

Angehörige in der Betreuung Demenzkranker

von

Dr. Claudia Schwarz-Ambold

FÄ für Psychiatrie und Psychotherapeutische
Medizin

Alzheimer-Krankheit (AD)

Die Alzheimer-Krankheit ist durch den fortschreitenden Abbau von Nervenzellen im Gehirn gekennzeichnet.

Sie beginnt meist schleichend und entwickelt sich langsam, aber stetig über einen Zeitraum von mehreren Jahren.

Die genaue Ursache ist bisher noch ungeklärt. Die alzheimerartigen Veränderungen im Gehirn werden jedoch mit der Ablagerung von schädlichen Eiweißen (Amyloid-Plaques) an den Nervenzellen und mit einer Störung der Übermittlung von Nervenimpulsen in Verbindung gebracht.

Die Übermittlung von Informationen von einer Nervenzelle zur nächsten erfolgt durch chemische Botenstoffe, sogenannte Neurotransmitter.

Bei der Alzheimer-Krankheit entsteht in der Hirnrinde ein Mangel des Botenstoffs Acetylcholin und ein Überschuss des Botenstoffes Glutamat, beides führt zu Funktionsstörungen der Nervenzellen.

Die Eiweißablagerungen und die Glutamat-Überproduktion führen darüber hinaus vermutlich zur Schädigung der Nervenzelle.

Meist beginnt die Erkrankung im 7. Lebensjahrzehnt mit Gedächtnisstörungen.
In etwa 5% aller Fälle beginnt eine Alzheimer-Krankheit schon vor dem
65. Lebensjahr.

Bisher sind keine Unterscheidungsmerkmale der früh und der spät
beginnenden Alzheimer-Krankheit bekannt,
Diagnostik und Therapie sind für beide Formen gleich.

Darüber hinaus gibt es eine erbliche Variante der Alzheimer-Krankheit, bei der
es zu Mutationen auf verschiedenen Genen kommt, die die Entwicklung der
Krankheit begünstigen.

Der Gesamtanteil der erblichen Fälle unter allen Alzheimer-Erkrankten beträgt
weniger als 5%, meist finden sie sich unter den früh erkrankten Alzheimer-
Patienten. Von einer erblichen Variante kann man ausgehen, wenn der
Krankheitsbeginn vor dem 65. Lebensjahr liegt und in zwei vorhergehenden
Generationen ebenfalls eine Alzheimer-Erkrankung früh aufgetreten ist.

Leitsymptome der Alzheimer-Erkrankung:

- ausgeprägte (Neu-) Gedächtnisstörung
- Störung des visuell-räumlichen Denkens
- Sprachstörung (v. a. Wortfindungsstörung)
- Störung der Handlungsplanung → Schwierigkeiten bei komplexen Tätigkeiten (z.B. Kochen, Finanzen, Gerätebedienung)

Häufig ist weiterhin eine zeitliche, später auch räumliche Orientierungsstörung.
Es treten in späteren Stadien Bewegungs- und Wahrnehmungsstörungen hinzu.

Die Erkrankten sind in der Regel „bewusstseinsklar“ und zeigen im Frühstadium oft eine gute Krankheitseinsicht, sofern diese nicht durch Abwehrreaktionen wie Rechtfertigungen oder Nicht-wahrhaben-Wollen überspielt wird.

Die Störungen des Gedächtnisses, der Sprache etc. können durch neuropsychologische Testverfahren, die „Schrumpfung“ des Gehirns mittels Computer- oder Magnetresonanztomographie abgebildet werden.

Eine Alzheimer-Krankheit kann auch in Kombination mit anderen Demenz verursachenden Erkrankungen auftreten, am häufigsten ist die

Mischdemenz aus Alzheimer-Krankheit und vaskulärer (gefäßbedingter) Hirnschädigung.

Vaskuläre (= gefäßbedingte) Hirnschädigung

Vaskuläre Hirnschädigungen, die zu einer Demenz führen, entstehen durch (meist kleine) Hirninfarkte, z. B. aufgrund von Thrombosen, Embolien oder Blutungen im Gehirn. Die Demenz kann nach einer Reihe von Schlaganfällen plötzlich, als Folge der Anhäufung vieler kleiner Infarkte aber auch erst allmählich einsetzen (Multiinfarkt-Demenz). Der Beginn liegt meist im späteren Lebensalter.

Leitsymptome bei vaskulärer Hirnschädigung:

- Verlangsamung
- Konzentrationsschwäche
- Antriebsminderung

Häufig treten auch Gangstörungen, Bewegungsunsicherheiten und Blasenstörungen (z.B. Harndrang) auf. Anders als bei der Alzheimer-Erkrankung sind Gedächtnis, Sprache und visuell-räumliches Denken anfangs oft noch gut erhalten, wenn auch durch die Verlangsamung und Konzentrationsstörung erschwert.

