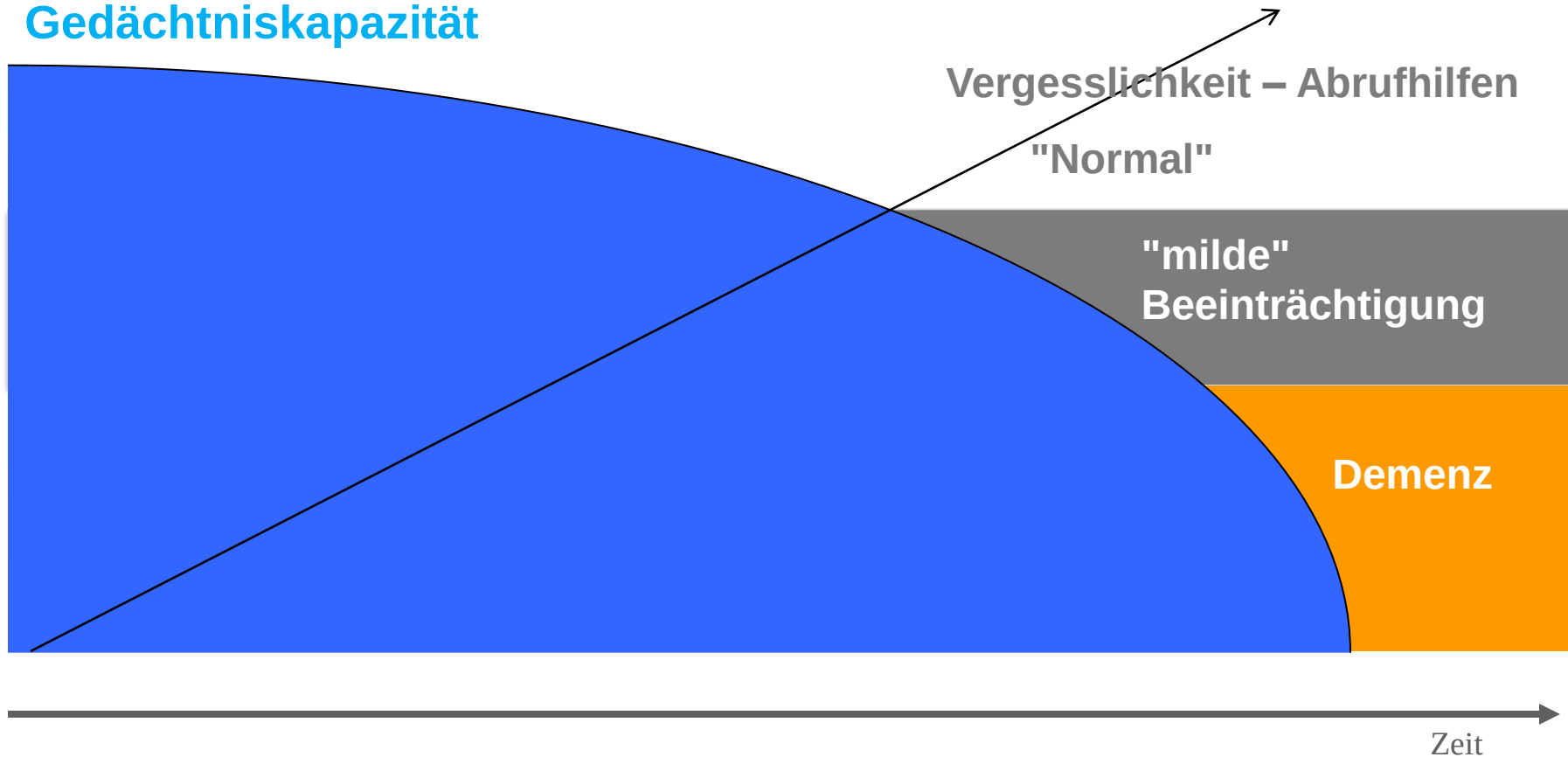
Incidence of dementia according to fish and meat consumption in elderly people in southwestern France

	Total No	Dementia		Alzheimer's disease	
		No of cases	Incidence (95% CI) per 100 person years	No of cases	Incidence (95% CI) per 100 person years
Fish or seafood consumption:					
Once a day	19	1	1.00 (0.00 to 2.97)	1	1.00 (0.00 to 2.97)
At least once a week (but not every day)	1122	124	2.05 (1.69 to 2.41)	99	1.64 (1.31 to 1.96)
From time to time (but not weekly)	240	35	2.90 (1.94 to 3.87)	27	2.24 (1.39 to 3.08)
Never	35	10	6.61 (2.51 to 10.70)	8	5.29 (1.62 to 8.95)
Meat consumption:					
Once a day	934	110	2.22 (1.80 to 2.63)	87	1.75 (1.38 to 2.12)
At least once a week (but not every day)	450	53	2.21 (1.61 to 2.80)	44	1.83 (1.29 to 2.37)
From time to time (but not weekly)	26	4	3.49 (0.07 to 6.90)	2	1.74 (0.00 to 4.16)
Never	6	3	9.39 (0.00 to 20.01)	2	6.26 (0.00 to 14.93)

Häufigste Ursachen kognitiver Störungen im Alter

Echte kognitive Störungen sind abzugrenzen von einer benignen Altersvergesslichkeit: subjektiv: Gedächtnisdefizit

Gedächtniskapazität



Risikofaktoren für schnelleres Altern / Demenz

- Vererbung, ApoE
- Schädelhirntrauma
- Zerebrovaskuläre Krankheit
- Kardiale Erkrankungen
- Diabetes mellitus (unbehandelt: Verdopplung des Demenzrisikos)
- Arterielle Hypertonie (unbehandelt: Steigerung des Demenzrisikos um das 2- bis 5-fache)
- Hohe Cholesterinwerte (unbehandelt: Steigerung des Demenzrisikos um das 2- bis 3-fache)
- Ernährung, Genussmittel
- Geschlecht (Frauen > Männer)
- Bildung

Häufige organische / reversible Ursachen

- Dehydrierung
- Infektionen (Harnwege, Lungen)
- Intoxikationen
- Metabolische Störungen: Hyper-, Hypoglykämie, Elektrolytverschiebungen, Hypothyreose, Vit. B₁₂-Mangel



durch Labor nachweisbar

Weitere reversible Syndrome...

- Depression
- Normaldruckhydrocephalus



nicht durch Labor nachweisbar

Milde kognitive Beeinträchtigung

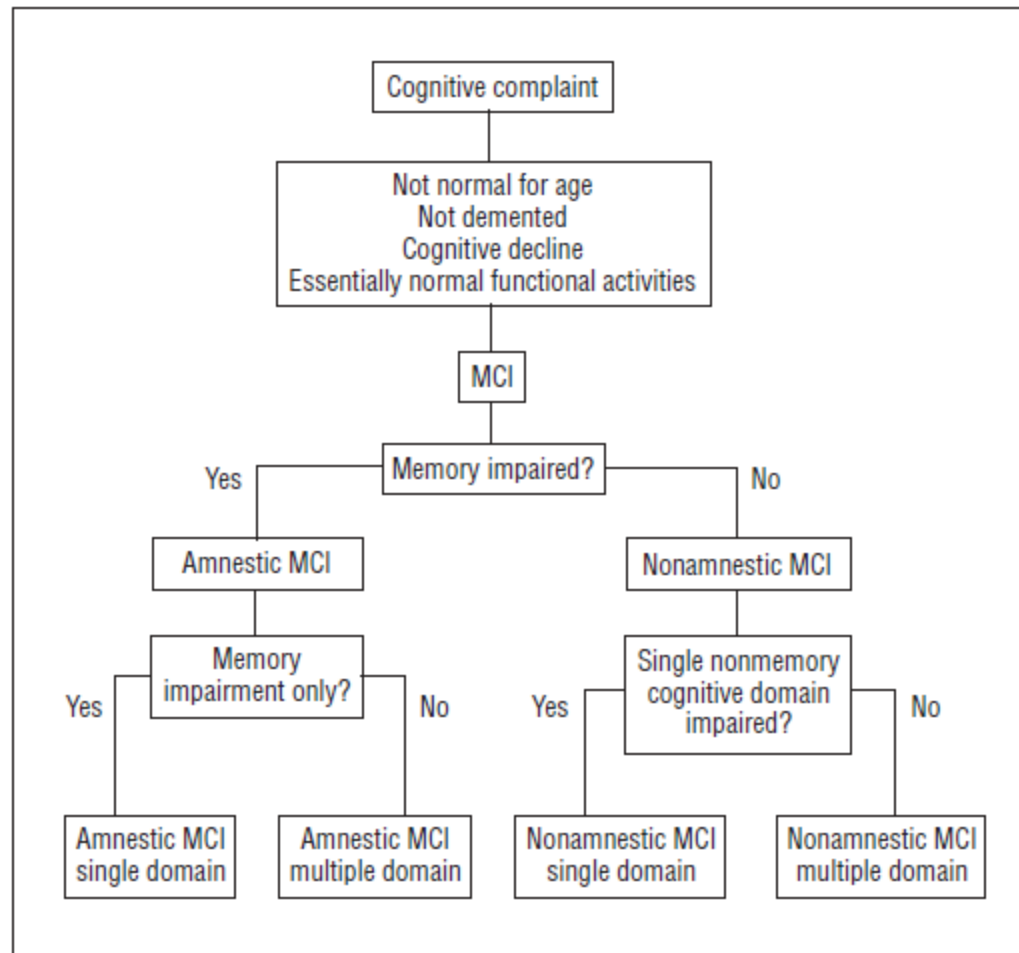


Figure 2. Current flowchart for the diagnosis of mild cognitive impairment (MCI) and its subtypes.¹⁰ Reprinted with permission from Blackwell Publishing.

ARCH NEUROL/VOL 66 (NO. 12), DEC 2009

Milde kognitive Beeinträchtigung

			Pathogenesis			
			Degenerative	Vascular	Psychiatric	Medical Conditions
Clinical Classification	Amnesic MCI	Single domain	AD		Depr	
		Multiple domain	AD	VaD	Depr	
	Nonamnesic MCI	Single domain	FTD			
		Multiple domain	DLB	VaD		

Figure 3. Presumed outcome of the subtypes of mild cognitive impairment (MCI) when combined with the presumed pathogenesis. Adapted from Petersen.⁴ Reprinted with permission from Oxford University Press, Inc. AD indicates Alzheimer disease; Depr, depression; DLB, dementia with Lewy bodies; FTD, frontotemporal dementia; and VaD, vascular dementia.