Neben der **Multiinfarkt-Demenz** und der **Demenz nach Schlaganfall** tritt eine gefäßbedingte Demenz häufig als Folge einer sogenannten **subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie (SAE)** auf.

Es handelt sich hierbei um eine Erkrankung von tiefer liegenden Gehirnbereichen; die Gehirnrinde ist - anders als bei der Alzheimer-Erkrankung - meist kaum betroffen. Nur bei einer starken Ausprägung der SAE tritt eine Demenz hinzu, wie bei der Alzheimer-Erkrankung ist der Krankheitsverlauf prozesshaft fortschreitend. Demenzen bei vaskulären Hirnschädigungen treten allein, etwas häufiger jedoch in Kombination mit einer Alzheimer-Erkrankung auf (**Mischdemenz**). Patienten mit einer Mischdemenz weisen die alzheimerartigen Symptome (Gedächtnis, Sprach- und Denkstörungen) *und* eine deutliche Verlangsamung auf, was sie von Patienten mit einer reinen Alzheimer- Erkrankung unterscheidet.

Frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD)

Die Frontotemporale Lobärdegeneration ist - je nach genauer Lokalisation der Schädigung - durch Verhaltensauffälligkeiten und/ oder Veränderungen der Sprache gekennzeichnet. Man kann drei Unterformen der FTLD unterscheiden, diese sind unten näher erläutert. Allen Formen gemeinsam ist ein schleichender Beginn und allmähliches Fortschreiten der Erkrankung. Der Krankheitsbeginn liegt meist vor dem 65., selten nach dem 75. Lebensjahr.

Fronto-temporale Demenz, frontale Variante (= bvFTD, Hauptform)

Leitsymptome:

- Persönlichkeitsveränderung
 - Verhaltensauffälligkeiten
 - Störungen im Sozialkontakt
 - emotionale Gleichgültigkeit
- Störung höherer Planungsfunktionen (= Exekutivstörung)
 - früher Verlust der Krankheitseinsicht

Häufig kommt es bei der bvFTD zusätzlich zu einer Vernachlässigung der Körperpflege, zu stereotypen, sich „sinnlos wiederholenden“ Verhaltensweisen (Perseverationen) und zu Veränderungen der Ess- und der Sprechgewohnheiten (entweder übermäßiges Reden oder Verstummen).

Primär Progressive (nicht-flüssige) Aphasie (PPA)

Leitsymptome:

Störung der Sprache mit Benennstörung, Verwendung falscher oder veränderter Wörter (Paraphasien) oder Fehlen grammatischer Strukturen (Agrammatismus, z.B. Sprechen im „Telegramm-Stil“)

Bei der PPA kommt es häufig zu Stottern, später zu vollständigem Verstummen.

Das Nachsprechen und Lesen ist beeinträchtigt, obwohl – anders als bei der Semantischen Demenz – anfangs das Sprachverständnis noch gut erhalten ist.

Verhaltensauffälligkeiten wie bei der bvFTD treten erst in späteren Krankheitsstadien hinzu, zunächst ist das Sozialverhalten noch intakt.

Semantische Demenz (= tvFTD)

Leitsymptome:

- flüssige, jedoch inhaltsarme („sinnlose“) Spontansprache
- Verlust des Wissens über Wortbedeutungen, resultierend in Benenn- und Sprachverständnisstörungen
- Verwendung von falschen, jedoch inhaltlich verwandten Wörtern (semantische Paraphasien, z.B. „Elefant“ statt „Kamel“)
- Störung des Erkennens von Objekten und/ oder Gesichtern

Anders als bei der PPA gelingt das Nachsprechen, Lesen oder Schreiben nach Diktat oft noch fehlerfrei, wobei die Bedeutung jedoch zumeist nicht mehr erfasst wird.

Lewy-Körperchen-Erkrankung (Lewy-Body-Demenz, LBD)

Leitsymptome:

ähnlich der Alzheimer-Erkrankung:

- Gedächtnisstörung (aber: mehr Abruf- als Speicherstörung)
 - Störung des visuell-räumlichen Sehens und Denkens
- Störung der Handlungsplanung → Schwierigkeiten bei komplexen Tätigkeiten (z. B. Kochen, Finanzen, Gerätebedienung)

dazu:

- fluktuierende Aufmerksamkeitsstörung
 - Verlangsamung
- Antriebsminderung bis hin zur Apathie
 - lebhaft visuelle Halluzinationen
 - frühe Urin-Inkontinenz
- Parkinsontypische Bewegungsstörungen:
 - Muskelsteifheit (Rigor)
 - Zittern (Tremor)
 - Verarmung der Bewegungen (Hypokinese)
- Verlangsamung der Bewegungen (Bradykinese) bis hin zur Bewegungslosigkeit (Akinese)
 - Haltungsinstabilität

Die Beeinträchtigung insbesondere der Aufmerksamkeit, des Konzentrationsvermögens und der Wachheit unterliegt (anders als bei der Alzheimer-Erkrankung) oft starken Schwankungen. Insgesamt jedoch nehmen auch bei der LBD die Symptome im Krankheitsverlauf stetig zu.

Aufgrund der (unwillkürlichen) Bewegungsstörungen kommt es häufig zu Stürzen.

Oft treten auch Schlafstörungen auf.

Die LBD ist einer „Parkinson-Erkrankung mit Demenz“ sehr ähnlich, so dass die Abgrenzung der beiden Erkrankungen oft schwierig ist.

Von Parkinson-Erkrankung mit Demenz spricht man, wenn die Demenz mehr als ein Jahr nach der Parkinson-Symptomatik auftritt.

Bei der LBD kann die Demenz schon vor der Parkinson-Symptomatik auftreten.

Die LBD verläuft meist rascher.

Auch spricht die Parkinson-Symptomatik der LBD, anders als bei der Parkinson-Erkrankung, nur gering auf L-DOPA an.

Parkinson-Erkrankung (PD) mit Demenz

Von "Parkinson mit Demenz" spricht man, wenn die Demenz mehr als ein Jahr nach der Parkinson-Symptomatik auftritt.

Hierdurch unterscheidet sie sich von der LBD, bei der die Demenz schon vor der Parkinson-Symptomatik auftreten kann.

Leitsymptome:

(ähnlich der Lewy-Körperchen-Erkrankung zuerst)

- Parkinsontypische Bewegungsstörungen:
 - Muskelsteifheit (Rigor)
 - Zittern (Tremor)
- Verarmung der Bewegungen (Hypokinese)
 - Verlangsamung der Bewegungen (Bradykinese) bis hin zur Bewegungslosigkeit (Akinese)
 - Haltungsinstabilität

über ein Jahr später:

- Gedächtnisstörung (aber: mehr Abruf- als Speicherstörung)
 - Störung des visuell-räumlichen Sehens und Denkens
 - Störung der Handlungsplanung
 - Schwierigkeiten bei komplexen Tätigkeiten (z.B. Kochen, Finanzen, Gerätebedienung)
 - Aufmerksamkeitsstörung
 - Verlangsamung
 - Antriebsminderung bis hin zur Apathie
 - lebhaft visuelle Halluzinationen
 - frühe Urin-Inkontinenz

Eine Parkinson-Erkrankung beginnt meist zwischen dem 50. und 60.,
selten vor dem 40. Lebensjahr.

Die Erkrankung beginnt schleichend und schreitet danach zeitlebens fort.
Die Symptome werden im Verlauf stärker und damit immer besser erkennbar.

Bis zu 40% der Parkinson-Patienten entwickeln eine Demenz.

Häufig kommt es begleitend auch zu Verhaltensstörungen und Depression.

Huntington-Erkrankung

Die Huntington-Erkrankung ist eine seltene Erbkrankheit und geht, wie die meisten anderen Demenz verursachenden Erkrankungen auch, mit einer „Schrumpfung“ bzw. dem Zerfall von Gehirnzellen einher, was im Spätstadium zu einer Demenz führen kann.

Der Krankheitsverlauf kann sich über 15-20 Jahre erstrecken. Das Alter bei Erkrankungsbeginn liegt im Durchschnitt bei 40 Jahren.

Leitsymptome:

· *Bewegungsstörungen, vorallem:*

- unwillkürliche, plötzliche, rasche, unregelmäßige Bewegungen der Extremitäten, des Gesichtes, des Halses und des Rumpfes, die sowohl in Ruhe als auch während willkürlicher Bewegungen auftreten (Chorea)
- Verkrampfungen und Fehlhaltungen, z. B. des Kopfes, durch Verlust der Haltungsreflexe (Dystonie)
 - Muskelsteifheit (Rigor)
 - Verlangsamung der Bewegungen (Bradykinese)

- *Beeinträchtigung des „Denkens“, vorallem:*
 - Desorganisiertheit durch Verlust der Planungsfähigkeit
 - Impulsivität
 - „Haftenbleiben“: sich ständig wiederholende Handlungen oder Gedankengänge (Perseveration)
 - Wahrnehmungsverzerrungen
 - fehlende Einsichtsfähigkeit
 - Ablenkbarkeit
 - Schwierigkeiten beim Lernen neuer Inhalte

- *Psychische und Verhaltenssymptome, vorallem:*
 - Depression
 - Zwangsstörungen
 - Ängstlichkeit
 - Reizbarkeit
 - Apathie

Weiterhin häufig sind Gewichtsverlust, Schlaf-, Sprach- und Schluckstörungen.