ARCH NEUROL/VOL 66 (NO. 12), DEC 2009

Depression und Demenz

Besonderheiten im Alter:

- Depression bei Demenz (Frühsymptom bei AD, Parkinson)
- Depression und Demenz (eigenständiges Auftreten)
- Demenzsyndrom bei affektiven Störungen (reversible kognitive Störung)

Depression und Demenz

	Demenz	Sog. Pseudodemenz
Vorgeschichte	Systemerkrankungen, oft bland	Depressive, funktionelle Störungen
Beginn	Meist langsamer Beginn, erste Zeichen meist länger als 1 Jahr zurückliegend	Präziser Beginn, Vorgeschichte
Gedächtnis	Kurzzeitgedächtnisstörung	Kurz- und Langzeitgedächtnisstörung, umschriebene Gedächtnislücken
Sonstige Symptome		Schlafstörungen, Grübeln....
Kognitive Defizite	Geleugnet (Dissimulation), meist gleichmässige Leistungsminderung bei Aufgaben gleichen Schweregrades	Klagsamkeit, beklagt Defizite, allg. Leistungsschwächen, oft detaillierte Schilderung der kognitiven Defizite, Antriebsmangel, subjektives Versagen, psychomotorische Verlangsamung, auffällige Leistungsschwankungen bei Aufgaben gleichen Schweregrades
Antworten	Um Antwort bemüht, kooperativ	Unkooperativ, teilnahmslos, „Ich weiss nicht“
Alltagskompetenz	Schlechte Alltagskompetenz und schlechtes Abschneiden in Tests entsprechen sich, Umschriebene Fehlleistungen	Gute Alltagskompetenz im Gegensatz zum schlechten Abschneiden in Tests
Therapie	Besserung der Stimmung (aber nicht der kognitiven Symptome) auf Antidepressiva (SSRI: am wenigsten anticholinerg, Psychotherapie)	Gutes Ansprechen auch der kognitiven Symptome auf Antidepressiva und Psychotherapie

Depression und Demenz

Diagnose	Aufmerksamkeit	Gedächtnis	Sprache	Visuo-konstruktion
Alzheimer	+++	+++	++	++
Lewy-Body-Demenz	+++	+	+	+++
Frontotemporale Demenz	+++	+	++	+
Vaskuläre Demenz	++	++	(+)	(+)
Depression	+	+	-	-

Demenz

Definition Demenz

- erworbene, persistierende Störung höherer Hirnfunktionen
- progressive, degenerative, irreversible Erkrankung
- klinische Diagnose
- ICD-10, DSM IV

Definition Demenz

- > 3 kognitive Bereiche betroffen (Definition von Cummings und Benson)

Sprachliches Ausdrucksvermögen

Gedächtnis

Visuo-spatiale Fähigkeiten

Verhalten, Affekt, einschliesslich Persönlichkeit

Kognition (z.B. Abstraktion, Rechnen, Sprichwortinterpretation)

- keine Bewusstseinsstörung

Ätiologie der primären neurodegenerativen Erkrankungen

- Alzheimer-Krankheit (Alzheimer's disease, AD)
- Frontotemporale Lobärdegeneration (früher als Frontalhirndemenz bezeichnet)
- Demenz mit Lewy bodies (DLB)
- Parkinson mit Demenz (PDD)
- Kortikobasale Degeneration / Progressive supranukleäre Paralyse (PSP)
- Huntington-Krankheit
- Motoneuronen-Krankheit (ALS)

Ätiologie der sekundären Demenzen

- Vaskuläre Demenzen
- Traumatisch
- Infektionen (Creutzfeldt-Jakob, HIV, Syphilis, Herpes virus etc.)
- Hydrodynamisch (Normaldruck- / obstruktiver Hydrocephalus)
- Neoplastisch / paraneoplastisch
- Autoimmun / entzündlich
- Ernährungsbedingt (Vitamin B12, Folsäure)
- Endokrin (Hyper/Hypothyroidismus, andere)
- Metabolisch (Leber-, Nierenschaden)
- Toxisch

Abklärungen dementieller Syndrome

Anamnese

- Verlauf, Verhalten im Alltag, Selbständigkeit, Sozialverhalten, Persönlichkeitsveränderungen, Wahn, Angst, Depression; Fremdanamnese
- PA, SyA, FA

Somatische Untersuchung

- neurologische Untersuchung (fokale Defizite, extrapyramidale Sy., Gangstörung. usw)
- internistische Untersuchung (BD, kardiale Geräusche, Hepatomegalie usw.)

Paraklinische Untersuchungen

zielgerichtet

- Neuroradiologie (Frontalhirntumor, Degeneration, SDH, Insulte, Demyelinisierung)
- Labor: Blutbild, BSR, CRP, Elektrolyte, Transaminasen, Schilddrüse, Vitamin B12, Folsäure, (Lues, HIV, evtl. weitere Serologien, ANA, Cu, Coeruloplasmin, ApoE-Status)
- Urinstatus, evtl. SPECT/PET, Liquor, EEG

Demenz - Beginn ...

schleichend

- Demenz vom Alzheimer-Typ
- Demenz bei Morbus Parkinson
- Lewy-Body-Demenz
- Frontotemporale Lobärdegeneration

plötzlich

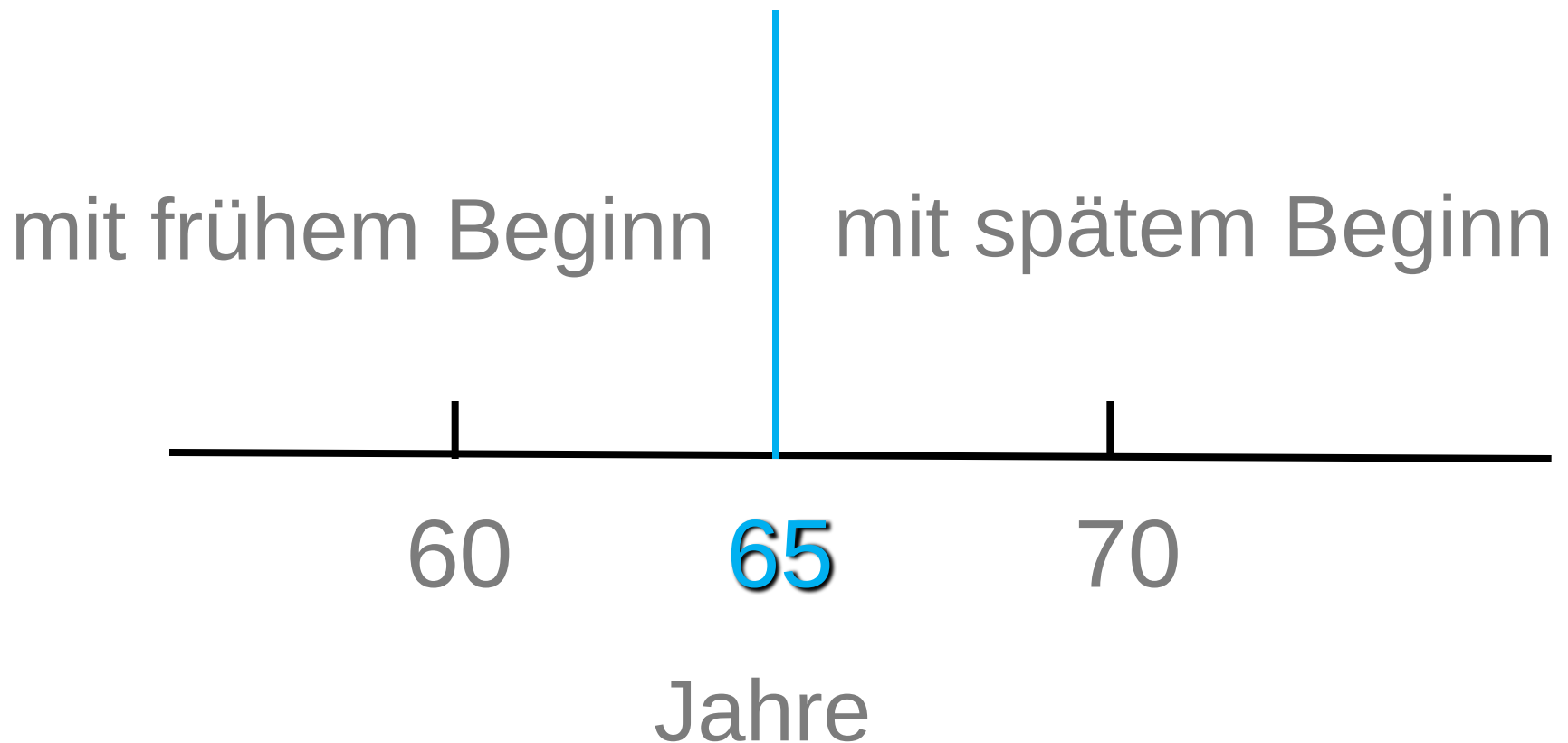
- nach Schlaganfall
- nach einem Schädel-Hirn-Trauma
- Infektiös, metabolisch-toxisch

subakut

- Paraneoplastisch, CJD

Alzheimer-Krankheit (AD)

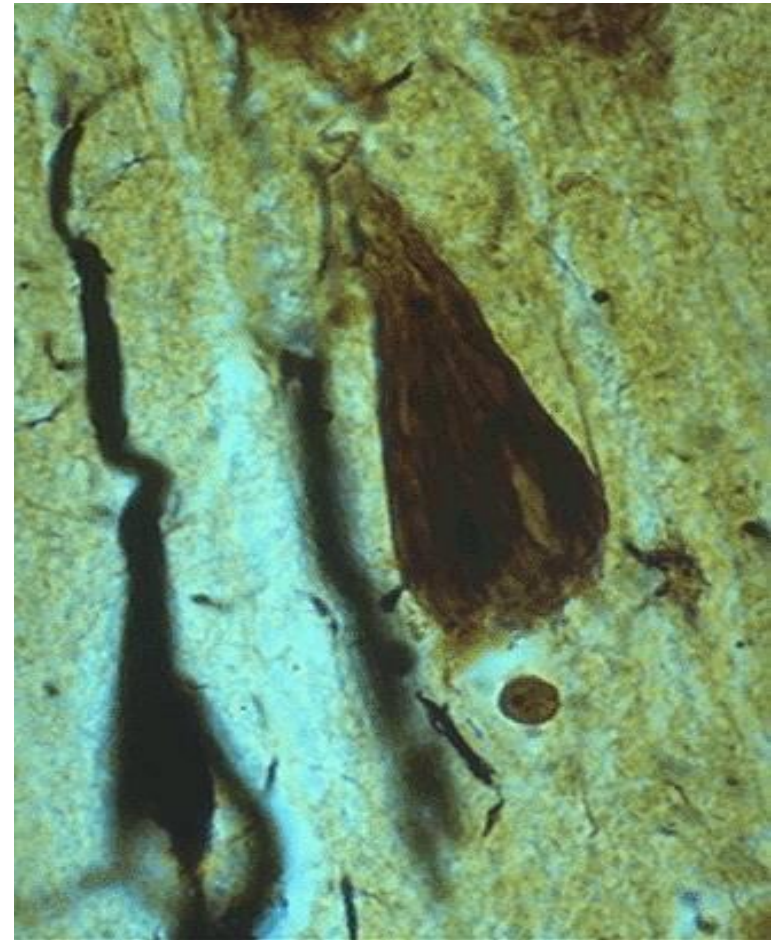
Alzheimer Demenz - Beginn ...