Korsakow-Syndrom

Leitsymptome:

- Unfähigkeit, sich neu Erlebtes zu merken (anterograde Amnesie)
- z. T. auch Vergessen alter Gedächtnisinhalte (retrograde Amnesie)
- z. T. werden Erinnerungslücken mit Phantasiegeschichten gefüllt (Konfabulation)
 - mangelnde örtliche und zeitliche Orientierung
 - Gefühlsschwankungen
 - Antriebslosigkeit
 - erhöhte Müdigkeit

In den meisten Fällen ist die anterograde Amnesie deutlich, die retrograde Amnesie, sofern überhaupt vorhanden, weniger deutlich ausgeprägt. Die Merkfähigkeitsstörung kann so stark ausgeprägt sein, dass es dem/der Erkrankten nicht möglich ist, sich Sachverhalte selbst für wenige Sekunden einzuprägen.

Die häufigste Ursache für das Korsakow-Syndrom ist ein jahrelanger übermäßiger Alkoholkonsum. Infektionen (Enzephalitis), Schädel-Hirn-Traumata oder andere umschriebene Schädigungen der Gehirnzellen des Einspeicherungssystems können ebenfalls Korsakow-Symptome hervorrufen.

Allgemeine Therapieprinzipien

Bis heute ist eine ursächliche Behandlung von Demenzerkrankungen nicht möglich. Daher zielt die Behandlung einer an Demenz erkrankten Person darauf ab,

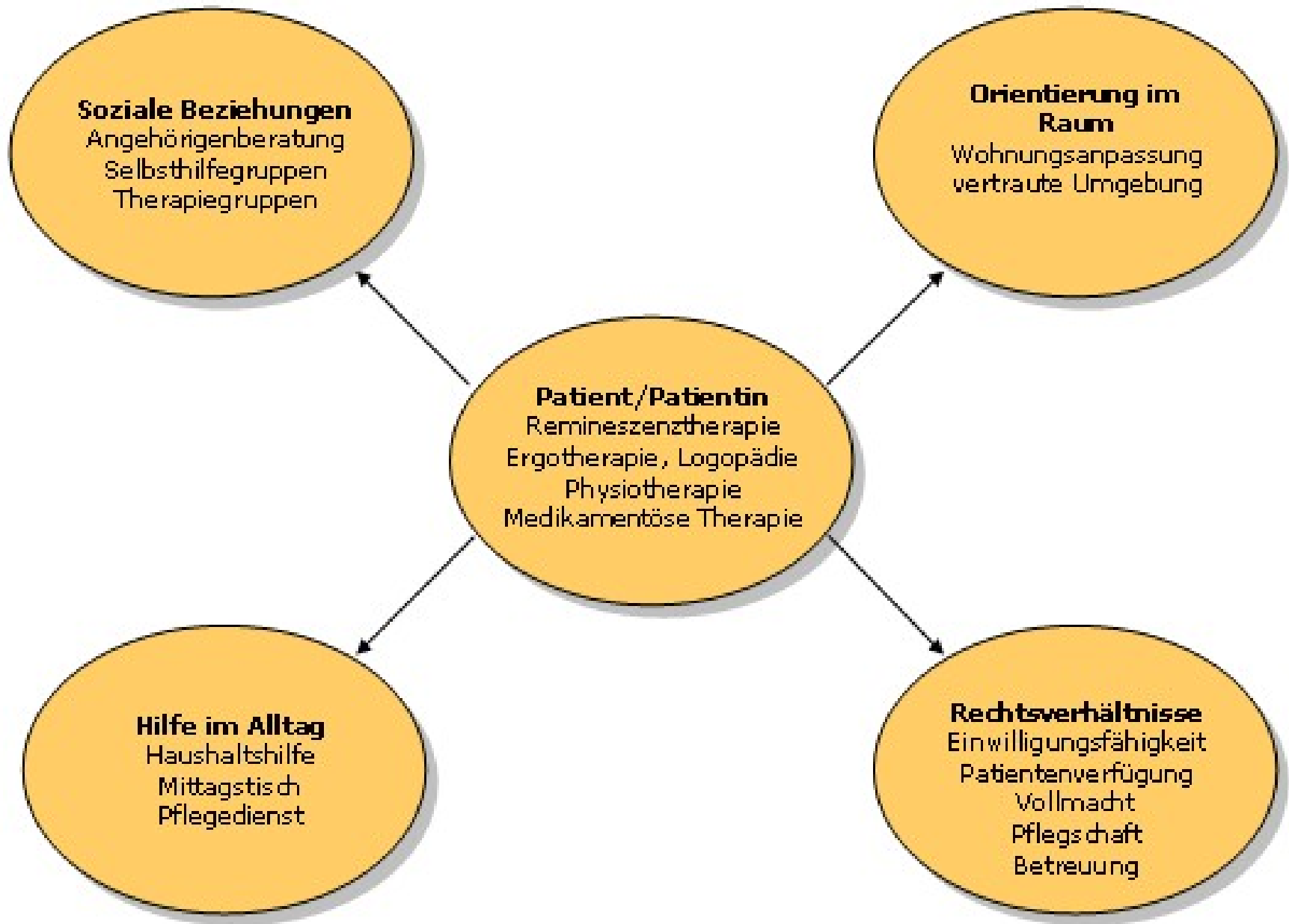
alltagsrelevante Fähigkeiten möglichst lange zu erhalten