Anatomische Merkmale der Alzheimer-Krankheit

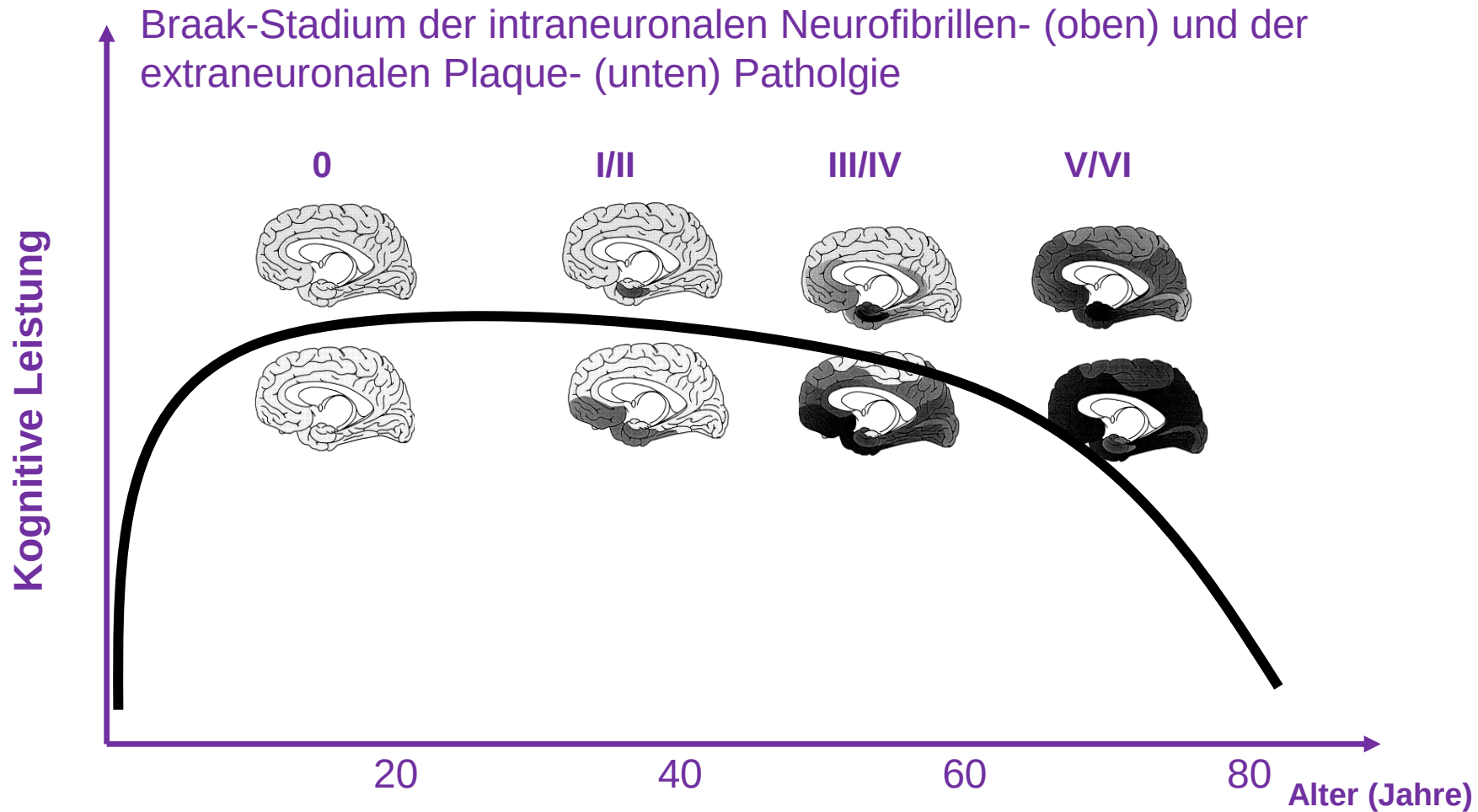


Extraneuronale
Plaques



Intraneuronale
Neurofibrillen

Entwicklung der Alzheimer-Pathologie



Mangel an Botenstoffen bei AD

Cholinerge Neurotransmission (90%-Verlust)

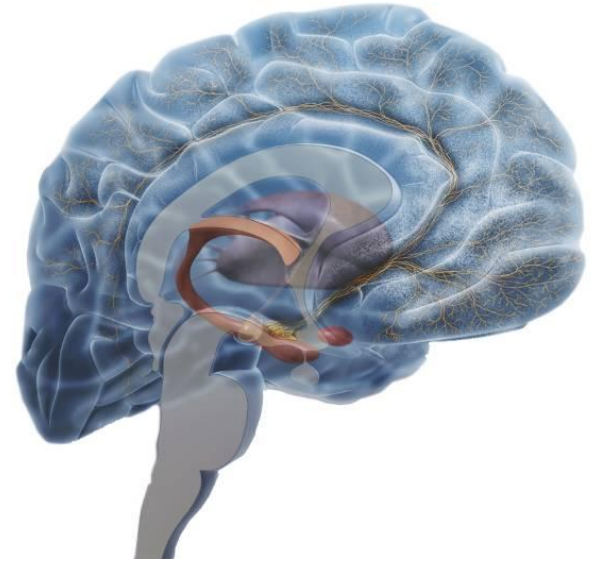
- Lernen, Gedächtnis, Schlaf-Wach-Rhythmus, Aufmerksamkeit, Emotionen, Antrieb

Noradrenalin (20-30% Verlust)

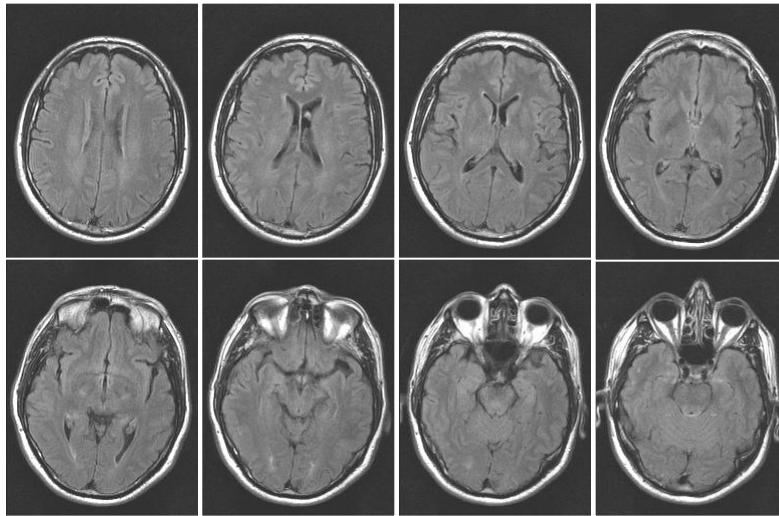
Dopamin (wenig beeinflusst)

Serotonin (30-50% Verlust)

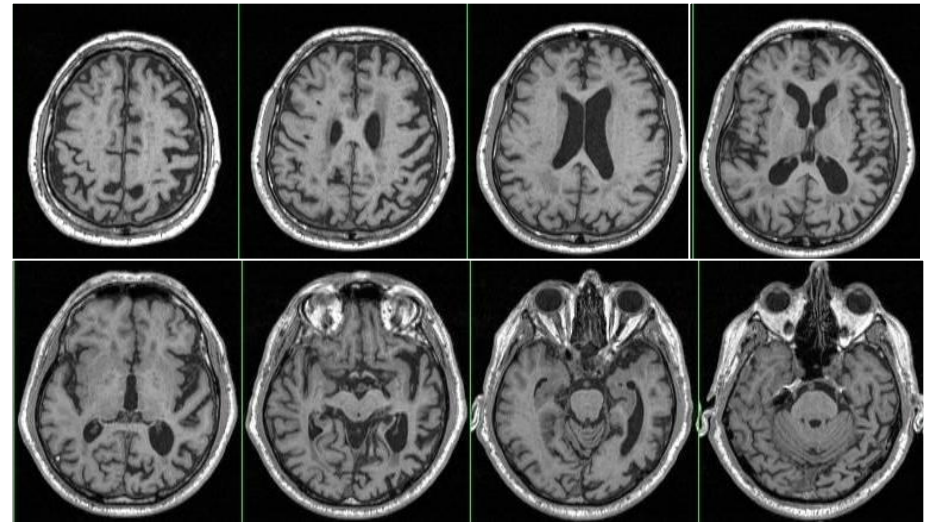
Glutamat (hoher Verlust)



Strukturelle Veränderung bei AD



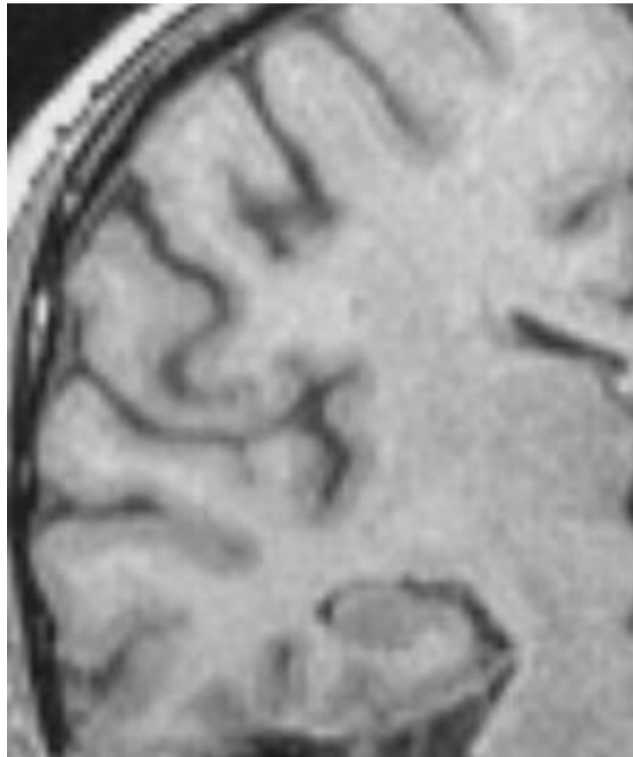
Gesunde Kontrolle



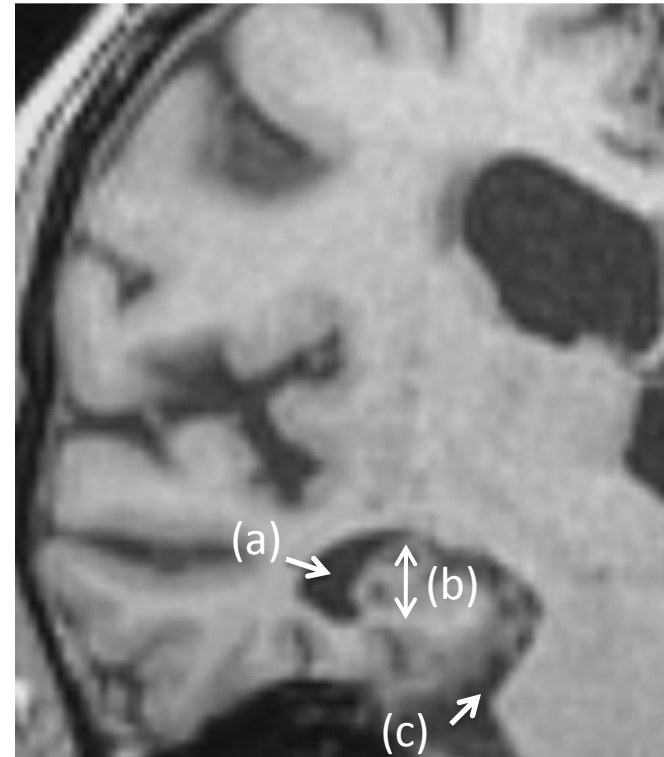
AD Patient

MRI image provided by, and used with the kind permission of, Dr Pablo Martínez-Lage

Strukturelle Veränderung bei AD



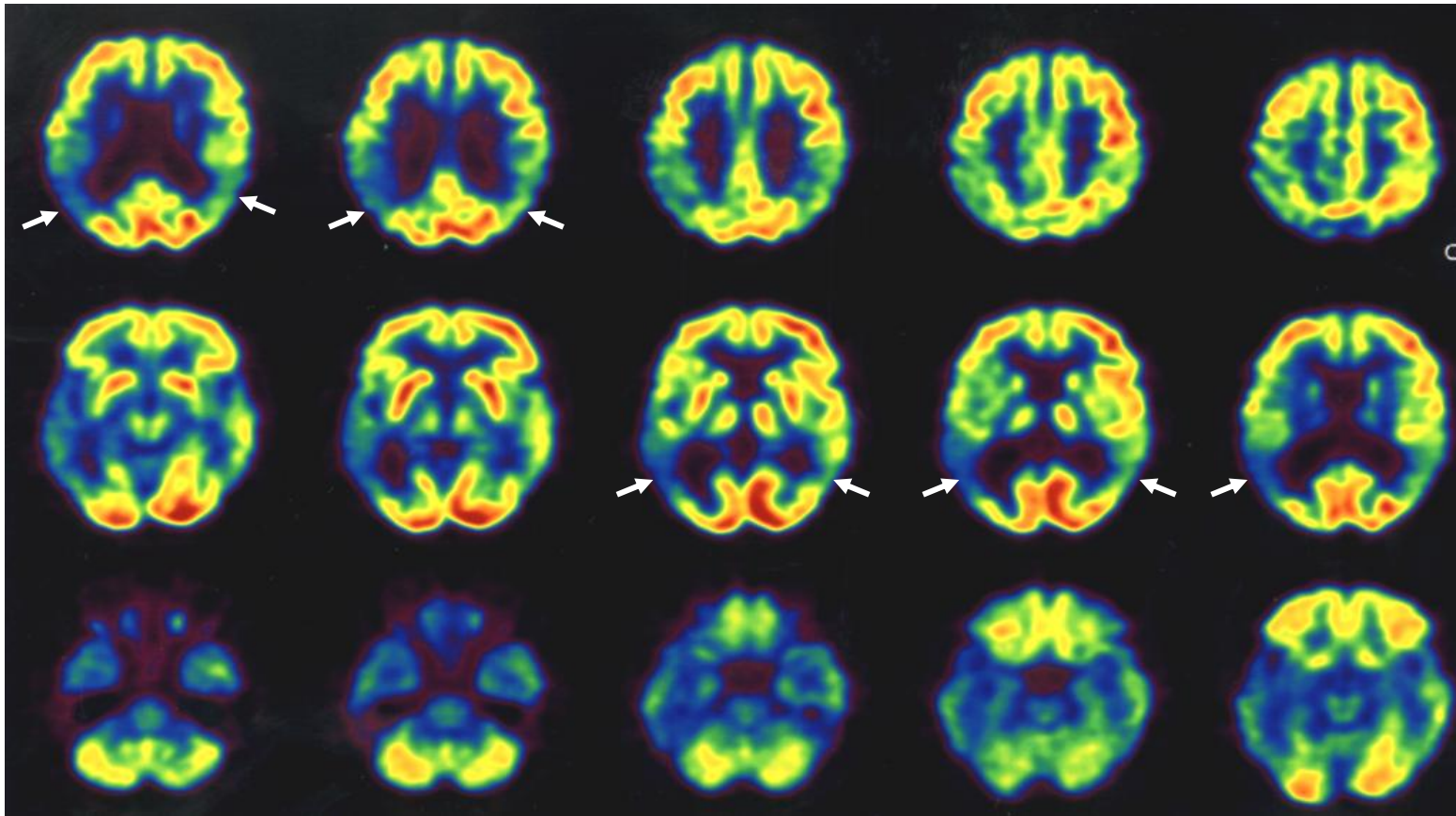
Gesunde Kontrolle



AD Patient

MRI image provided by, and used with the kind permission of, Dr Pablo Martínez-Lage

Funktionelle Untersuchung (PET): Bilateraler temporoparietaler Hypometabolismus



Ansätze zur Frühdiagnose

- Neuropsychologische Untersuchungen (Gedächtnisfunktion u. a.)
- Liquor-Proteinanalytik: z.B. 14-3-3, Tau-Proteine gesamt, A β (β - Amyloid)
- Nuklearmedizin: PET, SPECT
- Genetische Untersuchungen

Neue diagnostische Kriterien der AD

1 major criterion

A. An episodic memory disorder

- Progressive change in memory function (patient or informant)
- Evidence of a recall deficit that does not normalize with cueing
- Deficit isolated or associated with other cognitive changes

+1 or more minor criteria

B. Structural: atrophy of medial temporal lobe (MRI) or

C. Biochemical: changes in biomarkers (CSF) or

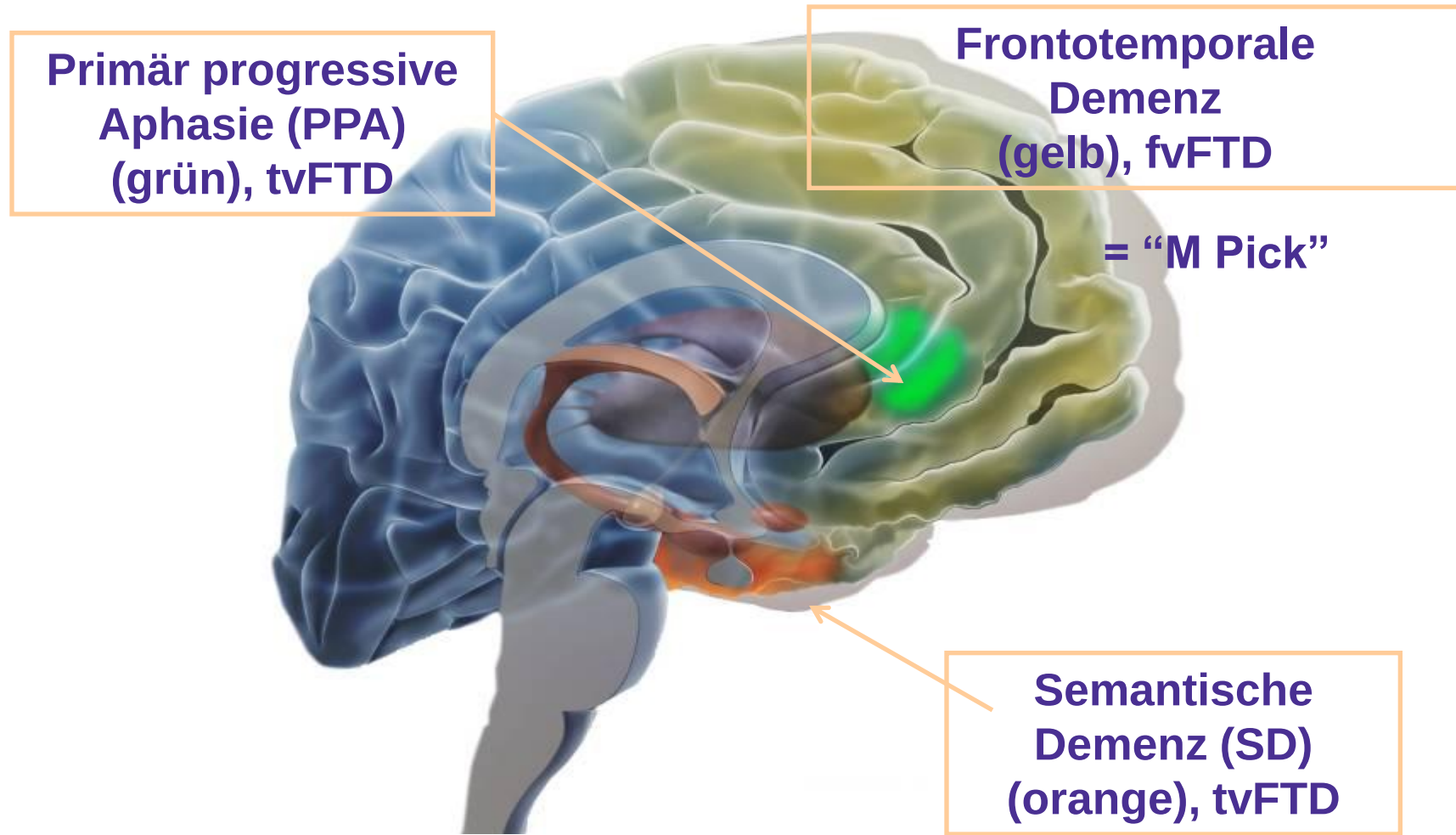
D. Functional: neuroimaging pattern on PET or SPECT or

E. Genetic: autosomal dominant mutation in immediate family

Andere Demenzformen:

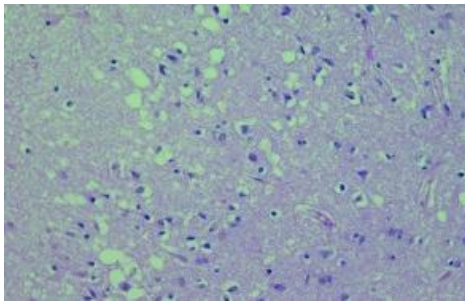
Frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD)

Frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD)

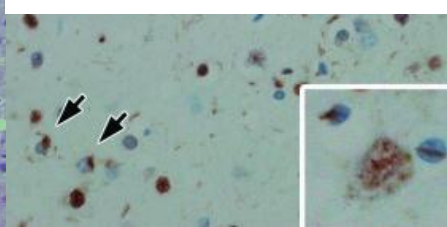


Frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD)

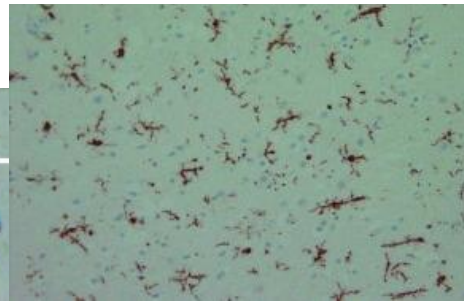
Spongiosis



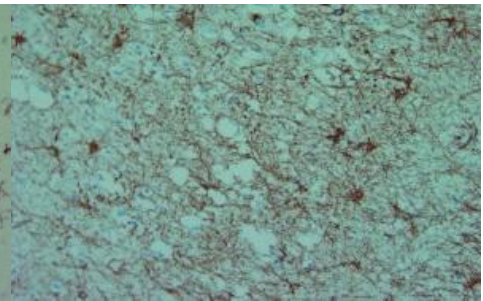
TDP-43-positive zytoplasmatische (Pfeil) und "lentiform" intranukleäre Einschlüsse, Neuronenverlust