die Versorgungssituation von Erkrankten und Angehörigen zu verbessern

Die Therapie von Demenzerkrankungen umfasst die **pharmakologische**

Behandlung und **psychosoziale Interventionen** für Betroffene und

Angehörige im Konzept eines Gesamtbehandlungsplans. Wie im folgenden Schema dargestellt, werden dafür unterschiedliche Zielfelder berücksichtigt:



Die Therapie ist aufgrund variabler Symptom- und Problemkonstellationen **individualisiert** zu gestalten und muss auf die progrediente **Veränderung des Schweregrads** der Erkrankung abgestimmt sein.

Der Erkrankte und ggf. die juristische Vertretungsperson sollen über Therapiemöglichkeiten, zu erwartende Effekte, Nutzen und Risiken aufgeklärt werden. Die Therapieentscheidung soll im Rahmen eines **"shared decision making"**-Prozesses erzielt werden.

Für den behandelnden Arzt oder die behandelnde Ärztin ist es besonders wichtig, mit den Angehörigen, dem sozialen Umfeld und dem betreuenden Personal partnerschaftlich zusammenzuarbeiten. Die **Einbindung der betreuenden Angehörigen** in die Behandlungsmaßnahmen dient auch der Vorbeugung von Belastungsreaktionen.

Epidemiologie

Weltweit leiden etwa 0,5%-1% aller Menschen im Alter von 60-64 Jahren an einer Demenzerkrankung. Die Anzahl der an Demenz erkrankten Personen steigt in der zweiten Lebenshälfte mit zunehmendem Alter an.

Nichtsdestotrotz ist Demenz keine zu erwartende Alterserscheinung, z. B. sind in Deutschland bei den 65-69-Jährigen nur etwa 1,2% betroffen, bei den 80-84-Jährigen etwa 13,3% und bei den über 90-Jährigen ca. 35%.

Für Frauen ist das Risiko, an einer Demenz zu erkranken, höher als für Männer – das Verhältnis liegt statistisch gesehen etwa bei 3:2.

Bundesweit sind schätzungsweise mehr als 1,2 Millionen Menschen von einer Demenz betroffen, wobei die **Alzheimer-Krankheit** die häufigste Demenzursache ist (etwa 60%).

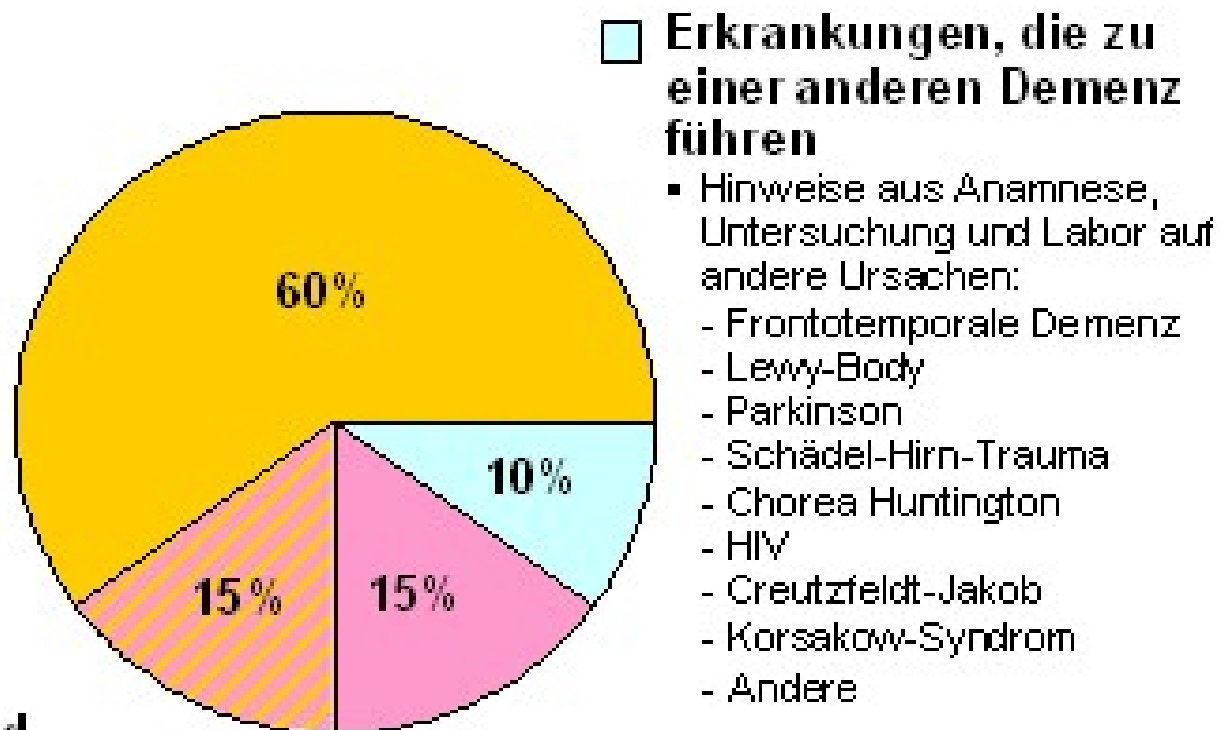
Weitere 15% aller Demenzen sind Folge einer Mischform aus einer Alzheimer-Krankheit und einer **vaskulären Hirnschädigung**.