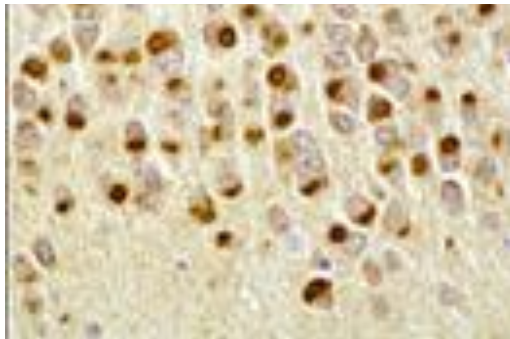
Mikroglia



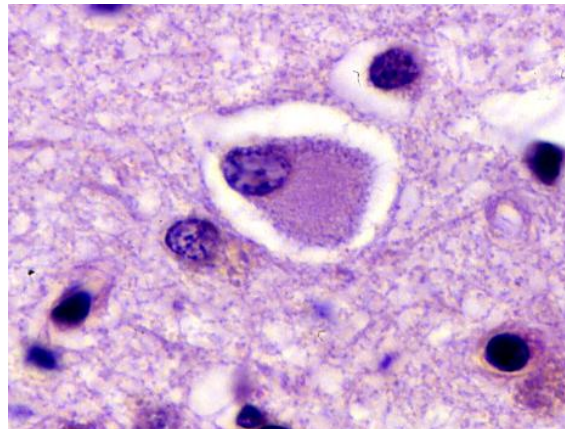
Astroglia



Pick-Einschluss-Körperchen

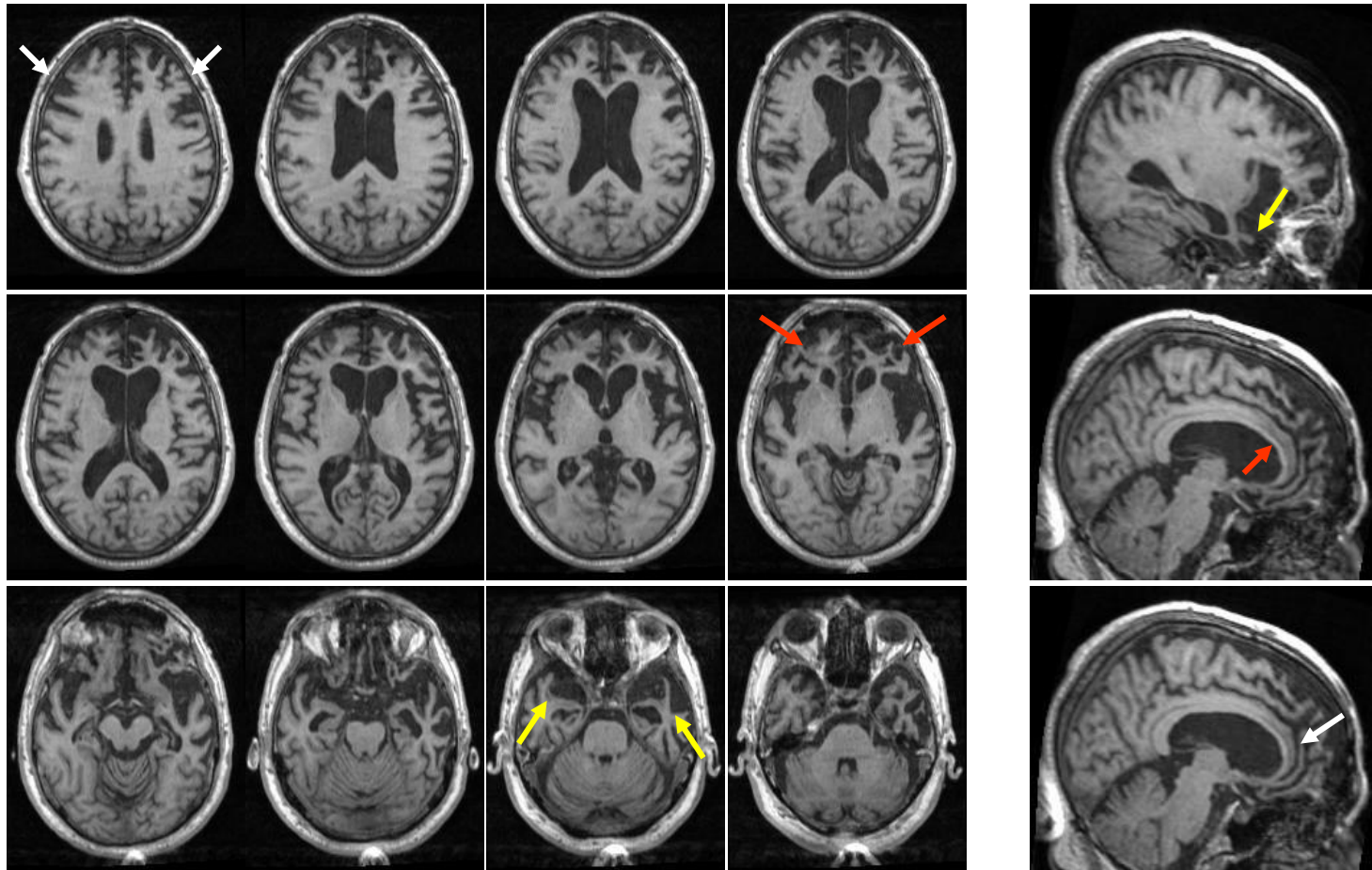


Pick-Zellen

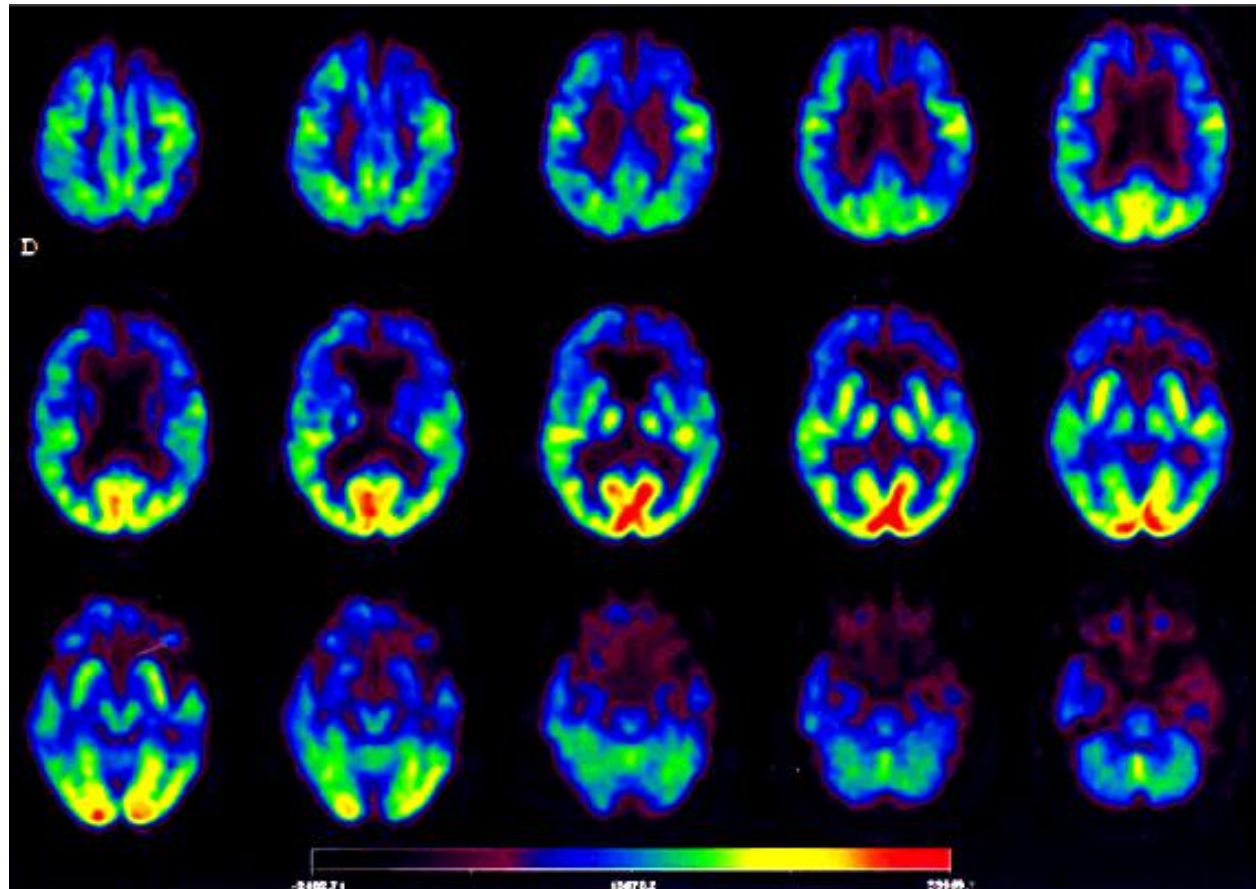


Hippokampus,
limbischer und
paralimbischer
Kortex,
ventraler
Temporallappen,
Basalganglien

Frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD)



Frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD)



Klinische Symptomatik der FTLD

Frontalhirndemenz („Pick-Syndrom“, fv FTLD)

- Persönlichkeitsstörung
- Progrediente Enthemmung oder Apathie, Überlappung möglich
- Degeneration frontopolar

Primär progressive Aphasie (PPA)

- Nonfluente Aphasie
- Degeneration linke Zentralregion

Semantische Demenz (SD)

- Fluente Aphasie
- Semantische Gedächtnisstörung
- Degeneration frontopolar, temporal, Amygdala

Klinische Symptomatik der FTLD

Neuropsychiatrische Manifestationen

Vergleich fv FTLD und AD

NPI subscales	Fv-FTD	AD	p
Delusions	0.36 (0.76)	0.87 (2.11)	0.32
Hallucination	0.10 (0.45)	0.10 (0.38)	0.99
Agitation/Aggression	0.78 (1.35)	0.74 (1.55)	0.92
Depression/Dysphoria	1.78 (2.04)	1.35 (1.67)	0.40
Anxiety	0.68 (1.24)	1.17 (1.69)	0.33
Euphoria	2.47 (4.00)	0.23 (0.84)	< 0.000
Apathy	4.36 (3.89)	1.56 (1.84)	< 0.000
Disinhibition	3.00 (3.04)	0.82 (2.22)	< 0.000
Irritability/Lability	1.63 (2.26)	1.07 (1.52)	0.27
Aberrant Motor Behaviour	1.73 (3.54)	0.87 (1.83)	0.091

Perri et al., J
Neurol, 2005

Andere Demenzformen:

Lewy-Körperchen-Demenz (DLB)

Lewy-Körperchen-Demenz (DLB)

- **Lewy-Körperchen** (eosinophile neuronale Einschlusskörper) findet man **subkortikal** (z. B. Substantia nigra) bereits **im jüngeren Lebensalter** bei **Parkinson-Patienten**
- **Diffuse kortikale Lewy-Körperchen** treten meist **im höheren Lebensalter** auf. Sie sind charakteristisch für die **Lewy-Körperchen Demenz (Lewy-Body-Demenz)**
- Oft gemischte Pathologie (zusätzlich mit Alzheimer D.)