Weniger als 15% der Betroffenen leiden an einer Demenz nur aufgrund vaskulärer Schäden.

Den restlichen 10% aller Demenzen liegen andere Krankheiten zugrunde, wie z. B. eine **Frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD)** mit ihren Unterformen (FTD, PPA, SD) oder eine **Lewy-Körperchen-, Parkinson-, Huntington- oder HIV-Erkrankung**.

Häufigkeitsverteilung der Demenzursachen

Quelle: DEGAM-Leitlinie Nr.12: Demenz, 2008



■ Alzheimer-Erkrankung

- Verlauf schleichend und durch fortgesetzten kognitiven Abbau gekennzeichnet.
- Andere substanzinduzierte, systemische oder ZNS-Erkrankungen ausgeschlossen.

□ Erkrankungen, die zu einer anderen Demenz führen

- Hinweise aus Anamnese, Untersuchung und Labor auf andere Ursachen:
 - Frontotemporale Demenz
 - Lewy-Body
 - Parkinson
 - Schädel-Hirn-Trauma
 - Chorea Huntington
 - HIV
 - Creutzfeldt-Jakob
 - Korsakow-Syndrom
 - Andere

■ Zerebrovaskuläre- und Alzheimer-Erkrankung

- Bei Mischformen sind im klinischen Befund sowohl zerebrovaskuläre als auch neurodegenerative Symptome nachweisbar.

■ Zerebrovaskuläre Erkrankung

- Neurologische Fokalsymptome, Bildgebung oder Laborbefunde deuten auf zerebrovaskuläre Erkrankung hin

Verlauf und Prognose

Alle neurodegenerativen Demenzerkrankungen sind progressive Erkrankungen.

Der Verlauf einer Alzheimer-, Lewy-Körperchen- oder Parkinson-Erkrankung und der Frontotemporalen Lobärdegeneration kann sich über mehrere Jahre erstrecken, wobei die Erkrankungsdauer bei den verschiedenen Grunderkrankungen und bei unterschiedlichen Personen stark variieren kann. Die Frontotemporale Lobärdegeneration beginnt meist deutlich früher als die anderen genannten Erkrankungen (meist zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr), wobei es jedoch auch früh beginnende Formen der Alzheimer-Erkrankung gibt ("early-onset"-Alzheimer-Erkrankung).

Bei Demenzen, die durch vaskuläre Hirnschädigungen entstehen, können auch stufenförmige Verläufe mit langen Phasen ohne Progredienz und Phasen leichter Besserung vorkommen.

Neurodegenerative Erkrankungen sind irreversibel. Die bislang verfügbaren Medikamente können nur an den Symptomen ansetzen, nicht jedoch die Erkrankung heilen oder ihr Voranschreiten stoppen. Erkrankungen dieser Art führen i. d. R. zu umfangreicher Pflegebedürftigkeit und einer verkürzten Lebenserwartung.

Risikofaktoren

Das Risiko für das Auftreten einer Demenz steigt in der zweiten Lebenshälfte mit dem Alter stark an, wobei die Alzheimer-Krankheit in dieser Altersgruppe die häufigste Demenzursache ist.

In jüngeren Altersgruppen gelten hingegen Infektionen (z.B. HIV), substanzinduzierte neuronale Schädigungen und seltenere genetische Erkrankungen (z.B. Chorea Huntington) als häufigste Ursache einer Demenz.

In epidemiologischen Studien wurden folgende **Risikofaktoren** für die Entwicklung einer Demenz gefunden:

Weibliches Geschlecht: Frauen sind häufiger von Demenz betroffen als Männer, was nur teilweise mit der höheren Lebenserwartung und hormonellen Unterschieden erklärbar ist

Demenz bei Verwandten ersten Grades

Schädel-Hirn-Trauma

Leichte kognitive Störung ("Mild Cognitive Impairment"= MCI)

Vorliegen **bestimmter neurologischer Erkrankungen**
(z.B. Parkinson-Krankheit, Down-Syndrom, Chorea Huntington)

Schlaganfall (auch weiter zurückliegend), insbesondere in Kombination mit weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren

Geringe psychosoziale Betätigung und geringe geistige Aktivität
(Menschen mit höherem Bildungsniveau und einem intellektuell anregenden sozialen Netz scheinen weniger zur Entwicklung einer Demenz zu neigen, wobei es vermutlich eher so ist, dass die Demenz durch die größere "geistige Reserve" erst später zum Vorschein kommt.)

Riskanter **Alkoholkonsum** und Alkoholabhängigkeit

Vaskuläres Risikoprofil
(z. B. Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Fettleibigkeit oder Rauchen)

Leichte Kognitive Störung (Mild Cognitive Impairment, MCI)

MCI ist definiert als:

subjektive und objektivierbare kognitive Leistungsverschlechterung bei erhaltener Alltagskompetenz.

Eine Abgrenzung zur leichten Demenz kann schwierig sein, da der Übergang fließend ist. Besonders wenn Gedächtnisstörungen als Leitsymptom des MCI-Syndroms auftreten ("amnesic MCI"), wird das **Risiko für eine Demenzerkrankung als erhöht** angesehen.

Die jährliche Übergangshäufigkeit von MCI zur Demenz wird – je nach Untersuchungssetting und MCI-Definition - mit bis zu 10% angegeben. Bei einem Teil der MCI-Betroffenen ist die Störung reversibel.

Das MCI-Syndrom kann anhand des klinischen Bildes und unter Einbezug neuropsychologischer Testverfahren festgestellt werden (v. a. Messung des verzögerten Abrufs von Gedächtnisinhalten, der Aufmerksamkeitsleistung und Exekutivfunktionen). Kurztests haben keine hinreichende Sensitivität für die Feststellung von MCI, da sie zu Deckeneffekten führen können.

Neben einer beginnenden
neurodegenerativen Demenz gelten
vaskuläre Läsionen,
depressive Episoden,
Medikamentennebenwirkungen und
Alkoholabusus oder -abhängigkeit als häufige Ursachen von MCI.

Es gibt bislang **keine Therapie**, die sich zur Risikoreduktion des Übergangs von MCI zur Demenz als wirksam erwiesen hätte.

Empfehlungen nach DGPPN/DGN-S3-Leitlinie "Demenzen", 2009:

MCI als klinisches Syndrom ist uneinheitlich definiert.
Bei Hinweisen auf Vorliegen von **Gedächtnisstörungen sollten** diese **objektiviert werden.**

(Good clinical practice, Expertenkonsens)

Aufgrund des erhöhten Risikos für Demenz bedürfen Betroffene mit MCI im weiteren **Verlauf erhöhter Aufmerksamkeit.**

(Good clinical practice, Expertenkonsens)

Mögliche **Ursachen** eines MCI sollten mit angemessenen diagnostischen Maßnahmen **geklärt** werden.

(Good clinical practice, Expertenkonsens)

Es gibt **keine** Evidenz für eine **wirksame Pharmakotherapie** zur Risikoreduktion des Übergangs von MCI zu einer Demenz.

(Evidenzebene Ib)

Es gibt **keine** Evidenz für wirksame **nichtpharmakologische Therapien** zur Risikoreduktion des Übergangs von MCI zu einer Demenz.

(Evidenzebene IV)

Nicht-medikamentöse Therapie:

Psychosoziale Interventionen

Psychosoziale Therapiemaßnahmen umfassen alle **patientenzentrierten Maßnahmen**

zur Verbesserung der Befindlichkeit und Adaptationsfähigkeit an das progressiv nachlassende Leistungsvermögen sowie Maßnahmen zur **Adaption und Unterstützung des Patientenumfeldes.**

Diese Ansätze und ihre Ziele sind breiter gefächert als medikamentöse Interventionen. Im Vordergrund steht meist die Verbesserung der Lebensqualität und "Alltagskompetenz" durch Stabilisierung vorhandener Fähigkeiten und Fertigkeiten oder Steigerung des körperlichen und psychischen Wohlbefindens.

Die Art der eingesetzten Therapieform richtet sich nach der Art der Demenz, dem Stadium der Erkrankung, den Bedürfnissen der Betroffenen und der Betreuungspersonen. In jedem Fall sollte eine kognitive Überforderung vermieden werden, weil diese bei den Patienten und Patientinnen zu Frustration führen kann.