Lewy-Körperchen-Demenz (DLB)

- Kognitive Beeinträchtigung (Auswirkungen beruflich und sozial)
- Kardinalsymptome:
 - Fluktuationen (Vigilanz und Kognition)
 - Visuelle Halluzinationen
 - Motorische Parkinson-Zeichen
- Unterstützende Charakteristika:
 - REM-Schlaf-Verhaltensstörung, Stürze
 - Wahnvorstellungen, akustische/taktile Halluzinationen
 - Sensität auf Neuroleptikagabe
 - Dopaminerge Abnormalitäten in Basalganglien im SPECT / PET

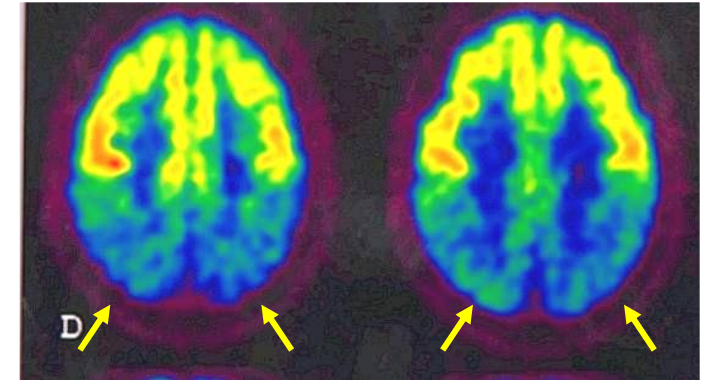
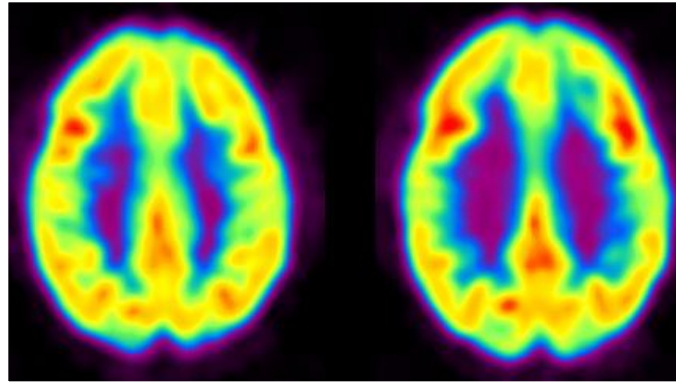
2 Symptome (1 Kardinalsymptom) für wahrscheinliche DLB

1 Symptom (Kardinal- oder Zusatzsymptom) für mögliche DLB

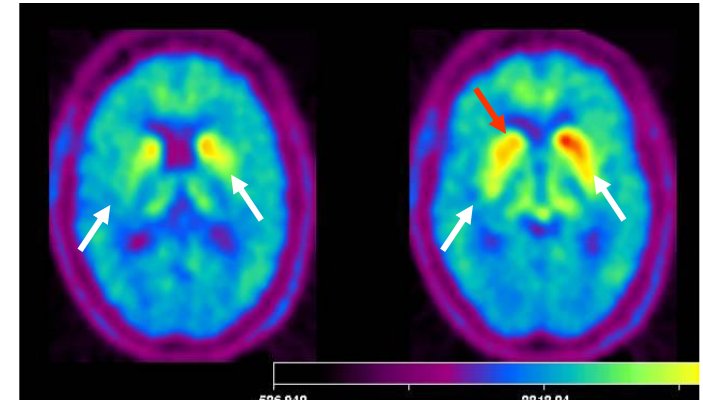
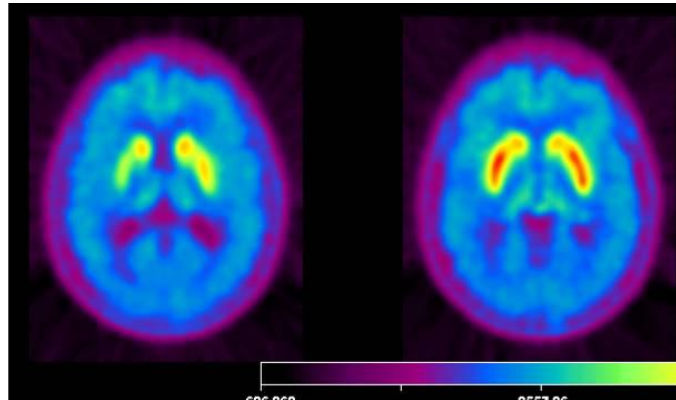
McKeith IG, et al. *Neurology* 2005;65:1863–72

Lewy-Körperchen-Demenz (DLB)

^{18}F -Glucose



^{18}F -Dopa



Gesunde Kontrolle

DLB

DD Lewy-Körperchen-Demenz (DLB) und idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS)

DLB

Beginn mit Bewegungsstörung (meist bds.)

Demenz beginnt bereits innerhalb des 1. Jahres

Vorrangige Symptome:
Störungen der Aufmerksamkeit, der räumlich-visuellen Fähigkeiten und der Exekutivfunktionen

IPS

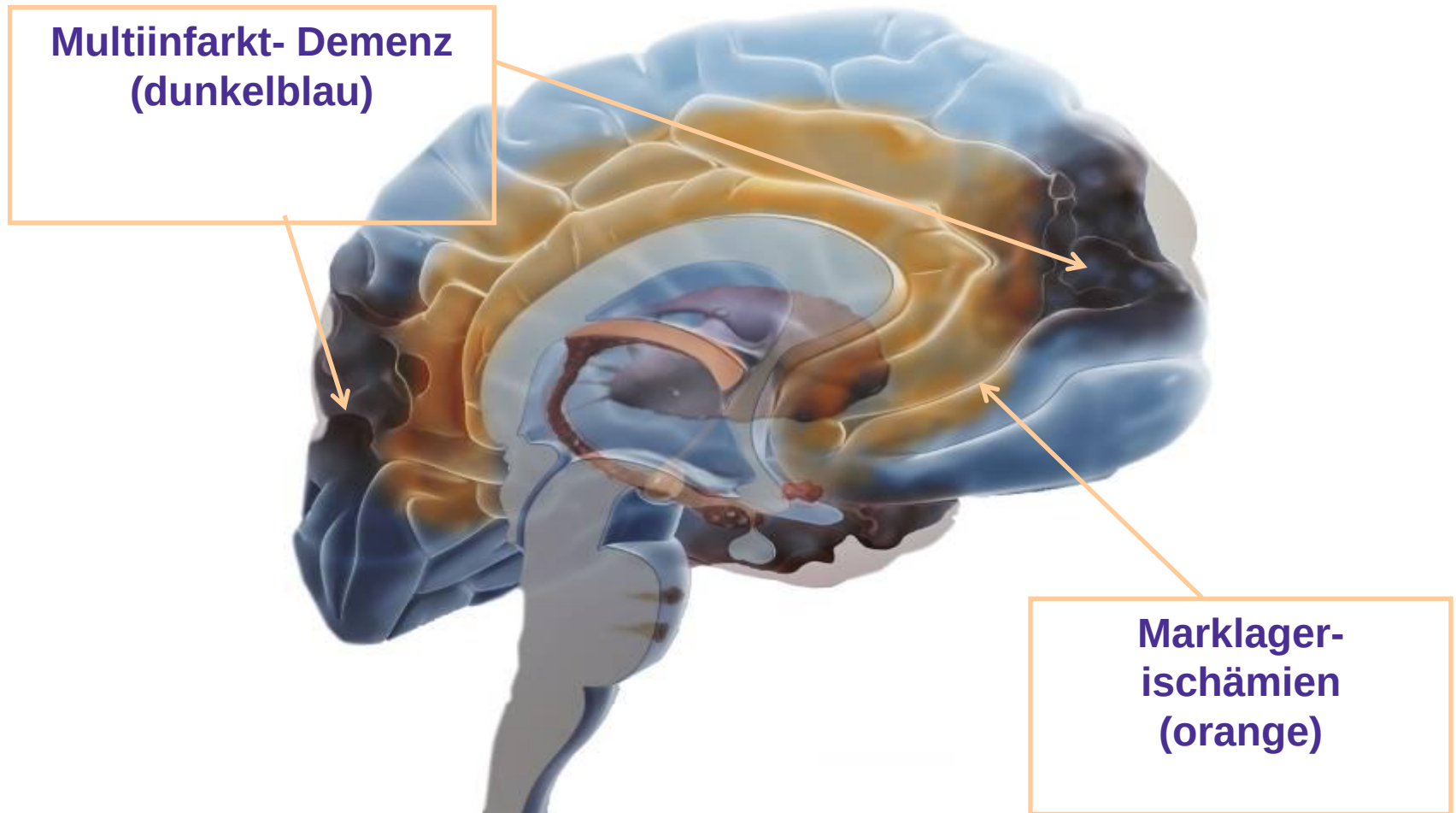
Beginn mit Bewegungsstörung (einseitig): Bradykinese, Ruhetremor, Rigor, Haltungsinstabilität

Beginn der Demenz frühestens 1 Jahr nach der Diagnose (meist später)

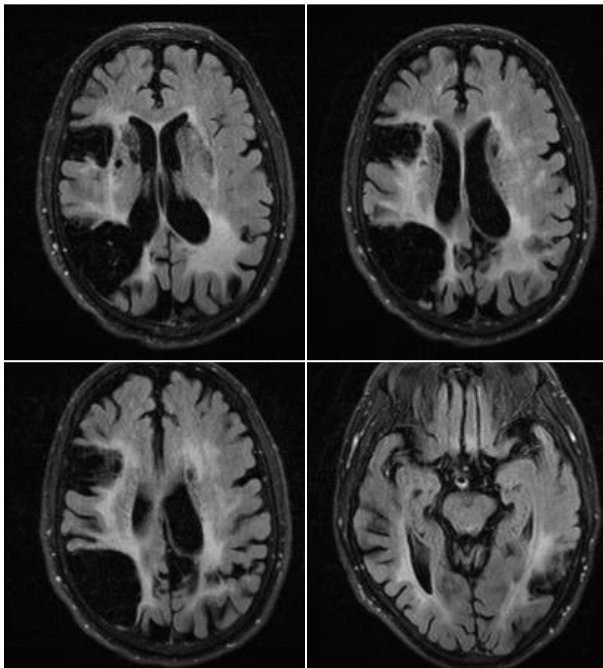
Vegetative und psychische Symptome

Andere Demenzformen: Vaskuläre Degeneration

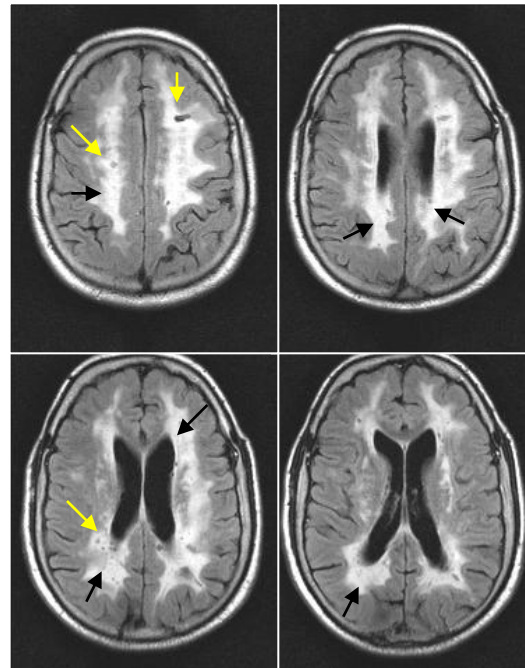
Vaskuläre Demenz



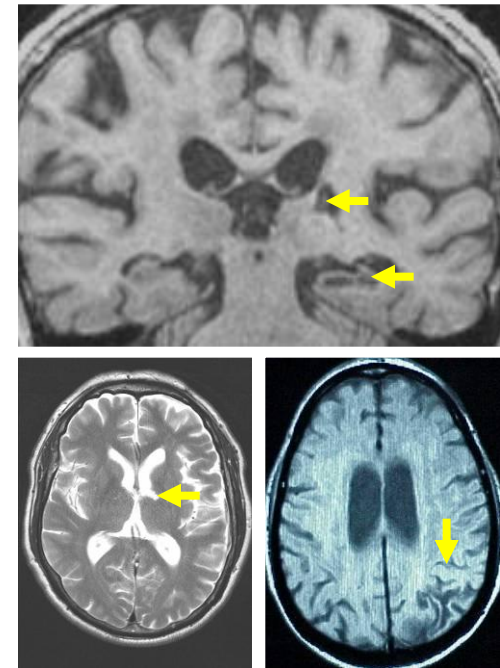
Vaskuläre Demenz



**Kortikale Multiinfarkt-
Demenz**



**Subkortikale
vaskuläre Demenz**



**Strategische
Infarkte**

Demenzabklärung

Testverfahren

Kognitive Leistungsfähigkeit:

ADAS: Alzheimer's Disease Assessment Scale

SIB: Severe Impairment Battery

CERAD: Consortium to Establish a Registry for
Alzheimer's Disease

SIDAM: Strukturiertes Interview zur Diagnose von
Demenzen vom Alzheimer-Typ

SKT: Syndromkurztest

MMSE: Mini-Mental-State-Examination

MMST Mini-Mental-Status-Test, gut standardisiert

Uhrentest / Clock-Test

Untersuchungsgegenstand

„7- A's“

A phasie	Sprache, Sprechen, Lesen etc.
A mnesie	Lernen, Erinnern, Vergessen
A gnosie	höhere Wahrnehmung, Erkennen
A praxie	Handlungssequenz, Gestik
A ffektivität	Stimmung, Affektkontrolle
A ntrieb	Tempo, Initiation, Vigilanz
A ufmerksamkeit	gerichtete/geteilte

Links

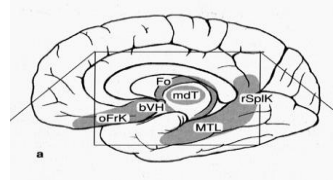
Frontalhirnsyndrome

Rechts

Sprachassoziierte Störungen

Raumverarbeitungsstörungen

Amnesie



Ablenkbarkeit, Perseverationen

Hyperverbalisation

Impulsivität, Aggressivität

Verminderte
Krankheitseinsicht

Antriebsstörung

Depressivität

Aphasie
Agraphie
Alexie

Apraxie

Akalkulie

Fingeragnosie
Rechts-Links-
Störung

Hemispatialer
Neglekt

Visuo-
konstruktive
Störung

Topographo-
gnosie

Objektagnosie

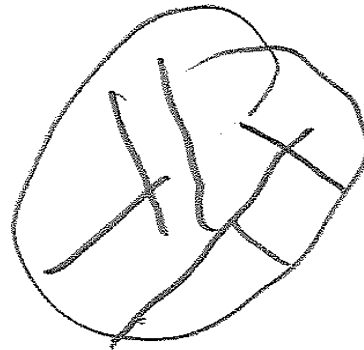
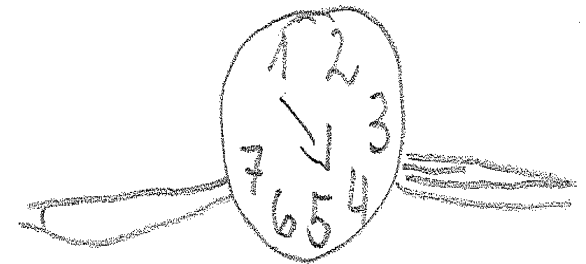
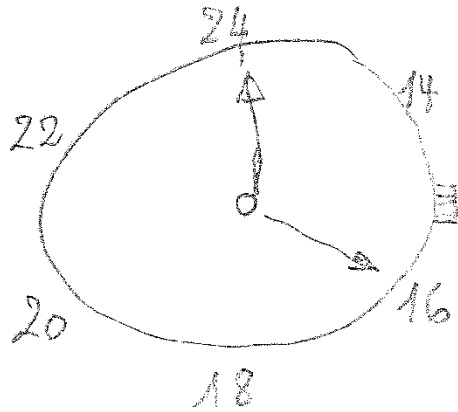
Farbanomie

Prosopagnosie

Visuelle Erkennstörungen

Uhrentest

Zeichnen einer Uhr



Schriftbild

„Glückspilz“

gegessen

gegessen

Glückspilz

Glückspilz

Glückspilz

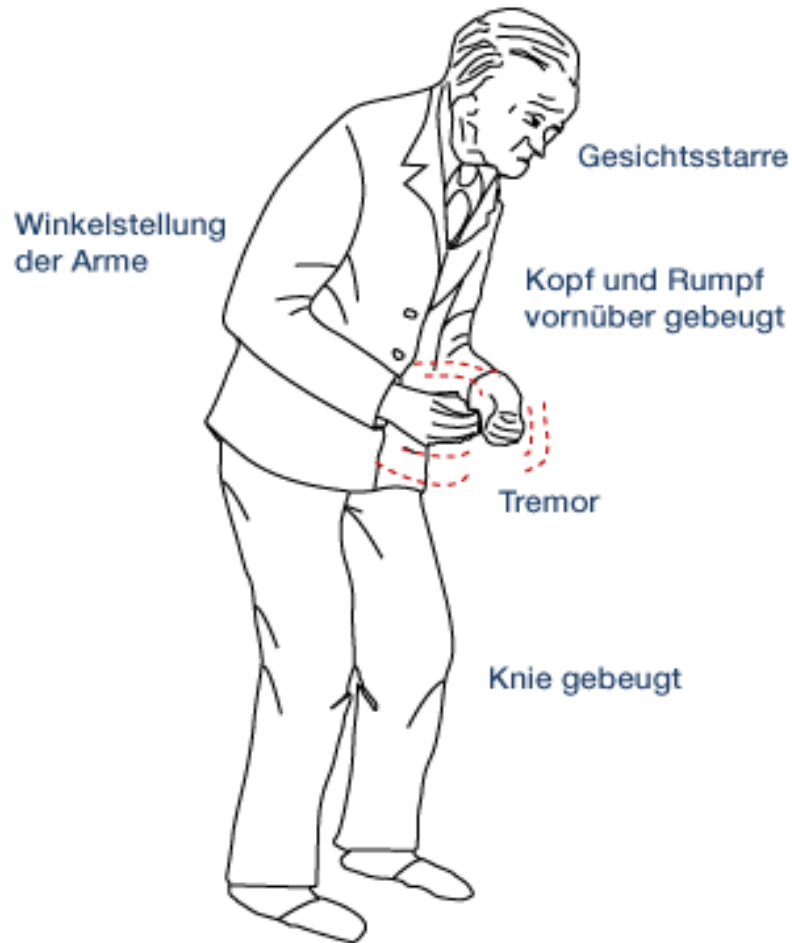
elektrisch

Ich liebe Sie!

Differentialdiagnose dementieller Syndrome

	kortikal	subkortikal
Sprache	Aphasie	normal
Sprechen	normal	Dysarthrie
Gedächtnis	Amnesie	Abrufstörung
Erkennen	Agnosie	Verlangsamung
Handeln	Apraxie	Verlangsamung
Affekt	Indifferenz, Enthemmung	Apathie, Depression
Haltung	normal	abnormal: z.B. dyston
Tonus	normal	gesteigert
Bewegung	normal	abnormal: z.B. Tremor
Gang	normal	abnormal: z.B. gebückt
	körperlich gesund	PSYCHOMOTORISCHE VERLANGSAMUNG, KEINE Aphasie, Apraxie, Agnosie

Differentialdiagnose dementieller Syndrome



subkortikal

normal

Dysarthrie

Abrufstörung

Verlangsamung

Verlangsamung

Apathie, Depression

abnormal: z.B. dyston

gesteigert

abnormal: z.B. Tremor

abnormal: z.B. gebückt

PSYCHOMOTORISCHE VERLANGSAMUNG,

KEINE Aphasie, Apraxie, Agnosie

Differentialdiagnose dementieller Syndrome

kortikale D.

primäre:

- Alzheimer-D.
- Fronto-temp. D.
 - Pick-Syndrom i.e.S.
 - primär progress. A.
 - semantische Demenz
- Andere fokale Atrophien
 - PCA; visuokonstr. St.;
 - progr. Prosopagnosie

sekundäre:

- posttraumatisch

subkortikale D.

primäre:

- M. Parkinson
- Chorea Huntington
- PSP

sekundäre:

- HIV-Enzephalopathie
- Hydrozephalus
- vaskulär

gemischte D.

primäre:

- Lewy body D.
- corticobasale D.
- FTD und
Parkinsonismus
(FTDP-17)

sekundäre:

- vaskulär, Alkohol-D.,
PML, frontaler Tu,
progress. Paralyse
- CJD

Schweregrad einer Demenz

- leicht:** Obwohl Arbeit und soziale Aktivitäten deutlich beeinträchtigt sind, bleibt die Fähigkeit **unabhängig** zu leben, erhalten.
(MMS 26-20 Punkte). Fremdanamnese!
- mittel:** Eine selbständige Lebensführung ist nur mit Schwierigkeiten möglich; ein **gewisses Mass** an Aufsicht ist erforderlich.
(MMS 19-10 Punkte).
- schwer:** Die Aktivitäten des täglichen Lebens sind derart beeinträchtigt, dass eine **kontinuierliche Aufsicht** benötigt wird.
(MMS < 10 Punkte).

Kasuistik

U. L., 1945, w

10/2009: schwere Gedächtnisstörung, Verhaltensauffälligkeiten, Labor, Bildgebung unauffällig, Verdacht auf präsenile Demenz, Beginn mit Antidementivum, Antidepressivum, Ergotherapie, Psychotherapie

05/2010: klagt über Gedächtnisstörung, Müdigkeit, verminderte Stressresistenz; Ehemann: Pat. erledigt alle wichtigen haushaltarbeiten, inkl. Buchhaltung, regelmässige Einladungen (für bis zu 6 Personen)

Klinisch: Selbsteinschätzung der selbst. Aktivitäten geringer als tatsächliche Möglichkeiten, Stimmung ausgeglichen, Antrieb normal, verminderte Flexibilität, keine Fehler, Uhrentest und visuokonstruktive Fähigkeiten normal, Sprache normal, Altgedächtnis normal, Pseudogedächtnistest fehlerhaft (Aggravation)

Beurteilung: Besserung im Verlauf und das Verhalten sprechen eher für depressive Symptomatik als Ursache der initialen Beschwerden

F.W., 1931, m

03/2010: im Alltag schwerste Gedächtnisstörung, im Schädel-MRI: generalisierte Hirnatrophie, Zuweisung bei V.a. Alzheimer-Demenz, Vorgeschichte: regelmässiger Alkoholkonsum, Angaben der Kinder: Erzählt immer das Gleiche, streitsüchtig, impulsiv, behauptete Dinge, die nicht stimmen

Klinisch: nicht orientiert, gehobene Stimmung, anosognostisch, perseverativ, schwere Amnesie mit Konfabulationen, planerische Schwierigkeiten, eingeschränkte kognitive Flexibilität

Beurteilung: alkoholtoxische Enzephalopathie (Korsakow-Symptomenkomplex)

G. M., 1935, w

03/2010: Gedächtnisstörung, im Schädel-MRI: Hirnatrophie links temporal betont, MMS: 27/30, Zuweisung bei V.a. FTD, Vorgeschichte: bland

Subjektiv: Vergesslichkeit, somatische Beschwerden, beklagt soziale Isolation seit der Pensionierung (kaum Kontakte), im Alltag selbständig

Klinisch: orientiert, gepflegt, kommt allein, sehr mitteilungsbedürftig, dysphorisch, Neugedächtnis eingeschränkt (Lernen, Abrufen, Wiedererkennen normal), leichte planerische Schwierigkeiten, normale kognitive Flexibilität

Beurteilung: milde kognitive Beeinträchtigung, interagierende depressive Symptomatik (Vereinsamung)

Therapie: SSRI, Aktivierung

G. M., 1935, w

03/2009: Gedächtnisstörung seit 2006/2007, Schädel-MRI, EEG, Labor unauffällig, MMS: 29/30, Zuweisung mit der Frage nach hirnorganisches Leiden, Vorgeschichte: bland, aber während 2006 plötzliche Reklamationen am Arbeitsplatz (Elektromechaniker), Arbeitsplatzverlust, auch spätere Arbeitsstellen innert Monaten verloren, via Arbeitsamt als Hausmeister vermittelt