Kognitive Verfahren

(kognitives Training, kognitive Stimulation, kognitiven Rehabilitation, Realitätsorientierung, Reminiszenz/ autobiographische Arbeit)

Ergotherapie

Verhaltenstherapie,

z. B. bei komorbiden depressiven Störungen

Körperliche Aktivität, z. B. durch Physiotherapie

Künstlerische Therapien (Musiktherapie, Kunsttherapie, Tanztherapie)

Sensorische Verfahren

(Aromatherapie, Snoezelen/ multisensorische Verfahren, Massagen/Berührung, Lichttherapie)

Betreuende sind zur Sicherung der Nachhaltigkeit stets in die psychosozialen Interventionen mit einzubeziehen.

Eine besondere Bedeutung im umfassenden Therapiekonzept kommt speziellen angehörigensbasierten Verfahren zu.

Empfehlungen nach DGPPN/DGN-S3-Leitlinie "Demenzen", 2009:

Es gibt Evidenz für geringe Effekte von **kognitivem Training/ kognitiver Stimulation** auf die kognitive Leistung bei Patienten mit leichter bis moderater Demenz. Die Möglichkeit, an einem strukturierten kognitiven Stimmulationsprogramm teilzunehmen, kann angeboten werden.⁶⁷
(Empfehlungsgrad C, Evidenzebene IIb, Leitlinienadaptation NICE-SCIE 2007)

Realitätsorientierung und Reminiszenzverfahren können in allen Krankheitsstadien aufgrund von geringen Effekten auf die kognitive Leistung zur Anwendung kommen.⁶⁸
(Empfehlungsgrad C, Evidenzebene IIb)

Es gibt Evidenz, dass **ergotherapeutische, individuell angepasste Maßnahmen** bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Demenz unter Einbeziehung der Bezugspersonen zum Erhalt der Alltagsfunktionen beitragen. Der Einsatz kann angeboten werden.⁶⁹
(Empfehlungsgrad C, Evidenzebene IIb, Leitlinienadaptation NICE-SCIE 2007)

Es gibt Hinweise, dass **körperliche Aktivierung** zum Erhalt der Alltagsfunktionen, Beweglichkeit und Balance beiträgt. Der Einsatz kann angeboten werden. Es existiert jedoch keine ausreichende Evidenz für die systematische Anwendung bestimmter körperlicher Aktivierungsverfahren.⁷⁰
(Empfehlungsgrad C, Evidenzebene IIb)

Es gibt Hinweise, dass **aktive Musiktherapie** geringe Effekte auf psychische und Verhaltenssymptome bei Menschen mit Demenz hat. Sie kann empfohlen werden.

(Empfehlungsgrad C, Evidenzebene IIa)

Rezeptive Musiktherapie, insbesondere das Vorspielen von Musik mit biographischem Bezug ("preferred music") kann geringe Effekte auf agitiertes und aggressives Verhalten haben. Sie kann empfohlen werden.

(Empfehlungsgrad C, Evidenzebene III)

Die Anwendung von **Aromastoffen** kann geringe Effekte auf agitiertes Verhalten und allgemeine Verhaltenssymptome bei Patienten mit mittel- bis schwergradiger Demenz haben. Sie kann empfohlen werden.

(Empfehlungsgrad C, Evidenzebene Ib)

Multisensorische Verfahren (Snoezelen) mit individualisierten, biographiebezogenen Stimuli im 24-Stunden-Ansatz können geringe Effekte auf Freude und Aktivität bei Patienten mit moderater bis schwerer Demenz haben. Sie können empfohlen werden.

(Empfehlungsgrad C, Evidenzebene IIb)

Es gibt **keine ausreichenden Hinweise** für einen therapeutischen Effekt von **Licht**, die eine spezielle Empfehlung in der Anwendung bei Menschen mit Demenz erlauben.

(Evidenzebene Ib)

Angehörigenbasierte Verfahren

Von zentraler Bedeutung in der Demenztherapie sind auch **angehörigenbasierte Verfahren**,

die sowohl der Reduktion der Belastung der Betreuungspersonen als auch der positiven Beeinflussung der Erkrankten dienen.

Beispielsweise erhalten Angehörige neben Informationen über die Erkrankung und ihre Folgen professionelle Anleitung zum Erlernen von **Techniken** (z.B. Kommunikation, Erinnerungspflege, Stressbewältigung), die im Alltag den Umgang mit schwierigen Situationen und Verhaltensweisen erleichtern und der Stabilisierung von Therapieerfolgen dienen.

Da pflegende Angehörige von Demenzkranken ein erhöhtes Risiko für psychische und körperliche Erkrankungen haben, sollten sie rechtzeitig über regionale Unterstützungsangebote und Möglichkeiten des Austauschs mit anderen Betroffenen informiert werden, wie z.B. Angehörigengruppen.