Subjektiv: Vergesslichkeit, Wortfindungsstörungen seit ca. 2006, räumliche Orientierungsschwierigkeiten, somatische Beschwerden, beklagt soziale Isolation seit der Pensionierung (kaum Kontakte), im Alltag selbständig

Klinisch: räumlich- konstruktive Schwierigkeiten, verminderte kognitive Flexibilität, Aufmerksamkeitsstörungen, Neugedächtnis eingeschränkt (Lernen, Abrufen), Rechenprobleme,

Beurteilung: Frühstadium AD (PET, Liquor), Antidementivum

Therapiemöglichkeiten

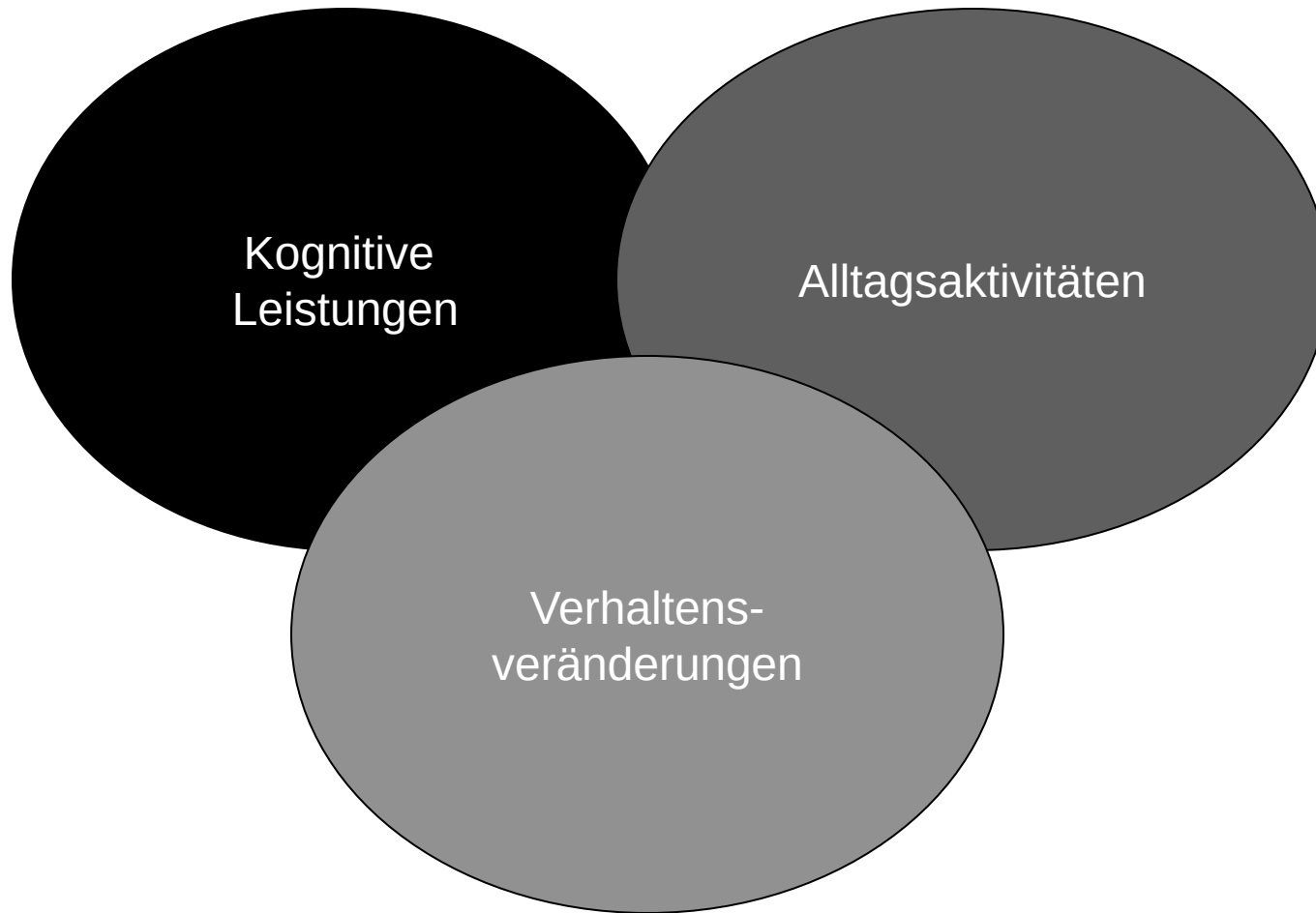
Die Therapie der Demenz

Je nach Schweregrad

leicht - mittel - oder schwer

werden die therapeutischen Massnahmen angepasst

Demenzsymptome auf mehreren Ebenen



Die Therapie der Demenz

Was können wir behandeln?

**Gedächtnisstörungen
(Demenz)**



Antidementia



Azetylcholinesterasehemmer
Glutamat-Antagonisten

Verhaltensstörungen



Antipsychotika

Depressionen



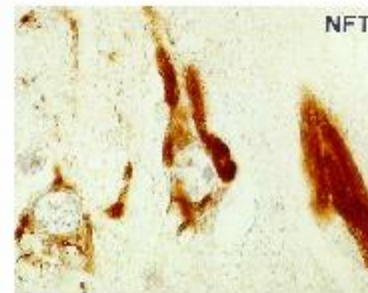
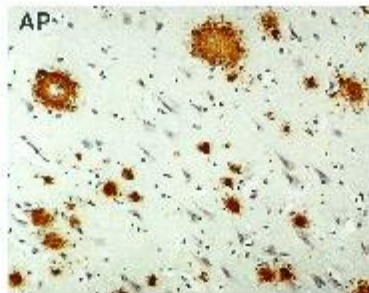
Antidepressiva
(SSRI: am wenigsten
anticholinerg)

Die Therapie der Demenz

Was können wir nicht behandeln?

Ursache und Krankheitsverlauf

- Bildung und Ablagerung von Plaques und Neurofibrillen
- Verlust von Nervenzellkontakten (Synapsen)
- Nervenzelltod (Neurodegeneration)



Therapeutische Optionen (symptomatisch)

Cholinesterase-Hemmer

(MMS 30-10)

Exelon®

Aricept®

Reminyl®

leicht

mittel

schwer

Memantine
(MMS 19-3)

Axura®

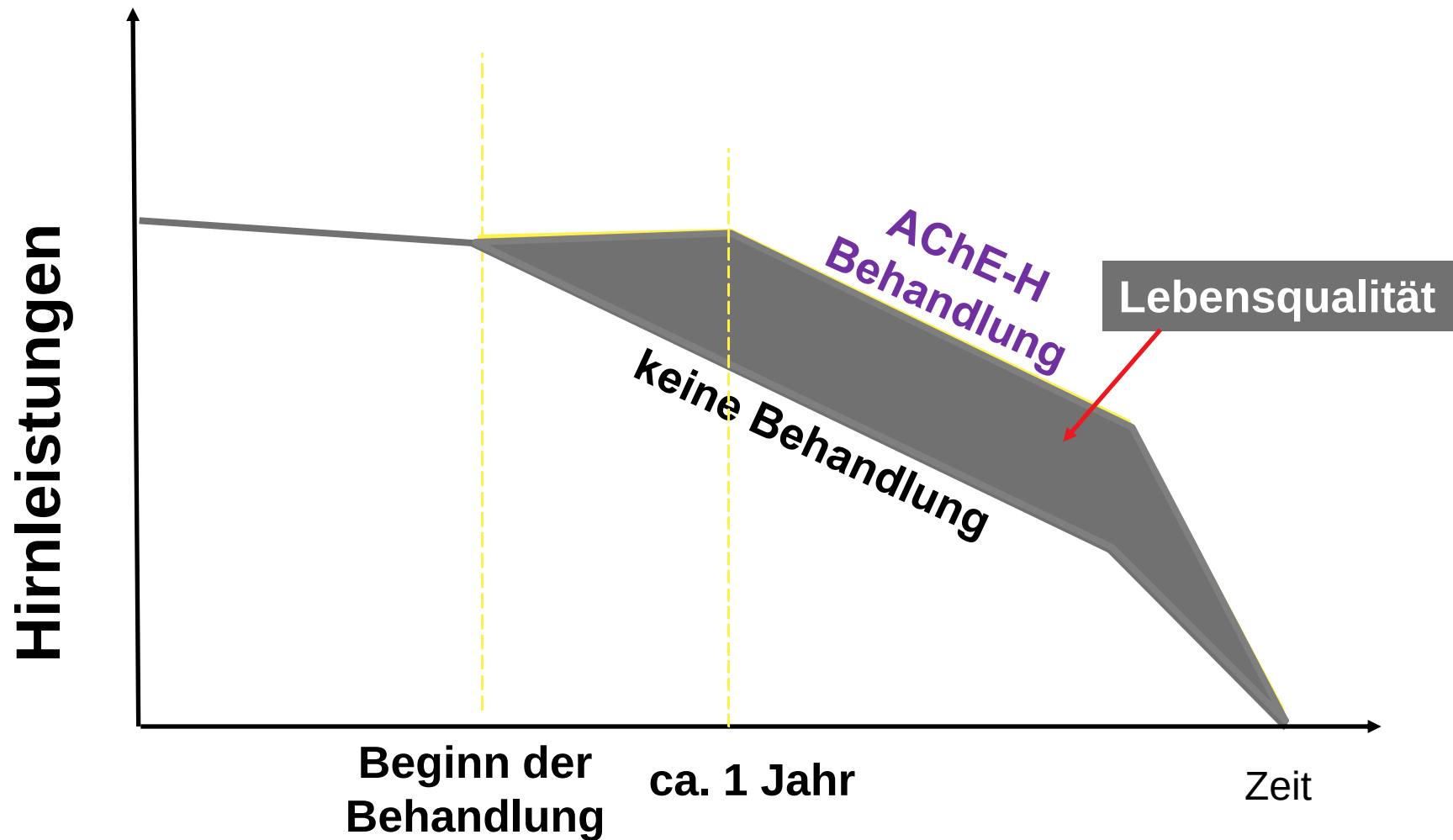
Ebixa®

Therapeutische Optionen (symptomatisch)

Behandlungsziele

- Stabilisierung der Symptome
- Erhalt von Funktionen
- Verlangsamung des Verlaufs
- Verzögerung des Auftretens von Verhaltensstörungen
- Erhalt der Unabhängigkeit
- Verzögerung der Institutionalisierung
- Verhindern zusätzlicher Krankheiten

Azetylcholinesterasehemmer (Exelon, Aricept, Reminyl)



Mögliche Kosteneinsparung durch Therapie

- **Einsparung von Pflegeheimkosten dank einer Verzögerung des Krankheitsfortschreitens**
- **Bessere Erhaltung der funktionellen Fähigkeiten (ADL)**
 - Einsparung von Rehabilitationskosten
 - Einsparung von Betreuungszeit durch Fachpersonen und Angehörige
- **Reduktion der Kosten für Antipsychotika**



Verhaltensneurologie-Neuropsychologie
„Enge“
Seestrasse 19, 8002 Zürich

Tel. 043 344 51 75



Neurologische Klinik
Kantonsspital Aarau
Tellstrasse, 5000 Aarau

Tel. 062 838 41 41